

P. Brenner¹ · A. Krause-Bergmann² · V. Ha Van³

¹ Department für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie, Universität Leuven, Belgien

² Klinik für Plastische Chirurgie des Kreiskrankenhauses Hameln-Pyrmont

³ Klinik für Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Medizinische Hochschule Hannover

Die Dupuytren-Kontraktur in Norddeutschland

Epidemiologische Erfassungsstudie anhand von 500 Fällen

Zusammenfassung

Die klassische „Handerkrankung“ des Nordens ist der Morbus Dupuytren: heim- gesucht werden keltische oder Wikinger- Nachfahren in ganz Nordeuropa, während das Krankheitsbild im Mittelmeerraum unbekannt ist.

Nur vordergründig scheint der Morbus Dupuytren ein extremitätenchirurgisches Problem zu sein. Bei unbekannter Ätiologie und Mangel an aktuellen, bevölkerungs- spezifischen Daten für Norddeutschland zielt diese Studie auf die Erhellung gleichzeitig bestehender Grunderkrankungen ab, um darüber und gemeinsam mit der Literatur einen pathogenetischen Erklärungsversuch zu unternehmen.

566 Dupuytren-Patienten aus dem Raum um Hannover wurden retrospektiv hinsichtlich epidemiologischer Daten und des Tubiana-Kontrakturstadiums untersucht: 91,2% waren norddeutscher Abstammung, 12,5% hatten eine familiäre Prädisposition. Mit einem Geschlechterverhältnis von 7:1 erkrankten bevorzugt Männer. Der Erkrankungsgipfel lag im 6. Lebensjahrzehnt. Signifikant unterschieden sich die Tubiana-Werte für Intellektuelle gegenüber Schwerarbeitern. Ipsilaterale Extremitätenverletzungen boten 15%. Bei 55,1% bestand eine bilaterale Kontraktur. Ektope Bindegewebsdepots in Penis, Fußsohle oder als Fingerknöchelpolster zeigten 6,7%. Auf die Stadien I–IV entfielen absteigend 59,1–2,4% der 1808 erkrankten Fingerstrahlen. Mit 3,7–3,72 zeigten Trinker und Raucher signifikant schwerwiegendere, dagegen die 8,2% Diabetiker eine mildere Form der Dupuytren-Kontrak-

tur. Unter den 1,3% Epileptikern, alle mit beidseitiger Flexionskontraktur, überstieg der Tubiana-Wert von 3,71 das mittlere händische Erkrankungsstadium von 3,63.

Somit ist der Morbus Dupuytren eine *systemische* und keine extremitätenspezifische Bindegeweberkrankung. Pathognomisch ist die Androtropie. Frauen erkranken etwa ein Jahrzehnt später als Männer. Im Senium gleicht sich das Männer-Frauen-Verhältnis an. Schwerarbeiter leiden an einem fortgeschrittenen Dupuytren-Grad. Alkoholiker sowie Raucher weisen einen signifikant stärkeren Befall auf. Bei Diabetikern ist die Kontraktur signifikant geringer ausgeprägt. Obgleich der Ulnartyp dominiert, kommt der Radialtyp bei 14,4% aller erkrankten Hände vor. 1,9 Mio. Deutscher sind aufgrund des Morbus Dupuytren chronisch krank. Trotz Traumaanamnese zählt der Morbus Dupuytren weiterhin nicht als Berufserkrankung.

Schlüsselwörter

Dupuytren-Kontraktur · Epidemiologie · Berufserkrankung · Morbus Ledderhose · Fingerknöchelpolster

In Deutschland sind 1,9 Mio. Menschen durch eine digitopalmar Flexionskontraktur chronisch erkrankt.

Daraus ergibt sich die volkswirtschaftliche Bedeutung der Erkrankung, deren sozioökonomischer Schaden im Sinne des Bruttosozialprodukts bislang

nicht zu beziffern ist. Neben dem beruflichen Handicap stellt die Erkrankung besonders im kalten Norden eine persönliche Beeinträchtigung der Lebensführung dar [9, 11, 12].

Hinsichtlich homogener, epidemiologischer Daten sind wir entweder auf veraltetes Zahlenmaterial oder auf Mitteilungen von bevölkerungsspezifischen Daten aus den Nachbarländern angewiesen [13, 17, 24, 28].

Da die Dupuytren-Kontraktur eine Erkrankung vorwiegend des nordischen Kulturraumes ist, sind epidemiologische Studien gerade auch für Norddeutschland unverzichtbar. Sieht man von kleineren Kohorten einmal ab, existiert nach unserem Wissen lediglich eine überzeugende Arbeit zur Epidemiologie der Dupuytren-Erkrankung der norddeutschen Tiefebene [34]. Wir stellen hier eine Erfassungsstudie aus dem Großraum Hannover mit aktuellem Zahlenmaterial vor.

Dabei zielt die Suche nach einer Verknüpfung zwischen dem Morbus Dupuytren und anderen, hauptsächlich inneren Erkrankungen, primär auf eine Erhellung identischer sowie reproduzierbarer, pathogenetischer Wege und damit auf eine einheitliche Ätiologie ab. Wegen der Unmenge möglicher Erklä-

Prof. Dr. P. Brenner

Departement voor Plastische, Reconstructieve en Esthetische Heelkunde, Handchirurgie en Brandwondencentrum, Universitaire Ziekenhuis Gasthuisberg, Herestraat 49, 3000 Leuven, Belgien

P. Brenner · A. Krause-Bergmann · V. Ha Van

Dupuytren's disease in the northern part of Germany. Epidemiological features of more than 500 cases

Abstract

Dupuytren's disease is the "classical" hand illness of the north: it affects people of Celtic or Viking descent throughout the whole of northern Europe, whereas it is an unknown disease in the Mediterranean region.

Dupuytren's contracture appears to be an extremity-related disease. Owing to the unclear etiology and a lack of up-to-date demographic data for northern Germany this study aims – together with the literature – to elucidate the role of associated illnesses in an attempt to discover pathogenic explanations.

566 patients suffering from Dupuytren's disease in the area around Hanover were analysed with respect to epidemiological features and their Tubiana contracture stage. 91.2% were of pure northern German stock, 12.5% had a family predisposition. The male-to-female ratio was 7:1. Men were afflicted on average at the age of 56 years. Intellectuals were scored 3.17, while manual workers scored 4.21. There were pre-existing ipsilateral lesions in 15% of cases. 55.1% had bilateral contracture. Ectopic penile and plantar fibrosis or knuckle pads were found in 6.7% of cases. The distribution of stages I-IV decreased by 2.4% from 59.1% among the 1,808 afflicted finger rays. With a score of 3.7–3.72, drinkers and smokers presented significantly more severe contractures, while the 8.2% of diabetics displayed a milder form. Among the epileptics – all of whom were affected bilaterally – the Tubiana stage of 3.71 exceeded the median manual score of 3.63 for the group as a whole.

Thus Dupuytren's disease is a general but not an exclusively extremity-related sickness. The androtropy is pathognomic. Women develop the disease one decade later than men. In old age the male-to-female ratio equalises. Drinkers, smokers and heavy manual workers present a more severe affliction, while diabetics suffer from a significantly less severe form. Although the ulnar type dominates, the radial type accounts for 14.4% of cases. 1.9 million Germans are chronically ill because of Dupuytren's disease. Despite a trauma history, Dupuytren's disease is not recognized as an occupational disease.

Originalien

Keywords

Dupuytren's disease · Epidemiology · Occupational disease · Ledderhose's disease · Knuckle pads

rungsversuche, die in der Literatur bislang publiziert wurden, beschränkt sich diese Studie bewusst auf die gängigsten Hypothesen. Doch selbst bei eindeutiger Verknüpfung zwischen einer beliebigen Grunderkrankung und dem Morbus Dupuytren bleibt weiterhin unklar, ob beide Leiden tatsächlich auch identische Grundursachen besitzen oder aber die eine Erkrankung die andere lediglich beeinflusst. Eventuell kommen beide Krankheiten auch nur zufällig oder infolge altersbedingter Koinzidenz zusammen.

Den Chirurgen interessiert allerdings vorrangig, in wieweit die „Kausalbeziehung“ zwischen ipsilateraler Gliedmaßenverletzung und repetitivem Trauma durch manuelle Schwerarbeit die Anerkennung des Morbus Dupuytren als Berufserkrankung rechtfertigt.

Material und Methode

Zwischen 1982 und 1990 wurden an der Klinik für Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie der Medizinischen Hochschule Hannover 566 Patienten erstmalig und 22 Dupuytren-Kranke aufgrund eines Rezidivs operiert (595 Eingriffe).

Die Angaben beziehen sich unter anderem auf 789 erkrankte Hände und 1808 Fingerstrahle. Abweichende Zahlenangaben davon sind durch unkomplette Dokumentation der untersuchten Lebensgewohnheiten oder Grunderkrankungen bedingt und werden nachfolgend jeweils ausgewiesen.

In der Erfassungsstudie einer migrationsarmen Patientenpopulation wurden epidemiologische Daten dupuytren-assoziiierter Krankheitsbilder gesammelt, Lebensgewohnheiten, klinische Symptome, Stadieneinteilungen der digitopalmar Kontraktur und Laborparameter zusammengestellt.

Die in der vorliegenden Studie erhobenen Daten aus den ambulanten und stationären Krankenakten sowie dem Patientenfragebogen wurden retrospektiv ausgewertet.

Im Einzelnen wurden folgende Merkmale gesammelt:

- ▶ Geschlechterverteilung,
- ▶ Durchschnittsalter,
- ▶ geographische Abstammung,
- ▶ familiäre Disposition,
- ▶ Gewichtsverteilung,
- ▶ Erkrankungsstadium (bezogen auf die Tätigkeit, bezogen auf das händische Verteilungsmuster),
- ▶ vorbestehende Verletzungen der befallenen Hand,
- ▶ ektope Depots,
- ▶ Seitendivergenz der Erkrankung (hand-händische Verteilung),
- ▶ Lebensgewohnheiten,
- ▶ Nikotinkonsum,
- ▶ Alkoholkonsum,
- ▶ Begleiterkrankungen,
- ▶ Herz-Kreislauf-Erkrankungen,
- ▶ Lungenerkrankungen,
- ▶ laborchemisch nachweisbare Leberveränderungen,
- ▶ Diabetes mellitus,
- ▶ Epilepsie.

Um die Vergleichbarkeit unserer Daten zu gewährleisten, wählten wir für die Beschreibung der Erkrankungsstadien die Einteilung nach Tubiana [35]. Nach Tubiana wurde die Hand in 5 palmodigitale Segmente längs geteilt. Jedes Segment besteht aus einem Finger und seiner entsprechenden palmaren Zone. Jedes Stadium entspricht einer stufenweisen Änderung des Streckdefizits von jeweils 45° an sämtlichen Fingergelenken seines Segments. Nach Tubiana sind daher 5 Schweregrade oder Stadien der Beugekontraktur möglich (Abb. 1):

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°.

Das jeweilige Tubiana-Stadium entspricht dem zu erzielenden Tubiana-Punktwert. Beim Knotenbefall beträgt der Multiplikator lediglich 0,5 Punkte.

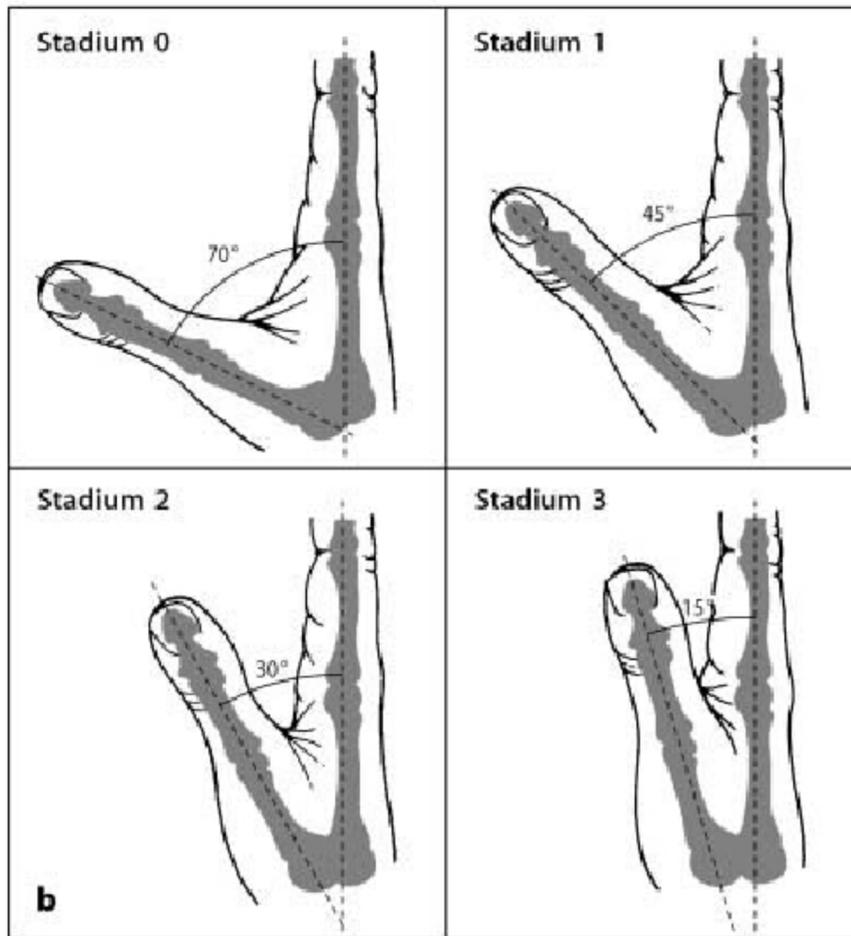
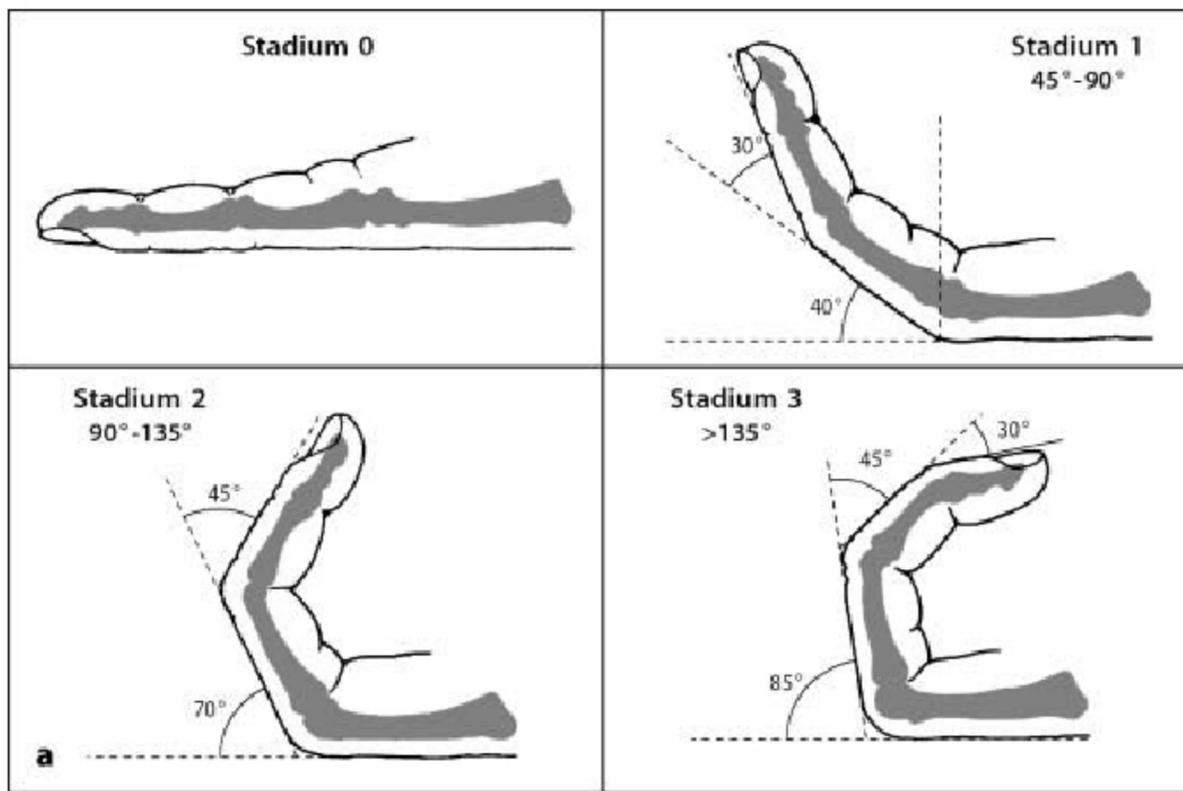


Abb. 1a, b ◀ **Stadieneinteilung. a Flexionsgrade der Langfinger, b Adduktionskontraktur in der 1. Zwischenfingerfalte**

Somit sind für die 5 Fingersegmente bis zu jeweils 4 Tubiana-Punkte – also insgesamt 20 – möglich (Zwischensumme).

Zusätzlich fließt in die Klassifikation die Abspreizfähigkeit des Daumens ein. Dabei entspricht die kontinuierliche Abspreizungshemmung von 15° jeweils einem Tubiana-Stadium (Abb. 1). Die größtmögliche Abduktionsfähigkeit wird mit 45° angenommen:

- Stadium 0 weder Knoten noch Abduktionsverlust,
- Stadium N Knoten,
- Stadium 1 Abspreizwinkel zwischen 45° und 30°,

- Stadium 2 Abspreizwinkel zwischen 30° und 15°,
- Stadium 3 Abspreizwinkel zwischen 15° und 0°.

Somit sind 3 Stadien mit insgesamt 3 Tubiana-Punkten denkbar (Zwischensumme). Addiert man beide Zwischensummen, erhält man die maximal mögliche Gesamtzahl von 23 Punkten.

Statistik

Bei fehlender Normalverteilung erfolgte die Berechnung zwischen den unverbundenen Stichproben mit dem Mann-

Whitney-U-Test und für die Testung innerhalb verbundener Gruppen mit dem Wilcoxon-Test. Signifikante Unterschiede bestanden ab $p > 0,5$.

Ergebnisse

1. 495 Männern (87,5%) standen 71 Frauen (12,5%) beim Ersteingriff gegenüber. Mit 7:1 war das männliche Geschlecht deutlich und hoch signifikant bevorzugt (Abb. 2).
2. Das Durchschnittsalter betrug 56,8 Jahre (Männer 56 Jahre vs. Frauen 61 Jahren). Die jüngste Dupuytren-Kranke war 38 (Maximum 85 Jahre), während ein 3-jähriger Proband das gegengeschlechtliche Minimum bildete (Maximum 91 Jahre). Mit 79,4% war vorwiegend die 4.–7. Lebensjahrzehnt betroffen, wobei mit 31,1% ($n=176$) der Altersgipfel im 6. Lebensjahrzehnt lag (Abb. 3). Der geschlechtsspezifische Unterschied hinsichtlich der Altersmaxima ist signifikant.
3. 520 der Untersuchten (91,9%) waren norddeutscher Abstammung, 2,6% ($n=15$) kamen aus der Mittelmeerregion und 0,2% ($n=1$) aus dem angloamerikanischen Raum. Aufgrund familiärer Migration war keine eindeutige geographische Abstammung bei 30 (5,3%) der Betroffenen verlässlich möglich.
4. 12,5% ($n=71$) aller Dupuytren-Kranken (Männer: 12,7%; Frauen: 9,8%) hatten eine familiäre Prädisposition. Generationsmäßige Zuordnungen waren hiervon bei 67 Patienten mit 82 familiären Verknüpfungen möglich. Unter einer digitopalmar Flexionskontraktur litten 31,7% ($n=26$) der Väter, 19,5% ($n=16$) der Mütter und jeweils 22% der Geschwister.
5. In Anlehnung an die Broca-Formel und die Voit-Beurteilung waren 56,1% ($n=312$) der Patienten normal- und 32,3% ($n=254$) überge-wichtig.
6. Das mittlere, händische Erkrankungsstadium lag bei 3,63 (links: 3,54; rechts: 3,7). Durchschnittlich betrug das Erkrankungsstadium der Hand 3,66 für Männer und 3,32 für Frauen (Range: 1/24–16/24). Die vorgenannte Tendenz war nicht statistisch signifikant.

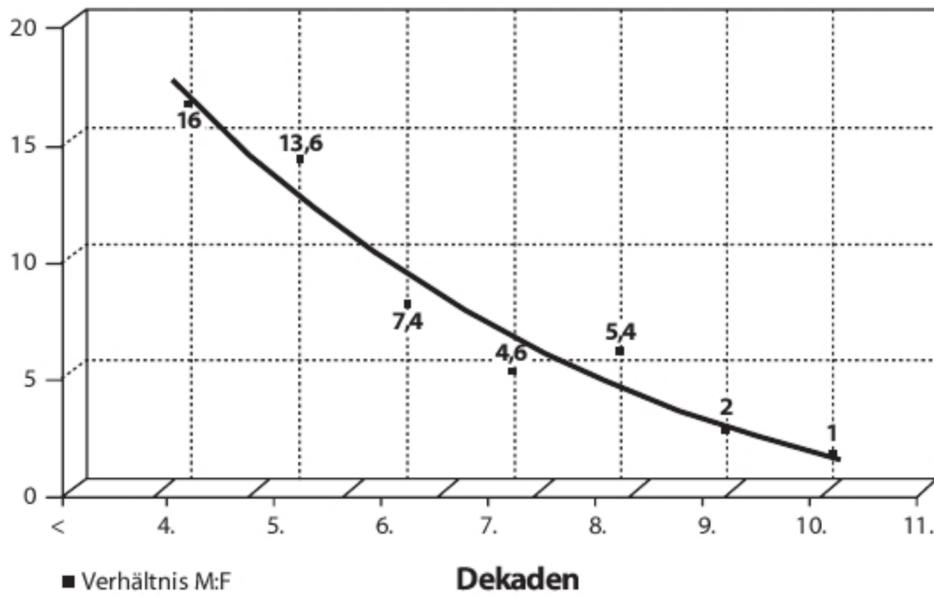


Abb. 2 ▲ Abnehmende Verhältniszahl der Geschlechterverteilung mit zunehmendem Lebensalter der Dupuytren-Patienten

6.1 35,9% (n=121/337) Kopfarbeiter standen 27,9% (n=94/337) Handarbeitern gegenüber. Die restlichen 36,2% (n=122/337) verrichteten leichte manuelle Arbeiten. In der Tubiana-Klassifikation (Skalierung 0–23; 24 Schritte), lag das Erkrankungsstadium der Intellektuellen bei 3,17 (n=178) dagegen für Schwerarbeiter bei 4,21 (n=137). Rein biomathematisch differierten die Erkrankungsstadien beider Berufsgruppen voneinander.

6.2 44,9% (n=251/559) der Patienten mit einseitigem Befall standen 55,1% (308/559) mit bilateraler Flexionskontraktur gegenüber.

Einseitiger Befall betraf in 3/5 (n=147/251) die rechte sowie in 2/5 (n=104) die linke Seite. Mit zunehmendem Lebensalter entwickelte sich vermehrt ein beidseitiger Befall (n=308). Radiale Fingerstrahlen waren nur in 4% betroffen, während 96% einen Ulnarbefall zeigten. Diese Unterschiede waren signifikant.

Der ausschließliche Dupuytren-Befall einzelner Fingerstrahlen war rar: In etwa 13% der erkrankten Hände waren isoliert der 4. (n=99; 12,5%) oder 5. Fingerstrahl (n=102/789; 12,9%) involviert.

Kombinationen aus 4. und 5. Strahl sahen wir mit 56,9% (n=350/789) am häufigsten, Paarungen aus 3. und 4. Finger-

strahl in weiteren 37,6% (297/789). Ausbreitung über alle 3 ulnaren Fingerstrahlen verzeichneten wir als vierthäufigste Kombination in 32,6% (n=257/789). Sämtliche Fingerstrahlen waren lediglich in 2,5% (20/789) der erkrankten Hände betroffen (Abb. 4).

Unter 1808 erkrankten Fingerstrahlen waren 59,1% (n=1069) dem Stadium 1 nach Tubiana (Graduierung von 0–IV); den Stadien II–IV wurden entsprechend zugerechnet 24,5%, 14% und 2,4% (443/1808; 253/1898; 43/1808).

Ulnare Fingerstrahlen waren schwerwiegender betroffen als die radialen (p>0,5).

Graduiert man die Gesamtkontraktur analog Tubiana, stellt

das Stadium 3 mit 20,7% (165/789) den häufigsten Befall der Hände dar. Die Stadien 2 und 4 waren jeweils mit einem Anteil von 18,5% (n=146/789), respektive 17,7% (n=140/789) vertreten. Schwerere Erkrankungsstadien der Hände wurden nur vereinzelt beobachtet (Abb. 5, 6).

7. Verletzungen an den gleichen oberen Gliedmaßen noch vor manifestester Dupuytren-Erkrankung gaben 15% (n=73/423) unserer Patienten an.

8. Ektope Depots sahen wir in 0,9% (n=5/566 Patienten) als penile Fibromatose, des Weiteren in 2% (n=16/789 Hände) als Fingerknöchelpolster und 3,7% (n=21/566) Patienten traten als Plantarfibromatose auf (. 6).

9. Unter den 789 erkrankten Händen war in 53,6% (n=277/485) vorwiegend ein rechts- und in weiteren 46,4% (n=208/485) ein linksseitiger Befall dokumentiert. Der Rest entfiel auf einen bilateralen Befall (Abb. 7).

10. Alkohol- und Nikotinabusus

10.1 Rund ein Drittel der Erfassten rauchte (n=165). Mit zunehmendem Zigarettenkonsum war die Flexionskontraktur signifikant schwerwiegender ausgebildet (Erkrankungsstadium 3,63–3,72). Bei einem Nikotinverbrauch unter 20 Zigaretten/Tag (n=72/566) betrug die Häufigkeit der beidhändigen

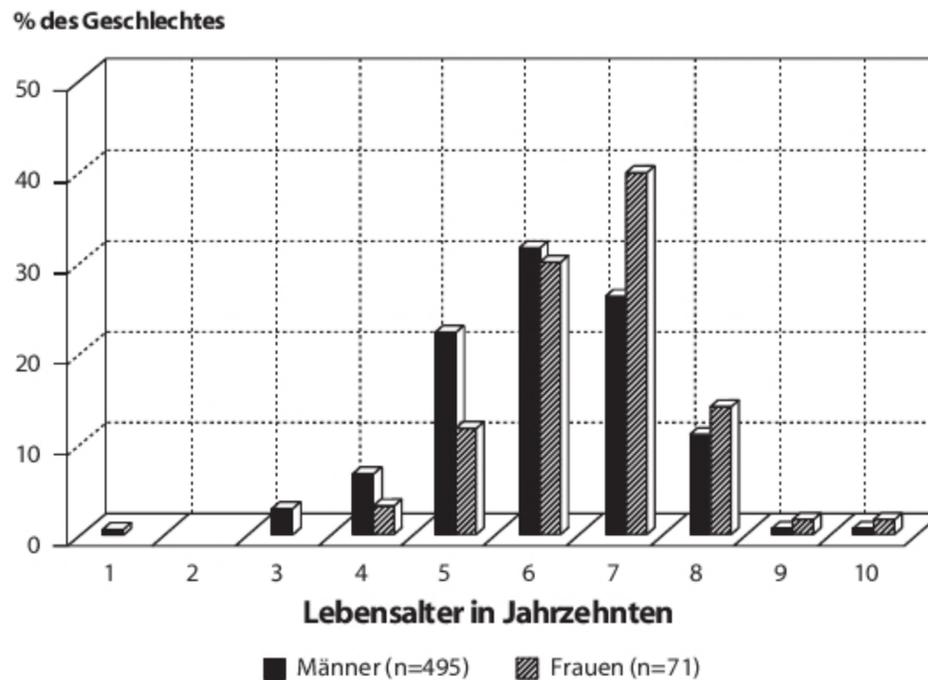


Abb. 3 ▲ Geschlechtsspezifische Verteilung beim Morbus Dupuytren

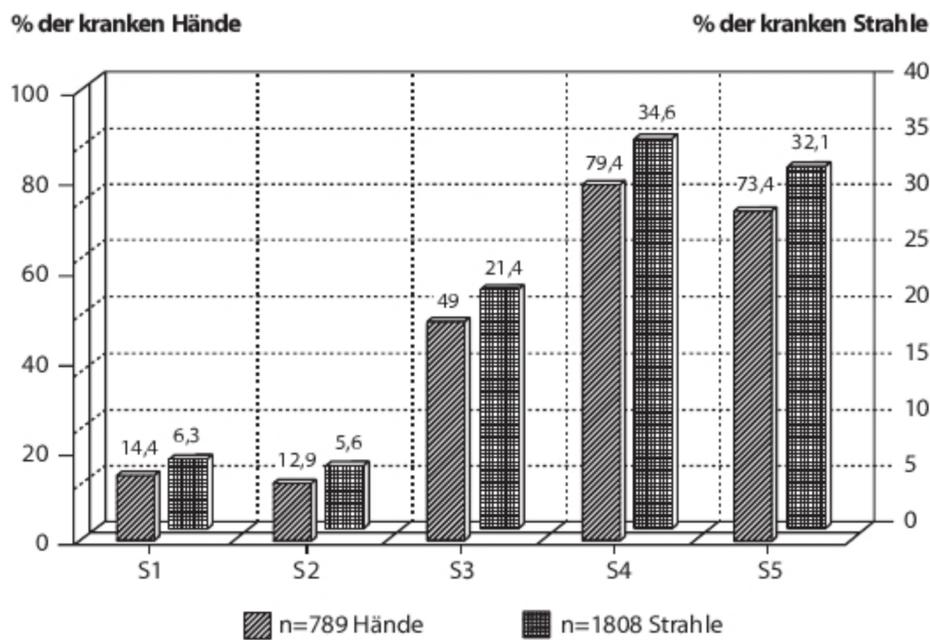


Abb. 4 ▲ Befall der einzelnen Fingerstrahlen (S1-S5). [%] beziehen sich auf die Gesamtzahl der erkrankten Hände (n=789; gestreift) sowie die Summe der befallenen Fingerstrahlen (n=1808; gerastert)

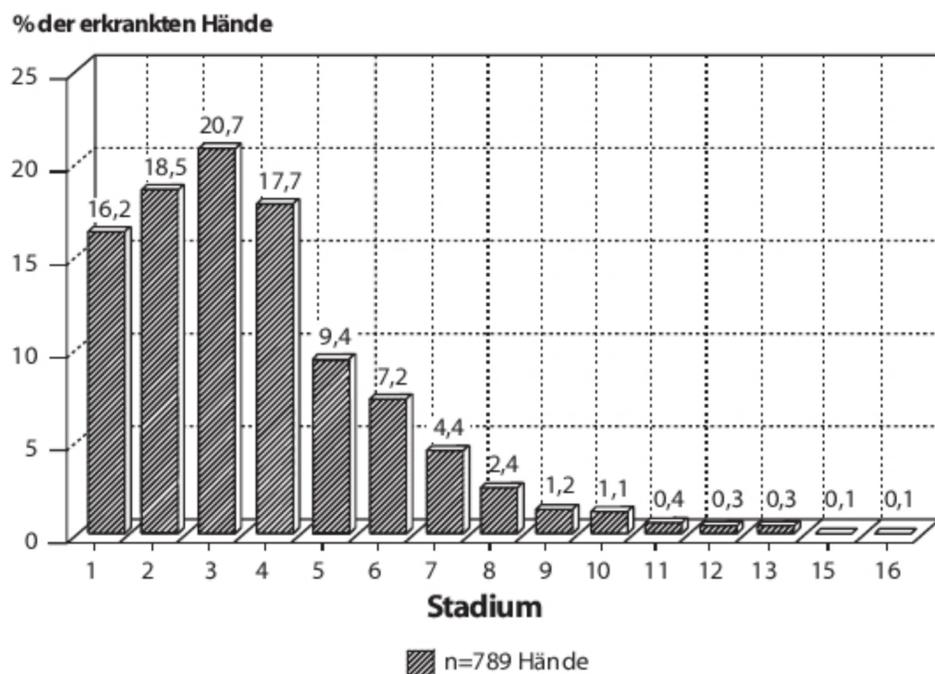


Abb. 5 ▲ Verteilung der Kontrakturstadien analog Tubiana bei 789 Dupuytren-Händen

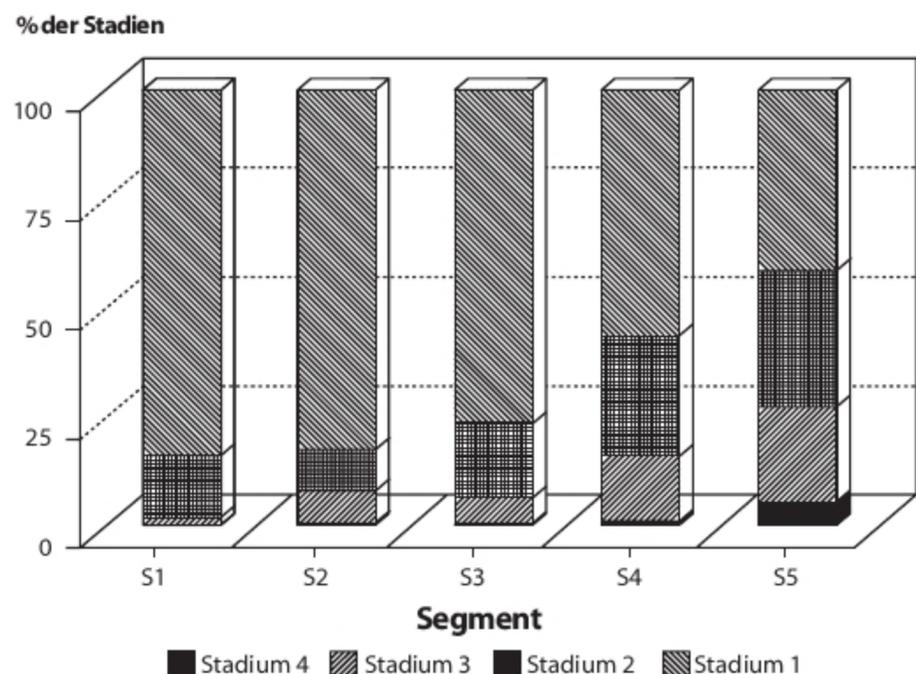


Abb. 6 ▲ Stadien der Flexionskontraktur analog Tubiana der einzelnen Fingerstrahlen bei Operation. [%] beziehen sich jeweils auf die Summe des befallenen Fingerstrahls

Flexionskontraktur 40,3%. Sie stieg auf 48,5% für übermäßiges Rauchen.

10.2 35,5% (n=201) unserer Untersuchten tranken regelmäßig und vermehrt Alkohol. 58,7% (n=118/201) der Konsumenten galten als Gelegenheitstrinker. Unter den Gewohnheitstrinkern (n=83) hatten 53% einen beidhändigen Dupuytren-Befall. Dem medianen Erkrankungsstadium für Potatoren von 3,7 stand ein Wert von 3,48 für die 259 Nichtalkoholiker gegenüber ($p > 0,5$).

11. Häufigste Begleitdiagnosen waren mit 24% (n=135) Herz-Kreislauf-Erkrankungen, gefolgt von 15,2% (n=86) konkomitanten Lungenerkrankungen.

11.1 Aufgrund der klinischen Symptome und charakteristischer EKG-Veränderungen wiesen 55 Dupuytren-Kranke (9,7%) eine koronare Herzkrankheit auf. Bei 8,7% (n=47) verzeichneten wir Arrhythmien. 3,2% (n=18) wiesen eine dekompensierte Herzinsuffizienz auf, die übrigen 15 wurden internistischerseits zur heterogenen Gruppe „Seltene Herzerkrankungen“ gerechnet.

Bei 148 der Fasziektomierten (27%) fiel ein arterieller Hypertonus auf.

11.2 86 Patienten (n=86/566; 15,2%) litten unter Lungenerkrankungen wie Asthma bronchiale (2,5%; n=14/566), Emphysem (4,8%; n=27/566) und Tuberkulose (3,4%; n=19/566).

11.3 Laborchemisch nachgewiesene Lebererkrankungen wiesen 6,4% auf (n=36). Eine Beziehung zwischen lebertypischen Enzymen und dem Krankheitsstadium bestand nicht.

11.4 Begleitender Diabetes mellitus wurde bei 8,2% (n=46) aller Dupuytren-Patienten gefunden. Einen pathognomisch Blutzuckernüchternspiegel oberhalb von 5,5 mmol/l verzeichneten wir bei 36,2% (139/384) und einen über 10 mmol/l erhöhten Wert sogar unter weiteren 5,7% (n=22/384) der Fibrosekranken. Eine beid-



Abb.7 ▲ Ektope Bindegewebsdepots über den Langfingermitelgelenken, sogenannte Fingerknöchelpolster

händige, digitopalmare Flexionskontraktur boten 37% aller Diabetiker. Im Schnitt lag das Erkrankungsstadium der Diabetiker bei 3,0 analog der Tubiana-Klassifikation und war damit signifikant günstiger als das der übrigen Dupuytren-Kranken.

- 11.5 Eine Verknüpfung zwischen Epilepsie und Dupuytren-Erkrankung bestand bei 1,3% (n=7) unseres Patientenguts. Alle Epileptiker zeigten einen doppelseitigen Befall. Ihr Erkrankungsstadium lag durchschnittlich bei 3,71 und unterschied sich signifikant von der Restgruppe.

Diskussion

Es besteht bei der Dupuytren-Flexionskontraktur eine eindeutige Androtropie. In unserem Krankengut betrug das Geschlechterverhältnis 7:1, vergleichbar zu Marx [26]. Der Altersgipfel bei Krankheitsbeginn liegt in chirurgischen Statistiken bei Frauen 15 Jahre später als bei Männern. Mit zunehmendem Lebensalter zeigt sich dann eine Angleichung, sodass im Senium gleich viele erkrankte Männer und Frauen anzutreffen sind. Bestimmungen der Progesteron- und Östrogenrezeptoren an der Palmarfaszie konnten diese Auffälligkeit nicht klären [20].

Die Flexionskontraktur kann sowohl im Kindes- und Greisenalter auftreten, doch findet sich der Häufigkeits-

gipfel im mittleren Alter (56,8 Jahre). Bei den Männern lag der Gipfel mit 31,3% im 6. Lebensjahrzehnt, dagegen imponierte bei Frauen das Maximum (39,4%) im 7. Lebensjahrzehnt.

Grundsätzlich war dabei die Dupuytren-Kontraktur der älteren Patienten schwerwiegender als der Flexionsgrad der Jungen (Erkrankungsstadium 2,41 im 3. Lebensjahrzehnt; Erkrankungsstadium 4,59 nach Tubiana im Senium; $p > 0,01$) (Abb. 8).

Die Dupuytren-Kontraktur weist keine Korrelation zur Handhändigkeit auf [6, 21]. Wie schon Millesi [29] anschaulich zeigen konnte, beginnt die Flexionskontraktur überwiegend unilateral, bei ausreichend langen Beobachtungsintervallen manifestiert sie sich jedoch auch an der 2. Hand. Daten, die eine scheinbare bevorzugte Manifestation an der rechten Hand belegen, beziehen sich hauptsächlich auf Studien, die an operierten Patienten erhoben wurden. Somit verdeutlichen diese Angaben lediglich, dass die Patienten mehrheitlich Rechtshänder waren und demzufolge meist auch im Alltagsleben die rechtsseitige Kontraktur als deutliches Handicap empfanden, weshalb man auch diese Seite primär vermehrt fasziotomierte.

Gleich alt wie die Dupuytren-Historie ist auch der Versuch, einen Zusammenhang zwischen chronischem Handtrauma und der Auslösung der digitopalmaren Kontraktur herzustellen. Diese Bestrebungen gipfeln in der Anerkennung des Morbus Dupuytren als berentungspflichtige Berufserkrankung in einzelnen europäischen Ländern (Bul-

garien, Dänemark, ehemalige Sowjetunion), während im Allgemeinen im angloamerikanischen und deutschsprachigen Raum ein Zusammenhang zwischen repetitivem Trauma der Hand und der Kontraktur verworfen wird. Obgleich eine etwa ähnliche Inzidenz bei Geistesarbeitern und vorwiegend „manuell“ Tätigen bekannt ist – wobei eine strikte und verlässliche Grenzziehung nicht sicher möglich ist – haben sogenannte chronische Mikrotraumen mit nachweislicher Hämosiderinablagerung die Diskussion wiederholt belebt.

Der Umstand, dass sich die Dupuytren-Erkrankung mit identischer Häufigkeit bei Australiern und Nordamerikanern mit jeweils keltisch-britischer Herkunft manifestiert, zeigt vielmehr, dass Umweltfaktoren wie Diät, Klima sowie die Beschäftigungsart und unterschiedliche chronische Traumen kaum einen Einfluss auf die Krankheitsentwicklung haben [22, 27, 29].

Tendenziell fällt auf, dass der Schweregrad der digitopalmaren Kontraktur offensichtlich mit händischer Arbeit parallel läuft: Während das durchschnittliche Erkrankungsstadium der Hand bei „Kopfarbeitern“ bei 3,17 lag, betrug es 4,21 bei den „Handarbeitern“. Rein numerisch ist dieser Unterschied gleichermaßen biomathematisch signifikant. Auf der anderen Seite wissen wir aber auch um die bedeutungselementaren (semantischen) Unzulänglichkeiten, Intellektuelle von manuellen Schwerstarbeitern zu trennen. Diese Trennschärfe ist insbesondere durch handstrapazierende Freizeitbeschäftigungen von „Kopfarbeitern“, wie etwa Tennis oder Golf, äußerst schwer.

Unsere Werte übersteigen die Angaben von Mikkelsen [28], der ein Stadium von 1,9 für Intellektuelle und 2,23 für Schwerarbeiter publizierte.

Während Mikkelsen [28] eine häufigere Inzidenz mit positiver Familienanamnese gerade bei den jüngeren (40%) gegenüber älteren (8%) Norwegern verzeichnete, bestand diese Übereinstimmung in 8% unserer jüngeren und unter 12% der älteren norddeutschen Dupuytren-Patienten nicht.

Daher vertreten wir die Auffassung, dass die jüngeren Patienten entweder ihre Verwandtschaft nicht hinreichend genau kannten oder aber die Dupuytren-Kontraktur ihrer älteren Angehörigen nicht genau genug beobachteten. Sicher-

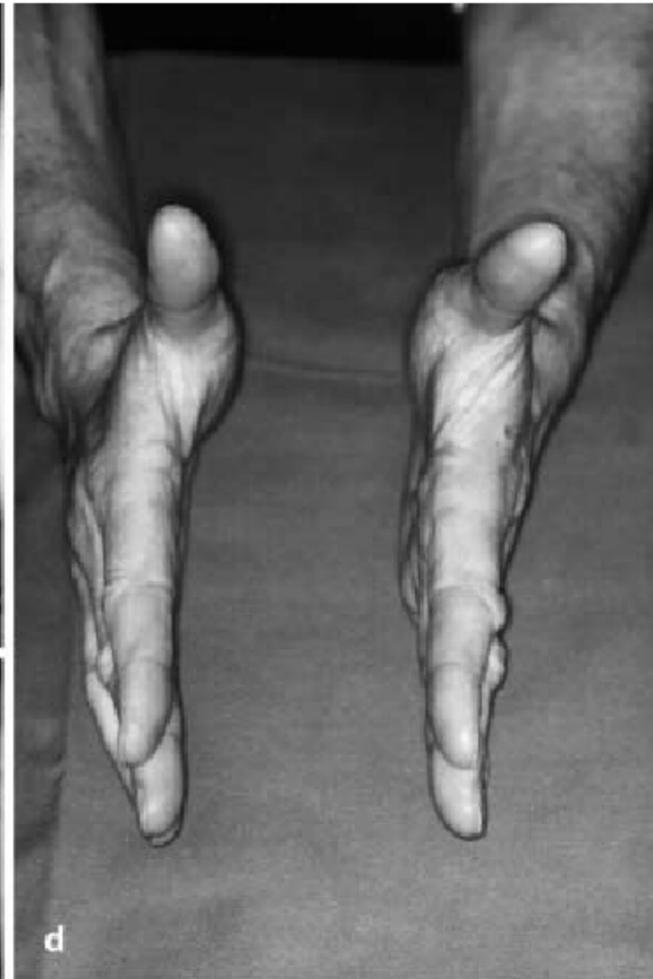
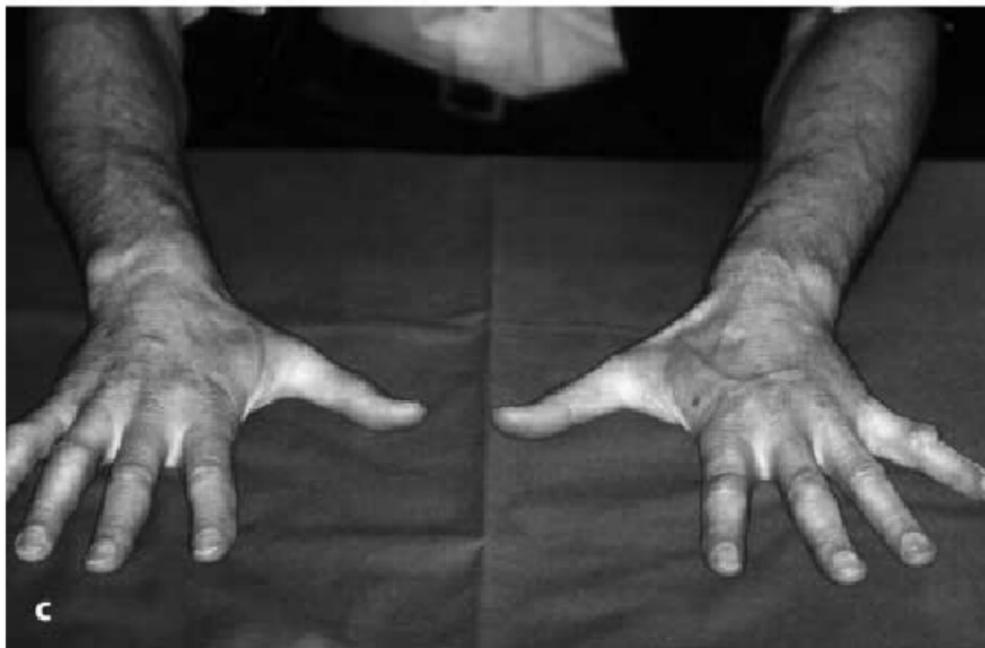


Abb. 8a–d ◀ 51-jähriger Dupuytren-Patient.
 a Ulnartyp, Stadium IV.
 b Intraoperativer Situs nach Fasziektomie der rechten Hand.
 c Der „Table-top“-Test belegt ein funktionell gutes Ergebnis mit aufgehobener Flexionskontraktur 2,4 Jahre postoperativ.
 d Gutes mittelfristiges Ergebnis mit nahezu vollständiger Langfingerstreckung

lich spielt die kriegsbedingte Migration unserer Bevölkerung eine Rolle.

Angaben zur Korrelation zwischen Alkohol und Morbus Dupuytren waren bislang vielfach ambivalent: Während noch bei Hurst et al. [22] der Anteil der regelmäßigen Alkoholkonsumenten zwischen Kontrollgruppe mit 35,5% und 39% unter Dupuytren-Patienten annähernd gleich ist, lag die Quote der Ge-

wohnheitstrinker mit digitopalmarer Kontraktur in unserer Studie lediglich bei 14,7%, wobei sich bei 53% unserer Trinker ein beidseitiger Dupuytren-Befall nachweisen ließ. Bradlow et al. [6] stuften vergleichsweise 23% ihrer Patienten als „heavy drinkers“ ein. Wegen der häufig fehlenden Objektivierbarkeit des täglichen Alkoholkonsums verraten anamnestische Angaben zum Äthyl-

missbrauch mehr über den untersuchenden Chirurgen – und insbesondere seinen Standpunkt hinsichtlich Alkoholenusses – als über die tatsächlich konsumierte Alkoholmenge des Dupuytren-Kranken [21].

Um die vermeintlichen Widersprüche zu erhellen, führten Bradlow u. Mowat [6] eine score-adaptierte Studie durch. Alkoholabusus bestand definiti-

onsgemäß, sofern die tägliche Alkoholmenge 40 g überschritten wurde: 2 von insgesamt 10 Dupuytren-Kranken, jedoch keine der 44 Kontrollpatientinnen, verbrauchten >40 g Alkohol täglich. Dabei korrelierte der Alkoholkonsumscore der Dupuytren-Kranken mit der Serumharnsäure und der γ -GT. Die serologischen Daten legen eine Verknüpfung zwischen Alkoholverbrauch und der Klinik der Dupuytren-Kontraktur nahe.

Basierend auf dem AUDIT („Alcohol Use Disorders Identification Test“) der WHO wiesen Burge et al. [14] für die Region um Oxford/Großbritannien in ihrer prospektiven Studie nach, dass der Alkoholverbrauch der Dupuytren-Gruppe mit 7,3 „units“ denjenigen der Kontrollen mit 5,4 „units“ wöchentlich signifikant übersteigt.

Rabinowitz et al. [32] zufolge verursacht Alkohol eine unvollständige Oxidation einzelner Fettsäuren, einen exzessiven Octanoatanstieg sowie eine konsekutive Leberhypoxie. Pathologische Gewebeskonzentrationen von Methylestern, freiem Cholesterin, kann man in Dupuytren-Resektaten finden. Erniedrigten faszialen Phospholipiden standen signifikante Erhöhungen von Octanoat und anderen kurzkettigen Fettsäuren gegenüber. Diese Marker der lipogenetischen Aktivität („lipogenetic activity“) scheinen somit Ausdruck einer milden Hypoxie zu sein, welche eine Fibroblastenproliferation einerseits zur Leberzirrhose und andererseits zur digitopalmarer Fibromatose anregen kann [30].

Beeinträchtigungen der lokalen Mikro-zirkulation und die Generation von Sauerstoffradikalen werden sowohl für die äthyltoxische Dupuytren-Pathogenese als auch für die Verknüpfung zwischen Nikotinabusus und der Flexionskontraktur herangezogen.

35,5% unserer Dupuytren-Kranken waren Raucher. Solch moderaten Quoten stehen auffälligere Häufungen von 68,2% Nikotinabusus unter Dupuytren-Patienten unter anderem bei An et al. [8] gegenüber. Signifikant konnten Burge et al. [12] nachweisen, dass der jährliche Zigarettenkonsum mit 16,7 Päckchen bei den 22 Patienten mit digitopalmarer Kontraktur, einem jährlichen Verbrauch von nur 12,0 Päckchen Zigaretten im Jahresdurchschnitt in Kontrollen gegenübersteht.

Bereits 1991 belegten Latha et al. [23] tierexperimentell den Einfluss auf

die Gewebespiegel der diversen Glykosaminoglykan-Komponenten, denen in der Ätiopathogenese der Dupuytren-Kontraktur eine herausragende Bedeutung zukommt [7, 8, 10, 25].

Die Assoziation zwischen Dupuytren-Kontraktur und Diabetes in der vorliegenden Studie (8,2%) war etwas häufiger als in der Gesamtbevölkerung oder anderen Literaturmitteilungen. Entscheidend bleibt, dass Blutzuckerkrankte grundsätzlich einen moderateren Krankheitsverlauf durchlaufen und mehrheitlich keiner chirurgischen Intervention bedürfen [2, 9]. Im Durchschnitt lag das Erkrankungsstadium der Diabetiker mit Dupuytren-Kontraktur in unserer Studie bei 3 nach Tubiana und war somit signifikant geringgradiger ausgeprägt als das durchschnittliche Erkrankungsstadium mit 3,63 im gesamten Krankengut. In soweit entsprechen diese Zahlen Angaben Nobles [31], der Diabetikern insgesamt eine „benignere“ Prognose der Flexionskontraktur zuschreibt.

Die in der Normalbevölkerung mit 0,5% auftretende Epilepsie registrierten wir in Zusammenhang mit dem Morbus Dupuytren in 1,3% der Fälle. Diese Zahl ist geringer als die literaturbekannten Mitteilungen, die zwischen 3 und 8,6% schwanken [18, 22].

Ogleich der Morbus Dupuytren ein familiäre, systemische Bindegewebs-erkrankung mit polytopen, fibrösen Ablagerungen darstellt, die scheinbar autosomal-dominant vererbt wird, konnte seine multifaktorielle Verlaufsform dargestellt werden [4, 9, 10, 11, 27]. Es bestehen Hinweise auf eine genetische Disposition, die in der Häufung der Dupuytren-Erkrankung in der weißen Bevölkerung primär des nordeuropäischen und keltischen Kulturraums ihren Ausdruck findet. Die Inzidenz in der norwegischen Bevölkerung beträgt 9,4% der Männer und 2,8% der Frauen. Während Schnitzler [33] die Häufigkeit für Süddeutschland mit 0,15% angibt, beträgt sie in Rheinland-Pfalz unter Männer 9,82% und 3,28% unter Frauen. Beck [3] nennt eine Befallhäufigkeit durch die Dupuytren-Kontraktur von 2,39 % unter der Bevölkerung des Ruhrgebiets. Nach Lösch [24] beträgt die Inzidenz für die ehemalige DDR etwa 2,4%. Brenner [10, 12] errechnete für das vereinte Deutschland mit 79.670.000 Einwohnern ein Aufkommen von minimal 1.354.390–1.904.113 Dupuytren-Kranken.

Tendenziell fällt auf, dass der Morbus Dupuytren in Ländern mit kleiner Bevölkerung vorherrscht und sich in *einer* ethnischen Gruppe ausweitet. Aufgrund des Erbganges mit hoher Expressivität erkranken vornehmlich Männer, und zwar überwiegend mit keltischen oder Wikinger-Vorfahren. Ungefähr 1500–50 v. Chr. entwickelten diverse keltische Stämme eine hochstehende Zivilisation, die vorwiegend durch die Römer ausgelöscht wurde [27]. Folglich ist die Prävalenz in den Mittelmeerländer niedrig. Es fällt ein deutliches Nord-Süd-Gefälle auf.

Dieses epidemiologische Gefälle lässt sich beispielhaft an einem weiten Land wie Frankreich darstellen, welches sowohl Zugang zum Atlantik als auch zum Mittelmeer besitzt. Brouet [13] demonstrierte hierbei eine Besonderheit hinsichtlich der Verbreitung der Dupuytren-Kontraktur unter der französischen Mittelmeerbevölkerung: Bedingt durch die Invasion des mediterranen Südfrankreichs und Siziliens 1066 durch den Bruder von Wilhelm dem Eroberer gibt es in Toulon zum einen blauäugige Bewohner, die auf nordische Vorfahren zurückgehen und eine deutliche Befallhäufigkeit mit Dupuytren-Kontraktur zeigen und zum anderen dunkeläugige Touloner. Letztere sind römischen Ursprungs und vom Morbus Dupuytren minder befallen. Die als epidemiologische Enklave angesehene und im äußersten Südosten Frankreichs gelegene Mittelmeerstadt Toulon verzeichnet mit 17% die höchste Prävalenz. Vergleichbare, wenn auch geringfügig niedrigere Häufigkeitsangaben verzeichnete man für die gleichfalls durch die Invasoren okkupierte Normandie und die Bretagne.

Weltweit variiert die Prävalenz des Morbus Dupuytren beträchtlich: Im südlichen Mittelmeerraum, dem Nahen Osten, ist die Fibromatose nahezu unbekannt. Asiaten, reinrassige Afroamerikaner ebenso wie Sinti, Roma oder Indianer zeigen allenfalls in Einzelfällen eine Dupuytren-Kontraktur [19].

Nur zum Teil lassen sich diese Erscheinungen durch genetische Spontanmutationen erklären. Wahrscheinlicher ist eine ethnische Migration, die z. B. dazu führte, dass in der Region Osaka und Kobe in Japan eine ähnliche Dupuytren-Inzidenz vorherrscht wie unter der nordeuropäischen Bevölkerung [17].

Linguistische Studien und DNA-Analysen durch Cavalli-Sforza [15, 16] für die Region belegen, dass die gegenwärtige japanische Bevölkerung mehrheitlich aus der Uralregion stammt und somit ihre Dupuytren-Diathese stammesgeschichtlich mitgebracht hat. Diese Betrachtungsweise soll abschließend die Notwendigkeit epidemiologischer Studien für die Ätiopathogenese des Morbus Dupuytren nachdrücklich unterstreichen.

Literatur

- An HS, Southworth SR, Jackson WT, Russ B (1988) Cigarette smoking and Dupuytren's contracture of the Hand. *J Hand Surg* 13 A: 873–874
- Arkkila PET, Kantola IM, Viikari JSA (1997) Dupuytren's disease: association with chronic diabetes complications. *J Rheumatol* 24: 153–159
- Beck W (1954) Untersuchungen über die Häufigkeit der Dupuytren'schen Kontraktur. *Monatsschr Unfallheilkd* 57: 69–82
- Benson LS, Williams CS, Kable M (1998) Dupuytren's contracture. *J Am Acad Orthop Surg* 6: 24–35
- Berger A, Flory HJ, Brenner P (1990) Klinik und chirurgische Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. *Unfallchirurg* 93: 181–185
- Bradlow A, Mowat AG (1986) Dupuytren's contracture and alcohol. *Ann Rheum Dis* 45: 304–307
- Brandes G, Körner T, Brenner P, Reale E (1991) Histochemical localization of glycoconjugates in the palmar aponeurosis of Dupuytren's patients. *J Submicrosc Cytol Pathol* 23: 551–558
- Brandes G, Reale E, Brenner P, Körner T (1994) Interactions between proteoglycans and collagen fibrils in the palmar fascia in Dupuytren's disease. In: Berger A, Delbrück A, Brenner P, Hinzmann R (eds) *Dupuytren's disease. Pathobiochemistry and Clinical Management*. Springer Berlin Heidelberg New YorkTokio, pp 16–23
- Brenner P, Mailänder P, Berger A (1994) Epidemiology of Dupuytren's disease. In: Berger A, Delbrück A, Brenner P, Hinzmann R (eds) *Dupuytren's disease. Pathobiochemistry and clinical management*. Springer Berlin Heidelberg New YorkTokio, pp 244–254
- Brenner P, Gässler N, Berger A (1994) Fasziäle und plasmatische Glykosaminoglykanmuster beim Radial- und Ulnartyp der Dupuytren'schen Kontraktur. *Acta Chir Austr* 26 [S]: 79–80
- 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: 322–327
- Brenner P (1997) Dupuytren-Kontraktur. In: Berger A (Hsg) *Plastische Chirurgie – Handchirurgie. Breitnersche Operationslehre Band XIV*. Urban & Schwarzenberg München, Wien, Baltimore, S. 215–222
- Brouet JP (1986) Etudes de 1000 dossier de maladie de Dupuytren. In: Tubiana R, Hueston JT (eds): *La maladie de Dupuytren*. Expansion Scientifique Francaise, Paris, pp 98–105
- Burge A, Hoy G, Regan P, Milne R (1997) Smoking, alcohol and the risk of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg* 79B: 206–210
- Cavalli-Sforza LL, Feldman MW (1981) Cultural transmission and evolution: a quantitative approach. Princeton University Press, Princeton
- Cavalli-Sforza LL (1990) Stammbaum von Völkern und Sprachen. *Spektrum Wiss* 1: 90–98
- Egawa T (1985) Dupuytren's contracture in Japan. Incidental study on outpatients in private practice of general orthopaedics. *J Jpn Soc Surg Hand* 2: 536–539
- Fröscher W, Hoffmann F (1983) Dupuytren'sche Kontraktur und Phenobarbitaleinnahme bei Epilepsie-Patienten. *Nervenarzt* 54: 413–419
- Gonzalez MH, Sobeski J, Grindel S, Chunpraph B, Weinzeig N (1998) Dupuytren's disease in african-americans. *J Hand Surg* 23 B: 306–307
- Hankin FM, Eckenrode J, Louis DS (1986) Oestrogen und progesteron receptors in Dupuytren's disease. *J Hand Surg* 11 B: 464
- Hueston, JT (1987) Dupuytren's contracture and occupation. *J Hand Surg [Am]* 12: 657–658
- Hurst LC, Badalamente M (1990) Associated diseases. In: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH (eds) *Dupuytren's disease. Biology and Treatment*. Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne, pp 253–260
- Latha MS, Vijayammal PL, Kurup PA (1991) Changes in the glycosaminoglycans and glycoproteins in the tissue in rats exposed to cigarette smoking. *Artherosclerosis* 31: 49–54
- Lösch GM (1973) Moderne Auffassungen über die formale Genese der Dupuytren'schen Kontraktur als Wegweiser für eine adäquate Therapie. *Chirurg* 44: 131–136
- Margo G, Fraggetta F, Colombatti A, Lanzafame S (1996) Myofibroblasts and extracellular matrix glycoproteins in palmar fibromatosis. *Gen Diagn Pathol* 142: 185–190
- Marx J, Schunk W (1982) Zur Rolle beruflicher und dispositioneller Faktoren bei der Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Beitr Orthop Traumat* 29: 477–483
- McFarlane RM (1997) Dupuytren's disease. *J Hand Ther* 10: 8–13
- Mikkelsen OA (1990) Epidemiology of a Norwegian population. In: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH (eds) *Dupuytren's disease*. Churchill Livingstone, Edinburgh Melbourne New York, pp 191–200
- Millesi, H (1965) Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur. (Eine Studie an Hand von 500 Fällen.) *Ergeb Chir Orthop* 47: 51–101
- Murrell GAC, Hueston JT (1990) Aetiology of Dupuytren's contracture. *Aust NZJ Surg* 60: 247–252
- Noble J, Heathcote JG, Cohen H (1984) Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg* 66 B: 322–325
- Rabinowitz JL, Ostermann JR, Bora FW, Stauffer J (1983) Lipid composition and de novo lipid biosynthesis of human palmar fat in Dupuytren's disease. *Lipids* 18: 371–373
- Schnitzler O (1935) Die Bedeutung von Berufs- und Sportschäden bei Morbus Dupuytren. *Münch Med Wochenschr* 82: 248–249
- Stuhler T, Stankovic P, Ritter G, Schulder E (1977) Epilepsie und Dupuytren'sche Kontraktur – Syntropie zweier Krankheiten. *Handchir Plast Chir* 9: 219–223
- Tubiana R, Hueston JT (1986) *La maladie de Dupuytren*. Monographie du Group d'Etudes de la Main. Expansion Scientifique Francaise, Paris