

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Hand- und Unfallchirurgie  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Michael J. Raschke

**Evaluation des Morbus Dupuytren von 1990 - 1992**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des doctor medicinae dentium

der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Mirja Gläser  
aus Rheine

2004

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

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

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

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.2004

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Unfall- und Handchirurgie  
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Michael J. Raschke-  
Referent: Univ.-Prof. Dr. med. E. Brug  
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. U. Joosten

### **Zusammenfassung**

Evaluation des Morbus Dupuytren von 1990 - 1992

Mirja Gläser

Unter der Dupuytrenschen Erkrankung versteht man eine Erkrankung der straffen Bindegewebsfasern der Hand, die zur Entwicklung sich kontrahierender Bindegewebsstränge führt.

Diese Studie befasst sich mit der retrospektiven Auswertung ambulanter und stationärer Krankenakten von insgesamt 239 Patienten, die von 1990 bis 1992 in der Klinik und Poliklinik für Unfall- und Handchirurgie in Münster operiert wurden. Es wurden 207 Männer und 32 Frauen operiert, was einem Verhältnis von 6:1 entspricht. Die Patienten waren im Durchschnitt 57,7 Jahre alt. Es wurden 371 Strahlen operiert, wobei der 5. Finger mit 157-mal am häufigsten operiert wurde. Davon wurde 95-mal die rechte Hand operiert und 62-mal die linke. Der 4. Finger wurde am zweithäufigsten mit 135 operiert. Davon wurde 78-mal die rechte und 57-mal die linke Hand operiert. Die häufigste Fingerkombination bei den Operationen, ist die Kombination aus dem 4. und 5. Finger. Erkrankungen des dritten Grades traten vermehrt auf. Alkohol, Nikotin, Epilepsie, koronare Herzerkrankungen, Leberschäden, Diabetes mellitus und Übergewicht können bezüglich der Diskussion um die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur vernachlässigt werden. Insgesamt haben von 211 Patienten (abzüglich Gruppe 2) 80 Patienten eine präoperative Pathologie der operierten Hand oder des Armes. Die limitierte Fasziektomie war die bevorzugte Operationsmethode. Am häufigsten wurde von den Operateuren die Schnittführung nach Brunner gewählt. In neun Fällen kam es zu intraoperativen Komplikationen. Bei 70 % des Patientenkollektives war die postoperative Fingerstellung gerade.

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.2004

# Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeiner Teil.....	1
1.1	Einleitung .....	1
1.1.1	Historischer Überblick.....	2
1.1.2	DUPUYTREN und GOYRAND .....	3
1.1.3	Aponeurosis palmaris .....	4
1.1.3.1	Die Anatomie der Palmaraponeurose .....	4
1.1.3.2	Die Funktion der Palmaraponeurose .....	8
1.1.4	Histopathologie.....	8
1.1.5	Ätiologie .....	13
1.1.5.1	Heredität .....	14
1.1.5.2	Traumatische Genese als Theorie.....	15
1.1.5.3	Neurogene Theorie .....	17
1.1.5.4	Korrelation zwischen Leberschaden, Alkoholismus, Diabetes mellitus und Morbus Dupuytren.....	17
1.1.5.5	Epilepsie .....	19
1.1.5.6	Andere Theorien .....	19
1.1.5.7	Begleiterkrankungen.....	20
1.1.6	Statistische Daten .....	22
1.1.6.1	Häufigkeit und Verteilung in der Bevölkerung .....	22
1.1.6.2	Altersdisposition.....	23
1.1.6.3	Geschlechtsdisposition .....	23
1.1.6.4	Extremitätenbefall .....	24
1.1.6.5	Fingerbefall.....	24
1.1.7	Klinisches Bild .....	25
1.1.7.1	Stadieneinteilung .....	25
1.1.7.2	Erkrankungsbeginn und Krankheitsverlauf .....	28
1.1.8	Diagnose .....	29
1.1.9	Differentialdiagnose .....	30

1.1.10	Therapie .....	30
1.1.10.1	Konservative Therapie.....	30
1.1.10.2	Operative Therapie .....	31
2	Spezieller Teil.....	43
2.1	Material und Methode .....	43
2.1.1	Einteilung .....	43
2.1.2	Alter der Patienten .....	44
2.1.3	Geschlechterverteilung .....	44
2.2	Ergebnisse.....	45
2.2.1	Größe und Gewicht der Patienten.....	45
2.2.2	Liegezeit .....	45
2.2.3	Strahlverteilung, Rechtslinksverteilung der Strahlen .....	47
2.2.4	Fingerkombination .....	49
2.2.5	Befall einzelner Strahle .....	53
2.2.6	Kontrakturausprägung .....	53
2.2.7	Laborwerte.....	56
2.2.8	Familiäre Disposition .....	57
2.2.9	Alkohol- und Zigarettenkonsum.....	58
2.2.10	Diabetes mellitus und erhöhte Glucose-Werte .....	58
2.2.11	Andere Erkrankungen.....	58
2.2.12	Wirbelsäulenerkrankungen und Erkrankungen des sonstigen Bewegungsapparates.....	59
2.2.13	Präoperative Pathologien der Hand, der Elle und des Armes.....	60
2.2.14	Voroperationen .....	61
2.2.15	Operateure .....	62
2.2.16	Operationsmethoden.....	63
2.2.17	Intraoperativ gewählte Schnittführungen .....	65
2.2.18	Intraoperative Fingerstellung.....	67
2.2.19	Intraoperative Komplikationen.....	67
2.2.20	Ruhigstellung der operierten Hand.....	68

2.2.21	Postoperativer Verlauf.....	69
2.2.22	Postoperative Fingerstellung .....	70
2.3	Diskussion .....	72
2.4	Literaturverzeichnis .....	82
	Danksagung .....	90
	Lebenslauf .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>

# 1 Allgemeiner Teil

## 1.1 Einleitung

Der Morbus Dupuytren ist eine häufige Erkrankung, die schmerzlos verläuft, aber doch zu erheblichen Einschränkungen im täglichen Leben führen kann. Es existieren zahlreiche Untersuchungen zu diesem Thema, dennoch sind die Ätiologie und die Pathogenese dieser Erkrankung immer noch ungeklärt. Es werden diverse assoziierte Erkrankungen diskutiert, die in Zusammenhang mit der Dupuytrenschen Kontraktur gebracht werden. Es handelt sich um eine Erkrankung der straffen Bindegewebsfasern der Palmarseite der Hand, die zur Entwicklung sich kontrahierender Bindegewebsstränge führt [MILLES 1981]. Diese spontan auftretende Erkrankung geht mit einer allmählich fortschreitenden bindegewebigen Induration der Hohlhand einher, die langfristig zur Beugekontraktur der Finger und zu schweren funktionellen Einschränkungen führen kann [KEILHOLZ et al. 1997, SCHRADER et al. 1997]. Im Frühstadium finden sich subkutane Knoten mit Fixation der darüberliegenden Haut [KEILHOLZ et al. 1997]. Später treten derbe Stränge auf, die in die Tiefe bis zum Periost der Finger reichen können [MILLES 1981, GÖHRLICH 1981]. Die Progression der Krankheit ist durch die Retraktion der Palmarfaszie und die Entwicklung von Beugekontrakturen im Fingergrundgelenk (MP) und im Fingermittelgelenk (PIP) charakterisiert, wobei vorwiegend das Einzugsgebiet des Nervus ulnaris im Bereich des vierten und fünften Strahls betroffen ist [KEILHOLZ et al. 1997].

Auch heutzutage spielen die im folgenden erwähnten Theorien zur Ätiologie des M. Dupuytren aus der Mitte des 19. Jahrhunderts eine Rolle, wobei trotz enormer wissenschaftlicher und technischer Fortschritte es immer noch nicht gelungen zu sein scheint, eine definitive Entstehungsursache angeben zu können und somit immer noch weiter geforscht und darüber diskutiert wird. Dass dies ein sehr komplexes Thema ist, sieht man zum Beispiel anhand der Arbeit MILLESs, der alleine 21 Theorien aufzählt [1965]. Aber nicht nur die Ätiologie ist immer noch ungeklärt, sondern auch die Behandlung, wie BUCK-GRAMCKO [1969] richtig bemerkt. Die Vielfalt der Arbeiten,

die auch heute noch zum Thema der Ursachenforschung und Entstehung verfasst werden, lässt die Komplexität dieser Erkrankung erkennen. In den Jahren 1974 bis 2001 wurden in der chirurgischen Klinik der Universitätsklinik zu Münster 2.210 Patienten mit einer Dupuytrenschen Erkrankung operativ behandelt.

Die vorliegende Studie besteht aus der retrospektiven Auswertung ambulanter und stationärer Krankenakten von 239 Patienten, die den Behandlungszeitraum vom 12.01.1990 - 01.07.1992 im Rahmen dieser großen Überblickstudie Europas abdecken. Die erhobenen Daten wurden in drei Bereiche aufgeteilt und nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet:

- Gruppe 1 umfasst erstmalig operierte Patienten.
- Gruppe 2 berücksichtigt die Akten bereits voroperierter Patienten.
- Gruppe 3 besteht aus den auswärtig voroperierten Patienten, also die Gruppe, bei denen die erste Operation nicht in Münster stattfand.

Der Zeitraum der Untersuchung der Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur an der Klinik und Poliklinik für Unfall- und Handchirurgie in Münster erstreckt sich über 25 Jahre und soll das damalige Patientengut mit der heutigen Zeit vergleichen.

### **1.1.1 Historischer Überblick**

Erstmals wurde die Dupuytrensche Kontraktur von dem Baseler Arzt und Anatomen Felix PLATER beschrieben [NIGST 1971]. In seinem 1614 erschienen Werk beschrieb er eine ständige Verkrümmung des Klein- und Ringfingers der linken Hand eines „ausgezeichneten Steinmetzes“. Er nahm eine Erkrankung der Sehnen an und bezeichnete sie als „Contractio digitorum“ [BELUSA et al. 1995, PLATER 1614, VERHEYDEN 1983]. Der erste, der eine Erkrankung der Hohlhandfaszie annahm, war der Engländer COOPER 1822 [GELDMACHER 1963]. Er beschrieb die Palmaraponeurose als Sitz des pathologischen Geschehens und schlug die quere Durchtrennung der Kontrakturstränge als Behandlung vor. Er unterschied die Kontrakturen aus anderen Ursachen scharf von denen, die durch Schrumpfung der

Palmaraponeurose bedingt waren [MILLESSE 1965]. CLINE wiederholte 1822 die These COOPERs in seinem Buch über Gelenkverletzungen und gab eine Überanstrengung der Hand als Ursache der Erkrankung an [COOPER 1823].

### **1.1.2 DUPUYTREN und GOYRAND**

Unabhängig von ihm folgte 1832 der französische Anatom und Chirurg Baron Guillaume DUPUYTREN. Er gilt als berühmtester französischer Chirurg im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts. Er wurde 1777 in Pierre-Buffière geboren und begann 1789 das Studium der Anatomie und Chirurgie in Paris. Im Alter von 17 Jahren war er bereits Prosektor und wurde fünf Jahre später zum „chef des travaux anatomiques“ ernannt. 1802 wurde DUPUYTREN „chirurgien en second“ am Hôtel-Dieu und schon sechs Jahre später war er „chirurgien en chef adjoint“. 1812 bekam er den Lehrstuhl für operative Chirurgie und wurde 1815 zum „chirurgien en chef“ befördert. In dieser Zeit veröffentlichte er zahlreiche anatomische, physiologische und pathologisch-anatomische Arbeiten. Er war auf dem Gesamtgebiet der Medizin sehr vielseitig. So unternahm er als einer der ersten die Resektion des Unterkiefers 1812 und Ligaturen der großen Arterien. Außerdem war er sowohl Leibarzt von König Ludwig dem XVIII. und Karl dem X., als auch Mitglied des Conseil de salubrité und Inspecteur général der Universität.

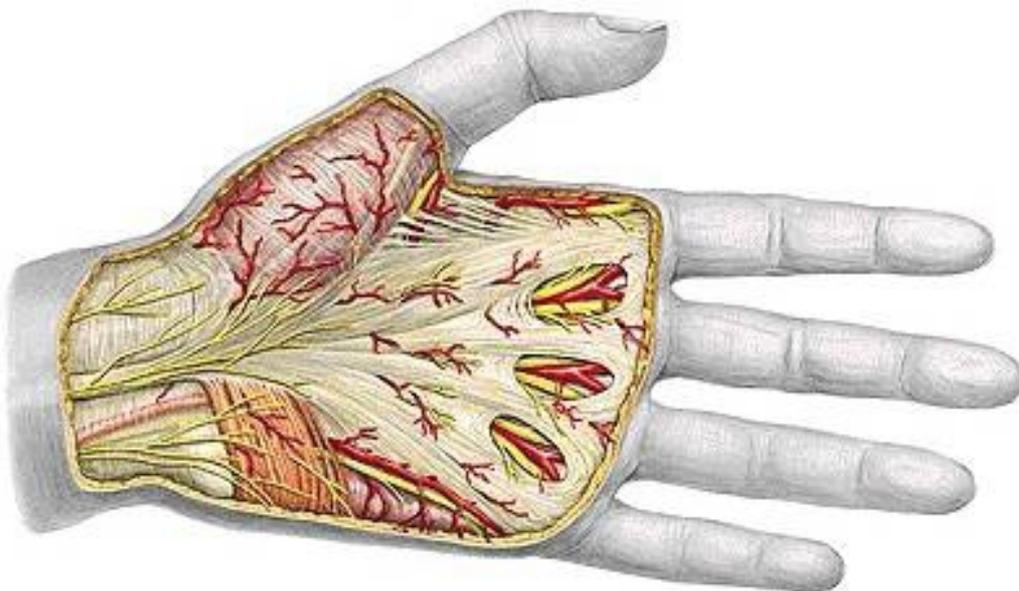
1833 erlitt DUPUYTREN einen Schlaganfall und verstarb 1835. Er befasste sich sehr intensiv mit dieser Erkrankung. Ihm ist so die erste genaue und anatomisch begründete Darstellung dieser Fingerkontraktur und die Feststellung als Erkrankung der Palmaraponeurose zu verdanken, indem er nach der Sektion einer von diesem Leiden befallenen Hand das genaue pathologische Bild beschrieb. Dieser Erkenntnis folgend ist die Erkrankung nach ihm benannt [DUPUYTREN 1832, SCHMITT und BÄTZNER 1960, GELDMACHER 1963, DEUTSCHMANN 1978]. Er gab als Ursache eine Spannungszunahme der Aponeurose bedingt durch genetische Disposition oder lang anhaltende Handbelastungen an. 1831 beschrieb DUPUYTREN die Ätiologie, Pathologie, Diagnostik, Symptomatologie und auch die operative Therapie [DUPUYTREN 1831-1832].

GOYRAND beschrieb in seinem Buch von 1833, dass die Erkrankung durch eine Faserneubildung entstehe und von der Haut ausgehe, die sich im Widerspruch zu DUPUYTRENs Ansicht, von der Palmaraponeurose zunächst unabhängig entwickelt [GOYRAND 1833, MILLESI 1981, MEINEL 1997]. Zu dieser Erkenntnis gelangte er, nachdem er die erkrankten Hände eines Waffenmeisters seziiert hatte. Er konnte keine ätiologischen Hinweise finden, außer einer hereditären Krankheitsdisposition. Seit dieser Zeit wurden immer wieder ausführliche Abhandlungen und Zusammenstellungen der in der Literatur vertretenen Theorien veröffentlicht durch SKOOG [1948], MILLESI [1965], KREBS [1975] und zahlreiche andere.

Die Dupuytren'sche Kontraktur wurde mit allen nur denkbaren pathologischen Zuständen in Zusammenhang gebracht, so dass heute nicht einmal darüber Einigkeit herrscht, in welches der großen Kapitel der allgemeinen Krankheitslehre die Dupuytren'sche Kontraktur einzureihen ist [MILLESI 1981].

### **1.1.3 Aponeurosis palmaris**

#### **1.1.3.1 Die Anatomie der Palmaraponeurose**



**Abbildung 1.1.3.1-1: Die Palmaraponeurose**

Die Kenntnis der Anatomie der Palmaraponeurose, wie in Abbildung 1.1.3.1-1 dargestellt, ist von großer Bedeutung, weil von ihr die Beantwortung der Frage abhängt, von welchem Gewebe die Dupuytren'sche Kontraktur ausgeht. Auch weisen neue anatomische Erkenntnisse den Weg zu einer adäquaten chirurgischen Therapie [LÖSCH 1973].

Die Hohlhand wird lateral durch das Daumen-Kleinfingerfach begrenzt. Die Verbindung wird durch das Mittelfach geschaffen, welches zugleich Durchgangsstation für Nerven, Gefäße und Sehnen vom Unterarm zu den Fingern ist [SCHINK 1978]. Dieses für die Dupuytren'sche Kontraktur so bedeutende Fach teilt sich in drei Schichten auf: Der oberflächliche Hohlhandgefäßbogen sowie Äste des Nervus medianus und ulnaris bilden die oberste Schicht. Darauf folgt eine Muskel-Sehnen-Schicht mit den Sehnen der langen Fingbeuger und den Musculi lumbricales. Die unterste Schicht besteht aus einer Gefäß-Nerven-Schicht des tiefen Hohlhandbogens und des Ramus nervus ulnaris [MILLES 1970]. Über dem Dorsum manus, dem Handrücken, ist die Faszie (Fascia dorsalis manus) dünn. Auf der Handinnenseite, der Palmarseite, überzieht sie gesondert die Muskulatur von Thenar und Hypothenar. Zwischen beiden wird sie zur annähernd dreieckigen Aponeurosis palmaris verstärkt [MILLES 1970, SCHIEBLER et al. 1997]. Die Palmaraponeurose ist die eigentliche Fortsetzung der oberflächlichen Fascia antebrachii und wird durch die fächerförmige Ausbreitung der Sehne des M. palmaris longus verstärkt, oder beim Fehlen dieses Muskels durch aponeurotische Fasern, welche im Ligamentum carpi volare eingeflochten sind und fächerförmig als Aponeurosis palmaris gegen die Basen der Finger ausstrahlen [KREBS 1975]. Sie ist ein sehr wesentlicher Bestandteil des dreidimensionalen Hohlhandbindegewebskörpers [POISEL 1973]. Wenn man versucht, den Aufbau der Palmaraponeurose gesondert vom übrigen Hohlhandbindegewebe zu betrachten, so kann man folgende Fasersysteme der Aponeurose zuordnen:

#### **1.1.3.1.1 Längsfasern (Fasciculi longitudinales)**

Sie stammen aus der Sehne des M. palmaris longus-, die sich palmar vom Retinaculum flexorum fächerförmig verbreitert. In der distalen Hälfte der Hohlhand kann man

deutlich je ein Faserbündel für jeden Finger unterscheiden. Die Längsbündel zum Ring- und Kleinfinger sind immer stärker und rundlicher ausgebildet als die anderen. Die Fasciculi longitudinales verzweigen sich vor ihrem Ansatz, um an den Vaginae fibrosae der Beugesehenscheiden, an den Ligg. metacarpea transversa profunda und am Bandapparat der Fingergrundgelenke zu inserieren [GELDMACHER 1972, POISEL 1973].

#### **1.1.3.1.2 Quer verlaufende Faserzüge (Fasciculi transversi)**

Sie liegen in Höhe der Linea mensalis (distale Beugefurche) und verbinden die einzelnen Längszüge miteinander. Die Fasciculi transversi verlaufen unter den Fasciculi longitudinales [POISEL 1973, SCHINK 1978]. Die Ligg. metacarpea transversa superficialia (Ligg. natatoria) finden sich in Höhe der Metakarpalknochen und liegen in der Subkutis. Sie überkreuzen die Längsfasern und gehen mit den Faserbündeln der Palmaraponeurose keinerlei Verbindung ein, sondern verlieren sich als dorsale Bindegewebsschicht in der ersten Zwischenfingerfalte [GELDMACHER 1972, POISEL 1973, SCHINK 1978].

#### **1.1.3.1.3 Oberflächliche Fasern**

Diese Fasern strahlen von den Fasciculi longitudinales durch subkutanes Fettgewebe in die Haut ein, so dass durch diese Fasern ein Kammersystem geschaffen wird, dessen Kammern mit Fett gefüllt sind und als Druckpolster dienen. Sie fixieren die Haut der Hohlhand nahezu unverschieblich mit der Aponeurose.

#### **1.1.3.1.4 Vertikale, in die Tiefe der Palma manus absteigende Faserzüge (zu den Fasciculi longitudinales gehörend)**

Sie gewinnen Anschluss an die tiefe Hohlhandfaszie und bilden 8 Kanäle für die Beugesehnen, die Nervengefäßbündel und die Musculi lumbricales [KREBS 1975].

Die Beugesehnen liegen also in eigenen Fächern. Die Aponeurose-septen, die radial und ulnar der Sehnen für den zweiten und dritten Finger liegen, sind kurz. Distal gehen alle Septen teilweise in die Vaginae fibrosae der Fingersehnnenscheiden über und stehen außerdem mit den Ligg. metacarpea transversa profunda in Verbindung [POISEL 1973].

#### **1.1.3.1.5 Faserzüge des Kleinfingerballens**

Sie entspringen von den Verstärkungszügen der ulnaren Handkante und ziehen von distal-ulnar nach proximal-radial, wo sie Anschluss an das Längsfasersystem zum 4. und 5. Fingerstrahl finden [GELDMACHER 1972, SCHINK 1978].

Zwischen diesen Faserbündeln sind der Musculus palmaris brevis, der sich selten als einheitliches Gebilde nachweisen lässt, und reichlich Fettgewebe eingelagert [MILLES I 1965].

#### **1.1.3.1.6 Faserzüge des Daumenballens**

Sie liegen an der Ellen- und Speichenseite des Daumenballens und ziehen zum Daumengrundgelenk [GELDMACHER 1972, SCHINK 1978]. Dazwischen bedeckt eine zarte Faszie die Thenarmuskulatur. Gegen die Handwurzel sind netzförmig angeordnete Faserzüge mit reichlich Fettgewebe zu finden [MILLES I 1965].

#### **1.1.3.1.7 Faserzüge der Finger**

An den Fingern kann man volar und seitlich Längsfasern darstellen. Die Volaren stehen mit dem Längsfasersystem der Hohlhand, die seitlichen mit den Schwimmbändern in Zusammenhang. Sie werden durch schräg zur Längsachse der Finger verlaufende Fasern ergänzt, die sich besonders über den Gelenken arkadenartig mit den entsprechenden Fasern der Gegenseite vereinigen, so dass hier die querverlaufenden Fasern dominieren [MILLES I 1965]. Die einzelnen Faserzüge sind einer großen Variabilität unterworfen, so dass man nur die Fasersysteme im Großen unterscheiden kann und nicht an enggefassten, schematischen Darstellungen haften darf [MILLES I 1965].

#### **1.1.3.2 Die Funktion der Palmaraponeurose**

DUPUYTREN sah beispielsweise die Hauptaufgabe der Palmaraponeurose in einer Verstärkung des Hohlhandbogens und in der Hemmung der Hyperextension [MILLES I 1965]. POISEL beschrieb die Palmaraponeurose als Polsterung der Handfläche zum Schutz der darunterliegenden Strukturen [1973]. Andere Autoren schrieben auch über eine Art Schutzfunktion der Nerven, Gefäße und Sehnen. Außerdem solle sie die Spannung regulieren und eine Überstreckung der Finger verhindern [SCHMITT und BÄTZNER 1960].

Beim Menschen hat die Palmaraponeurose offensichtlich keine besondere funktionelle Bedeutung, was eine Untersuchung zeigte, bei der vielen Patienten die Palmaraponeurose komplett entfernt worden war und nur ein einziger Patient eine postoperative funktionelle Beeinträchtigung angab [MILLES I 1965].

#### **1.1.4 Histopathologie**

TUBIANA war der Meinung, die mikroskopische Untersuchung des Fasergewebes der Dupuytrenschen Kontraktur besitze keinen diagnostischen Wert, dagegen könne sie

möglicherweise Hinweise in prognostischer und ätiologischer Hinsicht liefern [1970]. Histologisch handelt es sich bei der Palmaraponeurose um Bindegewebe. Das Bindegewebe besteht aus drei Grundelementen: Fibrillen, Grundsubstanz und Zellen. Das Grundwesen der Fibrillen ist Kollagen. Der zweite Bestandteil des Bindegewebes ist die Grundsubstanz. Diese besteht aus zwei Elementen, aus der vom Blut stammenden interstitiellen Flüssigkeit und aus Mukopolysacchariden. Die letzten spielen in der Grundsubstanz die Hauptrolle. Die dritte Komponente sind die Zellen: Fibroblasten, Fibrozyten und auch Histiocyten [CHYTILOVA 1970]. Die Fibrillen und Grundsubstanz überwiegen bei weitem, so dass sich im histologischen Bild die Palmaraponeurose als faserreiches, zellarmes Gewebe darstellt, das nur spärlich von Gefäßen durchsetzt ist [KREBS 1975]. Verschiedene histologische Befunde wurden zur Unterstützung von Theorien hinsichtlich der Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur herangezogen. Sie haben aber bis heute nicht erlaubt, den Ursprung dieser Erkrankung zu präzisieren.

Klinisch zeigt sich die Erkrankung in mannigfaltiger Art und Weise, während sie sich dem Pathologen eher relativ einheitlich darstellt [HEPP 1973]. Grundsätzlich können zwei verschiedene Bilder unterschieden werden [MILLES 1965, TUBIANA 1970, HEPP 1973]: Bei den zellreichen Arealen (noduläre Form), die von LANGHANS [KOCHER 1887] beschrieben wurden, handelt es sich um knotige Verdickungen von 0,5-1mm Durchmesser. Diese Knoten sind stark vaskularisiert. Sie bestehen aus Fibroblasten mit chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen und enthalten nur wenig Interzellulärsubstanz. Die Fibroblasten und Fibrozyten sind konzentrisch geschichtet. Die einzelnen Zellen sind oft polymorph, und man kann häufig Mitosen beobachten. Die zellreichen Gewebeproliferate gehen möglicherweise von den perivaskulären Räumen aus. Man findet präkollagene und argyrophile Fasern [MILLES 1965, TUBIANA 1970, HEPP 1973].

Bei der lamellären Form mit faserreichen Arealen handelt es sich um reife Fibrozyten mit chromatinreichen, stäbchenförmigen Kernen. Es sind nur wenige Zellen vorhanden. Das Gewebe besteht hauptsächlich aus langgestreckten kollagenen Fasern und lässt sich mit einer Narbe vergleichen. Zwischen diesen beiden histologischen Grundformen gibt es viele Übergänge. Man sieht nebeneinander lamelläre und noduläre Bezirke [HEPP 1973, MILLES 1965]. Zweifel an diesem Ablauf wurden lediglich von GOSSET

[1967] geäußert, der die Knotenbildung und die Strangbildung für zwei voneinander unabhängige pathologische Prozesse ansah. LUCK gab 1959 eine histologische Einteilung in drei Stadien an (s: Tabelle 1.1.4-1):

<b>Phase</b>	<b>Eigenschaften</b>
Proliferationsstadium	Solitäre oder multiple Knotenbildung, zahlreiche Fibroblasten, wenig Kollagen, die Knoten sind gut vaskularisiert.
Involutionsphase	Übergangsphase mit Reifung und Abnahme der Fibroblastenzahl und Zunahme des Kollagens und somit der Kontraktur. Die Knoten werden kleiner und ziehen in die darunter liegende Haut ein.
Residualphase	Die Knoten verschwinden; wo sie waren ist die Haut fixiert, in Falten gezogen. Es bilden sich Kontrakturstränge

**Tabelle 1.1.4-1: Histologische Klassifikation nach Luck**

Somit sieht LUCK die zellreichen Herde als alleinigen Sitz der Erkrankung und in der Verdickung der kollagenen Faserbündel eine reaktive Hyperplasie, also einen sekundären Prozess [LUCK 1959, MILLESI 1965]. Im Gegensatz dazu steht die Ansicht MILLESIs, der eine Untersuchung an 191 Operationspräparaten durchgeführt hat. Er kam zu dem Schluss, dass die Erkrankung mit einer Verdickung der normalerweise vorhandenen kollagenen Faserbündeln beginnt. Innerhalb der veränderten Faserbündel kommt es zur Zellproliferation [MILLESIs 1965, 1981]. MILLESIs fasst den Ablauf der morphologischen Veränderungen wie folgt zusammen [1970](s. Tabelle 1.1.4-2)

<b>Phase</b>	<b>Morphologische Veränderungen</b>
I. Veränderungen der Fasern und Fibrillen	Verdickung, Verschmelzung (Bündelstruktur normal)
II. Reaktive Zellproliferation	Fibroblasten (Verlust der Bündelstruktur)
III. Kollagenproduktion	Reifung der Zellen, Abnahme der Zellzahl (keine Bündelstruktur nachweisbar)

**Tabelle 1.1.4-2 : Klassifikation der morphologischen Veränderungen nach MILLESI**

Demnach bleiben noch diverse Fragen unbeantwortet, wie zum Beispiel die Frage: Welcher Prozess liegt den geschilderten Faserveränderungen zu Grunde? Warum gibt es diese Veränderungen vorwiegend im Bereich der Palmar- und der Plantaraponeurose? Aus welchem Grund kommt es zur Zellproliferation? Die Forschungsarbeiten zu Themen wie der Struktur des kollagenen Bindegewebes, seines Stoffwechsels und Steuerungsmechanismen müssen vorangetrieben werden, um diese Fragen zu beantworten [MILLES 1970]. MILLES stellte weiter einen Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Faserverdickung bzw. Faserproduktion her [1965](s. Tabelle 1.1.4-3).

<b>Morphologische Veränderung</b>	<b>Krankheitsdauer</b>
Faserverdickung	ca. 4 Jahre
Zellproliferation	ca. 5,6 Jahre
Faserproduktion	ca. 6,2 Jahre
abgeschlossene Faserproduktion	ca. 7,5 Jahre

**Tabelle 1.1.4-3 : Morphologische Veränderungen nach Krankheitsdauer nach MILLES**

Auch HEPP bemerkte 1973, die palmare Fibromatose sei eine Affektion bestehender kollagener Faserbündel. BORCHARDT und LANZ berichteten 1995 ebenfalls darüber, dass auf histologischer Ebene Veränderungen der Fibroblasten und des Kollagens bestehen. Eine entscheidende Rolle spielen offenbar mikrovaskuläre Veränderungen und eine entsprechende Gewebhypoxie. Diese wiederum führen zur Bildung freier Sauerstoffradikale, welche die Fibroblastenproliferation und Kollagensynthese stimulieren. Je mehr Kollagen produziert wird, umso geringer wird die Aktivität der Zellen, weshalb parallel angeordnete Faserzüge, ähnlich einer Sehne, entstehen [CHIU und McFARLANE 1978]. Diese aktiven zellulären Veränderungen resultieren letztlich in einer Verkürzung der ursprünglichen Strukturen und führen zur Kontraktur [BORCHARDT und LANZ 1995].

MEISTER, WILHELM und RÖCKL wiesen 1978 in ihren Untersuchungen Myofibroblasten nach. Dazu bedienten sie sich der histologischen Unterteilung LUCKS und fanden heraus, dass in der Involutionsphase - gleichzeitig mit der Kollagenbildung - auch eine Ausbildung von Myofilamenten stattfindet, die wie in glatten Muskelzellen kontraktile Eigenschaften haben. In der Residualphase konnten keine Myofilamente mehr nachgewiesen werden, nur noch Kollagen. Sie nahmen dadurch eine Fixation der vorausgegangenen Kontraktur an [MEISTER et al. 1978]. GOKEL und HÜBNER wiesen ebenfalls Myofibroblasten nach und sahen in ihnen auch das Zustandekommen der Kontraktur begründet [1977]. Auch GABBIANI, RYAN und MAJNO berichteten 1971 darüber, dass unreife Fibro- und Myofibroblasten den pathologischen Proliferationsprozess bestimmen.

In Knoten finden sich Vorstufen von Myofibroblasten und Wachstumsfaktoren, m-RNA für Interleukin 1, Basic Fibroblast Growth Factor (bFGF), Transforming Growth Factor (TGF $\beta$ ) und Platelet Derived Growth Factor (PDGF), deren stimulierende Wirkung an Fibroblasten bekannt ist, wie BRENNER et al. 1996 herausfanden [SEEGENSCHMIEDT et al. 2001]. MILLESI kommt zu dem Schluss, dass die Dupuytren'sche Erkrankung mit Veränderungen der Faserbündel beginnt, und zwar in dem Sinne, dass die kollagene Substanz zunimmt und die elastischen Fasern verschwinden. Die Zellproliferation wird als Reaktion auf diese Veränderungen aufgefasst. Die Natur dieser Reaktion konnte noch nicht geklärt werden [MILLESI 1965].

HEPP bemerkte 1973, dass die Pathogenese noch voller Rätsel stecke, weil es im bradytopen Bindegewebe so schwierig sei, zellkinetische Untersuchungen zu machen. Der Pathologe hat auch heute noch Schwierigkeiten bei der Beschreibung der Dupuytrenschen Erkrankung wegen ihrer recht einheitlichen Histologie. Noch immer ist unbekannt, wie es zu den Strukturveränderungen der kollagenen Fasern kommt und wie die fibroblastenähnlichen Zellproliferationen entstehen. Außerdem bezeichnet er die Dupuytrensche Kontraktur als palmare Fibromatose. Unter Fibromatosen werden alle gutartigen, nichtentzündlichen Bindegewebsproliferationen zusammengefasst. Sie kommen hauptsächlich im Subkutangewebe vor, metastasieren nicht, wachsen nur infiltrativ, wobei das unterschiedlich zellreiche Bindegewebe die Muskulatur und das Fettgewebe verdrängt oder durchdringt. Zu den Fibromatosen zählt beispielsweise auch die Narbenfibrose, die noduläre Fasceitis, die strahlenbedingte Fibromatose, die Induratio penis plastica und die Fibromatosis colli.

Abschließend ist noch TUBIANA [1970] zu erwähnen, der bei histologische Untersuchungen die Anwesenheit von Veränderungen des subkutanen Fettgewebes, der Schweißdrüsengänge, der Haut, der Nerven und der Nervenendigungen, im Besonderen der Vater-Pacinschen Körperchen erkannte, die stark vergrößert sind. Er bemerkte, dass diese histologischen Veränderungen als Reaktion angesehen werden können, und dass zusätzlich besondere Gefäßveränderungen in allen Präparaten gefunden wurden. Bei seinen Untersuchungen stellte er fest, dass im Gegensatz zu der normalen Aponeurose, die durch Gefäßarmut gekennzeichnet ist, bei der Dupuytrenschen Krankheit eine reiche Gefäßproliferation besteht: Arteriolen und Kapillaren mit abnorm verdickten und verhärteten Wänden und sehr engem Lumen. Diese Veränderungen werden von verschiedenen Autoren als ursächliches Agens betrachtet.

### **1.1.5 Ätiologie**

Dass die Ätiologie dieser Erkrankung trotz vieler neuerer Untersuchungsansätze immer noch ungeklärt ist, wurde von MILLESI [1981], BUCK-GRAMCKO [1969], NIGST [1971], WEGMANN und GEISER [1961], BERGER et al. [1990], GELDMACHER [1970], ROLLE et al. [1974] und MEYER [1991] konstatiert. Es müssen anscheinend

exogene Momente wie Infektionen, Intoxikationen, Traumen, mechanisch und vegetativ-nervale Irritationen mit einer dominant vererblichen Disposition zusammentreffen, die dann zu Entmischungszuständen der Bindegewebsgrundsubstanz führen, welche eine Bindegewebsproliferation induzieren [GELDMACHER 1970]. HUESTON gebrauchte 1963 den Ausdruck Dupuytren-Diathese, um Patienten zu bezeichnen, bei denen mehrere disponierende Faktoren zusammenkommen und bei denen auch in anderen Körpergegenden verwandte Zustände anzutreffen sind [HUESTON 1963]. Es gibt eine Reihe von Hypothesen, von denen bisher aber keine eindeutig bewiesen werden konnte [BUSSE et al. 1983]. Im Folgenden soll auf Hypothesen eingegangen werden, die heute noch diskutiert werden.

#### **1.1.5.1 Heredität**

Bereits GOYRAND bemerkte 1833 eine hereditäre Komponente bei der Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur. SPEISER und MILLESI schrieben, dass von 263 Patienten 27% eine positive Familienanamnese angaben [LUND 1941]. MILLESI [1965] gab jedoch zu Bedenken, dass viele Patienten ihre Eltern oder Großeltern nicht gekannt haben bzw. deren Eltern oder Großeltern früh verstorben sind, ohne eine Dupuytrensche Kontraktur entwickelt zu haben. Nach HUESTON [1963] resultiert aus einer positiven Familienanamnese auch eine gewisse Prognose. Während die Patienten ohne Rezidiv nur in 12% der Fälle eine positive Familienanamnese angaben, betrug dieser Prozentsatz bei den Patienten mit Rezidiven 27%. MILLESI [1965] konnte wiederum diesen Befund nicht bestätigen. Die Patienten, bei denen ein Rezidiv aufgetreten war, zeigten annähernd denselben Prozentsatz mit positiver Familienanamnese (33%). Außerdem stellte MILLESI [1965] fest, dass bei 195 Patienten mit der Dupuytrenschen Erkrankung die Mehrheit der Patienten der gleichen Blutgruppe angehörten. FISK gab 1970 zu Bedenken, dass keine Krankheit, Verletzung, Beschäftigung oder Aktivität eine Dupuytrensche Kontraktur an einer Person hervorrufen konnte, die keine genetische Determinierung aufwies. MUMENTHALER meinte [1970], dass die Darstellung überzeugender familiärer Häufung noch nichts darüber aussagt, was eigentlich vererbt wird. Es kann eine abnorme Reaktionsbereitschaft der anatomischen normalen

Palmarfaszie, aber auch eine endogenen Stoffwechselstörung vererbt werden. MILLESIs Resumée [1965] zu dieser Theorie lautete, dass die Bedeutung eines hereditären Faktors bei der Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur als gesichert angesehen werden kann.

In Bezug auf die Frage, ob bestimmte Rassen der menschlichen Bevölkerung eher erkranken als andere, hielt LÖSCH 1973 fest, dass die Dupuytrensche Kontraktur vorwiegend eine Erkrankung der nordeuropäischen, kaukasischen Rasse ist, aber auch bei Afrikanern und Japanern beobachtet wird. BRENNER, KRAUSE-BERGMANN und HA VAN kamen 2001 zu dem Schluss, dass der Morbus Dupuytren die klassische „Handerkrankung“ des Nordens ist und keltische oder Wikinger-Nachfahren in ganz Nordeuropa heimgesucht werden, während das Krankheitsbild im Mittelmeerraum unbekannt ist. MENNEN beschrieb in seiner Studie aus dem Jahre 1986, dass es bisher keine hinreichende Erklärung für die geringe Prävalenz des Morbus Dupuytren bei der afroamerikanischen Rasse gibt. Dabei scheint es vermutlich einen Zusammenhang mit einem anderen Kollagentyp oder einer unterschiedlichen Qualität der tiefen Fascie bei Schwarzen zu geben. Es liegen inzwischen sechs Fälle vor, bei denen auch Schwarze an Morbus Dupuytren erkrankt sind, ohne irgendwelche genetischen Einflüsse der kaukasischen Rasse aufzuweisen.

### **1.1.5.2 Traumatische Genese als Theorie**

Neben der hereditären Komponente wurde schon zu DUPUYTRENs Zeiten das Trauma als auslösendes Moment zur Manifestation der Palmarkontraktur beschrieben [HELM und BUCHBERGER 1959]. COOPER beobachtete bereits 1822 die krankhaften Handveränderungen vorwiegend bei Handwerkern. DUPUYTREN diskutierte 1832 den Einfluss einer chronischen Traumatisierung der Hand auf die Dupuytrensche Kontraktur. EARLY untersuchte 1962 die Hände von 5000 Angestellten einer Lokomotivfabrik und zeigte, dass die Beschäftigung keinen Einfluss auf den Beginn der Erkrankung hatte. BECK fand 1949 heraus, dass die Arbeit mit Pressluftwerkzeugen eine frühere oder stärkere Auslösung der Dupuytrenschen Erkrankung bei vorliegender Erkrankungsbereitschaft erkennen lässt. HUESTON [1963] hingegen hielt Beruf und

Trauma für bedeutungslose Faktoren. Er glaubt an die herabgesetzte Handaktivität als auslösenden Faktor bei Dupuytren-Diathese. MARX und SCHUNK [1982] lehnten den Einfluss der Arbeitsschwere und auch der die Handinnenflächen belastenden Arbeit als maßgebliche Faktoren bei der Entstehung oder Verschlimmerung einer Dupuytrenschen Kontraktur ebenfalls ab. LUCK veröffentlichte 1959 ähnliche Ergebnisse.

SKOOG entdeckte 1970 in den Knötchen einer Dupuytrenschen Kontraktur Eisenpigment. Er erklärte dies als Folge einer Ruptur oder eines Traumas, welches eine Blutung verursachte. Es kann aber auch der Ausdruck eines späteren Traumas sein, welches auf das Knötchen einwirkte. Dieses ragt weiter vor und ist dadurch mehr einem Trauma ausgesetzt. SKOOG erwähnt aber auch, dass das Vorliegen von Eisenpigment allein kein Beweis für eine traumatische Entstehung sei. MILLESI dagegen meinte, dass eine Ansammlung von Eisenpigment überall dort entstehen kann, wo es zur Transformierung von Gewebe kommt, und wo Zellen untergehen [1970]. CHYTILOVA betonte, dass Hämosiderindepots überall gefunden werden können, und dass sie durchaus nicht traumatischen Ursprungs sein müssen, sondern im Rahmen der Autoimmunisierung durch Gefäßwandschädigungen entstehen können [1970]. FISK beschrieb die Argumente, die gegen eine traumatische Ätiologie sprechen [1970]. Er erklärte, dass der Zustand bei manuellen Arbeitern im Vergleich zu Geistesarbeitern nicht häufiger vorhanden ist, und dass im Gegenteil bei Geistesarbeitern die Frequenz etwas höher zu sein scheint. Weiter argumentierte er, dass zum Beispiel nach Verbrennungen eine Vernarbung der Hohlhand niemals den Veränderungen folgt, wie man sie bei der Dupuytrenschen Erkrankung sieht. Festzustehen scheint, dass das chronisch berufliche Trauma im Gegensatz zu dem einmaligen Trauma der Hände ein wesentlich größeres Interesse als Ursache der Dupuytrenschen Kontraktur verdient [KREBS 1975]. Nach WILHELM und RUEFF ist eine Dupuytrensche Faszienfibrose als Unfallfolge dann anzuerkennen, wenn das Initialstadium innerhalb der ersten 6 Monate nach dem Unfall auftritt, und die fibroplastischen Veränderungen sich im Verletzungsgebiet lokalisieren [1971]. Zusammenfassend konstatierte FISK, dass Beruf und Trauma keinen Einfluss auf die Erkrankung haben und dass eine einmalige Verletzung der Hand die Dupuytrensche Kontraktur selbst nicht verursacht [1970].

### **1.1.5.3 Neurogene Theorie**

Es wird auch eine neurogene Theorie in Betracht gezogen, um die Ätiologie zu klären. Viele Autoren dachten bei der Bevorzugung des Ring- und Kleinfingers bei der Dupuytren-Kontraktur an einen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und dem Nervus ulnaris [SCHMITT und BÄTZNER 1960]. MILLESI konstatierte 1980, dass sich eine Ulnarisläsion im Rahmen einer Dupuytren-Kontraktur nie zu einer kompletten Läsion entwickelt. Diese Tatsache führt darauf zurück, dass mit zunehmender Kontraktur des Fingers der Kontrakturstrang nach palmar bogensehnenartig vorspringt und dadurch der Druck auf den Nerven allmählich nachlässt [1981].

MUMENTHALER meinte, dass die topographische Verteilung der Dupuytrenschen Kontraktur ein Überwiegen im ulnaren Bereich der Palmarfaszie zeigt, welches dem Innervationsgebiet des ulnaren Nerven entspricht [1970]. Er stellte bei vielen seiner Patienten eine Ulnarisschädigung fest. Auch MILLESI fand diese Häufigkeit in seinen Studien bestätigt [1965]. Er konnte aber zeigen, dass die Nervenläsion in den meisten Fällen im Bereich der Handwurzel zu suchen ist und durch Knoten oder strangartige Gebilde der Dupuytrenschen Kontraktur verursacht wird. Somit sind die Ausfälle des Nervus ulnaris als eine Folge der Dupuytrenschen Kontraktur anzusehen und nicht als deren Ursache. MILLESI bemerkte weiter, dass die Ausfälle des Nervus ulnaris ein Ausdruck einer Kompression in der Gyonschen Loge bzw. knapp distal davon durch Kontrakturstränge seien [1970]. Dies wurde von STACK [1970] und OSBORNE [1970] bestätigt. Bezug nehmend auf MUMENTHALER bleibt ungeklärt, ob auch Bezirke der Palmaraponeurose erkranken, die nicht vom N. ulnaris versorgt werden. Demnach scheint es sinnvoll, den Morbus Dupuytren als eine Ursache für die Ulnarisschädigung anzunehmen [1970].

### **1.1.5.4 Korrelation zwischen Leberschaden, Alkoholismus, Diabetes mellitus und Morbus Dupuytren**

Nach MEYER [1991] wiesen verschieden Autoren eine Häufung alkoholischer Leberschäden unter Dupuytren-Patienten nach, ohne dass damit vertiefte

ätiopathogenetische Erkenntnisse gewonnen werden konnten. WEGMANN, GURTNER und MUNZ bemerkten 1966, dass Ätylismus einen beschleunigenden Einfluss auf die Ausbildung einer Dupuytrenschen Kontraktur nimmt, anders als Diabetes mellitus. Diabetes mellitus muss auch ohne begleitenden Äthylabusus als disponierender oder auslösender Faktor für die Entstehung einer Dupuytrenschen Kontraktur in Frage kommen. Nach WEGMANN und GEISER [1961] ist beim Vorliegen einer Dupuytrenschen Kontraktur eine chronische Leberkrankheit mit alkoholischer Ätiologie bedeutend häufiger als bei einer entsprechenden Kontrollgruppe ohne Dupuytrensche Kontraktur. Zusammenfassend wird festgehalten, dass keine Abhängigkeit besteht zwischen der Dupuytrenschen Kontraktur und Diabetes mellitus, sondern nur vom Alkoholismus. Auch bei HUESTON [1963] war die Zahl der Patienten mit Diabetes mellitus gering (vier Patienten unter 250 Untersuchten). Außerdem fand er einen Zusammenhang zwischen alkoholischem Leberschaden und Morbus Dupuytren. Für Patienten mit Leberzirrhosen ist eine bestimmte Abweichung der Blutgruppenverteilung von der Normalbevölkerung charakteristisch, welche MILLESI ebenfalls in seinem Krankengut von Morbus Dupuytren-Patienten fand [1965].

Nach PAESLACK [1962] ist eine Verursachung der Kontraktur durch die Stoffwechselstörung Diabetes mellitus ebenfalls als unwahrscheinlich zu bewerten. Unbestritten ist aber ein relativ häufiges gemeinsames Auftreten beider Krankheiten, jedoch wird die Verursachung der Kontraktur allein durch die Stoffwechselstörung für unwahrscheinlich gehalten und vielmehr zusätzliche genetische, exogene und endogene Faktoren gefordert. GELDMACHER beschrieb 1970, dass zwischen den ursächlichen Faktoren, die mit einer erbten Disposition zusammentreffen müssen (also Trauma, Infektionen, chronische Intoxikationen, nervale Irritationen) und den fibroplastischen Folgekrankheiten, wie die Dupuytrensche Kontraktur, Diabetes mellitus, die chronischen peripheren Durchblutungsstörungen, die Leberzirrhose oder die Epilepsie, unterschieden werden muss [1970]. BRENNER et al. berichteten 2001 darüber, dass bei Diabetikern die Dupuytrensche Kontraktur signifikant geringer ausgeprägt ist als beispielsweise bei Alkoholikern und Rauchern, die einen signifikant stärkeren Befall aufweisen.

### **1.1.5.5 Epilepsie**

Bereits 1941 konstatierte LUND ein auffallend hohes Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur bei Epileptikern in Skandinavien. Die Ursache dafür sah er in dem Barbitursäurederivat Luminal®, das von Epilepsie-Patienten eingenommen wird. Der gleichen Meinung war 1948 auch SKOOG, der ebenfalls herausfand, dass Barbitursäurederivate wie Luminal® das Bindegewebe pathologisch beeinflussen und somit, obschon nicht alleine krankmachend, den Krankheitsprozess auslösen und dessen Verlauf mitbestimmen können. Ebenso fand EARLY eine starke Beziehung zwischen Dupuytrenscher Kontraktur und der Epilepsie [1962]. Auch RITTER et al. stellten fest, dass die Morbiditätsrate für den Morbus Dupuytren bei Anfallskranken über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegt, und dass die Dupuytrensche Erkrankung hier meistens nur leichtgradig ist [1978].

Andererseits beschrieb HUESTON, dass bei Epileptikern die Fingerkontraktur schwerere Grade annimmt. Zusätzlich neigen Epileptiker mit Morbus Dupuytren seiner Meinung nach eher zu Rezidiven und haben eine schlechtere Prognose. Er vermutete ein Zusammentreffen erblicher Faktoren [KOSTEK 1965]. WEGMANN und GEISER führen allerdings das gemeinsame Auftreten auf chronischen, bei Epileptikern gehäuft auftretenden Alkoholismus zurück und verkennen auch hier nicht einen dispositionellen Faktor [1961]. Bei ihren Untersuchungen stellten BRENNER et al. 2001 bei 1,3 % ihres Patientengutes eine Verknüpfung zwischen Epilepsie und dem Morbus Dupuytren fest. Davon zeigten alle einen doppelseitigen Befall der Hände.

### **1.1.5.6 Andere Theorien**

ROLLE, KLASMEIER und BERNER fertigten bei 21 Patienten Angiogramme an. Diese erinnerten an Befunde bei Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten. Überall waren ein arkadenförmiger Verlauf fast aller Handarterien und seltene Variationen des Gefäßverlaufs zu finden. Bei diesen Befunden spielt der Schweregrad keine Rolle, da sie auch bei beginnenden Kontrakturen in gleichem Maße zu finden sind [1974]. Auch KECSKES konnte 1975 bei Vorliegen einer Dupuytrenschen Kontraktur

eine Veränderung der Versorgung feststellen. Dieser der Norm gegenüber veränderte Gefäßverlauf sollte bei der Erforschung der Pathogenese berücksichtigt werden. BAUER et al. führten 1974 bei 41 Patienten eine Fingerplethysmographie durch und fanden bei 73% ein vasospastisches Verhalten. Die Vorstellung einer Autosensibilisierung bezüglich der Entstehungsursache der Dupuytren'schen Kontraktur zog schon MILLESI in seine Überlegungen ein. Er vermutete eine Sensibilisierung gegen verändertes Kollagen, als deren Reaktion er die Zellproliferation ansah [1965]. Auch KOSTEK schloss eine Autosensibilisierung nicht aus [1965]. GAY und GAY schlossen sich ihm 1972 an. Einige Autoren führten die Theorie der Entzündung ein, da vorwiegend perivaskulär Rundzellinfiltrate gefunden worden waren. Diese Auffassung geht auf MEYERDING zurück [MILLES 1970]. Diese Theorie ist jedoch abzulehnen, da die Rundzellinfiltrate nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle gefunden werden konnten, so dass der Aussagewert dieser Befunde als gering angesehen werden muss. MILLES war der Meinung, dass die Rundzellinfiltrate Ausdruck einer resorptiven Entzündung seien, die am ursächlichen Krankheitsgeschehen keinen Anteil haben [1970]. Als weitere Ursachen, die jedoch alle nicht bewiesen werden konnten, sind folgende zu erwähnen: Gicht, Rheuma, spezifische oder unspezifische Infektionen, Intoxikationen, Erkrankungen der Nebenschilddrüse, Tuberkulose, gutartige Geschwulst etc. [KREBS 1975].

Zusammenfassend muss festgehalten werden, dass die ätiologischen Deutungsschwierigkeiten der scheinbar auf die Hand beschränkten Symptomatik zur Entstehung zahlreicher Theorien geführt haben, die in der gesamten Pathologie an hypothetischen Annahmen kaum ihresgleichen haben [GAY und GAY 1972].

#### **1.1.5.7 Begleiterkrankungen**

BRENNER, KRAUSE-BERGMANN und HA VAN konstatierten 2001, dass selbst bei eindeutiger Verknüpfung zwischen einer beliebigen Grunderkrankung und dem Morbus Dupuytren weiterhin unklar bleibt, ob beide Leiden tatsächlich auch identische Grundursachen besitzen, oder aber die eine Erkrankung die andere lediglich beeinflusst. Sie stellten als häufigste Begleitdiagnosen mit 24% Herz-Kreislauf-Erkrankungen und

mit 15,2% konkomitante Lungenerkrankungen fest. Nach BUCK-GRAMCKO zählen zu den Begleiterkrankungen Bindegewebserkrankungen an anderen Körperstellen, wie die Induratio penis plastica, Kontraktur der Plantaraponeurose, Fingerknöchelpolster und das Keloid [1976]. Die Verhärtungen innerhalb der Plantaraponeurose gehen auf LEDDERHOSE zurück, wobei sich diese Knoten jedoch spontan zurückbildeten [1897]. GROHS trennte die von LEDDERHOSE beschriebenen Veränderungen im Bereich der Plantaraponeurose daraufhin von der Dupuytren'schen Erkrankung scharf ab [1957]. VOLKMANN wies 1960 daraufhin, dass er bei der Durchsicht der Literatur der letzten 50 Jahre die Verbindung der Dupuytren'schen Kontraktur an allen vier Gliedmaßen mit Induratio penis plastica und Periarthritis humeroscapularis nicht wieder findet, während die Beteiligung der Füße mindestens 125-mal erwähnt wird. Weiter gab er zu bedenken, dass es sich um ein komplexes Geschehen handelt, wobei die Erscheinungen unter dem Bilde einer fibroplastischen Diathese zusammengefasst werden könnten. Die Induratio penis plastica ist durch Verhärtungen im Bindegewebe der Tunica albuginea gekennzeichnet, was zu Knickbildungen des Penis vor allem bei der Erektion führt. Beginn der Erkrankung ist wie beim Morbus Dupuytren zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr [HAUSER 1975].

Bei dorsalen Fingerknöchelpolstern, auch „knuckle pads“ genannt, handelt es sich meist um schmerzlose, kissenartige, subkutane Bindegewebshyperplasien, die an der Streckseite der proximalen Interphalangealgelenke eines oder mehrerer Finger auftreten [HEPP 1973]. Obwohl sie isoliert auftreten können, gehören sie zum Erscheinungsbild der Dupuytren-Kontraktur und sind nicht selten deren Vorboten. Im Krankengut von SKOOG [1948] hatten 44% der Patienten mit Morbus Dupuytren Fingerknöchelpolster, bei MILLESI 41,5%. Bei Rezidivkontrakturen fand HUESTON [1963] sogar 75% „knuckle pads“. Nach KOSTEK sind sie eine gewebsspezifische Teilerscheinungen der allgemeinen Fibroplasie [1965]. BRENNER et al. fanden 2001 nur bei 2% ihrer Patienten Fingerknöchelpolster. Bezüglich des Keloid ist aufgrund des histologischen Aufbaus und der Klinik eine Ähnlichkeit mit der Dupuytren'schen Kontraktur festzustellen. Gemeinsam ist ihnen der nodös-sklerotische Charakter der Herde, als auch die Rezidivneigung [KOSTEK 1965].

## **1.1.6 Statistische Daten**

### **1.1.6.1 Häufigkeit und Verteilung in der Bevölkerung**

Angaben bezüglich der Erkrankungshäufigkeit in der Gesamtbevölkerung gelten als ein unsicherer Faktor, da zum Beispiel ein Teil der Erkrankten nie den Arzt aufgesucht hat, es sei denn die Erkrankung bereitete Schmerzen, ohne dass die Kontraktur vorgelegen hat. Daher muss festgehalten werden, dass viele Befunde zu den Zufallsbefunden gezählt werden müssen, da sie nur entdeckt wurden im Zuge der Behandlung eines anderen Leidens. BRENNER et al. stellten 2001 eine Erkrankungshäufigkeit in Deutschland von 1,9 Millionen Menschen fest.

Rückblickend wurde von DÜBEN 1960 eine Erkrankungsfrequenz unter der Bevölkerung des westlichen Erdteils von 1-2% geschätzt. Auch gab er zu Bedenken, dass sich viele Menschen einfach mit der Erkrankung abfinden, ohne jemals ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. LÖSCH konstatierte 1973, dass vorwiegend die Dupuytrensche Kontraktur eine Erkrankung der nordeuropäischen, kaukasischen Rasse ist, sie wurde jedoch auch bei Afrikanern und Japanern beobachtet. Das meiste Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur zeigt sich bei skandinavischen oder keltischen Männern in der fünften oder siebten Lebensdekade [HILL 1985]. Nach BUNNELL sind 1-2% Dupuytrensche Kontrakturen in der Normalbevölkerung anzunehmen. EARLY beschrieb zusätzliche geographische Differenzen [STUHLER et al. 1977].

1990 gaben BERGER, FLORY und BRENNER an, dass die Erkrankung zwischen 1,2 und 5,1% der nordeuropäischen Bevölkerung betrifft. SCHINK schrieb 1978, dass in westlichen Staaten die Prävalenz bei 1-3% liegt, jedoch stark in Abhängigkeit von geographischen und rassistischen Faktoren schwankt. Die kaukasische Rasse ist am häufigsten betroffen [FALTER et al. 1991]. Die höchste Prävalenz von 17% erreichen selektionierte irische und französische Bevölkerungsgruppen. Zusammenfassend ist zu sagen, dass unter den etwa 80 Millionen Einwohnern in Deutschland 1,3-1,9 Millionen Erkrankte geschätzt werden [KEILHOLZ et al. 1997].

### **1.1.6.2 Altersdisposition**

In der Literatur herrscht Einigkeit darüber, dass der Morbus Dupuytren eine Erkrankung ist, die bevorzugt zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr auftritt, mit einem Maximum im fünften Lebensjahrzent [WEGMANN und GEISER 1966, MEYER 1991, BORCHARDT und LANZ 1995, GUDMUNDSSON et al. 2000]. Bei Frauen liegt die größte Erkrankungshäufigkeit in der sechsten Lebensdekade [JOVANNOVICH, WILFINGSEDER 1973]. Mit zunehmendem Alter gleicht sich das Männer-Frauen-Verhältnis an [BRENNER et al. 2001]. Über 25% der männlichen keltischen Bevölkerung mit Morbus Dupuytren sind älter als 60 Jahre [HILL 1985, HUESTON 1982]. Es wurden aber auch Dupuytren-Patienten im Alter von 10 und 12 Jahren beschrieben [EARLY 1962]. Auch REICHMANN und v. BUCH schreiben, dass sich das Krankheitsbild häufiger bei älteren Männern findet, die Erkrankung aber selten auch bereits im 2. Lebensjahrzehnt beginnen kann [1968]. GELDMACHER fand bei seinem Patientenkollektiv eine Altersverteilung von 23 bis 80 Jahren heraus, wobei die meisten Patienten 50 bis 60 Jahre alt waren [1963]. Eine Ausnahme beobachteten BERGER und GURR. Bei einem zweijährigen Kind bemerkten sie Veränderungen im Rahmen der Palmaraponeurose im Sinne einer frühkindlichen Dupuytrenschen Erkrankung. Dabei trat eine Kontraktur im 7. Lebensmonat auf, die rasch deutlich zunahm [1985]. WEINZIERL, FLÜGEL und GELDMACHER gaben zu Bedenken, dass nur 3% der unter 40jährigen erkranken, während schon 20% der 50jährigen an einer Veränderung der Palmaraponeurose leiden. Im Alter von 80 Jahren sind sogar etwa 40% der Bevölkerung betroffen, Männer jeweils deutlich bevorzugt [1993].

### **1.1.6.3 Geschlechtsdisposition**

Man muss festhalten, dass vorwiegend Männer an der Dupuytrenschen Kontraktur erkranken [GUDMUNDSSON et al. 2001]. REICHMANN und v. BUCH ergänzen, die Verhältniszahlen zwischen Männern und Frauen schwanken unter den einzelnen Autoren zwischen 10:1 und 6,5:1 [1968, MILLESI 1965, SKOOG 1948]. EARLY stellte bei seiner Untersuchung 1962 fest, dass die Erkrankung bei Frauen später

beginnt, dafür dann aber einen rascheren Verlauf nimmt [MILLESSE 1965]. Interessant ist noch zu erwähnen, dass DAHMEN 1967 gerade unter den Frühfällen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts fand.

#### **1.1.6.4 Extremitätenbefall**

Beim Morbus Dupuytren beginnt die Erkrankung in der Regel einseitig, es ist jedoch nur eine Frage der Zeit, wann die Erkrankung auch die andere Hand erreicht [MILLESSE 1965]. Demzufolge ist es nur verständlich, dass die Häufigkeit des einseitigen bzw. doppelseitigen Befalls von der Dauer des Beobachtungszeitraumes letztendlich abhängig ist.

Aus diversen Literaturangaben geht eindeutig ein Überwiegen des doppelseitigen Befalls hervor. KREBS stellte 1975 bei seiner Untersuchung fest, dass von seinen 315 Patienten 23,1% rechts eine Kontraktur aufwiesen, 16,9% links und bei 60% lag ein doppelseitiger Befall vor. In der überwiegenden Zahl der Fälle wurde die Erkrankung erst auf einer Seite, meist rechts, bemerkt und griff erst später auf die andere Hand über [KREBS 1975]. Im Krankengut von REICHMANN und v. BUCH waren sogar von 63 Patienten bei 74,5% beide Hände befallen, bei MILLESSE 80,3% [REICHMANN und v. BUCH 1968]. Hingegen bemerkten BRENNER et al. 2001, dass die Dupuytren-Kontraktur keine Korrelation zur Handhändigkeit aufweist, sondern dass Daten, die eine scheinbare bevorzugte Manifestation an der rechten Hand belegen, sich hauptsächlich auf Studien beziehen, deren operierte Patienten mehrheitlich Rechtshänder waren. Demzufolge empfanden diese Patienten meist auch im Alltagsleben die rechtsseitige Kontraktur als deutliches Handicap, weshalb auch diese Seite primär vermehrt fasziotomiert wurde.

#### **1.1.6.5 Fingerbefall**

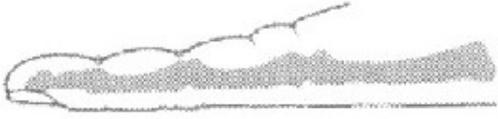
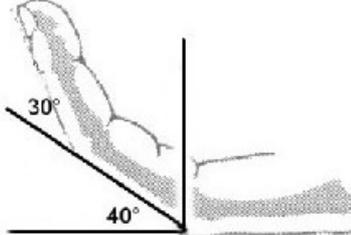
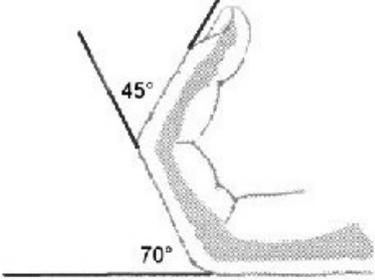
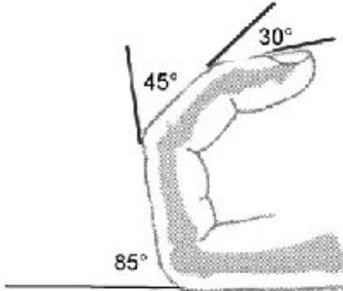
Einigkeit besteht unter den Autoren bezüglich der Frage der Erkrankungsfrequenz der einzelnen Finger. Es überwiegt dabei die Erkrankung des 4. Fingers. In absteigender

Häufigkeit folgen der 5. und der 3. Finger. Uneinig sind sich die Autoren bei dem Befall des 1. und 2. Fingers. So sehen manche Autoren den Daumen geringfügig vor dem Zeigefinger in der Erkrankungshäufigkeit [DAHMEN und KERCKHOFF 1967, STUHLER et al. 1975].

## **1.1.7 Klinisches Bild**

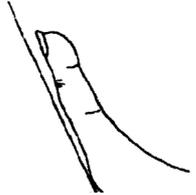
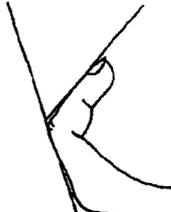
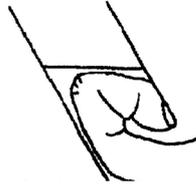
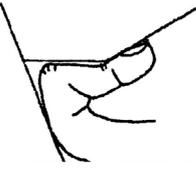
### **1.1.7.1 Stadieneinteilung**

Bei der Dupuytrenschen Erkrankung existieren verschiedene Einteilungen in vier bis fünf Schweregraden. Nach TUBIANA wurde die Hand in fünf palmodigitale Segmente längs geteilt. Jedes dieser Segmente besteht aus einem Finger und seiner entsprechenden palmaren Zone. Jedes Stadium entspricht einer stufenweisen Änderung des Streckdefizits von jeweils  $45^\circ$  an sämtlichen Fingergelenken seines Segments. TUBIANA und MICHON klassifizierten die Beugekontraktur folgendermaßen [MILLES 1981] (s. Tabelle 1.1.7-1).

Stadium	Charakteristika	Schematische Darstellung
Stadium 0	wenn keine Läsion vorhanden ist (keine Punktzahl)	
Stadium N	mit Knoten ohne Kontraktur (=0,5 Punkte)	
Stadium 1	mit der Gesamtkontraktur von 0-45°	
Stadium 2	mit der Gesamtkontraktur von 46-90°	
Stadium 3	mit der Gesamtkontraktur von 91-135°	
Stadium 4	mit der Gesamtkontraktur >135°	

**Tabelle 1.1.7-1: Klassifikation nach TUBIANA und MICHON**

Zusätzlich fließt in die Klassifikation die Abspreizfähigkeit des Daumens ein [BRENNER et al. 2001]. Durch Hinzufügen eines weiteren Buchstabens kann die Läsion näher bezeichnet werden. Nach MILLESI hat sich dieses Schema bewährt, da es auch die Verteilung auf die einzelnen Fingerstrahlen berücksichtigt [1981]. Eine andere gebräuchliche Einteilung ist die nach ISELIN und DIECKMANN [BORCHARDT und LANZ 1995] (s. Tabelle 1.1.7-2).

Stadium	Charakteristika	
Stadium I	Knoten und Stränge in der Hohlhand	
Stadium II	Beugekontraktur des Grundgelenks	
Stadium III	Beugekontraktur des Grund- und Mittelgelenks	
Stadium IV	Hochgradige Beugekontraktur des Grund- und Mittelgelenks und Überstreckung oder Beugekontraktur im Endgelenk	

**Tabelle 1.1.7-2: Klassifikation nach ISELIN und DIECKMANN**

Bedeutung findet hier der Grad der Fingerkontraktur. Laut GAY und SCHMITT wird diese Einteilung nicht allen Anforderungen gerecht, ist jedoch für die tägliche Praxis ausreichend und erleichtert zudem die Indikationsstellung. Außerdem erlaubt sie eine vergleichende Beurteilung von Operationsresultaten [1973].

### 1.1.7.2 Erkrankungsbeginn und Krankheitsverlauf

Das mittlere Erkrankungsalter liegt im 5.- 6. Lebensjahrzehnt, bei Männern etwas eher, bei Frauen einige Jahre später [MEYER 1991]. Die zeitliche Entwicklung reicht von rascher Progredienz innerhalb weniger Monate bis zu jahrzehntelangem langsamen Fortschreiten [BUCK-GRAMCKO 1969].

Im Allgemeinen sucht der Patient den Arzt zuerst auf, wenn schon größere Knoten und Stränge, eventuell schon Kontrakturen vorliegen. Als erstes treten Knoten in der Hohlhand auf. In diesem Stadium geben Patienten ein „Brennen“ oder „Stechen“ an, wobei in der Regel aber keine Beschwerden bestehen [MEYER 1991]. Schmerzen treten nur dann auf, wenn ein Druck auf einen sensiblen Nerv ausgeübt wird. Dies gilt auch für den weiteren Verlauf der Erkrankung [MILLESSE 1981]. Wenn sich nun, ausgehend von diesen Knoten ein Strang auszubilden beginnt, kommt es zu einer Hauteinziehung an der Stelle, an welcher das erkrankte Faserbündel in die Haut einstrahlt. Diese Hauteinziehung findet sich in der Regel unmittelbar proximal oder distal der distalen Hohlhandfalte und ist pathogonomisch für die Dupuytren-Kontraktur. Diese kann auch seitlich an einem Finger beginnen, was aber weniger häufig ist. Jede Dupuytren-Kontraktur kann lange Zeit in jedem Stadium stationär oder sogar definitiv bleiben.

Der zuerst in der Hohlhand oder am Finger bestehende Strang entwickelt sich hauptsächlich in Längsrichtung und führt entsprechend zuerst zu einer Kontraktur im Grund- oder Mittelgelenk des betroffenen Fingerstrahls. Im Bereich des digitopalmaren Übergangs kann man zwischen einer longitudinalen und transversalen Entwicklung unterscheiden. Im Allgemeinen kommt es zuerst zur Kontraktur der Grundgelenke, anschließend der Mittelgelenke. Die Endgelenke werden in der Regel erst in späteren Stadien betroffen. Es kann dabei sowohl zur Beuge- als auch zur Streckkontraktur (Hyperextension) der Endgelenke kommen. 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]. MILLESSE konstatierte schon 1965, dass keine Zusammenhänge

zwischen Grad der Kontraktur und Dauer der Erkrankung gefunden werden konnten. Nach KREBS pfllegt der Verlauf der Dupuytrenschen Erkrankung ausgesprochen chronisch zu sein, außerdem können sich manchmal die Knötchen spontan zurückbilden oder jahrelang unverändert bleiben. Im Gegensatz dazu stehen aber auch akute Verlaufsformen [KREBS 1975].

Abschließend muss festgehalten werden, dass bei jungen Patienten das Voranschreiten mit Zunahme der Fingerbeugung rascher, die Rezidivwahrscheinlichkeit höher und der Verlauf insgesamt als aggressiver zu bezeichnen ist. Je älter der Patient ist, umso geringer wird die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Rezidives oder Progression allgemein.

### **1.1.8 Diagnose**

Die Dupuytrensche Kontraktur zu erkennen ist in der Regel unproblematisch. Als Frühstadium beschrieb MILLESI das Auftreten punktförmiger Hauteinziehungen beiderseits der distalen Hohlhandbeugefalte bei forcierter Krallenstellung des betroffenen Fingers [1981]. Diese Frühsymptome werden nach DÜBEN leider häufiger übersehen und verkannt [1960]. Es entwickelt sich dann eine mit der Haut verwachsene Verdickung der Hohlhand, die eine zentrale Eindellung aufweist und sich strangförmig nach proximal fortsetzt. Wenn die Erkrankung weiter fortschreitet und das Fasersystem an der Palmarseite des Grund- und Mittelgliedes betroffen ist, entsteht ein dicker Strang, der zu einer Beugekontraktur im Fingergrund- und im Fingermittelgelenk führt [FALTER et al. 1991]. Aufgrund der Tatsache, an welchen Fingern die Dupuytrensche Kontraktur bevorzugt auftritt, und aufgrund der langsamen Genese und meist schmerzloser Entstehung ist das Zuordnen dieser Erkrankung recht einfach, insbesondere bei ausgeprägten Kontraktursträngen. Nach MILLESI [1981] bereiten lediglich isolierte Stränge oder Knoten diagnostische Schwierigkeiten, in atypischer Lokalisation, wie beispielsweise Kontrakturstränge an den Fingerseitenflächen.

### **1.1.9 Differentialdiagnose**

Differentialdiagnostisch müssten Schwielen, Epithelzysten, traumatische Narben, Hohlhandtumoren und die Tendovaginitis stenosans in Betracht gezogen werden. Die typischen Kontrakturstränge fehlen außerdem bei der Kamptodaktylie und bei rein tendogenen und arthrogenen Kontrakturen.

### **1.1.10 Therapie**

Die Ätiologie ist bis heute nicht endgültig geklärt, daher ist eine kausale Therapie bzw. eine Prophylaxe nicht möglich [BUCK-GRAMCKO 1976, DEUTSCHMANN 1978, WULKE et al. 2002]. Als Therapieoptionen gibt es demzufolge nur die konservative und die chirurgische Behandlung.

#### **1.1.10.1 Konservative Therapie**

Eine konservative Therapie ist nach Meinung verschiedener Autoren nicht Erfolg versprechend [KREBS 1975, BERGER et al. 1990, MEYER 1991]. Auch WULKE et al. konstatieren 2002, dass die in den Frühstadien mancherorts praktizierten Therapiemaßnahmen, wie wiederholte Nadelfasziotomie, Bestrahlung, Injektionen mit Vitamin E, Kortikoiden, Allopurinol, Interferon oder Clostridien-Kollagenase, Ultraschallanwendungen sowie Krankengymnastik in ihrem therapeutischen Wert umstritten sind [DAHMEN und KERCKHOFF 1967]. HILL gibt zu Bedenken, dass das alleinige Beobachten der Erkrankung nur bei Fehlen von Fingerkontrakturen indiziert ist und dass Medikamente wie Vitamin E keine effektive Rolle bei der Prävention der Kontrakturen spielen [1985].

Nach BORCHARDT und LANZ ist auch durch Röntgenweichstrahlbehandlung oder Ultraschallanwendung keine signifikante Regression der Dupuytrenschen Kontraktur nachzuweisen, da hierzu der natürliche Verlauf ohne Therapie vergleichsweise bekannt sein müsste [1995]. Auch WEINZIERL und Mitarbeiter bemerken, dass sich

Nachuntersuchungsergebnisse sieben Jahre nach Strahlen- bzw. 3 Jahre nach Superoxid-Dismutase-Behandlung nicht eindeutig vom Spontanverlauf bei Dupuytrenscher Kontraktur 1. Grades unterscheiden [1993]. Die Radiotherapie verhindert erfolgreich die Progression beim Morbus Dupuytren, wobei aber langfristige Resultate mit mehr als fünf Jahren Nachbeobachtung noch abgewartet werden müssen [SEEGENSCHMIEDT et al. 2001, KEILHOLZ et al. 1997]. Zusammenfassend scheint die operative Therapie die Methode der Wahl zu sein mit Berücksichtigung der Indikationsstellung.

### **1.1.10.2 Operative Therapie**

#### **1.1.10.2.1 Operationsindikation**

SCHARIZER meint, bei dieser Erkrankung sei kein Eingriff wirklich unbedingt notwendig, daher gewinnen medizinische und so genannte soziale Überlegungen ganz wesentlich an Gewicht [1973].

Durch eine operative Behandlung, deren oberstes Ziel die rasche Wiederherstellung der Funktion sein muss, wird die Erkrankung selbst zwar nicht beseitigt, aber in ein Stadium zurückversetzt, in dem die Funktionsstörung verbessert oder behoben ist [DEUTSCHMANN 1975]. Dennoch dürfen an die operative Therapie geknüpfte Erwartungen nicht überschätzt werden, zumal ein invasiver Eingriff mannigfache, nicht immer vermeidbare Gefahren mit sich bringt und die „Rezidivquote“ relativ groß ist. Ausgesprochen wichtig ist die Abwägung der Indikation [DÜBEN 1960, BAUMGARTL und NIEMANN 1964]. Die Dupuytrensche Kontraktur soll in einem sehr frühen Stadium nicht operativ angegangen werden, da sie auch stationär bleiben kann. Folglich besteht eine Operationsindikation bei einer Beugekontraktur von 20- 30° oder wenn der Patient durch den oder die Knoten gestört wird [McFARLANE 1988, MEYER 1991].

KREBS sieht den Zeitpunkt für eine Operation dann gegeben, bevor die Haut über der Kontraktur ihre Vitalität verloren hat und bevor Nerven, Gelenkkapseln und Haut sekundär geschrumpft sind [1975]. Nach FALTER et al. ist die ideale

Operationsindikation die beginnende Strangbildung mit beginnender Beugekontraktur eines Fingers Grad 2 oder auch zunehmende Ausdehnung in die Hohlhand [1991]. Hier ist das Operationsrisiko aufgrund noch bestehender guter Hautverhältnisse und fehlender sekundärer Veränderungen an Gelenken und Sehnen am geringsten. Bei beidseitigem Befall wird die zweite Hand frühestens ein Viertel Jahr nach 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 und FLORY 1990]. Nach operationstechnischen Gesichtspunkten ist das Stadium II nach ISELIN das Günstigste. Die Gefahren der Läsion von Fingernerven und Arterien durch zu starke Ummantelung der Strukturen durch Dupuytrenfasern bei der Präparation sind in diesem Stadium äußerst gering. Im Grunde muss festgehalten werden, dass der Patient die Indikation zur Operation selbst bestimmt, nämlich dann, wenn die Einschränkung des Patienten durch die Kontraktur im täglichen Leben zu groß wird. Bei der Indikationsstellung erscheint es selbstverständlich, dass Faktoren wie der allgemeine Gesundheitszustand, die kooperative Einstellung und das Lebensalter des Patienten mit zu berücksichtigen sind.

Als Kontraindikationen gelten zum Beispiel ein chronisches Ekzem an der erkrankten Hand, oder ein Mykose in den Hautfalten hochgradig kontrahierter Finger, wenn sie durch eine dermatologische Behandlung nicht zuverlässig beseitigt werden kann [REICHMANN und V. BUCH 1968].

#### **1.1.10.2.2 Operationstechniken**

Bei einer noch völlig unbekanntem Ätiologie sowie einer ungeklärten Pathogenese kann der operative Eingriff nur einen palliativen Zweck erfüllen. Bis heute reißt die Diskussion über die verschiedenen Operationstechniken nicht ab. Im Rückblick zeigt sich ein mehrfacher Wechsel zwischen eher zurückhaltenden Eingriffen und radikaleren Vorgehensweisen. Zum Beispiel empfahl COOPER 1822 die Kontrakturstränge quer zu durchtrennen, gefolgt von DUPUYTREN im Jahre 1832. KOCHER dagegen exzidierte 1884 Teile der Palmaraponeurose von einem Längsschnitt aus. Der Nachteil war, dass es häufig zu Narbenkontrakturen kam. Auch die Rezidivquote war bei den einzelnen

Methoden recht hoch. Demzufolge entwickelte LEXER 1931 die Methode der totalen Exzision der Palmaraponeurose mit Entfernung der Haut. Die funktionellen Ergebnisse führten jedoch wieder zu begrenzteren Operationsverfahren [bei MILLESI 1965]. Heutzutage unterscheidet man vier Operationsmethoden:

- Fasziotomie
- Limitierte Fasziektomie
- Partielle Fasziektomie
- (Sub-) Totale Fasziektomie
- Fasziektomie ergänzende Eingriffe

#### **1.1.10.2.2.1 Fasziotomie (einfache Strangdurchtrennung oder auch Aponeurotomie)**

Es handelt sich bei der Fasziotomie um die einfache Durchtrennung eines Stranges ohne Exzision von Gewebe [BUCK-GRAMCKO 1969]. Sie kann allein oder als Vorbereitung einer größeren Operation verwendet werden. Die Operation erfolgt transkutan (nicht zu empfehlen) oder durch kleine Hautschnitte. Es werden mehrere Querinzisionen durchgeführt. Das Messer wird unter dem Strang eingeführt, und dieser ist bis unter die Haut von unten nach oben quer durchtrennt.

Dieses Verfahren wurde von Dupuytren empfohlen und auch selbst durchgeführt. Der Nachteil dieser Behandlung ist die große Rezidivquote. Von LUCK wird sie mit 76% beziffert [1959]. Die Vorteile sind, dass die Fasziotomie in örtlicher Betäubung sehr schnell durchgeführt werden kann und auch bei sehr alten Patienten in Frage kommt [HAIMOVICI 1973].

#### **1.1.10.2.2.2 Limitierte Fasziektomie (begrenzte Strangexzision)**

Hier wird nur ein Knoten bzw. ein Strang ohne das benachbarte gesunde Gewebe der Palmaraponeurose exzidiert [BUCK-GRAMCKO 1969]. Die Rezidivrate liegt hier bei

70% [ZACHARIAE 1970]. Häufig wird eine rasche Ausbildung neuer Veränderungen in benachbarten Bindegewebsabschnitten beobachtet. Die Irritation des belassenen Nachbarfasersystems durch das Operationstrauma muss als auslösender Faktor angesehen werden. Die begrenzte Indikation dieser Erkrankung bezieht sich auf isolierte degenerative Veränderungen im Hohlhand-Fingerbereich [BUCK-GRAMCKO 1976].

#### **1.1.10.2.2.3 Partielle Fasziektomie (partielle Entfernung der Palmaraponeurose)**

Es werden bei der partiellen Fasziotomie die für die Kontraktur ursächlichen Stränge und unabhängig vom Krankheitsbefall ein Teil der Palmaraponeurose, meist die ulnare Hälfte der straffen Bindegewebsfasersysteme, die zum dritten bis fünften Finger ziehen, entfernt [FALTER et al. 1991]. Die Autoren bezeichnen es als das Verfahren der Wahl im Allgemeinen. Die Risiken der partiellen Fasziektomie sind geringer als bei der totalen Entfernung der Palmaraponeurose. Bei sehr alten Patienten mit stärkeren Fingerkontrakturen (Stadium III und IV) oder bei jüngeren Patienten mit Befall nur eines Strahles ist dieses Verfahren anzuwenden. Laut MILLESI ist diese Technik in weiter fortgeschrittenen Erkrankungsstadien, zum Beispiel bei Kontraktur des am meisten befallenen Fingers über 45° durchzuführen [1981]. Die Rezidivquote wird von ihm mit 44% angegeben [BERGER et al. 1990].

#### **1.1.10.2.2.4 (Sub)-Totale Fasziektomie (vollständige Entfernung der Palmaraponeurose)**

Die totale Fasziektomie ist bei ausgedehntem Befall der Hohlhand durchzuführen. Durch die notwendige großzügige Freilegung der Hohlhand ist die Komplikationsrate höher, dafür ist der Prozentsatz der Rezidive deutlich geringer [FALTER et al. 1991]. Nach BRUG et al. ist diese Methode gerade bei der aggressiv verlaufenden knotigen Dupuytren-Erkrankung angezeigt [1995]. Nach PIZA-KATZER und Mitarbeitern gilt die operative Entfernung der Palmaraponeurose für die Stadien II-IV als Methode der Wahl. Bis zur Entwicklung der kontinuierlichen Vordehnung war die Operation der

Dupuytrenschen Kontraktur Stadium IV nach TUBIANA technisch schwierig und mit einer hohen Anzahl an Komplikationen behaftet, so dass die Amputation des kontrakten Fingers mancherorts Therapie der Wahl war [PIZA-KATZER und Mitarbeiter 2002].

Auch heute noch treten Komplikationen mit einer Inzidenz von 17% relativ häufig auf [WULKE et al. 2002]. Nach BORCHARDT und LANZ ist die Amputation die Ultima ratio und auf vorgeschädigte, von ausgedehnten Rezidiven befallene, trophisch irreversibel geschädigte Finger beschränkt [1995]. Die vollständige Entfernung der Palmaraponeurose wird von MILLESI bei Vorliegen günstiger allgemeiner und lokaler Bedingungen und bei Kontraktur des am meisten betroffenen Fingers unter 45° empfohlen [1981].

Schon BUCK-GRAMCKO gab 1969 zu Bedenken, dass je günstiger die Faktoren wie Lokalisation und Ausdehnung der Erkrankung nach Lebensalter, Allgemeinzustand und voraussichtlicher weiterer Lebenserwartung des Patienten zu beurteilen sind, umso eher man sich zu einem kleinen und umschriebenen Eingriff entschließen wird, um den Kranken möglichst wenig zu belasten. Bei gesunden und vor allem jüngeren Patienten ist jedoch grundsätzlich der vollständigen Entfernung der Palmaraponeurose der Vorzug zu geben.

Abschließend muss festgehalten werden, dass eine Heilung der Dupuytrenschen-Erkrankung auf operativem Weg nicht zu erwarten ist, dass jedoch der chirurgische Eingriff in jedem Fall die Methode der Wahl darstellt, um dem Patienten die Beweglichkeit und Funktion der Hand zu erhalten [BERGER et al. 1990].

#### **1.1.10.2.2.5 Die Fasziektomie ergänzende Eingriffe**

Da im Grunde jede Dupuytren-Kontraktur in gewisser Weise variiert, können ergänzende Eingriffe zu den o.g. Operations-Verfahren notwendig sein. Diese sind zum Beispiel:

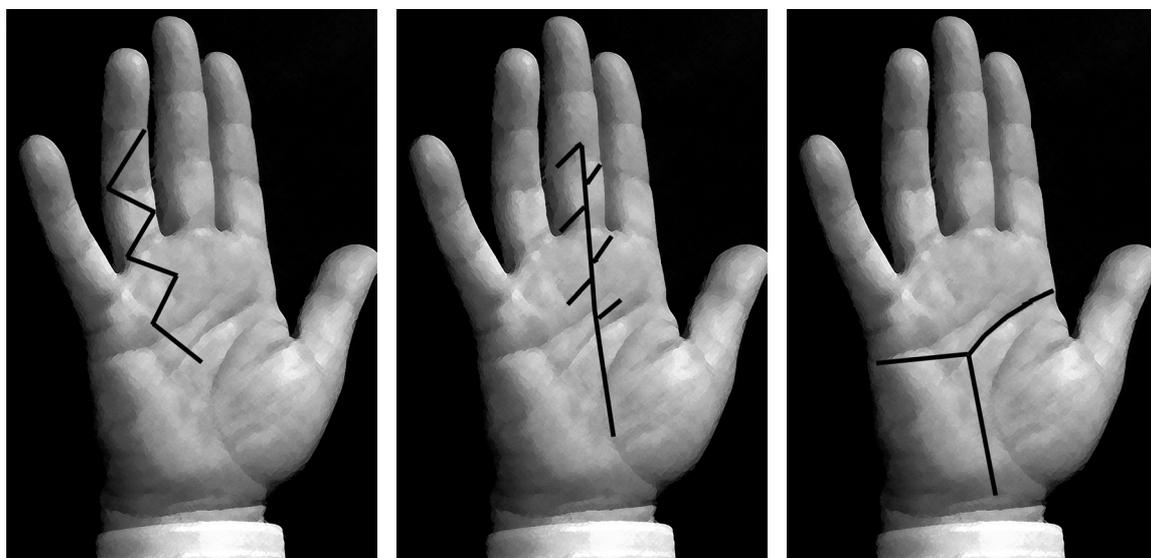
- Dermatofasziektomie, d.h. die zusätzliche Resektion der betroffenen Haut, wobei ein Ersatz durch ein Vollhauttransplantat notwendig werden kann
- Arthrodesen im PIP-Gelenk
- Kapsulotomie

- Open-Palm-Technik (Offenlassen der Hohlhandwunde). Diese Methode wurde 1964 von McCASH entwickelt. Man lässt hierbei die quere Hohlhandwunde offen, welche durch Granulationsgewebe zunächst überbrückt wird. Die entstehende Narbe schrumpft unter Einwirkung von Schub- und Zugkräften und nähert so die Wundränder. Bei der queren Hohlhandinzision nach McINDOE führt diese Schrumpfung zu einer Verschmälerung und schließlich zu einer strichförmigen Ausbildung der Narbe. Die Vorteile dieser Methode sind: keine Hautnekrosen, keine tiefen Wundinfekte, keine Hämatombildung, spannungsloser Verschluss anderer Hautinzisionen, schmerzarme Bewegung in der frühen postoperativen Phase und keine dermatogene Grundgelenkskontraktur [LEHMANN und LANZ 1977]. In der Klinik und Poliklinik für Unfall- und Handchirurgie wird die Methode der Open-Palm-Technik aus ästhetischen Gründen nur im Einzelfall angewandt. Die psychische Belastung für den Patienten, der beim Verbandswechsel auf die mehr oder weniger „offene Anatomie“ der Hohlhand blicken wird, ist nicht zu unterschätzen.
- Amputation

#### **1.1.10.2.2.6 Schnittführungen**

Für jede Operation gilt, dass die geplante Inzision eine optimale Übersicht gewähren muss und eine optimale Heilungschance bieten soll [V. BUCH 1970]. Lange Zeit wurde von einem Querschnitt etwas distal zur distalen Beugefalte in der Hohlhand aus operiert. Die Ergebnisse waren aber nicht befriedigend. Bei fortgeschrittenen Stadien konnte nach proximal nicht genügend Übersicht erzielt werden. Die Gefahr der Nervenverletzung war groß [v. Buch 1970]. Es wurde daher zu der schon 1887 von KOCHER beschriebenen Längsinzision zurückgegangen. Die Längsinzision wurde über dem stärksten Narbenstrang ausgeführt. Das Hauptargument gegen diese Technik der Schnittführung ist die spätere Narbenkontraktur. V. BUCH folgte dem Vorschlag ISELINs und führte bei der Längsinzision mehrere Z-Plastiken durch [1970] (s. Abbildung 1.1.10.2-1b). Für die partielle Fasziektomie führt dies zu einem guten

Längengewinn als Ausgleich für die sekundäre Hautschrumpfung [FALTER et al. 1991]. Laut MILLESI hat sich bei der totalen Fasziektomie der Y-förmige Zugang in der Hohlhand bewährt (s. Abbildung 1.1.10.2-1c), da immer unter ausgezeichneten Sichtverhältnissen präpariert werden kann [MILLESSE 1981, BERGER et al. 1990, FALTER et al. 1991]. Die Inzision nach MILLESI kann auch mit einer Brunnerschen Inzision der Finger (s. Abbildung 1.1.10.2-1a) verbunden werden, um eine optimale Übersicht zu erhalten.



a)

b)

c)

**Abbildung 1.1.10.2-1 : Schnitfführungen nach a) Brunner; b) Iselin mit Z-Plastiken; c) nach Millesi (Hohlhandschnitt )**

Die Millesi-Schnitfführung ist nach BRUG, RIEGER und STROBEL bei einem knotenförmigen Dupuytren indiziert, der sich breitflächig über der Hohlhand ausbreitet [BRUG et al. 1995, BUCK-GRAMCKO 1969]. Laut BRUG ist immer noch strittig, ob der Hautschnitt in den Hohlhandfalten oder möglichst nicht in den Hautfalten laufen soll [1999/2000]. Er selbst legt den Schnitt hauptsächlich nicht in die Hautfalten, sondern beginnt im Interthenarraum und schneidet nahezu gerade zwischen dem dritten und vierten Strahl bis zur proximalen Hohlhandquerfalte. Ist der Klein- oder Ringfinger betroffen, verwendet BRUG einen Schnitt bis zur jeweiligen Grundgliedbeugefalte, um dann mit einem Brunner- Schnitt fort zu fahren. Falls erforderlich wird eine Z-Plastik

verwendet. Sind radiale Finger von der Erkrankung betroffen, bedient BRUG sich eines Millesi-Schnittes. Die Indikation der Millesi-Schnittführung sah BRUG in den letzten 15 Jahren bei 2 - 5% seiner Patienten gegeben [1999/2000].

Grundsätzlich soll die Schnittführung folgenden Forderungen gerecht werden [HAIMOVICI 1973]:

- die Durchblutung der Haut bewahren
- eine ausreichende Übersicht ermöglichen
- sich den erforderlichen technischen Gegebenheiten, was die Aponeurose, die Gefäße, Nerven und Gelenke anbetrifft, anpassen
- eine gute Heilung ermöglichen

#### **1.1.10.2.3 Operationsablauf**

Handchirurgischer Standard ist, dass die Operation des Morbus Dupuytren immer in Blutleere durchgeführt wird [BUNNELL 1948]. Als adäquates Anästhesieverfahren hat sich die Plexusanästhesie bewährt. Eine Allgemeinanästhesie kann großzügig erwogen werden, wo immer unter stationären Bedingungen gearbeitet wird. Laut BERGER, FLORY und BRENNER wird bei der kompletten Fasziektomie der Hautschnitt y-förmig angelegt, wobei sich die Schenkel der 3-strahligen Inzision in der Mitte der Hohlhand treffen [1990]. Durch Schonung der an den Basen der drei Hautlappen zur Haut aufsteigenden Gefäße, insbesondere im Bereich der Monticuli lassen sich Durchblutungs- und Wundheilungsstörungen sicher vermeiden [BERGER et al. 1990].

Bei der kompletten Fasziektomie wird der Hautschnitt als längsgerichtete, zick-zack oder bajonettartige Inzision angelegt, wobei die Beugefalten niemals senkrecht gekreuzt werden. Ist ein Längengewinn zum Ausgleich einer sekundären Hautschrumpfung notwendig, empfiehlt sich ein Längsschnitt mit mehreren Z-Plastiken. Muss die Haut so dünn abpräpariert werden, dass eine Durchblutungsstörung und damit eine Nekrose der Hautzipfel unvermeidlich ist, so wird die dünne Haut primär abgetragen und eine Defektdeckung durch ein Hauttransplantat angestrebt, wie es bei der Dermofasziektomie primär geplant ist. Nach Inzision der Haut erfolgt die

Unterminierung der Haut zwischen Haut und Subkutangewebe und Bindegewebskörper [BERGER et al. 1990].

Bei der partiellen Fasziektomie wird die Haut nach radial bis in den Raum zwischen Metakarpale zwei und drei unterminiert, bei der kompletten Fasziektomie erfolgt die Präparation bis in die 1. Interdigitalfalte. Die Ablösung des Bindegewebskörpers erfolgt sodann von radial nach ulnar bis an den Hauptstrang 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 [BERGER et al. 1990]. 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 Nerven- Gefäß- Bündel besteht. Kleine Gefäße werden sofort mittels bipolarer Koagulation verschorft [BERGER et al. 1990]. BORCHARDT und LANZ sind der Meinung, dass die Arthrodesse eine weitere Möglichkeit zur Behandlung der durch jahrelange Fehlstellung irreversibel geschädigter Gelenke bietet [1995]. Der klinisch erwünschte Nebeneffekt besteht in der teilweisen Rückbildung des Kontrakturgewebes [BORCHARDT und LANZ 1995]. Mit entsprechender Einschränkung der Beweglichkeit in funktionell günstiger Stellung sind manche erkrankten Finger sicher besser versorgt als durch eine eventuelle Amputation. Die Amputation ist die Ultima ratio und auf vorgeschädigte, von ausgedehnten Rezidiven befallene, trophisch irreversibel geschädigte Finger beschränkt [BORCHARDT und LANZ 1995].

Nach Beendigung der Präparation wird die Blutsperre geöffnet. Die Phase der Hyperämie wird unter Hochhaltung und eine etwa zehn Minuten dauernde Kompression der Haut 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 [BERGER et al. 1990].

Zur Ruhigstellung dient eine palmare Gipslonguette. Diese umschließt ein aus steriler Watte geformtes Hohlhandkissen, das der Entwicklung eines Hohlhandhämatoms

entgegenwirkt. Die spontane Heilung von Defekten im Sinne einer „Open-Palm“-Technik wird nicht überall favorisiert, da letztlich durch die geeignete Wahl der Schnittführung, gegebenenfalls mit Hilfe von Z-Plastiken, offene Defekte fast immer vermieden werden können [BRUG 1999/2000].

#### **1.1.10.2.4 Nachbehandlung**

Redon-Drainagen werden nahezu ausnahmslos auch bei leichteren Befunden in die Hohlhand bzw. die Finger eingelegt. Nach 24 Stunden werden die Drainagen durch den liegenden Verband- ohne diesen zu öffnen- gezogen. Der Gipsverband wird nach 5-6 Tagen entfernt. Die Nahtentfernung erfolgt um den zwölften Tag.

Um die Wundheilung zu unterstützen, können Handbäder durchgeführt werden [BERGER et al. 1990]. Sie erleichtern den Rückgang der Weichteilverhärtungen und die Wiederherstellung einer freien Beweglichkeit der Fingergelenke [HELLMANN 1973]. Der Patient kann zunehmend seine operierten Finger aktiv und passiv bewegen. Gelegentlich ist eine krankengymnastische Behandlung erforderlich.

#### **1.1.10.2.5 Komplikationen**

1973 berichtete REILL darüber, dass der Prozentsatz für Komplikationen je nach Art des operativen Eingriffs mit 1-5% angegeben wird. Der Zeitpunkt des Auftretens liegt seines Erachtens hauptsächlich in den ersten postoperativen Stunden. Daher sei ein routinemäßiger Verbandswechsel am ersten postoperativen Tag und wenige Stunden nach der Drainage-Entfernung unerlässlich. Die Sudecksche Dystrophie als Komplikation tritt laut REILL in 1-3% der Fälle auf. Als Gründe für die Komplikationen gelten neurogene Ursachen, neuro-vaskuläre Gegebenheiten, mechanische Irritationen oder Inaktivität der Hand, wobei die Pathogenese bis heute nicht sicher geklärt ist. In einer Untersuchung von NAGAY aus dem Jahre 1985 war ein Drittel der auftretenden Komplikationen eine Sudeck-ähnliche neutrophische Störung, die als Folge eines schmerzbedingten Nervenirritationssyndroms im Operationsgebiet

erklärt wurde. Aus diesem Grund testete er die „zweizeitige operative Behandlung“ der Dupuytrenschen Kontraktur. Hierbei diente der erste Akt in Form der „halboffenen“ Fasziotomie gleichzeitig als „Bindegewebstest“.

Bei 42 operierten Patienten ließen sich in keinem Fall bleibende, zur Invalidität führende neutrophische Komplikationen beobachten. EIDE und JURGEIT beobachteten 1984 eine bessere Wundheilung und bessere frühfunktionelle Ergebnisse nach der zusätzlichen Anwendung des Fibrinklebers Tissucol®. Zusätzlich ging auch die Ausdehnung von Hohlhandhämatomen bei ausgeprägten Kontrakturen durch den Fibrinkleber deutlich zurück. Nach BERGER et al. stellt die Mangeldurchblutung eines Fingers die schwerwiegendste Komplikation dar. Vor allem bei Rezidivoperationen muss damit gerechnet werden, dass eine oder beide Arterien bei der vorausgegangenen Operation ligiert worden sind. Eine weitere Komplikation ist die Entwicklung eines Hämatoms in der Hohlhand, das aufgrund eines persistierenden Ödems zur Gelenkversteifung führen kann [1990]. Nach MILLESI kommt das persistierende postoperative Ödem mit einer Häufigkeit von 1,6-3% vor [1965]. Dies kann größtenteils durch die Einführung der Saugdrainagen, verbesserte Schnittführung, exakte Blutstillung und durch frühzeitige operative Ausräumung entstandener Hämatome vermieden werden [MILLES 1981]. Bei Hautnekrosen sollte frühzeitig eine Exzision der Nekrose und eine Deckung des Defektes durchgeführt werden. Die Häufigkeitsangaben schwanken zwischen 2 und 25% [REILL 1973].

#### **1.1.10.2.6 Prognose**

Die Qualität der Ergebnisse ist abhängig vom Operateur, Alter und Geschlecht des Patienten, sowie vom Grad der Veränderungen zum Zeitpunkt der Operation [NIGST 1969]. Laut BRUG muss dem Patienten deutlich vor Augen geführt werden, dass die Wiedergewinnung der Funktion jetzt einzig und allein von ihm abhängt [BRUG et al. 1995]. MILLES ist der Meinung, dass die Gefahr einer weiteren Aktivität der Erkrankung, also der Entwicklung von Ausbreitungen und Rezidiven, vom Vorhandensein einer so genannten Dupuytren-Diathese abhängt. Die Prognose hinsichtlich des postoperativen funktionellen Ergebnisses richtet sich nach der Schwere

der Kontraktur und nach der Zeit, seit der die fortgeschrittene Kontraktur besteht [1981]. Die Mitarbeit des Patienten und eine Führung und Überwachung durch den behandelnden Chirurgen ist unabdingbar [BORCHARDT und LANZ 1995]. Abschließend muss festgehalten werden, dass eine Heilung der Dupuytrenschen Kontraktur, nach dem Verständnis einer kausalen Therapie, auf operativem Wege bisher nicht zu erwarten ist [BERGER et al. 1990].

## 2 Spezieller Teil

### 2.1 Material und Methode

Bei der hier vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Studie. In einem Zeitraum von ca. 2 ½ Jahren (12.01.1990- 01.07.1992) wurden in der Chirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Münster (UKM) 239 Patienten wegen einer Dupuytrenschen Kontraktur operiert.

Die während der o.g. Zeit angefertigten Krankenblätter wurden vom Zentralarchiv des Universitätsklinikums Münster in Form von Mikrofilmen gespeichert. Die Daten über die 239 Patienten wurden zur Verfügung gestellt und dienten als Grundlage für diese Studie. Mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft® Excel® XP® wurden aus den Krankenblättern die für diese Studie wichtigen Daten aufgenommen und aufbereitet.

#### 2.1.1 Einteilung

Die folgende Tabelle gibt die Einteilung der Patientenkollektive und deren Hauptkriterien wieder:

Kollektiv	Anzahl	Charakteristika
Gruppe 1	169	Erstmalig operierte Patienten (Ersteingriff)
Gruppe 2	28	Wiederauftreten der Erkrankung nach früherer Operation
Gruppe 3	42	Auswärtig voroperierte Patienten. In dieser Gruppe sind auch Patienten, die eventuell schon in Münster operiert worden sind, aber wegen einer auswärtigen Operation an der gleichen oder anderen Hand nicht in die Gruppe der Rezidiv-Patienten fallen, sondern dementsprechend in Gruppe 3

Tabelle 2.1.1-1: Einteilung der Kollektive

### 2.1.2 Alter der Patienten

Das Patientenkollektiv ist im Durchschnitt 57,7 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter beträgt bei den erstmalig operierten Patienten 59,9 Jahre (Min 21 Jahre; Max 86 Jahre), in Gruppe 2 bei den Rezidiv-Patienten 56,0 Jahre (Min 35 Jahre; Max 74 Jahre) und bei den auswärtig voroperierten 57,2 Jahre (Min 40 Jahre; Max 76 Jahre). Das Durchschnittsalter aller männlichen Patienten beträgt 58,1 Jahre, das aller weiblichen 63,9 Jahre. Die jüngste Patientin ist 42 Jahre, die älteste 83 Jahre alt. Der jüngste Patient ist 21, der älteste 86 Jahre alt (s. Tabelle 2.2.2-1 und Diagramm 2.1.2—1)

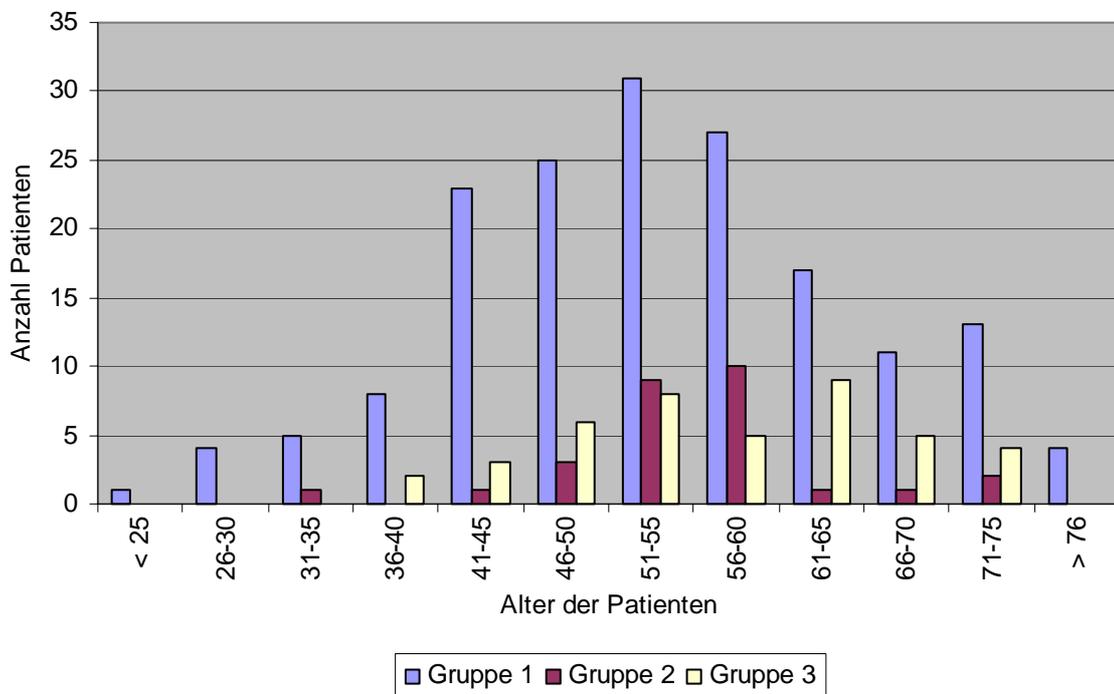


Diagramm 2.1.2—1: Altersverteilung der Kollektive

### 2.1.3 Geschlechterverteilung

Es wurden die Krankengeschichten von insgesamt 207 Männern (87%) und 32 Frauen (13%) analysiert. Dieses entspricht einem Verhältnis von 6:1. Für die drei einzelnen Gruppen ergab sich dabei folgende Geschlechterverteilung: Unter den erstmalig operierten Patienten (Ersteingriff, Gruppe 1) waren 150 Männer (89%) und 19 Frauen

(11%). Die Gruppe 2 mit den Rezidiv-Patienten bestand aus 27 Männern (96%) und einer Frau (4%). Auswärtig voroperiert (Gruppe 3) wurden 30 männliche (71%) und 12 weibliche Patienten (29%) (Tabelle 2.2.2-1).

## **2.2 Ergebnisse**

### **2.2.1 Größe und Gewicht der Patienten**

Das Durchschnittsgewicht der erstmalig operierten Patienten beträgt 79,1 kg. Der leichteste Patient in dieser Gruppe 1 wiegt 49,0 kg, der schwerste 120,0 kg. Das Durchschnittsgewicht der auswärtig voroperierten Patienten (Gruppe 3) beträgt 76,9 kg. Der Patient mit dem geringsten Gewicht in dieser Gruppe wiegt 55,0 kg, der mit dem höchsten Gewicht 100,0 kg. Die erstmalig operierten Patienten sind im Durchschnitt 174,9 cm groß. Der kleinste Patient dieser Gruppe misst 150,0 cm, der größte Patient 196,0 cm. Die auswärtig voroperierten Patienten sind im Durchschnitt 173,6 cm groß. Der kleinste Patient unter diesen ist 160,0 cm groß, der größte Patient unter den auswärtig voroperierten Patienten misst 191,0 cm. Bei den Rezidiv-Patienten sind keine Angaben über Gewicht und Größe vorhanden, da sie von anderen Doktoranden im entsprechenden Jahrgang behandelt wurden (s. Tabelle 2.2.2-1).

### **2.2.2 Liegezeit**

Die durchschnittliche Liegezeit in der Gruppe 1 der erstmalig operierten Patienten beträgt 3,5 Tage. Die kürzeste Liegezeit bei Patienten dieser Gruppe beträgt einen Tag, die längste Liegezeit dauert 15,0 Tage. In der Gruppe 2 (Rezidiv-Patienten) beträgt die durchschnittliche Liegezeit ebenfalls 3,5 Tage. Die längste Liegezeit bei Patienten dieser Gruppe ist sieben Tage, die kürzeste zwei Tage. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten dauert die durchschnittliche Liegezeit vier Tage. Die kürzeste Liegezeit waren zwei Tage und die längste zehn Tage (s. Tabelle 2.2.2-1).

<b>Kriterium</b>	<b>Gruppe 1</b>	<b>Gruppe 2(R)</b>	<b>Gruppe 3(A)</b>
<b>Anzahl</b>	169	28	42
<b>Alter in Jahren</b>			
• Minimum	21	35	40
• Maximum	86	74	76
• Mittelwert	59,9	56,0	57,2
<b>Geschlecht</b>			
• Männer	150	27	30
• Frauen	19	1	12
<b>Gewicht in kg</b>			
• Minimum	49	*	55
• Maximum	120	*	100
• Mittelwert	79,1	*	76,9
<b>Größe in cm</b>			
• Minimum	150	*	160
• Maximum	196	*	191
• Mittelwert	174,9	*	173,6
<b>Liegezeit in Tagen</b>			
• Minimum	1	2	2
• Maximum	15	7	10
• Mittelwert	3,5	3,5	4,0

**Tabelle 2.2.2-1 Allg. Daten der Patientenkollektive (\*diese Angaben werden in anderen Untersuchungen anderer Jahrgänge erwähnt und ausgewertet)**

### 2.2.3 Strahlverteilung, Rechtslinksverteilung der Strahlen

Im Zeitraum dieser Untersuchung wurden insgesamt 371 Strahlen operiert. In Gruppe 1 waren es 254 Strahlen, in Gruppe 2 46 Strahlen und in Gruppe 3 71 Strahlen. Hier wurden sowohl solitär befallene Strahlen als auch die in Kombination aufgetretenen in einer Säule zusammengefasst (s. Diagramm 2.2.3—1).

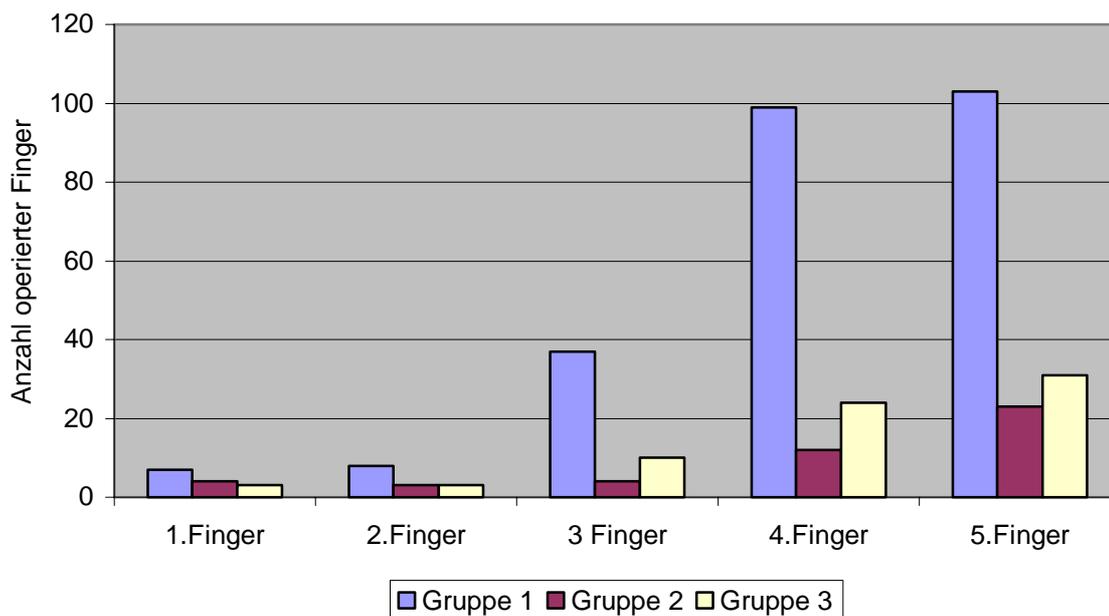


Diagramm 2.2.3—1: Verteilung der Finger in den einzelnen Kollektiven

Wie aus Diagramm 2.2.3—1 ersichtlich wurde bei der Gruppe 1 der erstmalig operierten Patienten der 1. Strahl siebenmal (3%) operiert. Davon zweimal die rechte Hand und fünfmal die linke Hand. Der 2. Strahl wurde achtmal (3%) operiert, davon dreimal die rechte Hand und fünfmal die linke Hand. Der 3. Strahl wurde 37-mal (15%) operiert, davon 21-mal die rechte Hand und 16-mal die linke Hand. Der 4. Strahl wurde 99-mal (39%) operiert, davon 55-mal die rechte Hand und 44-mal die linke Hand. Der 5. Strahl wurde 103-mal (41%) operiert, davon 63-mal die rechte Hand und 40-mal die linke Hand. [13 Patienten dieses Kollektivs wurden in diesem Untersuchungszeitraum beidseits operiert.]

In der Gruppe 2 der Rezidiv-Patienten wurde viermal (9%) der 1. Strahl operiert, zweimal die rechte Hand und zweimal die linke Hand. Der 2. Strahl wurde dreimal (7%)

operiert, zweimal rechts und einmal links. Der 3. Strahl wurde viermal operiert (9%), zweimal rechts und zweimal links. Der 4. Strahl wurde zwölfmal (26%) operiert, achtmal rechts und viermal links. Der 5. Strahl wurde 23-mal (50%) operiert, 14-mal rechts und neunmal links. [Vier Patienten dieses Kollektivs wurden in diesem Untersuchungszeitraum beidseits operiert.]

In der Gruppe 3 der auswärtig voroperierten Patienten wurde der 1. Strahl dreimal (4%) operiert, zweimal rechts und einmal links. Der 2. Strahl wurde dreimal (4%) operiert, zweimal rechts und einmal links. Der 3. Strahl wurde zehnmal (14%) operiert, davon siebenmal rechts und dreimal links. Der 4. Strahl wurde 24-mal (34%), 15-mal rechts und neunmal links. Der 5. Strahl wurde 31-mal (44%) operiert, davon 18-mal rechts und 13-mal links. [Sechs Patienten dieses Kollektivs wurden in diesem Untersuchungszeitraum beidseits operiert.]

		<b>insgesamt</b>	<b>rechts</b>	<b>links</b>
<b>Gruppe 1 = erstmalig operierte Patienten</b>	1.Finger	7	2	5
	2.Finger	8	3	5
	3.Finger	37	21	16
	4.Finger	99	55	44
	5.Finger	103	63	40
	insgesamt	n=254	n=144	n=110
		<b>insgesamt</b>	<b>rechts</b>	<b>links</b>
<b>Gruppe 2 = Rezidiv- Patienten</b>	1.Finger	4	2	2
	2.Finger	3	2	1
	3.Finger	4	2	2
	4.Finger	12	8	4
	5.Finger	23	14	9
	insgesamt	n=46	n=28	n=18
		<b>insgesamt</b>	<b>rechts</b>	<b>links</b>
<b>Gruppe 3 = auswärtig voroperierte Patienten</b>	1.Finger	3	2	1
	2.Finger	3	2	1
	3.Finger	10	7	3
	4.Finger	24	15	9
	5.Finger	31	18	13
	insgesamt	n=71	n=44	n=27

Tabelle 2.2.3-1: Verteilung der operierten Finger in den einzelnen Kollektiven

## 2.2.4 Fingerkombination

In Gruppe 1 wurde der 4. und 5. Strahl rechts 17-mal operiert, danach kommt die Kombination aus 3. und 4. Strahl rechts mit 7 (4%). Der 3.-5. Strahl rechts wurde sechsmal (4%) operiert, der 3. und 5. Strahl rechts zweimal (1%), der 1.-5. Strahl rechts zweimal (1%) und der 2., 4. und 5. Strahl rechts einmal (1%). An der linken Hand wurde der 4. und 5. Strahl siebenmal (4%) operiert, der 3. und 4. sechsmal (4%), der 3. und 5. zweimal (1%), der 3.-5. zweimal (1%), der 2.-5. zweimal (1%), der 2.-4. Strahl zweimal (1%), der 1. und 4. zweimal (1%), der 1. und 3. Strahl einmal (1%), der 1., 2., 4. und 5. Strahl einmal (1%) und der 1., 4. und 5. Strahl einmal (1%) (s. Tabelle 2.2.4-1).

In Gruppe 2 wurde der 4. und 5. Strahl rechts zweimal (7%) operiert, der 3. bis 5. Strahl einmal (4%), der 2. und 4. Strahl einmal (4%), der 1.-4. Strahl einmal (4%) und der 1. und 5. Strahl einmal (4%). An der linken Hand wurde der 4. und 5. Strahl zweimal (7%) operiert, der 2.-5. Strahl einmal (4%), der 1., 3., 4. und 5. Strahl einmal (4%) und der 1. und 5. Strahl einmal (4%) (s. Tabelle 2.2.4-2).

In Gruppe 3 wurde der 3. und 4. Strahl rechts viermal (10%) operiert, der 4. und 5. Strahl dreimal (7%), der 3.-5. Strahl dreimal (7%) und der 2. und 4. einmal (2%), der 1., 2., 4. und 5. Strahl einmal (2%) und der 1. und 4. Strahl einmal (2%).

Links wurde der 4. und 5. Strahl viermal (10%) operiert, der 3.-5. Strahl einmal (2%), der 3. und 4. Strahl einmal (2%) und der 1.-5. Strahl einmal (2%) (s. Tabelle 2.2.4-3).

rechte Hand		linke Hand	
Fingerkombination	Häufigkeit	Fingerkombination	Häufigkeit
• D IV und V	17	• D IV und V	7
• D III und IV	7	• D III und IV	6
• D III, IV, V	6	• D III und V	2
• D III und V	2	• D III – V	2
• D I – V	2	• D II – V	2
• D II, IV, V	1	• D II, III und IV	2
		• D I und IV	2
		• D I und III	1
		• D I, II, IV und V	1
		• D I, IV und V	1
Einzelfinger	Häufigkeit	Einzelfinger	Häufigkeit
• nur 1.Finger	0	• nur 1.Finger	0
• nur 2.Finger	0	• nur 2.Finger	0
• nur 3.Finger	3	• nur 3.Finger	2
• nur 4.Finger	22	• nur 4.Finger	21
• nur 5.Finger	35	• nur 5.Finger	25

Tabelle 2.2.4-1: Fingerkombinationen und Einzelfinger je Hand in der Gruppe 1

rechte Hand		linke Hand	
Fingerkombination	Häufigkeit	Fingerkombination	Häufigkeit
• D IV und V	2	• D IV und V	2
• D III - V	1	• D II - V	1
• D II und IV	1	• D I, III, IV, V	1
• D I - IV	1	• D I und V	1
• D I und V	1		
Einzelfinger	Häufigkeit	Einzelfinger	Häufigkeit
• nur 1.Finger	0	• nur 1.Finger	0
• nur 2.Finger	0	• nur 2.Finger	0
• nur 3.Finger	0	• nur 3.Finger	0
• nur 4.Finger	3	• nur 4.Finger	0
• nur 5.Finger	10	• nur 5.Finger	4

**Tabelle 2.2.4-2: Fingerkombinationen und Einzelfinger je Hand in der Gruppe 2**

rechte Hand		linke Hand	
Fingerkombination	Häufigkeit	Fingerkombination	Häufigkeit
• D III und IV	4	• D IV und V	4
• D IV und V	3	• D III - V	1
• D III - V	3	• D III und IV	1
• D II und IV	1	• D I – V	1
• D I, II, IV, V	1		
• D I und IV	1		
Einzelfinger	Häufigkeit	Einzelfinger	Häufigkeit
• nur 1.Finger	0	• nur 1.Finger	0
• nur 2.Finger	0	• nur 2.Finger	0
• nur 3.Finger	0	• nur 3.Finger	0
• nur 4.Finger	2	• nur 4.Finger	2
• nur 5.Finger	11	• nur 5.Finger	7

Tabelle 2.2.4-3: Fingerkombinationen und Einzelfinger je Hand in der Gruppe 3

### **2.2.5 Befall einzelner Strahle**

Bei der Betrachtung der Fälle, bei denen ein einziger Strahl betroffen war, ergab sich folgendes Ergebnis:

In der Gruppe 1 ist der dritte Finger bei fünf Patienten (2%) operiert worden, dreimal rechts und zweimal links. Der vierte Finger ist 43-mal (17%) operiert worden, davon 22-mal rechts und 21-mal links. Bei 60 Patienten (24%) wurde nur der fünfte Finger operiert, davon 35-mal an der rechten und 25-mal an der linken Hand (s. Tabelle 2.2.4-1).

In der Gruppe 2 der Rezidivpatienten wurde der vierte Finger dreimal (7%) an der rechten Hand operiert. 14 Patienten (30%) wurden am fünften Finger operiert, davon zehnmal rechts und viermal links (s. Tabelle 2.2.4-2).

In der Gruppe 3 der auswärtig voroperierten Patienten wurde viermal (6%) nur der vierte Strahl operiert, davon zweimal rechts und zweimal links. Bei 18 Patienten (25%) wurde ausschließlich der fünfte Finger operiert, davon elfmal an der rechten und siebenmal an der linken Hand (s. Tabelle 2.2.4-3).

### **2.2.6 Kontrakturausprägung**

In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten lag rechts am 1. Strahl zweimal eine Erkrankung 1. Grades vor. An der linken Hand lag am 1. Strahl viermal eine Erkrankung 1. Grades vor und einmal 3. Grades. Am 2. Strahl der rechten Hand lag dreimal eine Erkrankung 1. Grades vor. Am 2. Strahl der linken Hand waren vier Erkrankungen 1. Grades und eine Erkrankung 2. Grades. Am 3. Strahl der rechten Hand lag siebenmal eine Erkrankung 1. Grades vor, zehnmal 2. Grades, dreimal 3. Grades und einmal 4. Grades. Am 3. Strahl der linken Hand lag sechsmal eine Erkrankung 1. Grades vor, dreimal 2. Grades, sechsmal 3. Grades und einmal 4. Grades. Am 4. Strahl rechts lag achtmal eine Erkrankung 1. Grades vor, 22-mal 2. Grades, 23-mal 3. Grades und zweimal 4. Grades. Am 4. Strahl links lag siebenmal eine Erkrankung 1. Grades vor, 18-mal eine Erkrankung 2. Grades, 18-mal 3. Grades und einmal 4. Grades. Am fünften Strahl der rechten Hand lag viermal eine Erkrankung 1. Grades vor, 19-mal 2.

Grades, 35-mal 3. Grades und fünfmal 4. Grades. Am 5. Strahl der linken Hand lag zweimal eine Erkrankung 1. Grades vor, 12-mal 2. Grades, 21-mal 3. Grades und fünfmal 4. Grades (s. Tabelle 2.2.6-1).

In der Gruppe der Rezidiv-Patienten lag am 1. Strahl rechts zweimal eine Erkrankung 2. Grades vor. Am 1. Strahl der linken Hand lag eine Erkrankung 1. Grades vor und eine Erkrankung 2. Grades. Am 2. Strahl rechts lag jeweils eine Erkrankung 1. und 2. Grades vor. Am 2. Strahl links lag eine Erkrankung 2. Grades vor. Am 3. Strahl rechts lagen zwei Erkrankungen 2. Grades vor. Am 3. Strahl links lagen eine Erkrankung 1. Grades und eine Erkrankung 3. Grades vor. Am 4. Strahl rechts lag einmal eine Erkrankung 1. Grades vor, dreimal 2. Grades, dreimal 3. Grades und einmal 4. Grades. Am 4. Strahl links lag zweimal eine Erkrankung 2. Grades vor, einmal 3. Grades und einmal 4. Grades. Am 5. Strahl der rechten Hand lag zweimal eine Erkrankung 2. Grades vor und zwölfmal 3. Grades. Am 5. Strahl der linken Hand lag einmal eine Erkrankung 1. Grades vor, einmal 2. Grades, fünfmal 3. Grades und zweimal 4. Grades (s. Tabelle 2.2.6-1).

In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten lag am 1. Strahl rechts eine Erkrankung 1. und eine 2. Grades vor. Am 1. Strahl links lag eine Erkrankung 1. Grades vor. Am 2. Strahl rechts lagen zwei Erkrankungen 1. Grades vor und an der linken Hand eine Erkrankung 2. Grades. Am 3. Strahl der rechten Hand lag dreimal eine Erkrankung 1. Grades vor, zweimal 2. Grades und zweimal 3. Grades. Am 3. Strahl links lag eine Erkrankung 1. Grades, eine 2. Grades und eine Erkrankung 3. Grades vor. Am 4. Strahl der rechten Hand lag zweimal eine Erkrankung 1. Grades vor, fünfmal 2. Grades und achtmal 3. Grades. Am 4. Strahl links lag zweimal eine Erkrankung 1. Grades vor, viermal 2. Grades und dreimal 3. Grades. Am fünften Strahl der rechten Hand lag zweimal eine Erkrankung 1. Grades vor, 14-mal 3. Grades und zweimal 4. Grades. Am fünften Strahl der linken Hand lag dreimal eine Erkrankung 2. Grades vor, siebenmal 3. Grades und dreimal 4. Grades (s. Tabelle 2.2.6-1).

	Gruppe 1				Gruppe 2				Gruppe 3			
	1. Grades	2. Grades	3. Grades	4. Grades	1. Grades	2. Grades	3. Grades	4. Grades	1. Grades	2. Grades	3. Grades	4. Grades
<b>1.Finger</b>												
• rechts	2	0	0	0	0	2	0	0	1	1	0	0
• links	4	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	0
<b>2.Finger</b>												
• rechts	3	0	0	0	2	1	0	0	2	0	0	0
• links	4	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0
<b>3.Finger</b>												
• rechts	7	10	3	1	0	2	0	1	3	2	2	0
• links	6	3	6	1	1	0	1	0	1	1	1	0
<b>4.Finger</b>												
• rechts	8	22	23	2	1	3	3	1	2	5	8	0
• links	7	18	18	1	0	2	1	1	2	4	3	0
<b>5.Finger</b>												
• rechts	4	19	35	5	0	2	12	0	2	0	14	2
• links	2	12	21	5	1	1	5	2	0	3	7	3

**Tabelle 2.2.6-1: Kontrakturausprägung der Finger der rechten und linken Hand nach Graden in den Gruppen 1, 2 und 3**

### 2.2.7 Laborwerte

Bezüglich der Elektrolyte Natrium, Kalium und Calcium fiel bei der Gruppe der erstmalig operierten Patienten ein Patient mit einem erniedrigten Natrium-Wert auf. Ein weiterer Patient wies einen erniedrigten Kalium- Wert auf, ein anderer Patient einen erhöhten Kalium- Wert. Zwei Patienten wiesen einen erniedrigten Calcium-Wert auf. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten hatte ein Patient einen erhöhten Kalium-Wert. In dem Kollektiv der auswärtig voroperierten Patienten hatte ein Patient einen erhöhten Kalium-Wert.

Bei Betrachtung der Nierenfunktion, fielen bei dem Laborwert Harnstoff in der Gruppe der erstmalig operierten Patienten vier Patienten (2%) mit einem erhöhten Harnstoff-Wert auf. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten war kein Wert pathologisch. In der Gruppe der auswärtig operierten Patienten wiesen drei Patienten (7%) einen erhöhten Harnstoff-Wert auf. Bei der Untersuchung des Laborwertes Creatinin wiesen sechs Patienten (4%) der Gruppe erstmalig operierten Patienten einen erhöhten Wert auf. Ein Rezidiv-Patient (4%) hatte einen erhöhten Creatinin-Wert. Zwei der auswärtig voroperierten Patienten (5%) hatten einen erhöhten Creatinin-Wert. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten hatten 20 (12%) von ihnen einen erhöhten Harnsäure-Wert. Bei den Rezidiv- Patienten hatten drei Patienten (11%) einen erhöhten Harnsäure-Wert. Vier (10%) auswärtig voroperierte Patienten hatten einen erhöhten Harnsäurespiegel. Auch die Leberwerte der operierten Patienten wurden mitberücksichtigt, darunter die Laborparameter: GOT, GPT,  $\gamma$ -GT, Bilirubin, Triglyceride und Cholesterin. In der Gruppe der erstmalig voroperierten Patienten fiel auf, dass zwölf Patienten (7%) einen erhöhten GOT-Wert hatten. Weitere zwölf Patienten (7%) hatten einen erhöhten GPT-Wert. 14 Patienten (8%) hatten einen erhöhten  $\gamma$ -GT Wert. Vier Patienten (2%) hatten einen erhöhten Bilirubin- Wert. 44 Patienten (26%) wiesen einen erhöhten Triglycerid-Spiegel im Blut auf und 69 Patienten (41%) hatten einen erhöhten Cholesterin-Wert. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten hatten zwei Patienten (7%) einen erhöhten GOT-Wert. Weitere zwei Patienten (7%) hatten einen erhöhten GPT-Wert. Vier Patienten dieses Kollektivs hatten einen erhöhten  $\gamma$ -GT-Wert. Kein Patient hatte einen pathologischen Bilirubin-Wert. Drei Patienten (11%) hatten erhöhten Triglycerid-Wert. Weitere neun Patienten (32%) hatten

einen erhöhten Cholesterin- Wert. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten hatten vier Patienten (10%) einen erhöhtem GOT-Wert. Vier weitere Patienten (10%) hatten einen erhöhten GPT-Wert. Acht Patienten (19%) hatten einen erhöhten  $\gamma$ -GT-Wert. Zwei Patienten (5%) dieser Gruppe hatten einen erhöhten Bilirubin-Wert. 14 Patienten (33%) hatten einen erhöhten Triglycerid-Wert und 25 Patienten (60%) wiesen einen erhöhten Cholesterin- Wert auf. Bei näherer Betrachtung der Gerinnungsparameter fiel auf, dass in der Gruppe der erstmalig operierten Patienten 32 von ihnen (19%) pathologische Gerinnungswerte aufwiesen. Bei den Rezidiv- Patienten waren es sechs Patienten (21%). Unter den auswärtig voroperierten Patienten waren zehn Personen (24%) mit pathologischen Gerinnungswerten. Bezüglich des kleinen Blutbildes (MCHC, MCH, MCV, Hämatokrit, Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten) wiesen 55 erstmalig operierte Patienten (33%) pathologische Werte auf. Bei den Rezidiv-Patienten waren es fünf Patienten (18%) und bei den auswärtig voroperierten Patienten waren es acht Patienten (19%). Bei den folgenden Laborwerten gab es keine signifikanten Auffälligkeiten bei den Patienten. Von den erstmalig operierten Patienten hatten zehn Patienten (6%) einen pathologischen anorganischen Phosphat-Wert. Acht Patienten (5%) hatten einen pathologischen alkalischen Phosphat-Wert. Sechs Patienten (4%) hatten einen normalen Eiweiß-Wert. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten hatten alle 28 Personen normwertige Phosphat-Werte. Ein Patient (2 %) hatte einen pathologischen Eiweiß-Wert. In der Gruppe der auswärtig- voroperierten Patienten hatten acht Patienten (19 %) einen pathologischen anorganischen Phosphat-Wert. Ein Patient (2 %) hatte einen pathologischen alkalischen Phosphat-Wert. Zwei Patienten (5 %) hatten einen pathologischen Eiweiß-Wert.

### **2.2.8 Familiäre Disposition**

In Gruppe 1 war ein Patient (1%), bei dem sowohl der Vater als auch die Mutter an Morbus Dupuytren litt. Die Angaben der familiären Disposition bezüglich Gruppe 2 wurden in anderen Untersuchungen anderer Jahrgänge erwähnt. In Gruppe 3 gab ein Patient (1%) an, seine drei Brüder litten ebenfalls an der Dupuytrensche Kontraktur.

### **2.2.9 Alkohol- und Zigarettenkonsum**

Unter den erstmalig voroperierten Patienten waren 31 Raucher (18%). Die Menge der Zigaretten schwankt von drei bis 40 Zigaretten pro Tag, andere Patienten beschrieben ihren Zigarettenkonsum als regelmäßig (ohne Mengenangabe). 46 Patienten (28%) trinken Alkohol. Die Angaben sind rein subjektiv und reichen von der Bezeichnung „regelmäßig“ über „mäßig“ bis „wenig“. Drei Patienten (2%) sind alkoholabhängig. In der Gruppe der Rezidiv- Patienten fehlen diese Angaben (*wurden in anderen Jahrgängen abgehandelt*). Bei den auswärtig voroperierten Patienten rauchen sieben Patienten (19%). Die Menge der Zigaretten schwankt zwischen zehn bis 75 Zigaretten pro Tag. Neun Patienten (21%) trinken Alkohol. Die Frage nach dem Alkoholkonsum wird rein subjektiv mit „wenig, gelegentlich, regelmäßig“ beantwortet.

### **2.2.10 Diabetes mellitus und erhöhte Glucose-Werte**

In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten sind 14 Patienten (8%) mit Diabetes mellitus Typ II. 23 Patienten (14 %) haben einen erhöhten Glucose-Wert. Bei den Rezidiv- Patienten fehlen die Angaben zu Diabetes mellitus, da sie in anderen Studien (*andere Jahrgänge*) untersucht wurden. Ein Rezidiv-Patient (4 %) hat bei der Blutuntersuchung einen erhöhten Glucose-Wert. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten sind vier Patienten (10%) mit Diabetes mellitus Typ II. 12 Patienten (29 %) haben einen erhöhten Glucose-Wert.

### **2.2.11 Andere Erkrankungen**

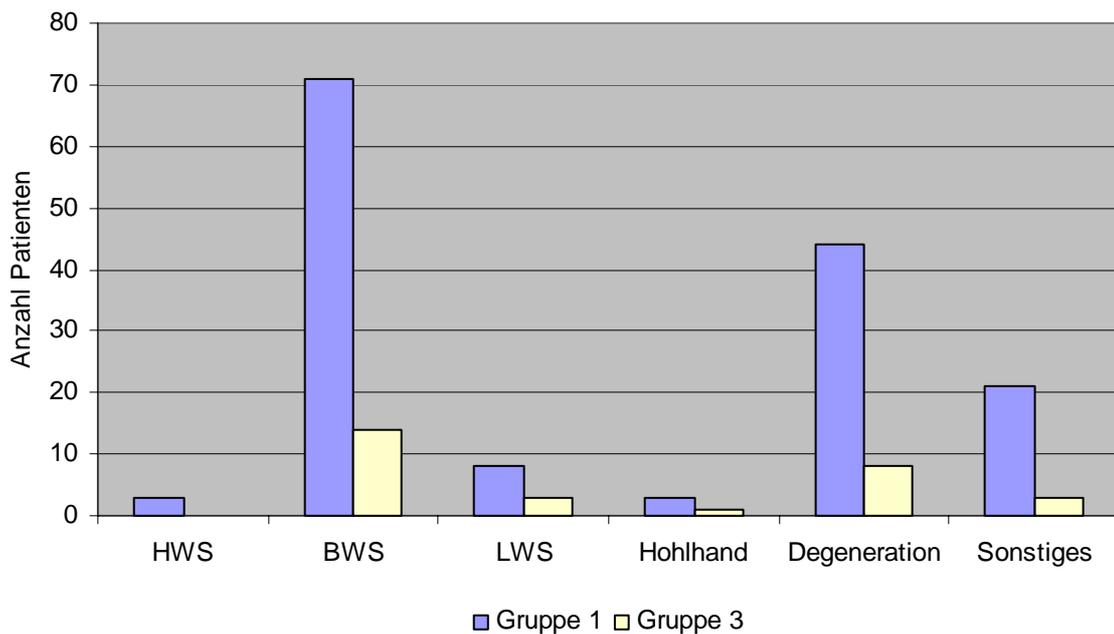
In der Gruppe der erstmalig voroperierten Patienten haben 33 Patienten (20%) in der Anamnese eine Gefäßerkrankung (Herz-Kreislaufkrankung) angegeben, wie zum Beispiel Varikosis, Aortensklerose, Herzinfarkt oder Apoplex. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten sind es sechs Patienten (14%). 34 erstmalig operierte Patienten (20%) leiden an einer Hypertonie, bei den auswärtig voroperierte Patienten

sind es acht (19%). 18 erstmalig operierte Patienten (11%) und drei auswärtig voroperierte Patienten (7%) haben eine Stoffwechselstörung (Gicht). Zwei erstmalig operierte Patienten (1%) hatten eine Neoplasie, ebenso zwei auswärtig voroperierte Patienten (5%). Zu den psychischen Erkrankungen ist zu sagen, dass sechs erstmalig voroperierte Patienten (4%) Epileptiker sind; zwei Patienten (1%) sind depressiv, ein Patient ist geistig behindert (1%). In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten leiden drei Patienten (7%) an Depressionen.

### **2.2.12 Wirbelsäulenerkrankungen und Erkrankungen des sonstigen Bewegungsapparates**

Diagramm 2.2.12—1 veranschaulicht, dass 78 erstmalig voroperierte Patienten (46%) eine Wirbelsäulenpathologie aufweisen, darunter Erkrankungen wie Spondylosis deformans, Osteochondrosis intervertebralis oder einfach degenerative Veränderungen. Bei drei Patienten (2%) ist die Halswirbelsäule (HWS) betroffen. Bei 71 Patienten (42%) ist die Brustwirbelsäule (BWS) betroffen und bei acht Patienten (5%) die Lendenwirbelsäule (LWS). In der Gruppe der Rezidiv-Patienten wurden bezüglich dieser Erkrankungen keine Angaben gemacht, da diese Daten in den Untersuchungen anderer Jahrgänge ausgewertet wurden. Von den auswärtig voroperierten Patienten haben 17 Patienten eine Wirbelsäulenpathologie. Bei 14 (33%) von ihnen ist die Brustwirbelsäule (BWS) betroffen und bei drei Patienten (7%) die Lendenwirbelsäule (LWS).

Bezüglich des sonstigen Bewegungsapparates leiden 33 erstmalig voroperierte Patienten (20%) an einer Erkrankung wie einem Bandscheibenvorfall, einer Arthrose oder einer Osteoporose. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten sind es sechs Patienten (14%).



**Diagramm 2.2.12—1: Vorerkrankungen des Bewegungsapparates in den Gruppen 1 und 3**

### 2.2.13 Präoperative Pathologien der Hand, der Elle und des Armes

Entscheidend hierbei ist die wegen Morbus Dupuytren operierte Seite. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten hatten drei von ihnen (2%) im Laufe ihres Lebens eine Hohlhandverletzung. Bei den auswärtig voroperierten Patienten war es ein Patient mit einer Hohlhandverletzung. Insgesamt 44 Patienten (26%) des Kollektivs erstmalig operierte Patienten gaben eine degenerative Veränderung der Hand an. Darunter fallen Krankheitsbilder wie das Karpaltunnel-Syndrom (KTS), der „schnellende Finger“ oder sonstige Erkrankungen wie Amputationen (Gründe dafür wurden nicht genannt), Weichteildefekte, Streckdefizite und Schnittverletzungen. Vier Patienten (2%) hatten ein KTS, vier Patienten (2%) hatten einen „schnellenden Finger“ und 36 Patienten (21%) gaben sonstige Erkrankungen (s.o.) an. Acht Patienten (19%) der auswärtig operierten Gruppe gaben degenerative Veränderungen der Hand an. Einer von ihnen hatte ein Karpaltunnel-Syndrom, vier Patienten (10%) hatten einen „schnellenden Finger“, drei Patienten (7%) hatten sonstige Veränderungen. (Kein Patient von beiden Kollektiven hatte eine degenerative Veränderung des Ellebogens wie z.B. ein Sulcus-

ulnaris-Syndrom, Tennis–Golfer-Ellebogen, sonstige). 21 erstmalig operierte Patienten (12%) gaben sonstige Pathologien oder Verletzungen des betroffenen Armes an, wie zum Beispiel Frakturen oder allgemeine Beschwerden. Bei den auswärtig voroperierten Patienten waren es drei Patienten (7%) mit eben solchen Veränderungen.

#### **2.2.14 Voroperationen**

Dies betrifft nur Gruppe 2 und Gruppe 3. Der zeitliche Abstand wird definiert durch den Zeitraum vom Operationsjahr der Voroperation bis zum aktuellen Operationsjahr (Angabe in Jahren). Dies bezieht sich nur auf die jeweilige Hand, die im Untersuchungszeitraum erneut operiert wurde. In der Gruppe 3 wurden auch die Operationen gezählt, die schon in Münster durchgeführt worden sind. (In der Gruppe auswärtig voroperierte Patienten sind auch Patienten, die eventuell schon in Münster operiert worden sind, aber wegen einer auswärtigen Operation an der gleichen oder anderen Hand nicht in die Gruppe der Rezidiv-Patienten fallen, sondern dementsprechend in Gruppe 3.)

In Gruppe 2 beträgt der zeitliche Abstand der Voroperation bis zum jetzigen OP-Jahr bei drei Patienten (11%) ein Jahr. Bei zwei Patienten (7%) sind es zwei Jahre. Bei einem Rezidiv-Patienten (4%) beträgt der Abstand drei Jahre. Vier Patienten (14%) wurden nach vier Jahren, drei Patienten (11%) nach sechs Jahren, fünf Patienten (18%) nach sieben Jahren, ein Patient (4%) nach acht Jahren, sieben Patienten (25%) nach neun Jahren und ein Patient (4%) nach 13 Jahren erneut operiert. Der größte zeitliche Abstand bei zwischen Voroperation und jetziger Operation beläuft sich bei einem Rezidiv-Patienten (4%) auf 20 Jahre.

In Gruppe 3 wurde ein Patient (2%) noch im gleichen Jahr erneut operiert. Elf Patienten (26%) wurden nach einem Jahr erneut operiert. Fünf Patienten (12%) nach zwei Jahren, drei Patienten (7%) nach vier Jahren, vier Patienten (10%) nach fünf Jahren, zwei (5%) nach sechs Jahren, ein Patient (2%) nach sieben Jahren, zwei (5%) nach acht Jahren, zwei (5%) nach zehn Jahren, ein Patient (2%) nach 16 Jahren, einer (2%) nach 17 Jahren, einer (2%) nach 19 Jahren. Der längste Zeitraum bis zur jetzigen Operation beträgt in diesem Kollektiv bei einem Patienten (2%) 20 Jahre. (Sieben Patienten dieses

Kollektives wurden jetzt an der anderen Hand operiert und können demzufolge nicht bei diesem Untersuchungsparameter mitberücksichtigt werden.)

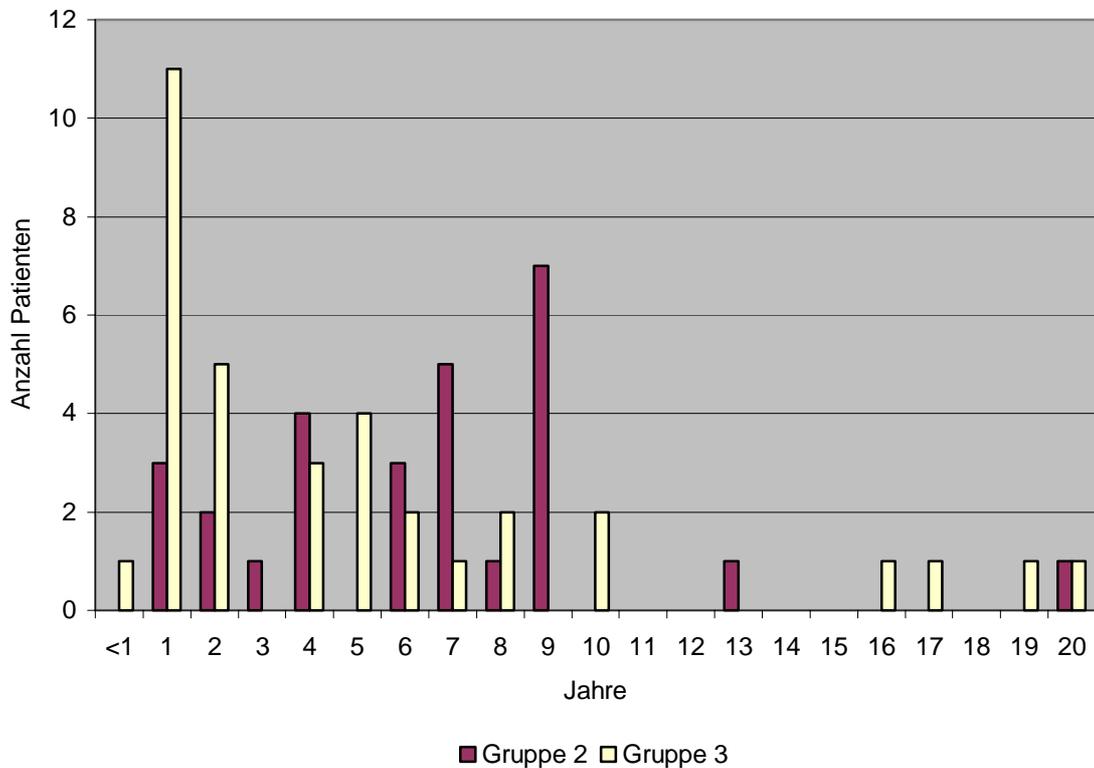
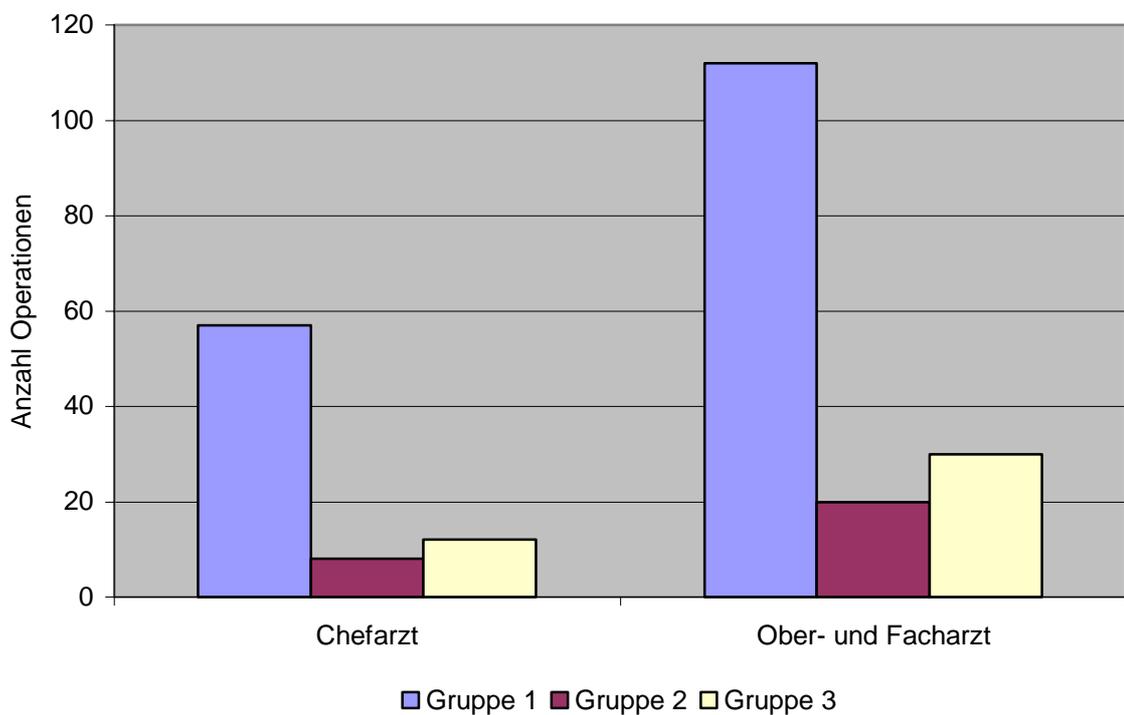


Diagramm 2.2.14—1: Zeitraum zwischen Vor-OP und jetziger OP in Jahren

### 2.2.15 Operateure

Die Operationen, die durchgeführt worden sind, wurden je nach Operateur in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe entspricht dem Chefarzt und die zweite Gruppe dem Ober- oder Facharzt. Unter dem Chefarzt ist der Operateur mit den meisten durchgeführten Operationen zu verstehen, der somit die größte Operationserfahrung besitzt. Die Gruppe der Oberärzte und Fachärzte ist gekennzeichnet durch einen mittleren bis mäßigen Erfahrungsgrad, der jeweils von der Anzahl der durchgeführten Operationen abhängig war (s. Diagramm 2.2.15—1).

In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten ergab sich folgende Verteilung: Vom Chefarzt wurden 57 Patienten (34 %), von den Ober- und Fachärzten 112 Patienten (66 %) operiert. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten führte der Chefarzt bei acht Patienten (29 %) die Operation durch, bei 20 Patienten (71 %) waren es die Ober- und Fachärzte. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten wurden zwölf Patienten (29 %) vom Chefarzt operiert und 30 Patienten (71 %) von den Ober- und Fachärzten.



**Diagramm 2.2.15—1: Aufteilung der Operationen nach Operateur in den einzelnen Kollektiven**

### 2.2.16 Operationsmethoden

Die Operationsmethoden werden laut Aussagen der Krankenblätter eingeteilt in die totale Fasziektomie, partielle Fasziektomie, limitierte Fasziektomie und zusätzliche Operationsmaßnahmen wie eine Karpaldachspaltung, eine Kapsulotomie, eine Amputation, eine Narbenkorrektur oder eine Arthrodesse. Bei einigen Patienten waren zu

den Operationsmethoden keine Informationen in den Krankenblättern vorhanden. Die Ergebnisse sind in Diagramm 2.2.16—1 dargestellt. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten wurde bei 72 Patienten (43%) eine partielle Fasziektomie durchgeführt. Bei 74 Patienten (44%) wurde eine limitierte Fasziektomie durchgeführt. Bei 14 Patienten (8%) wurde eine totale Fasziektomie durchgeführt. Bei einem Patienten (1%) wurde eine Karpaldachspaltung als alleinige Operationsmethode gewählt. Insgesamt wurde bei sechs Patienten zusätzlich eine Karpaldachspaltung vorgenommen und bei zwei Patienten eine zusätzliche Kapsulotomie. Bei drei Patienten wurde zusätzlich eine temporäre Drahttransfixation verwendet. Bei acht Patienten (5%) waren zu den Operationsmethoden keine Informationen in den Krankenblättern vorhanden. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten wurde bei fünf Patienten (18%) eine partielle Fasziektomie durchgeführt, bei elf (39%) eine limitierte Fasziektomie. Bei drei Patienten (11%) wurde eine totale Fasziektomie durchgeführt. Zweimal (7%) erfolgte ausschließlich eine Amputation. Einmal (4%) wurde eine Narbenresektion als alleinige Operationsmethode durchgeführt. Bei einem Patienten (4%) erfolgte ausschließlich eine Narbenresektion, eine Kapsulotomie und statt des primären Weichteilverschlusses kam die so genannte „Open-Palm“-Technik zur Anwendung. Einmal erfolgten eine zusätzliche Kapsulotomie und einmal eine zusätzliche Narbenresektion. Bei einem Patienten wurde zusätzlich eine Arthrodesse verwendet. Bei fünf Patienten (18%) können mangels Information keine Angaben gemacht werden. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten wurde 14-mal (33%) eine partielle Fasziektomie durchgeführt, 16-mal eine limitierte Fasziektomie und achtmal (19%) eine totale Fasziektomie. Bei einem Patienten (2%) wurde eine Amputation als alleinige Operationsmethode durchgeführt und bei einem Patienten (2%) wurde eine Narbenkorrektur als alleinige Operationsmethode durchgeführt. Bei zwei Patienten (5%) wurde ausschließlich eine Karpaldachspaltung vorgenommen. Bei fünf Patienten wurde zusätzlich eine Amputation durchgeführt, bei zwei Patienten (5%) eine zusätzliche Karpaldachspaltung und bei neun Patienten (21%) eine zusätzliche Narbenkorrektur. Bei drei Patienten wurde zusätzlich eine Arthrodesse verwendet.

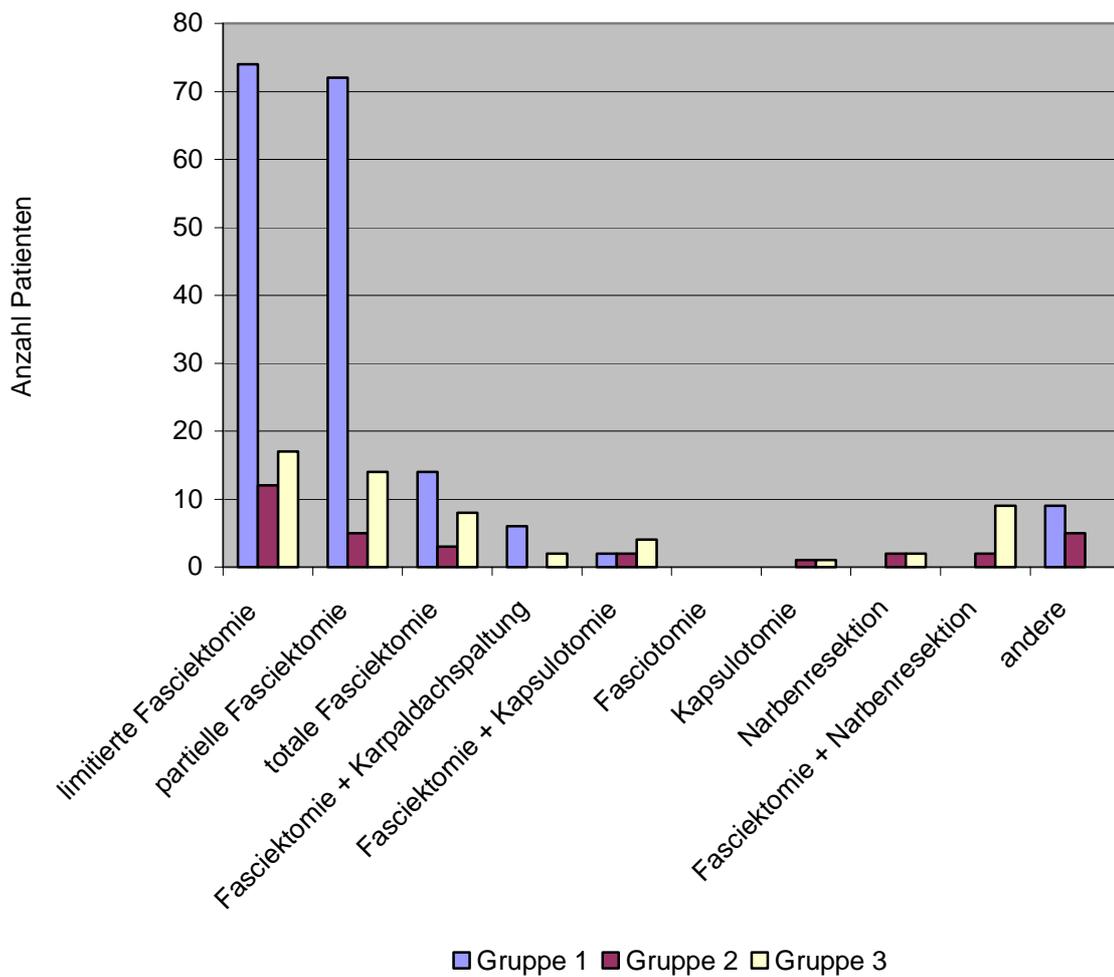


Diagramm 2.2.16—1: Angewandte OP-Methoden in den einzelnen Kollektiven

### 2.2.17 Intraoperativ gewählte Schnittführungen

Die bei den Operationen verwendeten Hautschnitte sind sowohl die Schnitte nach Millesi und Brunner, als auch die Z-Plastik. Die verschiedenen Schnittführungen wurden auch miteinander kombiniert. In absteigender Häufigkeit :

In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten wurde 95-mal (56%) die Brunner-Schnittführung durchgeführt, 36-mal (21%) Millesi und Brunner, 16-mal (10%) die Z-Plastik, elfmal (7%) die Z-Plastik und die Brunner-Schnittführung, neunmal (5%) die Millesi-Schnittführung und einmal (1%) die Schnittführung nach Millesi in

Kombination mit einer Z-Plastik. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten wurde zwölfmal (43%) die Brunner-Schnittführung angewandt, siebenmal (25%) die Z-Plastik mit der Brunner-Schnittführung, viermal (14%) die Millesi-Schnittführung mit der von Brunner, dreimal (11%) die alleinige Z-Plastik, einmal (4%) die Millesi-Schnittführung in Kombination mit einer Z-Plastik und einmal (4%) die Kombination Millesi, Brunner und Z-Plastik. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten wurde 15-mal (37%) Brunner-Schnittführung angewandt, elfmal (26%) die Z-Plastik, neunmal (21%) die Z-Plastik kombiniert mit der Brunner-Schnittführung, sechsmal (14%) die Schnittführungen von Millesi und Brunner und einmal (2%) die Schnittführung von Millesi mit der Z-Plastik (s. Diagramm 2.2.17 – 1).

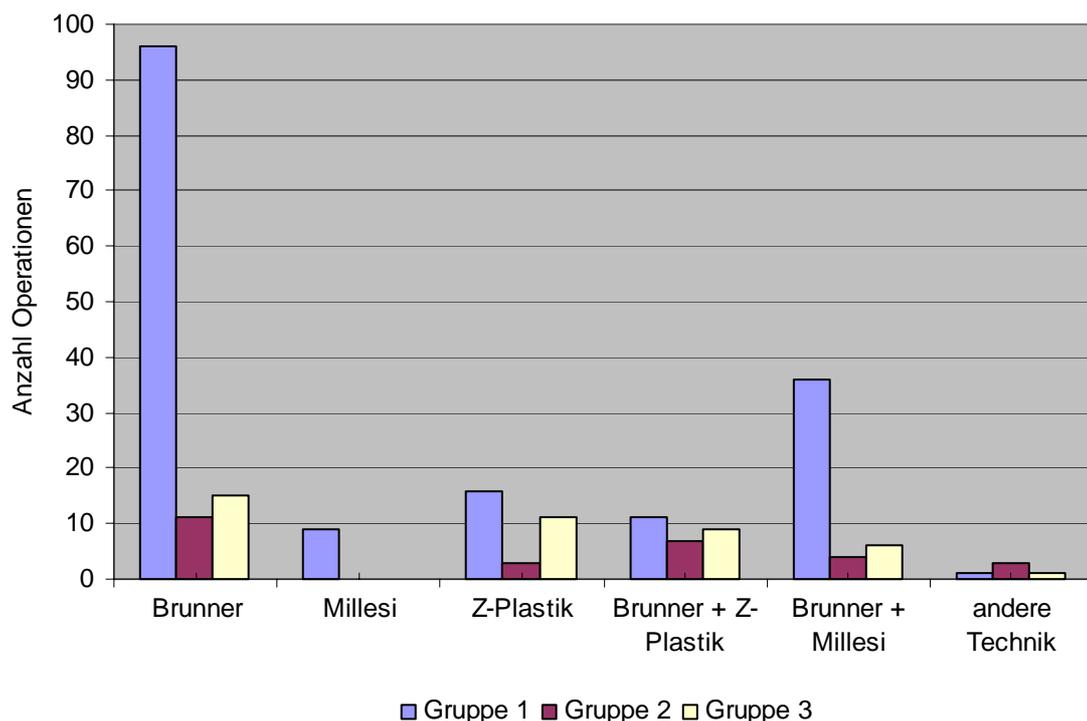


Diagramm 2.2.17—1: Schnittführungen bei den OP-Zugängen in den einzelnen Kollektiven

### 2.2.18 Intraoperative Fingerstellung

Bei der intraoperativen Fingerstellung wurde differenziert zwischen gerade und nicht gerade. Wie aus Diagramm 2.2.18—1 ersichtlich waren bei 159 Patienten (94%) die Finger gerade. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten war bei neun Patienten (5%) die Fingerstellung intraoperativ nicht gerade. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten war bei elf Patienten (39%) die intraoperative Fingerstellung gerade. Bei acht Patienten (29%) konnten keine Angaben darüber gefunden werden. Bei zwei Patienten (7%) war die intraoperative Fingerstellung nicht gerade. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten war bei 29 Patienten (69%) die intraoperative Fingerstellung gerade. Bei 13 Patienten (31%) war die intraoperative Fingerstellung nicht gerade.

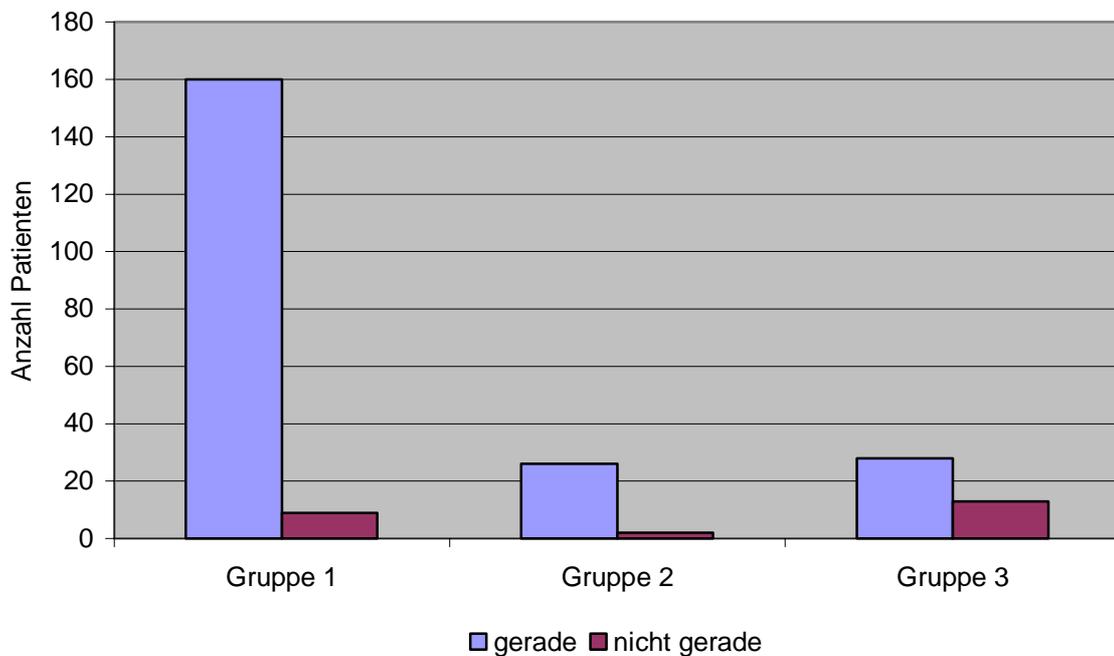


Diagramm 2.2.18—1: Intraoperative Fingerstellung in den einzelnen Kollektiven

### 2.2.19 Intraoperative Komplikationen

Als intraoperative Komplikationen werden Nervschäden oder Gefäßschäden bezeichnet, die während der Operation entstanden sind. Bei drei Patienten (2%) der Gruppe 1 trat ein

Gefäßschaden auf. In zwei Fällen (1%) wurde genäht, in einem Fall (1%) konnte der Schaden belassen werden. Bei einem Patienten (1%) trat ein Nervenschaden auf, der primär mikrochirurgisch behandelt wurde. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten erlitt ein Patient (4%) intraoperativ einen Gefäßschaden, der genäht werden konnte. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten trat bei einem Patienten (2%) ein Gefäßschaden auf, der mit einer Naht versorgt wurde. Bei einem anderen Patienten (2%) trat ein Nervenschaden auf, der belassen werden konnte. Bei einem Patienten (2%) trat ein neben einem Gefäß- auch ein Nervenschaden auf. Der Gefäßschaden wurde genäht, der Nervenschaden wurde belassen.

### **2.2.20 Ruhigstellung der operierten Hand**

Es wurde unterschieden zwischen einem elastokompressiven Watteverband und einem Hohlhandgips. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten hatten 156 Patienten (92%) einen Hohlhandgips. Bei 59 Patienten konnten keine Angaben über die Dauer gefunden werden. Bei 84 Patienten (54%) wurde der Hohlhandgips nach einer Woche entfernt. Bei zehn Patienten (6%) wurde er nach sechs Tagen entfernt. Bei zwei Patienten (1%) wurde der Gips nach zwei Wochen abgenommen. Bei einem Patienten (1%) wurde der Hohlhandgips nach zehn Tagen entfernt. 13 Patienten (8%) wurden mit einem elastokompressiven Watteverband versorgt. Es gibt keine Information über die Tragedauer bei den einzelnen Patienten. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten wurde bei 20 Patienten (71%) ein Hohlhandgips angelegt. Bei zehn Patienten (36%) wurden keine Angaben zu der Dauer gemacht. Bei acht Patienten (40%) wurde der Gips nach einer Woche entfernt, bei zwei Patienten (10%) nach sechs Tagen. Acht Patienten (29%) wurden mit einem elastokompressiven Watteverband versorgt. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten wurde bei 32 Patienten (76%) ein Hohlhandgips angelegt, mit einer Tragedauer von einer Woche. Zehn Patienten (24%) erhielten einen elastokompressiven Watteverband.

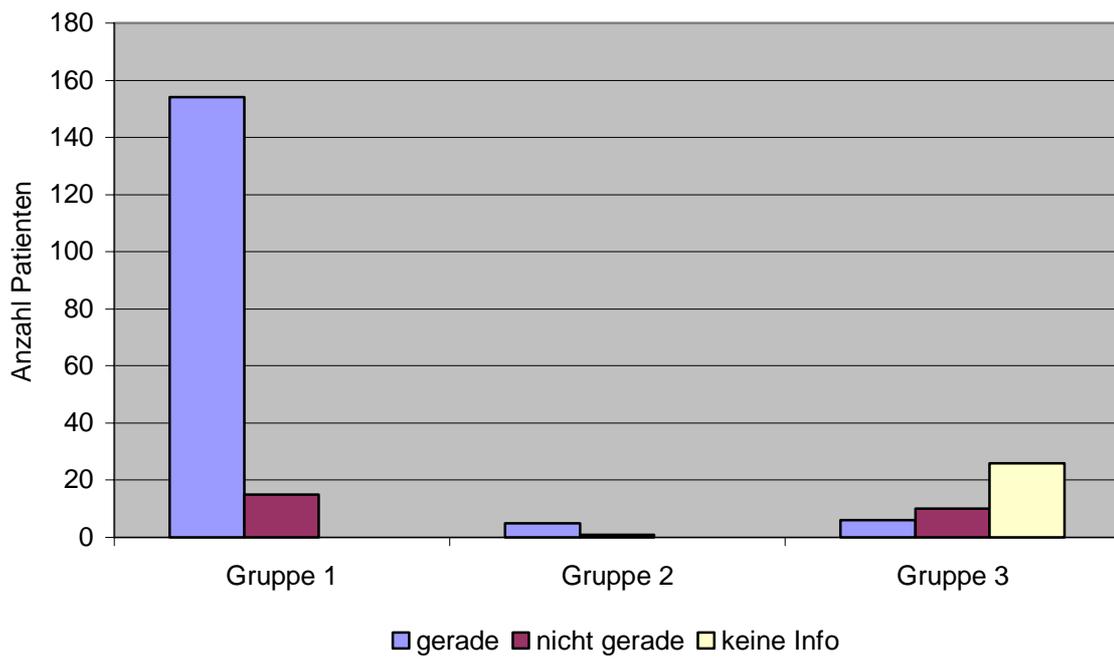
### 2.2.21 Postoperativer Verlauf

Unter Komplikationen werden hier Wunddehiszenzen, Wundheilungsstörungen, Beschwerden Verhärtungen und Nekrosen verstanden. In der Gruppe der erstmalig operierten Patienten verlief der Heilungsprozess bei elf (7%) Patienten mit Komplikationen. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten hatte ein Patient (2%) postoperativ Komplikationen. Zur Compliance können bezüglich der drei Kollektive keine Aussagen gemacht werden. Bei zwei Patienten (1%) der erstmalig operierten Patienten infizierte sich die Wunde. Bei sieben Patienten (4%) dieser Gruppe wurden die Wundränder nekrotisch. Kein Patient wies eine Nahtinsuffizienz auf. Bei zwei Patienten (1%) bildete sich ein Hämatom. 14 Patienten (8%) haben eine Hyposensibilität entwickelt. Ein Patient (1%) wies postoperativ eine Asensibilität auf. Kein Patient der drei Kollektive litt an Durchblutungsstörungen, einer Fingernekrose, einem bow stringing oder an einem Drahtbruch. Bei keinem erstmalig operierten Patienten und keinem auswärtig voroperierten Patienten wurde ein Revisionseingriff durchgeführt. Bei zwei erstmalig operierten Patienten (1%) wurde für vier Wochen eine Behandlung in der 3-Punkt-Quengelschiene durchgeführt. In den zwei anderen Patientenkollektiven wurde diese Behandlung nicht durchgeführt. Bei allen Rezidiv-Patienten verlief die Wundheilung komplikationslos. Es gab in diesem Kollektiv auch keine Wundinfektionen. Ein Patient (4%) entwickelte eine Nekrose. Kein Rezidiv-Patient hatte eine Nahtinsuffizienz. Kein Patient dieses Kollektivs hatte ein postoperatives Hämatom. Ein Rezidiv-Patient (4%) wies postoperativ eine Asensibilität auf. Bei einem Rezidiv-Patienten (4%) wurde ein Revisionseingriff durchgeführt. Die Art und Weise dieser Behandlung wurde nicht genauer beschrieben. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten hatte ein Patient (2%) postoperativ Komplikationen. Bei zwei Patienten (5%) dieser Gruppe infizierte sich die Wunde. Fünf Patienten (12%) entwickelten eine Nekrose. Kein Patient dieses Kollektivs hatte eine Nahtinsuffizienz. Ein Patient (2%) entwickelte ein Hämatom. Zwei Patienten (5%) leiden postoperativ an einer Hyposensibilität.

### **2.2.22 Postoperative Fingerstellung**

Die Daten bezüglich der postoperativen Fingerstellung der Patienten konnten den Krankenblättern entnommen werden. Zeitangaben wurden in den Krankenblättern nicht verzeichnet.

Bei 154 Patienten (91%) der erstmalig operierten Patienten war die postoperative Fingerstellung gerade. Bei 15 Patienten (9%) der Gruppe erstmalig operierte Patienten war die postoperative Fingerstellung nicht gerade. Davon hatten vier Patienten eine Kontraktur und drei Patienten einen Narbenstrang. Über die übrigen sieben Patienten konnte den Krankenblättern keine Information entnommen werden. Bei fünf Patienten (18%) der Gruppe der Rezidiv-Patienten war die postoperative Fingerstellung gerade. Zwei Patienten (7%) wiesen postoperativ keine gerade Fingerstellung auf. Ein Patient hatte eine Kontraktur, der andere einen Narbenstrang. Beide Patienten zeigten eine Knotenbildung. Bei den übrigen 21 Patienten (75%) wurden in den Krankenblättern keine Aussagen über die postoperative Fingerstellung gemacht. In der Gruppe der auswärtig voroperierten Patienten war die Fingerstellung bei acht Patienten (19%) postoperativ gerade. Bei elf Patienten (26%) war sie nicht gerade. Davon hatten vier Patienten (10%) eine Kontraktur und ein Patient (2%) hatte zusätzlich noch einen tastbaren Narbenstrang. Über die übrigen sechs Patienten konnte keine Information gewonnen werden. Über die übrigen 23 (55%) Patienten sind in den Krankenblättern keine Angaben über die postoperative Fingerstellung gemacht worden (s. Diagramm 2.2.22—1).



**Diagramm 2.2.22—1: Postoperative Fingerstellung in den einzelnen Kollektiven**

## 2.3 Diskussion

Beim Morbus Dupuytren handelt es sich um eine Erkrankung der straffen Bindegewebsfasern der Palmarseite der Hand, die zur Entwicklung sich kontrahierender Bindegewebsstränge führt [MILLES 1981]. Bis zum jetzigen Zeitpunkt ist die Frage nach der Ätiologie dieser Erkrankung ungeklärt, daher wurde diese Studie durchgeführt.

### **Geschlechterverteilung**

Die Klärung der Frage, in wie weit dem Morbus Dupuytren eine familiäre Disposition zugrunde liegt, wird von der Wissenschaft als strittig beurteilt. In dieser Studie kann festgehalten werden, dass insgesamt 207 Männer und 32 Frauen in der Chirurgischen Abteilung des Universitätsklinikums Münster (UKM) operiert wurden. Dies entspricht einem ungefähren Verhältnis von 6:1.

JAMES und TUBIANA fanden 1952 eine Relation von 5:1, MILLES 1965 von 6,5:1. Bei STUHLER et al. [1975] korreliert die Geschlechterverteilung mit 93,1% Männern und 6,9% Frauen mit Angaben anderer Autoren: SKOOG 9:1 [1970], BRÜCHLE [1970] 9,2:0,8. BRENNER et al. führten 2001 eine epidemiologische Erfassungsstudie anhand von 500 Fällen durch. In ihrer Studie erkrankten mit einem Geschlechterverhältnis von 7:1 bevorzugt Männer. Bestimmungen der Progesteron- und Östrogenrezeptoren an der Palmarfaszie konnten diese Auffälligkeiten nicht erklären.

### **Alter zum Zeitpunkt der Operation**

Hier lag der Erkrankungsgipfel im sechsten Lebensjahrzehnt, ebenso bei STUHLER et al. [1975]. In der vorliegenden Untersuchung liegt das Maximum der Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation im fünften bis sechsten Lebensjahrzehnt. Diese Altersverteilung entspricht somit der allgemein beobachteten Häufigkeitsverteilung zu Beginn der Erkrankung.

Laut MILLES beginnt die Erkrankung bei Frauen später, nimmt dann aber einen rascheren Verlauf [1981].

## **Liegezeit**

Die durchschnittliche Liegezeit aller Patienten liegt bei 3,5 Tagen.

## **Familiäre Disposition**

Bei der Untersuchung der operierten Patienten auf eine familiäre Disposition, ergab sich, dass nur bei zwei Patienten (1%) von 169 eine positive Familienanamnese besteht. (Gruppe 2 wurde in anderen Untersuchungen bezüglich dieser Frage untersucht). Auch bei BRENNER et al. 2001 hatten von 566 Patienten lediglich 12,5% eine familiäre Disposition. Während gerade MIKKELSEN 1990 eine häufigere Inzidenz mit positiver Familienanamnese gerade bei jüngeren (40%) gegenüber älteren (8%) norwegischen Patienten verzeichnete, konnte diese Verteilung in unserem Patientenkollektiv nicht gezeigt werden [1990, BORCHARDT und LANZ 1995]. BORCHARDT und LANZ geben zu Bedenken, dass die Disposition zur Dupuytren'schen Kontraktur autosomal dominant mit unterschiedlicher Penetranz vererbt wird [1995].

Mit dieser geringen Anzahl an positiver Familienanamnese lässt sich bezüglich der Frage nach einer genetischen Disposition für Morbus Dupuytren keine abschließende bestätigende Antwort geben. Es ist eher ein multifaktorielles Geschehen für diese Erkrankung verantwortlich.

## **Laborwerte**

Bezüglich der Blutfette fällt auf, dass in Gruppe 1 44 Patienten (26%) einen erhöhten Triglycerid-Wert und 69 Patienten (41%) einen erhöhten Cholesterin-Wert hatten. Auch in Gruppe 2 war der Triglycerid-Wert bei neun Patienten (32%) auffällig. In Gruppe 3 hatten 14 Patienten (33%) einen erhöhten Triglycerid-Spiegel im Blut und 25 Patienten (60%) einen zu hohen Cholesterin-Wert. Bei den Leberwerten wurden keine Auffälligkeiten über 20% gefunden. Dies widerspricht den Aussagen mancher Autoren in Bezug auf die Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Bei näherer Betrachtung der Blut- und Gerinnungsparameter (PTT, BSG, Quick, Thrombinzeit, Thrombozyten) fällt auf, dass in Gruppe 2 sechs Patienten (21%) und in Gruppe 3 zehn Patienten (24%) pathologische Werte hatten. Bei der Untersuchung der Parameter des kleinen Blutbildes wiesen in Gruppe 1 55 Patienten (33%) pathologische Werte auf. Die übrigen Laborwerte (auch Bilirubin) waren bezüglich ihrer Abweichungen eher unauffällig.

Bei den Leberwerten (GOT, GPT,  $\gamma$ -GT) fiel auf, dass 22% der Patienten der Gruppe 1 erhöhte Leberwerte hatten. In Gruppe 2 waren es 29% und in Gruppe 3 38%. Insgesamt haben von 239 untersuchten Patienten 26 % erhöhte Leberwerte.

### **Diabetes mellitus und Lebererkrankungen**

Abgesehen von den Rezidiv-Patienten sind 18 von 211 Patienten (9%) an Diabetes mellitus erkrankt. 36 Patienten (15%) weisen zumindest einen erhöhten Glucose-Wert (Leberwerte siehe Laborwerte) auf. Mit diesen Zahlen lässt sich nicht belegen, dass Morbus Dupuytren in einem dichten Zusammenhang mit Diabetes mellitus steht. Dieses Ergebnis widerspricht der von einigen Autoren propagierten Meinung.

WEGMANN und GEISER [1961] konstatierten, dass keine Abhängigkeit besteht zwischen der Dupuytrenschen Kontraktur und Diabetes mellitus. Allerdings hat ihrer Meinung nach Alkoholismus eine kausale Genese der Dupuytrenschen Erkrankung. PAESLACK fand unter seinen Patienten zwar eine Häufung der Dupuytrenschen Kontraktur beim Diabetes mellitus, hält aber eine Verursachung der Kontraktur durch die Stoffwechselstörung für unwahrscheinlich, da die Dupuytrensche Kontraktur häufig vor der Manifestierung des Diabetes mellitus auftritt. Er hält für beide Erkrankungen genetische Faktoren für ausschlaggebend [1962].

BRUG et al. vertreten die Auffassung, dass eine gewisse familiäre Disposition, eine gehäufte Koinzidenz mit Leberzirrhose, Diabetes und Durchblutungsstörungen (und viele andere internistische Erkrankungen, die hier nicht aufgeführt werden sollen) sicher zu sein scheint [1995].

### **Alkohol, Nikotin**

Von 211 Patienten (ausgenommen Gruppe 2) sind 18% Raucher und 27% trinken Alkohol. In welchem Maße Nikotin und Alkohol konsumiert wurde, wurde aus verschiedenen Gründen sehr subjektiv angegeben, teilweise ohne Mengenangabe.

Man kommt durch diese Zahlen nicht zu dem Schluss, dass man durch gesteigerten Nikotin- oder Alkoholabusus an einer Dupuytrenschen Kontraktur erkranken kann. Dies steht im Gegensatz zur Meinung anderer Autoren, wie zum Beispiel HUESTON 1963. Er fand in seiner Studie einen Zusammenhang zwischen einem Leberschaden und einer Dupuytrenscher Kontraktur. Auffällig war bei ihm die Differenzierung zwischen einem

alkoholischen und nicht alkoholischen Leberschaden. Beim alkoholischen Leberschaden war das Vorkommen der Dupuytren'schen Kontraktur signifikant vermehrt, beim nicht-alkoholischen ergab sich keine Auffälligkeit. Dem widersprechen BRUG et al., die einen kausalen Zusammenhang durch ein häufiges Vorkommen bei starken Rauchern und Alkoholikern für nicht erklärbar oder beweisbar halten [1995].

### **Andere Erkrankungen**

Insgesamt 18% der Patienten (ohne Gruppe 2, da keine Angaben) haben in der Anamnese eine Gefäßerkrankung angegeben, wie z.B. Varikosis, Aortensklerose, koronare Herzerkrankung oder einen Apoplex in sämtlichen Ausprägungsformen. 20% der Patienten sind Hypertoniker. Eine arterielle Gefäßsklerose wird von einigen Autoren als einer der auslösenden Faktoren des Morbus Dupuytren diskutiert. Die Patienten mit einer Stoffwechselstörung sind in dieser Untersuchung mit insgesamt 10% vertreten.

Epilepsie und psychische Erkrankungen sind in dieser Untersuchung zu vernachlässigen, da sie nur bei 9 Patienten (6%) vorliegen. LUND fand 1941 dagegen bei der Untersuchung von Insassen eines Epileptikerheimes ein auffallend häufiges Vorkommen der Dupuytren'schen Kontraktur bei Epileptikern. Diese Befunde wurden 1948 von SKOOG bestätigt. Laut MILLESI weisen Patienten mit einer Epilepsie im Allgemeinen eine ungünstigere Prognose bezüglich des Auftretens von Rezidiven auf [1965].

Alkohol, Nikotin, Epilepsie in der Vorgeschichte, koronare Herzerkrankungen und Leberschäden sollten in der Diskussion um die Entstehung der Dupuytren'schen Erkrankung ebenso wie Diabetes mellitus und Übergewicht vernachlässigt werden. Teils können koassozierte Erkrankungen bei entsprechender Prädisposition vorliegen, teils manifeste andere Krankheiten auf das Vorliegen eines mit Morbus Dupuytren verbundenen Gendefektes hinweisen. Die Behauptung, man könne durch einen Alkohol- oder Nikotinabusus an Morbus Dupuytren erkranken, muss verneint werden.

### **Wirbelsäulenerkrankungen und Erkrankungen des sonstigen Bewegungsapparates**

Viele Autoren befassen sich in ihren Untersuchungen häufig mit der Frage, ob eine HWS-Erkrankung Einfluss nimmt auf die Entstehung einer Dupuytren'schen Kontraktur. Dabei soll durch eine degenerative Veränderung im Bereich der Halswirbelsäule der

Plexus brachialis gereizt werden und durch eine Trophoneurose zur Dupuytrenschen Kontraktur führen [MILLES 1981]. Auch GELDMACHER fand 1970 bei 85,7% seines Krankengutes degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule. TUBIANA dagegen konnte keine Beziehungen zwischen röntgenologischen Veränderungen der HWS und Vorhandensein einer Dupuytrenschen Kontraktur herstellen [1955].

In unserem Patientenkollektiv der Gruppe 1 gaben lediglich drei Patienten (2%) eine Halswirbelsäulenerkrankung an. In Gruppe 2 wurden dazu keine Angaben gemacht. In Gruppe 3 hatte kein Patient ein HWS-Syndrom. Demzufolge kann der hohen Meinung der Wissenschaft nicht zugestimmt werden.

### **Präoperative Pathologien der Hand, der Elle und des Armes**

Drei Patienten (2%) der Gruppe 1 hatten im Laufe ihres Lebens eine Hohlhandverletzung. 44 Patienten (26%) dieser Gruppe gaben eine degenerative Veränderung der Hand an (wie z.B. KTS, „schnellender Finger“, Amputationen, Weichteildefekte, Streckdefizite und Schnittverletzungen). 21 Patienten (12%) dieser Gruppe gaben sonstige Pathologien oder Verletzungen des betroffenen Armes an, wie z.B. Frakturen oder allgemeine Beschwerden. Die Angaben zu Gruppe 2 fehlen, da sie von anderen Doktoranden bearbeitet wurden.

In Gruppe 3 hatte ein Patient eine Hohlhandverletzung und acht Patienten (19%) gaben degenerative Veränderungen der Hand an. Drei Patienten (7%) hatten sonstige Pathologien oder Verletzungen des betroffenen Armes. Insgesamt haben von 211 Patienten (abzüglich Gruppe 2) 80 Patienten (38%) eine präoperative Pathologie der operierten Hand oder des Armes.

Nach FISKs Ansicht beeinflusst ein Trauma weder die Ätiologie noch die Pathogenese [Diskussionsbemerkung 1970]. Dass die Krankheit laut Kostek [1965] letztlich bei dem einen oder anderen Patienten durch ein Trauma ausgelöst wird, ließ sich weder bestätigen noch widerlegen, obgleich eine traumatische Ursache nach BRUG et al. nahe liegend wäre [1995]. Die Annahme einer traumatischen Genese ist bis heute kontrovers geblieben.

## **Strahlverteilung**

Die Mehrzahl der Patienten wurde an der rechten Hand operiert (13 Patienten der Gruppe 1 wurden in diesem Untersuchungszeitraum beidseits operiert. In Gruppe 2 wurden vier Patienten beidseits operiert und in Gruppe 3 sechs Patienten.). Bei der Strahlverteilung ergab sich ein Maximum im ulnaren Bereich der Hand, wie es in der Literatur immer wieder angegeben wird.

1. Finger: 4%, 2. Finger 4%, 3. Finger 14%, 4. Finger 36% und 5. Finger 42%. In absteigender Reihenfolge: 5., 4., 3., 2. und 1. Finger gleich häufig. Der fünfte Finger wurde also insgesamt am häufigsten operiert.

REICHMANN und V. BUCH erlangten 1968 bei ihrem Krankengut folgendes Zahlenverhältnis: Daumen 1,7%, Zeigefinger 3,3%, Mittelfinger 18,2%, Ringfinger 38,0%, Kleinfinger 38,8%. Außerdem waren bei ihnen zu 74,5 % beide Hände befallen. Bei GELDMACHER ist in überwiegender Mehrzahl der 4. Finger betroffen, in absteigender Reihenfolge 5., 3., 2., 1. Finger [1963].

Laut MEYER sind am häufigsten der Ring- und der Kleinfinger betroffen (80%), der Mittelfinger ist mit 70% ebenfalls sehr häufig befallen, während Zeigefinger und Daumen mit je 25% weniger häufig involviert sind [1991]. Insgesamt stimmen die Ergebnisse mit denen vieler Autoren überein.

## **Fingerkombination**

Die Kombination aus 4. und 5. Finger lag insgesamt (auf alle drei Gruppe bezogen n=239) bei 15%. Die Kombination 3. und 4. Finger lag bei 8% insgesamt (n=239). Die geringen Prozentzahlen kommen wohlmöglich durch die hohe Anzahl an Operationen zustande, bei denen nur einzelne Finger operiert wurden.

In 21% der Operationen wurde ausschließlich der 4. Finger operiert. In 38% der Operationen wurde ausschließlich der 5. Finger operiert. In Gruppe 1 wurde zu 36% nur der 5. Finger operiert. In der Gruppe der Rezidiv-Patienten machen die Operationen, wo nur der fünfte Finger operiert wurde 50% der Gesamtoperationen (n=28) dieser Gruppe aus. In Gruppe 3 macht die alleinige Operation des 5. Fingers 43% (n=42) aus.

Dies widerspricht der Untersuchung BRENNER et al. von 2001. Dort war der ausschließliche Dupuytren-Befall einzelner Fingerstrahlen rar: In etwa 13% der erkrankten Hände waren isoliert der 4. Fingerstrahl (n=99:12,5%) oder 5. Fingerstrahl

(n=102/789) involviert. Dennoch muss man sagen, dass sich die Zahlen in dieser Untersuchung auf die tatsächlich operierten Fälle beziehen, im Gegensatz zu der Arbeit von BRENNER et al..

### **Kontrakturausprägung**

Da die Operation des 1. und 2. Fingers nur 8% aller operierten Finger ausmacht, werden die Kontrakturausprägungen dieser Strahlen hier nicht detailliert erwähnt. Insgesamt wurde der erste Finger nur einmal mit einer Kontraktur 3. Grades operiert. Ansonsten wurde weder der erste noch der zweite Finger mit einer Erkrankung 3. oder 4. Grades während dieses Untersuchungszeitraumes operiert.

In absteigender Reihenfolge wurde der fünfte Finger mit einer Erkrankung 3. Grades mit 25% am häufigsten operiert. Dann der vierte Finger mit einer Kontrakturausprägung 3. Grades mit 15%, der vierte Finger mit einer Erkrankung 2. Grades mit 14%, der fünfte Finger mit einer Erkrankung 2. Grades 10%, der vierte Finger mit einer Kontrakturausprägung 1. Grades mit 5%, der dritte Finger 1. und 2. Grades mit je 5%, der fünfte Finger 4. Grades mit 5%, der dritte Finger 3. Grades mit 4%, der fünfte Finger 1. Grades mit 2%, der vierte Finger 4. Grades mit 1% und der dritte Finger 4. Grades mit 1%.

Dies stimmt überein mit der Untersuchung von BRENNER et al. 2001, wobei die ulnaren Fingerstrahlen schwerwiegender betroffen waren als die radialen. Das Stadium 3 analog TUBIANA stellte mit 20,7% den häufigsten Befall der Hände dar. Die Stadien 2 und 4 waren jeweils mit einem Anteil von 18,5% respektive 17,7% vertreten. Schwere Erkrankungen der Hände wurden nur vereinzelt beobachtet.

Da eine Dupuytren-Kontraktur auch in einem sehr frühen Stadium während Jahren stationär bleiben kann, sollen diese Fälle in der Regel nicht operativ angegangen werden [MEYER 1991].

Dies erklärt die geringe Anzahl der Operationen an Fingern mit einem Erkrankungsstadium von 1. Andererseits muss man bedenken, dass die Behandlungsergebnisse der im Frühstadium operierten Dupuytrenschen Kontraktur besser sind als jene, die nach einem in einer späteren Phase der Erkrankung durchgeführten Eingriff erreicht werden können [STANKOVIC 1997].

## **Voroperationen**

In Gruppe 2 wurden mit 25% die meisten Patienten nach neun Jahren erneut operiert. In Gruppe 3 wurden die meisten Patienten 26% nach einem Jahr erneut operiert. Bezüglich dieser Ergebnisse kann keine klare Aussage gemacht werden. Auch die Ergebnisse anderer Autoren sind nicht eindeutig.

HAKISTAN führte 1970 langfristige Nachuntersuchungen nach Operationen an 87 Händen wegen Dupuytrenscher Kontraktur durch. Er berichtet von 51% erneuten Kontrakturen nach durchschnittlich 11,1 Jahren nach ausgedehnter Fasziektomie. Er sah dies als signifikante Verbesserung gegenüber den Serien nach begrenzten Fasziektomien. HAKISTAN gibt weiter zu Bedenken, dass die Operation nicht als Heilverfahren angesehen werden darf, da immerhin 51% wieder erkrankten, dass aber der Wert der chirurgischen Behandlung in der Wiederherstellung der Funktion liegt [1970]. HUESTON dagegen vertritt 1963 die Ansicht, dass die Masse der Rezidive in den 1. zwei Jahren auftritt. Eine Beobachtungszeit über einen längeren Zeitraum muss gefordert werden, weil Rezidive erst nach Jahren auftreten können [BRÜCHLE und COTT 1970].

## **Operateure**

Insgesamt führte der Chefarzt 77 Operationen (32%) durch und die Fach- und Oberärzte 162 Operationen (67%). Vergleichbare Statistiken sind in der Literatur bisher nicht beschrieben worden.

## **Operationsmethoden**

In Gruppe 1 wurde bei der Mehrzahl der Patienten mit 44% eine limitierte Fasziektomie durchgeführt, fast gleich häufig war mit 43% die partielle Fasziektomie. Wenn man bedenkt, dass der fünfte Finger mit einer Kontraktur 3. Grades am meisten operiert worden ist, erscheinen in dieser Untersuchung bei diesem Befund die limitierte und partielle Fasziektomie als die Methode der Wahl. Auch in Gruppe zwei wurde die limitierte Fasziektomie mit 39% von den meisten Chirurgen als geeignetes Therapiekonzept gewählt. Im 3. Untersuchungskollektiv wurden mit 38% die meisten Patienten einer limitierten Fasziektomie unterzogen.

Insgesamt wurden drei erkrankte Finger amputiert, als alleinige Operationsmethode. Bei insgesamt fünf Patienten geschah die Amputation als zusätzliche intraoperative Maßnahme. Dies beweist, dass die Durchführung einer Amputation wirklich nur in den seltensten Fällen durchgeführt wird.

Auch nach KEILHOLZ et al. ist eine begrenzte Fasziektomie die Operationsmethode der Wahl, und nur in fortgeschrittenen Stadien ist eine totale Fasziektomie notwendig [1997].

### **Operative Zugänge**

Die am häufigsten verwandte Schnittführung war in dieser Untersuchung die BRUNNERS mit 40%. Sie wurde 122-mal durchgeführt. Z-Plastiken als alleinige Schnittführung wurde zu 13% gewählt. Die reine Millesi-Schnittführung wurde in neun Fällen (4%) durchgeführt. Die Kombination der Schnittführungen Millesis und Brunners bestand zu 19% der Operationen mit 46 Fällen und die Kombination Z-Plastik und Brunner-Schnittführung zu 11% mit 27 Fällen. Die anderen Kombinationen sind vernachlässigbar gering ausgefallen mit 2%.

### **Intraoperative Fingerstellung**

Mit einem Anteil von 94% des gesamten operierten Patientenkollektivs war die intraoperative Fingerstellung bei 159 Patienten gerade.

### **Intraoperative Komplikationen**

In 239 Operationen kam es in neun Fällen (4%) zu intraoperativen Komplikationen, wie einem Gefäß- oder Nervenschaden. Nur bei einem Rezidiv-Patienten kam es zu einem intraoperativen Gefäßschaden. Diese Zahl ist sehr gering, wenn man bedenkt, dass man gerade bei Rezidiveingriffen davon ausgehen muss, dass eine der beiden Fingerarterien durch den Voroperateur beschädigt sein könnte. Die Wahrscheinlichkeit einer Läsion von Fingernerven und Fingerarterien ist zudem abhängig vom Erfahrungsgrad des Operateurs und der individuellen Anatomie.

Nach KEILHOLZ et al. sind chirurgische Verfahren auch in erfahrener Hand mit einer Komplikationsrate von 15 bis 20% belastet.

### **Postoperativer Verlauf**

In insgesamt vier Fällen infizierte sich die Wunde, dies entspricht einer Quote von 2% und ist somit sehr gering. In 3% der Fälle kam es zu einer Nekrose und zu Wunddehiszenzen. Hämatome traten nur zu 1% auf. Bei 7% der Patienten bestand eine postoperative Hyposensibilität und bei lediglich 1% eine Asensibilität. Bei einem Rezidiv-Patienten wurde ein Revisionseingriff und bei zwei Patienten eine Quengelbehandlung durchgeführt.

### **Postoperative Fingerstellung**

Bei 167 Patienten war die postoperative Fingerstellung gerade, dies entspricht 70% des gesamten Patientenkollektivs. Leider fehlten in 21 Krankenblättern der Rezidiv-Patienten diese Angaben. Nach HUESTON wird postoperativ immer noch eine Progressionsrate von 30 bis 50% beobachtet, entweder infolge einer inkompletten Resektion des erkrankten Bindegewebes oder aufgrund von chirurgisch induzierten Narben [HUESTON 1987 und 1994].

STANKOVIC meint, dass die Rezidivrate nach einer Beobachtungszeit von 41 Monaten bei 34% bzw. nach einem zehnjährigen postoperativen Intervall bei 45% liegt [1997].

In jedem Falle müssen Dupuytren-Patienten in ein Recall-System aufgenommen werden, da eine mögliche Wiederkehr der Erkrankung denkbar ist. Unbestritten bleibt, dass die Liste der noch ungeklärten Fragen lang ist und dass zur Klärung der Ätiologie der Dupuytrenschen Erkrankung weitere Untersuchungen folgen müssen.

## 2.4 Literaturverzeichnis

- 1) Bauer M, Ioannovich J, Schlögel R (1974) Pletysmographische Untersuchung bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie 6:23-27
- 2) Baumgartl F, Niemann F (1964) Die operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zentralbl Chir 89:13-24
- 3) Beck W (1949) Untersuchungen über die Häufigkeit der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirurg 20:248
- 4) Belusa L, Buck-Gramcko D, Partecke BD (1997) Ergebnisse von Mittelgelenkarthrolysen bei Patienten mit Morbus Dupuytren. Handchir. Mikrochir. Plast Chir 29:158-163
- 5) Berger A, Flory PJ, Brenner P (1990) Klinik und chirurgische Therapie der Dupuytren-Kontraktur. Unfallchirurg 93:181-185
- 6) Berger A, Gurr E (1985) Dupuytren'sche Kontraktur im Kindesalter. Handchir Mikrochir Plast Chir 17:139-142
- 7) Bibliograph. Lexikon (1930) Dupuytren, Guillaume, Urban/Schwarzenberg, 2.Aufl., Bd.2:346
- 8) Borchardt B, Lanz U (1995) Dupuytren'sche Kontraktur - aktueller Stand in Forschung und Klinik. Thera Umsch 52:52-57
- 9) Brenner P, Krause-Bergmann A, HaVan V (2001) Die Dupuytren'sche Kontraktur in Norddeutschland. Unfallchirurg 104:303-311
- 10) Brenner P, Sachse C, Reichert B, Berger A (1996) Expression von diversen monoklonalen Antikörpern im Knoten und Strangstadium des Morbus Dupuytren. Handchir Mikrochir Plast Chir 28(6):322-327
- 11) Brühle H, Cott L (1970) Ergebnisse nach operativer Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie 2(1):27-29
- 12) Brug E, Rieger H, Strobel M (1995) Ambulante Chirurgie. Lehrbuch und Atlas für das ambulante Operieren 3.Auflage Deutscher Ärzte Verlag Köln.161-166
- 13) Brug E (1999/2000) Dupuytren-Kontraktur – Schnittführung und Hautnekrosen. Chir Praxis 56:218
- 14) Buck-Gramcko D (1969) Operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Chir. Praxis 13:449-459

- 15) Buck-Gramcko D (1976) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Orthopädie 5:39-45
- 16) Busse E, Nilius R, Busse HJ (1983) Immunologische Aspekte der Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Zentralbl Chir 108(14):855-864
- 17) Chiu H, McFarlane RM (1978) Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. J Hand Surg Am 3(1):1-10
- 18) Chytilova M (1970) Diskussionsbemerkung. Handchirurgie. Sonderheft 1:20
- 19) Chytilova M (1970) Kann Proliferation von Bindegewebe ein Ausdruck autoimmuner Krankheit sein? Handchirurgie. Sonderheft 1: 13
- 20) Cooper A (1823) Abhandlung über Luxationen und Frakturen. Übersetzung aus dem Englischen. In: Chirurgische Hand-Bibliothek. Bd.6, Abt.1. Weimar: Im Verlage des Gr. H.S.pr. Landes-Industrie Comptoirs
- 21) Dahmen G, Kerckhoff F (1967) Langzeitbeobachtungen operativ und konservativ behandelter Dupuytren'scher Kontraktur. Arch Orthop Unfallchir. 61(3):187-202
- 22) Deutschmann W (1978) Dupuytren'sche Kontraktur. Med. Klin 73(37):1288-1291
- 23) Düben W (1960) Unser Vorgehen beim Dupuytren. Chirurg 8:343-346
- 24) Dupuytren G (1831) De la rétraction des doigts par suite d'une affection de l'aponéurose palmaire. Compte Rendude laClinique Chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Journal universal de hebdomelaise de médecine et dechirurgie, Deuxieme Annee V:349-365
- 25) Dupuytren G (1832) Lecon orales de clinique chirurgicales faites à l'Hotel-Dieu de Paris. Bd.1. Germer Bailliere, Paris
- 26) Early PF (1962) Population studies in Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg 44 B:602
- 27) Falter F, Herndl E, Mühlbauer W (1991) Dupuytren'sche Kontraktur. Wann operieren? Konservative Vorbehandlung? Fortschr Med 109(10):223-226
- 28) Fisk GR (1970) Die Beziehung von Trauma zur Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie Sonderheft 1: 6
- 29) Fisk GR (1970) Diskussionsbemerkung. Handchirurgie Sonderheft 1:20
- 30) Gabbiani G, Ryan GB, Majno G (1971) Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction. Experientia 27(5):549-550

- 31) Gay B, Schmidt A (1973) Die operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Zentralbl Chir 21:753-760
- 32) Gay S, Gay B (1972) Ist die Dupuytren'sche Kontraktur eine Autoimmunerkrankung? Zentralbl Chir 22:728-733
- 33) Geldmacher J (1963) Ergebnisse und Erfahrungen bei der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirurg 34:451-457
- 34) Geldmacher J (1970) Untersuchungen zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie Sonderheft 1:10
- 35) Geldmacher J (1972) Die Eingriffe bei der Dupuytren'schen Kontraktur. In: Zenker, R., Herberer, G., Hegemann, G. Allgemeine und spezielle chirurgische Op.-Lehre 10 Bd/3. Hrsg.: Wachsmuth, Wilhelm Springer Verlag, Berlin.441-474
- 36) Göhrlich W (1981) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Chir Prax 28:91-98
- 37) Gokel J, Hübner G (1977) Vorkommen von Myofibroblasten in den verschiedenen Phasen des Morbus Dupuytren. Beitr Pathol 161(2):166-175
- 38) Gordon SB (1964) Dupuytren's Contracture: Plantar Involvement. Br J Plast Surg 17:412-413
- 39) Gosset J (1967) Maladie de Dupuytren et Anatomie des aponévroses palmo-digitales. Annales de Chirurgie 21:554-565
- 40) Goyrand G (1833) Nouvelles recherches sur la rétraction permanente des doigts. Mémoires de l'Académie de médecine. Paris. 489-500
- 41) Grohs F (1957) Die Dupuytren'sche Kontraktur in allen 4 Extremitäten. Arch Orthop Unfallchir 49:361
- 42) Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Sigfusson N, Bjornsson A, Jonsson T (2000) Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assesment. The Reykjavik Study. J Clin Epidemiol 53(3):291-296
- 43) Haimovici N (1973) Die operative Technik bei der Dupuytren'schen Erkrankung. Therapiewoche 38:3340
- 44) Hakistan RW (1970) Langfristige Nachuntersuchungen nach Operationen wegen Dupuytren'scher Kontraktur. Handchirurgie Sonderheft 1: 25
- 45) Hauser W (1975) Zur Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur und der Induratio Penis Plastica. Fortschr Med 93, 8:355

- 46) Hellmann K (1973) Die postoperative Behandlungsphase. Therapiewoche 38
- 47) Helm W, Buchberger HG (1959) Zur Ätiologie und Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Chirur 30:212-216
- 48) Hepp WR (1973) Die pathologische Anatomie der Dupuytren'schen Erkrankung. Therapiewoche 38:3344
- 49) Hill NA (1985) Current Concepts Review Dupuytren's Contracture. J Bone Joint Surg Am 67(9):1439-1443
- 50) Hueston JT (1963) Dupuytren's contracture. Edinburgh and London: E. & S. Livingstone
- 51) Hueston JT (1982) Dupuytren's contracture. J Hand Surg 3:797-823
- 52) Hueston JT (1987) Dupuytren's contracture and occupation. J Hand Surg Am 12(5Pt1):657-658
- 53) Hueston JT (1994) The complications and unsatisfactory results of treatment for Dupuytren's disease In: Berger, A., Delbrück, A., Brenner, P., Hinzmann, R. (eds) Dupuytren's disease Springer Berlin Heidelberg
- 54) Joannovich J, Wilfingseder P (1973) Zur Dupuytren'schen Kontraktur. Z Rheumaforsch 32:177-184
- 55) Kecskes S (1975) Veränderung der Durchblutung im Bereich der Hohlhand bei vorliegender Dupuytren'scher Kontraktur. Handchirurgie 7:15-20
- 56) Keilholz L, Seegenschmiedt MH, Born AD, Sauer R (1997) Radiotherapie im frühen Stadium des Morbus Dupuytren. Strahlenther Onkol 173(1):27-35
- 57) Kocher T (1887) Behandlung der Retraktion der Palmaraponeurose. Zentralbl Chir 27:497-502
- 58) Kostek T (1965) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Vorträge aus der praktischen Chirurgie 72 Stuttgart, Enke-Verlag
- 59) Krebs H (1975) Erfahrungen bei 350 operativ behandelten Dupuytren'schen Kontrakturen. Langenbecks Arch Chir 338(1):67-80
- 60) Ledderhose G (1897) Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Langenbecks Arch Klein Chir 55:694
- 61) Lehmann L, Lanz U (1977) Die „open palm“-Technik in der Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie 9:7-10

- 62) Lösch GM (1973) Moderne Auffassungen über die formale Genese der Dupuytren'schen Kontraktur als Wegweiser für eine adäquate Therapie. *Chirurg* 44:131-136
- 63) Lund M (1941) Dupuytren's contracture and epilepsy. *Acta psychiat. (kbh.)* 16:465
- 64) Marx J, Schunk W (1982) Zur Rolle beruflicher und dispositioneller Faktoren bei der Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Beitr Orthop Traumatol* 29:477-483
- 65) McCash CR (1964) The Open Palm Technique In Dupuytren's Contracture. *Br J Plast Surg* 17:271-280
- 66) McFarlane R (1988) Dupuytren's contracture, Operative Hand surgery
- 67) Meinel A (1997) Kommentar zur Arbeit von Belusa, L., Selzer, A. M., Pardecke, B. D. Die Beschreibung der Dupuytren- Erkrankung durch den Baseler Arzt und Anatom Felix Plater im Jahre 1614. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 29(2):107-110
- 68) Meister P, Wilhelm K, Röckl C (1978) Palmarfibromatose: Vergleichende klinisch-anatomische Reihenuntersuchung. *Munch Med Wochenschr* 120(4):93-98
- 69) Mennen U (1986) Dupuytren's Contracture in the Negro. *J Hand Surg Br* 11(1):61-64
- 70) Meyer VE (1991) Die Dupuytren'sche Kontraktur. *Schweiz Rundschau Med Prax* 80(13):322-324
- 71) Mikkelsen OA (1990) Epidemiology of Norwegian population. In: McFarlane, R. M., McGrouther, D. A., Flint, M. H. (1997) (eds) Dupuytren's disease Churchill Livingstone, Edinburgh. Melbourne. New York:191-200
- 72) Millesi H (1965) Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Ergeb Chir Orthop* 47:51-101
- 73) Millesi H (1970) Die Stellung der Dupuytren'schen Kontraktur in der Pathologie. *Handchirurgie Sonderheft* 1:15
- 74) Millesi H (1970) Diskussionsbemerkung. *Handchirurgie Sonderheft* 1:20
- 75) Millesi H (1981) Dupuytren- Kontraktur. In: Nigst, H., Buck-Gramcko, D., Millesi, H. *Handchirurgie*. Bd 1. Thieme, Stuttgart. New York:1500-1557
- 76) Mumenthaler M (1970) Die neurogene Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Handchirurgie Sonderheft* 1:7
- 77) Nagay B (1985) Die zweizeitige operative Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 17(3):143-144

- 78) Nigst H (1971) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Ther Umschau 28(12):818-821
- 79) Osborne T (1970) Diskussionsbemerkung. Handchirurgie Sonderheft 1:20
- 80) Paeslack V (1962) Dupuytren'sche Kontraktur und Diabetes mellitus. Schweiz Med Wochenschr 92:349-353
- 81) Piza-Katzer H, Herczeg E, Aspek R (2000) Präoperative intermittierende pneumatische Extensionsbehandlung bei Dupuytren'scher Kontraktur im Stadium 3 und 4. Handchir Mikrochir Plast. Chir. 32(1):33-37
- 82) Plater F (1614) Observationum, in hominis affectibus, plerisque, corporis et animo, functionem laesione, dolore, aliave molestia et vitio incommodantibus Libri tres. Basileae (Basel):140
- 83) Poisl S (1973) Die Anatomie der Palmaraponeurose. Therapiewoche 38:3339
- 84) Putz R, Pabst R (1997) Sobotta Atlas der Anatomie des Menschen, 20. Aufl., Urban & Schwarzenberg
- 85) Reichmann W, v Buch K (1968) Die Dupuytren'sche Kontraktur und ihre Behandlung. Chirurg 9:400
- 86) Reill P (1973) Postoperative Komplikationen bei der operativen Behandlung der Dupuytren'schen Erkrankung. Therapiewoche 38
- 87) Ritter G, Schmulder E, Stankovic P, Stuhler T (1978) Epilepsie und Morbus Dupuytren: Syndropie zweier Krankheiten? Dtsch Med Wochenschr 103(12):529-530
- 88) Rolle J, Klasmeier H, Berner H (1974) Angiographische Befunde bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Handchirurgie 6:97-100
- 89) Scharizer E (1973) Die Indikation zur Operation bei der Dupuytren'schen Erkrankung. Therapiewoche 38
- 90) Schink W (1978) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Med Klin 73(40):1371-1379
- 91) Schmitt HW, Bätzner E (1960) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Dtsch Med Wochenschr 85:341-345
- 92) Schrader M, Lang K, Schramm U (1997) Arterielle und nervale Versorgung der Haut der Palma manus. Chirurgische- anatomische Befunde beim Morbus Dupuytren. Anat Anz 179(4):349-353

- 93) Seegenschmiedt MH, Olschewski T, Guntrum F (2001) Optimierung der Radiotherapie bei Morbus Dupuytren. Erste Ergebnisse einer kontrollierten Studie. *Strahlenther Onkol* 177(2):74-81
- 94) Segmüller G (1973) Probleme der ambulanten operativen Behandlung bei der Dupuytren'schen Erkrankung. *Therapiewoche* 38
- 95) Skoog T (1948) Dupuytren's contracture. *Acta Chir Scand (Suppl)* 96:5
- 96) Skoog T (1970) Zur Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. *Handchirurgie Sonderheft* 1:5
- 97) Speiser P, Millesi H (1964) Serologische Erbstrukturen bei Dupuytren-Krankheit. *Wien Med Wochenschr* 114:756-757
- 98) Stack HG (1970) Die Anatomie der Faszienschichten der Interdigitalräume und ihre Bedeutung für die Dupuytren'sche Kontraktur. *Handchirurgie Sonderheft* 1:3
- 99) Stack HG (1970) Diskussionsbemerkung. *Handchirurgie Sonderheft* 1:20
- 100) Stankovic P (1997) Frühoperation einer Dupuytren'schen Kontraktur. *Internist (Berl.)* 38:482
- 101) Stuhler T, Stankovic P, Kaiser R (1975) Dupuytren'sche Kontraktur: Komplikationen und Langzeitergebnisse. *Handchirurgie* 7:9-13
- 102) Tubiana R (1955) Prognosis and Treatment of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg Am* 37(6):1155-1168
- 103) Tubiana R (1970) Histologische und anatomische Betrachtungen zur Dupuytren'schen Kontraktur. *Handchirurgie Sonderheft* 1:4
- 104) Tubiana R, Michon J, Thomine JM (1966) Evaluation chiffrée des déformations dans la maladie de Dupuytren. *La maladie de Dupuytren. Monographie du Group d'études de la Main. Expansion Scientifique Française, Paris*
- 105) v Buch K (1970) Erfahrungen mit der Längsinzision und Z-Plastik bei der Dupuytren'schen Kontraktur. *Handchirurgie Sonderheft* 1: 26
- 106) Verheyden CN (1983) The history of Dupuytren's Contracture. *Clin Plast Surg* 10(4):619-625
- 107) Volkmann J (1960) Dupuytren'sche Kontrakturen an allen vier Gliedmaßen, Induratio penis plastica, Periarthritis humeroscapularis, Keloide, Fingerknöchelpolster. *Chirurg* 31:337-339

- 108) Wegmann T, Geiser W (1961) Gehäuftes Vorkommen der Dupuytren'schen Kontraktur bei chronischem Alkoholismus. Schweiz Med Wochenschr 24
- 109) Wegmann T, Gurtner B, Munz W (1966) Dupuytren Kontraktur, Diabetes Mellitus und chronischer Äthylismus. Schweiz Med Wochenschr 96(26):852-854
- 110) Weinzierl G, Flügel M, Geldmacher J (1993) Fehlen der Effektivität der alternativen nichtchirurgischen Behandlungsverfahren bei Morbus Dupuytren. Chirurg 64(6):492-494
- 111) Wilhelm K, Rueff FL (1971) Die Dupuytren'sche Faszienfibrose als Verletzungsfolge. Chirurg 6
- 112) Wolke AP, Gausepohl T, Penning D (2002) Vorstellung einer einfachen Methode zur Distraktion der viertgradigen Dupuytren'schen Kontraktur. Handchir Mikrochir Plast Chir 34(2):115-117
- 113) Zachariae L (1970) Elektroencephalogramm bei Patienten mit M. Dupuytren. Scand J Plast Reconstr Surg 4:35-40

## **Danksagung**

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. E. Brug, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hand- und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Münster, danke ich für die Möglichkeit, die vorliegende Arbeit in seiner Klinik zu erstellen.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. med. F. Schiedel für die freundliche Überlassung des Themas und seine stets hilfreiche Unterstützung sowie die gute Zusammenarbeit.

Schließlich sei noch ein herzlicher Dank an Herrn Christian Flören gerichtet, der mir während meiner Promotion jederzeit geduldig mit Rat und Tat zur Seite stand und mich in allen schwierigen Situationen unterstützte.



