

Dupuytrenin kontraktuura

Dupuytrenin kontraktuura on käden sidekudos-sairaus. Se muodostaa kyhmyjä ja säiejuosteita, jotka vetävät sormia koukkuun. Patologinen kudosisältää tyypillisesti myofibroblasteja, joilla on sekä fibrosyyttien että sileän lihaskudoksen myoblastien ominaisuuksia. Tauti esiintyy yleisimmin pikkusormen ja nimettömän säteellä, mutta sitä voi olla kaikissa sormissa. Sairauteen liittyy selkeä sukurasitus, mutta sen etiologia on vielä avoin. Altistavina tekijöinä pidetään diabetesta, tupakointia, runsasta alkoholin käyttöä sekä kämmenpohjan mekaanista ärsytystä. Dupuytrenin kontraktuuran hoitona on leikkaus, kun sormen tyvinivelessä on 30 asteen ja keskinivelessä 20 asteen ojennusvaje. Tällöin kontraktuura haittaa selvästi käden käyttöä jokapäiväisissä toiminnoissa.

Esisijainen leikkausmenetelmä on mahdollisimman tarkka patologisen kudoksen poisto käsikirurgin tekemänä. Leikkaus parantaa kontraktuuran mutta ei poista itse tautia tai sen uusiutumisen mahdollisuutta. Leikkauksen jälkeen voidaan tarvita asiantuntevaa fysioterapiaa ja lastahoitoja. Viime vuosina on aktiivisesti tutkittu kollagenaasiruiskeiden käyttöä Dupuytrenin juosteiden hoidossa. Lääke on tutkimuskäytössä osoittautunut melko lupaavaksi, ja se voi osin muuttaa hoitokäytäntöjä tulevaisuudessa.

Dupuytrenin kontraktuura (DK) on hyvänlaatuisen kämmenkalvon fibroproliferatiivinen sairaus. Sen etiologia on runsaasta tutkimuksesta huolimatta edelleen avoin. Edetessään tauti vetää sormia pysyvästi koukkuun ja vaikeuttaa käden normaalia käyttöä. Sairaus voi vaurioittaa molempia käsiä ja kaikkia sormia, mutta



KUVA 1. Tyypillinen ulnaarisia sormia kurova Dupuytrenin kontraktuura.

yleisimmin se esiintyy ulnaarisissa sormissa eli pikkusormen ja nimettömän säteellä (**KUVA 1**).

Taudin esiintyvyys lisääntyy ikääntymisen myötä, ja suurimmillaan se on noin 60 ikävuodesta eteenpäin. Tautia tavataan myös tätä nuoremmilla, jolloin sairauden sukurasitus on selvä. Nuoremmalla iällä tautimuoto on aggressiivisempi ja sormen koukkuun vetäytyminen voi kehittyä nopeammin. Näillä potilailla tauti myös uusiutuu useammin ja sillä voi olla kämmenkalvon ulkopuolisia ilmenemismuotoja (Ledderhosen tauti eli plantaarinen fibromatoosi, Peyronien tauti eli peniksen fibromatoosi ja sormien dorsaaliset kyhmyt eli Garrod's pads) (Hindocha ym. 2006).

Dupuytrenin kontraktuuraa esiintyy enemmän miehillä kuin naisilla (6:1), joskin ikääntymisen myötä suhdeluku tasoittuu. DK-kudoksessa on todettu olevan androgeeni-reseptoreita, jotka reagoivat androgeeniin ja testosteroniin, mikä edelleen lisää kudoksen koukistumistaipumusta. Tämä saattaa osin se-

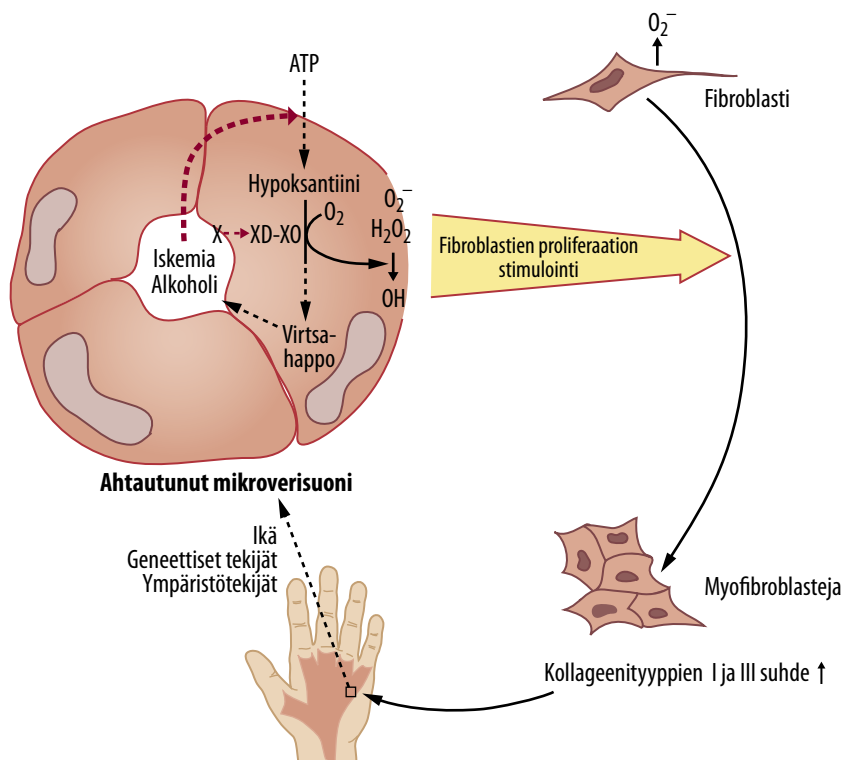
littää taudin miespainotteisuuden (Pagnotta ym. 2003). Kyseisiä reseptoreita on kuitenkin myös naisilla Dupuytrenin kudoksessa. Tautia esiintyy tyypillisesti valkoihoisilla ja enemmän diabeetikoilla ja tupakoivilla. Myös alkoholin suurkulutuksen on katsottu lisäävän sairastumisen riskiä (Hueston ja Seyfer 1991, Hindocha ym. 2006).

Taudin patogeneesi

Dupuytrenin kontraktuura on kämmenkalvoa vaurioittava tauti, jonka etenemisessä voidaan erottaa erilaisia vaiheita. Proliferatiivisessa vaiheessa solumäärä, enimmäkseen myofibroblastien määrä, lisääntyy ja tauti muodostaa noduluksia eli tuumorimaisia resistenssejä. In-

volutionaalisessa vaiheessa solut järjestäytyvät jonoon ja muodostavat näin sormien säteiden suuntaisia juosteita. Residuaalivaiheessa kudosis on solutonta, arpimaista, tiukasti ihoon kiinni kasvanutta ja sormea koukkuun vetävää juostetta. Tutkimusten perusteella on todennäköistä, että taudissa on vaiheiden kesken päällekkäisyyttäkin, vaikka tyypilliset vaiheet voidaan erottaa makroskooppisesti ja mikroskooppisesti (Verjee ym. 2009).

Taudin patologian kannalta kudosiskemian aiheuttama vapaita radikaaleja muodostava prosessi on keskeinen (KUVA 2). Diabeteksen tai tupakoinnin uskotaan altistavan taudille, koska ne aiheuttavat kudokseen iskemiaa mikroangiopatian kautta. Iskemia muuttaa adenosiniitri-fosfaatin kemiallisen reaktion



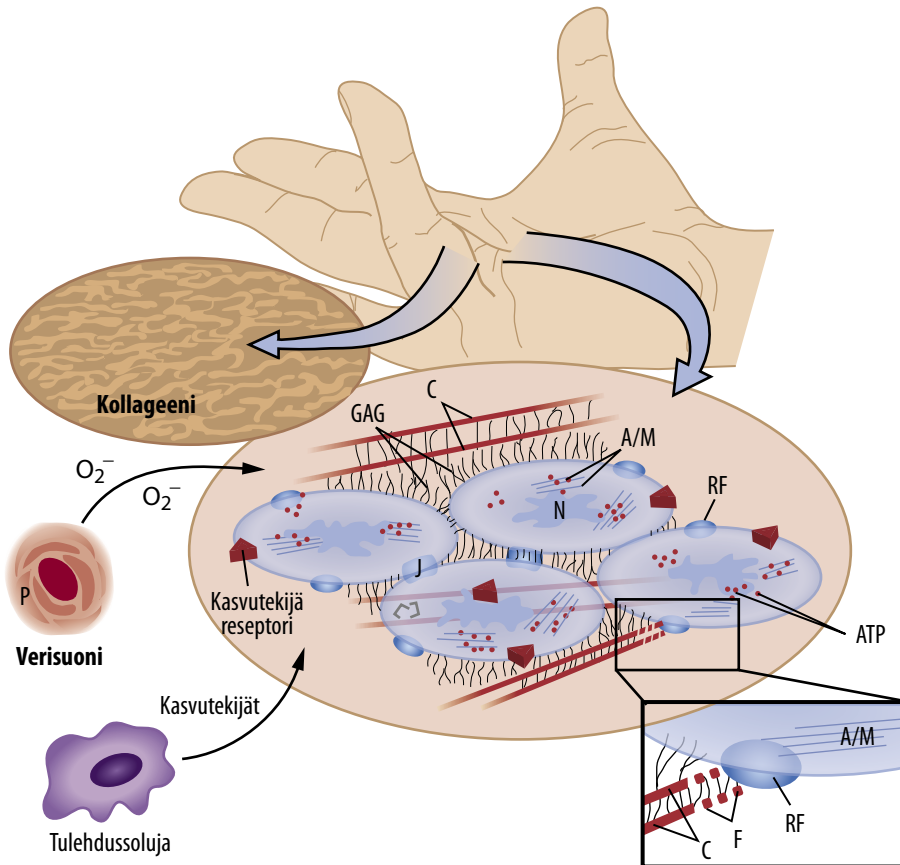
KUVA 2. Oletus Dupuytrenin kontraktuuran iskeemisestä patogeneesistä. Erilaiset geneettiset ja ympäristötekijät aiheuttavat mikroverisuonten ahtautumista. Paikallinen iskemia aiheuttaa adenosiniitri-fosfaatin (ATP) hajoamisen hypoksantiiniksi ja edelleen ksantiiniksi (X) ja virtsahapoksi. Tapahtumassa vapautuvat happiradikaalit (O_2^- ja OH) stimuloivat fibroblastien proliferaatiota ja muuttumista myofibroblasteiksi. Fibroblastien muodostaman tyypin I kollageenin määrä vähenee suhteessa tyypin III kollageeniin, mikä ahtauttaa edelleen mikroverenkiertoa. Iskemia pahenee feed-back-tyyppisesti.

välityksellä ksantiinin eri johdoksiksi ja lopulta ksantiiniksi ja virtsahapoksi. Prosessissa vapautuu vapaita kudorsadikaaleja. Alkoholi edistää ksantiinidehydrogenaasin muuttumista ksantiinioksidaasiksi ja lisää siten edelleen vapaiden radikaalien määrää.

Vapaat kudorsadikaalit lisäävät fibroblastien ja sytokiiniin määrää, erityisesti interleukiini 1:n määrää. Fibroblastit muuntuvat sitten erilaisten kasvutekijöiden vaikutuksesta myofibroblasteiksi, joilla on sekä fibrosyyttien että sileän lihaskudoksen myoblastien ominaisuuksia (alfa smooth muscle actin, alfa-SMA). Juuri myofibroblastit ovat olennainen tekijä DK:ssa, jotta kudoksella olisi sille tyypillinen sormia koukkuun vetävä ominaisuus. On esitetty, että muuntuvat ja taudin edellyttämät fibroblastit

ovat todennäköisesti verisuoniperäisiä. Fibroblastien määrän lisääntyminen kudoksessa suurentaa tyyppin III kollageenin määrää, kun taas tyyppin I kollageenin määrä vähentyy. Kypsä DK-kudos muistuttaa arpikudosta. Interleukiini 1 aktivoi immuunipuolustukseen kuuluvia epidermaalisia Langerhansin soluja, minkä vuoksi myös tulehdukseen liittyviä tekijöitä on aktivoituneena. Tulehdukselliset solut ja lymfocyttisolut lisäävät erilaisten kasvutekijöiden määrää. Tärkein on TGF- β (transforming growth factor beta), mutta myös lukuisia muita kasvutekijöitä liittyy prosessiin. DK:n kehittyessä fibroblastien määrä kasvaa ja niiden muuntuminen myofibroblasteiksi lisääntyy (Powell 1999, Al-Qattan 2006) (KUVA 2 ja 3).

Kollageenaasien eli matriksin metallopro-



KUVA 3. Solu-, molekyyli- ja kollageenikomponentit Dupuytrenin taudissa. Myofibroblastien solunsisäiset supistumaan kykenevät aktiini-myosiinisäikeet (A/M) kiinnittyvät solukalvon fibroneksusreseptorin (RF) kautta solunulkoisiin kollageenisäikeisiin (C) ja muuhun matriksiin, kuten glykosaminoglykaaneihin (GAG) ja fibronktiiniin (F). Aktiinin ja myosiinin liikkeessä adenosiniitriofosfaatti (ATP) toimii polttoaineena. Perisytytti (P) = hiussuonen seinämän vasoaktiivinen, supistumiskykyinen, myofibroblastia muistuttava solu, joka sijaitsee suonen endoteelisolujen ulkopuolella. N = solun tuma, J = solujen välinen liitos.

YDINASIAT

- ▶ Dupuytrenin kontraktuura on käden sidekudostauti, jonka etiologia on epäselvä.
- ▶ Leikkaushoito on aiheellista, kun sormen tyvinivelessä on 30 asteen ja keskinivelessä 20 asteen ojennusvaje.
- ▶ Leikkauksessa käsikirurgi poistaa tyypillisen kudosuutoksen.
- ▶ Leikkaus parantaa kontraktuuran mutta ei poista itse tautia tai sen uusiutumisen mahdollisuutta.

teinaasien ja niiden estäjien määrä on DK-kudoksessa selvästi suurentunut. DK:lla on yhteneväisyyksiä myös muihin fibromatooseihin kuten jäätyneeseen olkapäähän ja maksafibroosiin. Metalloproteinaasien aktiivisuudella on keskeinen rooli haavan paranemisessa ja arven muodostumisessa. Myös karsinoomissa metalloproteinaasien määrä lisääntyy. Niinpä DK:ta voidaan kutsua hallinnasta riistäytyneeksi arpikudokseksi, jolla on myös pahanlaatuisia piirteitä, kun se infiltroituu ihoon kudorajoista piittaamatta (Johnston ym. 2007, Townley ym. 2008).

Kämmenkalvon fibromatoosia voivat aiheuttaa toistuvat kämmenpohjan mikrotraumat ja mekaaniset ärsykkeet. Yleensä tauti ilmenee tällöin kuitenkin selvästi lievempänä eikä kämmenpohjan juoste kuro sormia koukuun (Rayan 2005).

Geneettinen alttius taudille

Vaikka DK:hon liittyy selkeä sukurasitus, tauti ei ole suoraan periytyvä vaan voi hypätä sukupolvenkin yli. Sairauden on katsottu periytyvän autosomaalisesti ja vallitsevasti, mutta on mahdollista, että taudin aiheuttaa monimutkainen useamman geenin yhteisvaikutus (oligogeeninen syntyteoria). Taudin syntymekanismin taustalla olevat geenien mutaatiot vaikuttavat edelleen kudossäätelyyn liittyviin

tekijöihin ja siten taudin ilmaantumiseen. Sairauden puhkeamiseen voidaan tarvita vielä yksi tai useampia ulkoisia laukaisevia tekijöitä. Uusimmalla DNA-tekniikalla on todettu, että osalla potilaista geenimuuntumisen taustalla on polymorfismia ja osalla geenikopion määrän vaihtelua, mahdollisesti myös mutaatioita ja geenien uudelleen järjestäytymistä. Myös Suomessa on tehty monikansallista tutkimusta DK:n etiologian selvittämiseksi (Forsman ym. 2008, Kaur ym. 2008, Mosakhani ym. 2010). Muutoksia on todettu useissa DK-potilaan geeneissä (esim. HLA-geenin kohdissa 6p21, 6p22 ja 16q) (Shih ym. 2010).

Makroskooppiset muutokset

Kämmenkalvo kiinnittää kämmenen ihon siten, että iho ei tarttumaotteessa liu'u alla olevaan kudokseen nähden. Terveessä kämmenkalvossa on pitkittäisiä ja poikittaisia säierakenteita.

Kontraktuura alkaa kehittyä kyhmyinä, joita muodostuu poikittaisen kämmenpoimun alueelle. Sitten etenkin jänteiden päällä kulkevat sidekudossäikeet ja sormien välissä sijaitsevat pinnalliset poikittaiset kämmenluusiteet (ligamentum metacarpale transversum superficiale) muodostavat säiejuosteita. Keskisäie (central cord) alkaa kämmenen proksimaalisista. Se kiinnittyy kämmenessä ihoon, kämmenkalvoon ja jännettä ympäröiviin juosterakenteisiin. Sormen tyvijäsenen alueella keskisäie kiinnittyy pääosin ihoon ja PIP-nivelen distaalipuolella jännetuppeen. Sormen molemmilla sivuilla kulkevat spiraaliligamentit (spiral cord) siirtyvät hermo-verisuonipedikkelin keskiviivaan ja kiertyvät pedikkelin ympärille (KUVA 4 ja 5).

Dupuytrenin kontraktuuran kirurginen hoito

Leikkausaiheet. DK:n leikkaushoito ei ole käden pienkirurgiaa (kuten esim. rannekanavan tai napsusormen hoito), vaan kyseessä on käsikirurgian erikoisalan toimenpide, johon vaaditaan riittävä koulutuskokemus komplikaatioiden välttämiseksi. Dupuytrenin kont-

rakruuraa potevan hoito on suunniteltava yksilöllisesti, sillä tapausten vaikeusaste vaihtelee paljon. Yleisenä leikkauuskriteerinä voidaan pitää kontraktuuraa, jossa sormen tyvinivelessä (MP-nivelessä) on yli 30 asteen ojennusvaje ja sormen keskinivelessä (PIP-nivel) yli 20 asteen ojennusvaje. Tällöin käden toiminnallisuus alkaa selvästi kärsiä. Esimerkiksi esineisiin tarttuminen, käsineiden pukeminen ja tavaroiden ottaminen taskusta hankaloituvat.

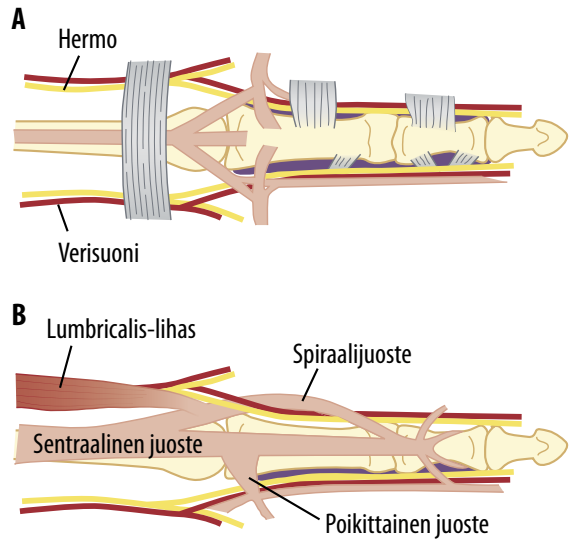
Tietyissä ammateissa, kuten kiipeilyä vaativissa töissä, leikkaukseen kannattaa toisinaan ryhtyä aiemmin. Tällöin jo selvä DK-nodulus kämment pohjassa voi aiheuttaa huomattavaa haittaa. Samoin juoste voi kuroa ja ahtauttaa peukalohankaa, vaikka astemääräiset kriteerit eivät täyty. Ratkaiseva kriteeri on käden yleinen toiminnallisuus.

Toisinaan potilas hakeutuu hoitoon vasta myöhäisvaiheessa, jolloin kontraktuura on kehittynyt huomattavaksi. Tällöin leikkaus on teknisesti hankalampi ja niveliin on kehittynyt liikettä rajoittava pysyvä nivelkapselin ja nivelsiteiden kutistuma. Ne on hoidettava samassa leikkauksessa.

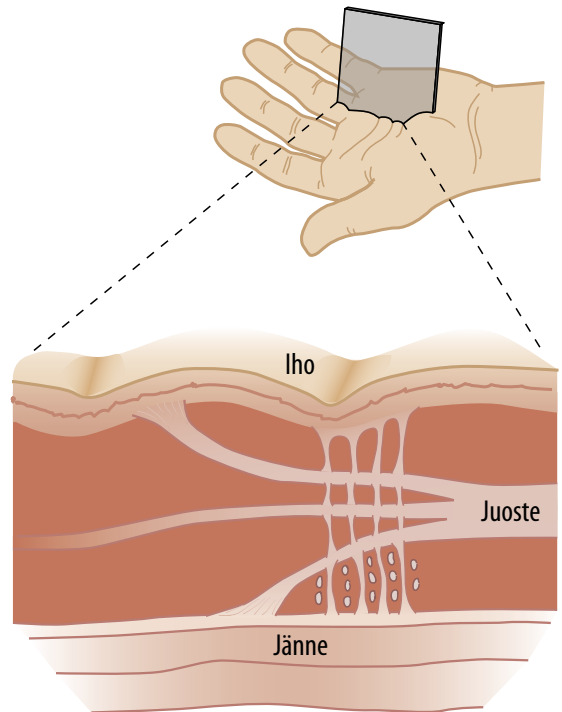
Leikkaus parantaa kontraktuuran mutta ei poista itse tautia tai sen uusiutumisen mahdollisuutta. Leikkauksessa ei myöskään saa täysin poistettua kaikkea patologistaa kudosta. Kontraktuuran on esitetty uusiutuvan 8–54 %:ssa tapauksista (Tonkin ym. 1984, Hall ym. 1997).

Hoitoketju ja preoperatiivinen arvio. Pääsääntöisesti kaikki kontraktuuran vaurioittamat sormet tulisi vapauttaa samassa leikkauksessa. Kuten muussakin käsikirurgiassa, DK:n hoidossa leikkaus on vain osa onnistunutta lopputulosta; asiantunteva fysioterapia ja toimintaterapia ovat monesti tarpeen. Tämän asian on oltava järjestyksessä DK-potilaita leikkaavissa yksiköissä ja potilaan kotipaikkakunnalla. Usein leikkaus tehdään päiväkirurgisena, mutta esimerkiksi ihosiirteitä käytettäessä potilas saattaa joutua muutaman vuorokauden sairaalahoitoon.

Leikkaus tehdään olkapunospuudutuksessa tai yleisanestesiassa. Toimenpiteen kesto voi vaihdella 30 minuutista yli kahteen tuntiin sen mukaan, onko kyseessä yhden sormen lievä primaarikontraktuura vai esimerkiksi ihosiir-



KUVA 4. A) Sormen normaali anatomia. B) Dupuytrenin kontraktuura. Sormen sivulla kulkeva spiraalijuoste kiertyy hermo- ja verisuonipedikkelin ympärille vaikeuttaen leikkausta.



KUVA 5. Sagittaalinen poikkileike kämmenestä distaalisen kämmentpöimän alueelta. Dupuytrenin juosteiden sijainti ja kiinnittyminen ihon alla koukistajajännetupen yläpuolella.

teitä vaativa taudin vaikean uusiutuman hoito. Jos kontraktuura on vaikea, on potilaalle kerrottava hermovaurion riskistä tai jopa amputaation mahdollisuudesta. Nämä komplikaatiot ovat kuitenkin varsin harvinaisia. Kun vaikeita kontraktuuria leikataan, yksikössä pitää olla valmius sormen hermon ja valtimon korjaukseen.

Leikkausmenetelmät. Ensisijainen leikkausmenetelmä on koko kuroutuneen juosteisen kämmenkalvon poisto (faskiektomia) (McGrouther 2005). Se pyritään tekemään mahdollisimman tarkoin vaurioittamatta sormeen meneviä hermo- ja verisuonirakenteita. Verityhjiötä ja suurentavia luppeja käytetään näkyvyyden ja kudosten erottelun parantamiseksi.

Toisinaan voidaan käyttää kurovan juosteen osan poistoa (segmentaalinen faskiektomia) (Moermans 1996). Tällöin kurovasta juosteesta poistetaan yksi tai useampi palanen. Tekniikka voi olla paikallaan lievissä primaaritapauksissa tai jos vaikea kontraktuura on aiheuttanut ihon hautumia tai hygieniaongelmia. Tällöin varsinainen koko kurouman poisto tehdään myöhemmin, kun sormi on saatu hieman suorempaan asentoon ja iho on kunnossa.

Kämmenalueella voidaan myös käyttää kuroutuneen juosteen katkaisua neulalla yhdestä tai useasta ihoreiästä tai erityisellä veitsellä pienen viillon kautta (faskiotomia) (Van Rijssen ym. 2006). Menetelmä ei tule kyseeseen sormen alueen tai uusiutumien hoidossa siihen liittyvän hermovaurioriskin vuoksi. Menetelmän pitkäaikaistulokset ovat huonot (Foucher ym. 2003).

Vaikeissa aggressiivisesti uusiutuviissa ja ihoonkin invasiivissa kontraktuurissa on käytetty dermofaskiektomiaa. Tällöin kämmenen ja tyvijäsenen alueella juoste poistetaan ihon kanssa. Poistettu iho korvataan siirteillä. Tämän ajatellaan hidastavan taudin etenemistä ja uusiutumista. Haittana on siirrealueiden tunnottomuus. Menetelmää voi harkita vaikeissa, uusiutuneissa tapauksissa (Hall ym. 1997, McGrouther 2005).

Poikkeustapauksissa voidaan käyttää niin sanottua avoimen haavan tekniikkaa. Siinä poikittainen juosteen katkaiseva haava jätetään sulkematta. Sormien liikuttelun voi aloit-

taa heti, ja haava parantuu reunoiltaan muuttaman viikon kuluessa (McCash 1964).

Koukkuun painuneen sormen asennon suoristamista luuhun kiinnitetyllä, nivelen ylityllä ulkoisella pidennyslaitteella on myös kokeiltu. Se voi olla joissain tapauksissa toimiva ratkaisu (Rajesh ym. 2000).

Ääritapauksissa käden toiminnallisuuden parantamiseksi on mahdollista tehdä PIP-nivelen lyhennys-luudutus tai jopa sormiamputaatio. Se tulee kuitenkin kyseeseen vain lähinnä pikkusormen osalta (McGrouther 2005).

Tyypileikkaus. Leikkausviillot suunnitellaan huomioiden kurouman optimaalinen poisto niin, ettei käteen jää kiristäviä arpia sormen asennon muuttuessa koukkuasennosta suoraksi. Suoria sormen suuntaisia volaarisia nivelen ylittäviä viiltoja ei tule käyttää. Ihon reunat eivät saa jäädä avaskulaarisiksi tai liian ohuiksi. Leikkauksessa käytetään tavallisesti niin sanottuja sik-sakviiltoja sekä Z-plastioita (KUVA 6).

Dissektio aloitetaan proksimaalisesti kämmenalueelta. Juoste katkaistaan ensin kämmenen pinnallisen valtimokaaren tasolta, jolloin kontraktuura jo hieman oikenee. Dissektiota jatketaan distaalisesti juostetta ja pedikkelii seuraten. On tärkeää ensin erotella ja paljastaa pedikkelin kulku ja vasta sitten poistaa patologinen kudos. Kudos kiinnittyy monesti heti ihon alta jännetuppeen asti ja liimaa nämä rakenteet yhteen lukuun ottamatta sormihermoa. Kaikki juostekudos poistetaan (KUVA 7).

PIP-nivelen pitkäaikainen koukistusvirheasento aiheuttaa nivelen sekundaarisen kontraktuuran. Jos juosteen poiston jälkeen niveleen jää yli 30 asteen ojennusvaje, voi olla välttämätöntä katkaista ligamenttien volaarisia osia ja volaarilevy sormen suoristamiseksi. Kapsulolyysi tehdään leikkaamalla terävästi veitsellä kyseisiä rakenteita ja manipuloimalla sitten sormi suoraksi. Jos nivel on artroottinen, toimenpiteestä ei ole hyötyä vaan päinvastoin nivel jää kipeäksi.

Joskus juosteen poiston ja kapsulolyysin jälkeen nivel pyrkii koukkuasentoon, vaikka se on passiivisesti suoristettavissa leikkauspöydällä. Tällöin sormi on taipuvainen palautumaan koukkuasentoon parantumisen ja arpeutumisen aikana. Sen estämiseksi voi käyttää

väli-iäkäistä nivelen läpäisevää K-piikitystä, joka pitää sormen suorassa asennossa.

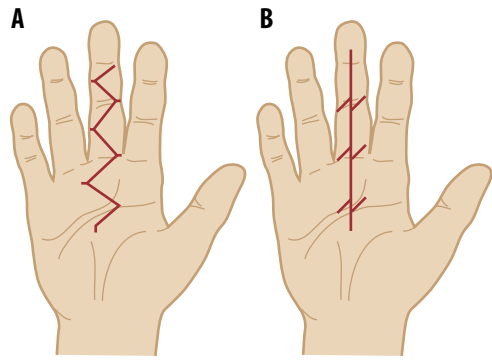
Leikkauksen lopuksi verityhjiö avataan, jolloin voidaan heti arvioida ihoreunojen ja sormen verenkierron tila. Toisinaan pitkään koukistuneena olleen PIP-nivelen suoristaminen leikkauspöydällä aiheuttaa distaalisen verenkierron heikentymisen. Sorme ei saa pakottaa asentoon, joka estää verenkierron.

Hemostaasi tehdään bipolaaripoltolla. Sen lämpövaikutus on hyvin paikallinen, ja se mahdollistaa suonen vuotavan pään polton hermonkin vierestä. Joskus laajoissa avauksissa tarvitaan dreeni. Mikäli ihoa ei saada suljettua ilman huomattavaa kiristystä (ihonekroosin riski) on harkittava vapaan ihosiirteen käyttöä. Lopuksi käteen laitetaan pehmustettu, napakasti komprimoiva ja suojaava käsikirurginen sidos.

Leikkauksessa katkennut hermo on korjattava välittömästi. Jos sormen verenkierto ei leikkauksen jälkeen palaudu, ovat molemmat sormivaltimot vaurioituneet ja sormea uhkaa iskeeminen nekroosi. Tällöin on arvioitava kokonaistilanne mutta pyrittävä ensisijaisesti verenkierron palauttamiseen. Vaurioitunut valtimo korjataan mikrokirurgisin menetelmin. Jos lähtötilanne on ollut erittäin vaikea (toistuva uusiutuma) ja potilaan kanssa on sovittu amputaatiosta ääritilanteessa, siihen voidaan mennä.

Postoperatiivinen hoito. Leikkauksen jälkeen käden lievä 1–2 vuorokauden kohoasento vähentää turvotusta ja hematooman riskiä. Käsikirurgista sidettä pidetään kolme vuorokautta. Ihonsiirron jälkeen sidosta pidetään 5–7 vuorokautta. Dreeni poistetaan leikkauksen jälkeisenä päivänä ja ompeleet 10–14 vuorokauden kuluttua toimenpiteestä. Usein fysioterapian suhteen riittää, että potilas saa ohjeet omatoimista mobilisaatioharjoittelua varten. Terapia koostuu liikeharjoitteista, venyttelystä, hieronnasta ja haavojen rasvauksesta. Potilaille korostetaan harjoittelun merkitystä lopputuloksen kannalta ja hänelle määrätään riittävä kipulääkitys, jotta kipua ei rajoita harjoitteiden tekemistä.

Vaikeissa tapauksissa (uusiutuma, PIP-kontraktuura 90 astetta) käsikirurgi tarkastaa



KUVA 6. Tyypilliset kirurgiset ihoviillot. **A)** Yhden sormen siksakkiviillot. **B)** Z-plastiaviillot.

haavat siteen poiston yhteydessä noin kolme vuorokautta leikkauksesta ja arvioi jatkohoidon tarpeen. Jälkihoitoon tarvitaan käsikirurgin seurannat noin kuukauden välein sekä asiantuntevan fysioterapeutin ja toimintaterapeutin palvelut. Potilas ohjataan fysioterapiajaksolle (3 kertaa viikossa 2–6 viikon ajan) ja aloitetaan staattinen yölastahoito, jota jatketaan 2–4 kuukautta. Toisinaan voi olla tarvetta myös dynaamiselle päiväaikaiselle lastoitukselle.



KUVA 7. Dupuytrenin juoste on preparoitu säästäten sormen hermot ja verisuonet.

Sairausloman pituus vaihtelee potilaan ammatin ja kontraktuuran vaikeusasteen mukaan. Voimakasta puristusotetta on syytä välttää kuukauden ajan leikkauksen jälkeen.

Potilasta ei tule jättää heitteille jälkihoidon suhteen esimerkiksi resurssipulaan vedoten. Leikkaava kirurgi vastaa siitä, että asianmukainen jälkihoito on saatavilla, kun leikkaukseen ryhdytään.

Komplikaatiot. DK-leikkauksen komplikaatioita voivat olla kontraktuuran korjaantumattomuus, kontraktuuran pahentuminen, hermovamma, sormivaltimovamma, koukistajäjännevamma, ihonekroosi, hematooman muodostuminen, ihosiirteen kuolio, haavan aukeaminen, infektio, alueellinen kipuoireyhtymä ja sormen menetys. Komplikaatioiden yleisyys on 17 %:n luokkaa, mikä voi osaltaan johtua siitä, että tautia leikkaavat toisinaan asiaan huonosti perehtyneet kirurgit.

Sormihermovaurioiden frekvenssi on noin 1,5 % (Tubiana ym. 2000). Leikkauksen jälkeen esiintyvä sormen tai sen osan volaarinen tunnottomuus voi johtua myös hermon venytyksestä, jolloin tunto palautuu muutamassa päivässä. Sormen tunto on syytä tutkia ja kirjata ennen leikkausta. Aiemmin leikatussa sormessa voi jo ennestään olla heikentynyt tai puuttuvakin tunto.

Ruiskutushoito

Viime vuosina on tutkittu aktiivisesti kollageenaasiruiskeiden käyttöä DK-juosteiden hoidossa (Badalamente ja Hurst 2007). Kollageenaasi on eristetty *Clostridium histolyticum* -bakteerista. Lääke sisältää useita kollageenaasin alatyyppejä, jotka toimivat synergisesti ja vaikuttavat

kollagenolyttisesti. Ruiskeen saa antaa pistohoitoon koulutettu ja Dupuytrenin tautiin perehtynyt lääkäri. Juosteeseen ruiskutettuna kollageenaasi rikkoo kollageenisidoksia, ja 1–2 päivässä juoste heikkenee niin, että se voidaan venyttää poikki. Lääke on tutkimuskäytössä osoittautunut kohtalaiseen lupaavaksi. Sen käyttöön on raportoitu liittyvän pistoskohdan reaktioita sekä muutamia vakavampia komplikaatioita, kuten jännerepeämiä ja nivelsidevammoja. Lääke todennäköisesti muuttaa joiltain osin hoitokäytäntöjä tulevaisuudessa lähinnä lievien ja keskivaikkeiden tapausten osalta.

Lopuksi

Dupuytrenin taudille antoi nimensä ranskalainen kirurgi Guillaume Dupuytren (1777–1835). Hän raportoi ensimmäisenä tekemänsä poikittaisen faskiotomian. Loistava kirurgi oli luonteeltaan vaikea, ja elämäänsä on jäänyt erään aikalaiskollegan kuvaus hänestä: ”The first of surgeons and the least of men”. Noista ajoista kirurginen tekniikka on kehittynyt kovasti, ja taudin hoito on nykyään rutiinia. Hoito vaatii kuitenkin asianmukaisen käsikirurgisen koulutuksen ja toimivan hoitoketjun. Näyttää myös siltä, että tautiin on löydyneissä uusissa kevyempiä hoitomuotoja, jotka eivät edellytä leikkausta. ■

JORMA RYHÄNEN, käsikirurgian dosentti, ylilääkäri, käsikirurgikoulutuksen vastuuhenkilö
Terveystalo Oulu
ja Oulun yliopisto

MINNA FORSMAN, käsikirurgi, erikoislääkäri
OYS

SIDONNAISUDET
Ei sidonnaisuuksia

Summary

Dupuytren's contracture

Dupuytren's contracture forms nodules and fibril bundles causing the fingers to contract. The pathological tissue contains myofibroblasts exhibiting properties of fibrocytes and smooth muscle cell myoblasts. The disease has a clear-cut family predisposition, but its etiology remains unclear. Diabetes, smoking, heavy drinking and mechanical irritation of the palm are regarded as predisposing factors. Dupuytren's contracture is treated surgically in cases with the limitation of extension in the metacarpophalangeal joints over 30 degrees and 20 degrees in the proximal interphalangeal joints.

KIRJALLISUUTTA

- Al-Qattan MM. Factors in the Pathogenesis of Dupuytren's Contracture. *J Hand Surg Am* 2006;31:1527-34.
- Badalamente MA, Hurst LC. Efficacy and safety of injectable mixed collagenase subtypes in the treatment of Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Am* 2007;32:767-74.
- Forsman M, Pääkkönen V, Tjäderhane L, ym. The expression of Myoglobin and ROR2 Protein in Dupuytren's Disease. *J Surg Res* 2008;146: 271-5.
- Foucher G, Medina J, Navarro R. Percutaneous needle aponeurotomy: complications and results. *J Hand Surg Br* 2003;28:427-31.
- Hall PN, Fitzgerald A, Sterne GD, Logan AM. Skin replacement in Dupuytren's disease. *J Hand Surg Br* 1997;22:193-7.
- Hindocha S, Stanley JK, Watson S, Bayat A. Dupuytren's diathesis revisited: evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence. *J Hand Surg Am* 2006;31:1626-34.
- Hueston J, Seyfer A. Some Medicolegal aspects of Dupuytren's contracture. *Hand Clin* 1991;7:617-32.
- Johnston P, Chojnowski AJ, Davidson RK, Riley GP, Donell ST, Clark IM. A complete expression profile of matrix-degrading metalloproteinases in Dupuytren's disease. *J Hand Surg Am* 2007;32:343-51.
- Kaur S, Forsman M, Ryhänen J, Knuutila S, Larramendy ML. No gene copy number changes in Dupuytren's contracture by array comparative genomic hybridization. *Cancer Genet Cytogenet* 2008;183:6-8.
- McCash CR. The open palm technique in Dupuytren's contracture. *Br J Plast Surg* 1964;17:271-80.
- McGrouther D. Dupuytren's contracture. Kirjassa: Green D, Hotchkiss R, Pederson W, ym. toim. Green's Operative Hand Surgery, 5. painos. Edinburgh: Churchill-Livingstone 2005, s. 159-85.
- Moermans JP. Long-term results after segmental aponeurotomy for Dupuytren's disease. *J Hand Surg Br* 1996;21: 797-800.
- Mosakhni N, Guled M, Lahti L, ym. Unique microRNA profile in Dupuytren's contracture supports deregulation of B-catenin pathway. *Mod Pathol* 2010;23:1544-52.
- Pagnotta A, Specchia N, Soccetti A, Manzotti S, Creco F. Responsiveness of Dupuytren's disease fibroblast to 5alpha-Dihydrotestosterone. *J Hand Surg Am* 2003;28A:1029-34.
- Powel DW, Mifflin RC, Valentich JD, Crowe SE, Saada JL, West AB. Myofibroblasts. I. Paracrine cells important in health and disease. *Am J Physiol* 1999; 277:C1-9.
- Rajesh KR, Rex C, Mehdi H, Martin C, Fahmy NR. Severe Dupuytren's contracture of the proximal interphalangeal joint: treatment by two-stage technique. *J Hand Surg Br* 2000;25:442-4.
- Rayan GM. Commentary: Dupuytren's disease vs non-Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Am* 2005;30A:1019-20.
- Shih BB, Tassabehji M, Watson JS, McGrouther A, Bayat A. Genome-wide high-resolution screening in Dupuytren's disease reveals common regions of DNA copy number alterations. *J Hand Surg Am* 2010;35:1172-83.
- Tonkin MA, Burke FD, Varian JP. Dupuytren's contracture: a comparative study of fasciectomy and dermofasciectomy in one hundred patients. *J Hand Surg Br* 1984;9:156-62.
- Townley WA, Cambrey AD, Khaw P, Grobbelaar AO. Matrix metalloproteinase inhibition reduces contraction by Dupuytren fibroblasts. *J Hand Surg Am* 2008;33A:1608-16.
- Tubiana R, Leclercq C, Hurst LC, toim. Dupuytren's disease. London: Martin Dunitz 2000.
- Van Rijssen AL, Gerbrandy FS, Ter Linden H, Klip H, Werker PM. A comparison of the direct outcomes of percutaneous needle fasciotomy and limited fasciectomy for Dupuytren's disease: a 6-week follow-up study. *J Hand Surg Am* 2006;31:717-25.
- Verjee LS, Midwood K, Davidson D, Essex D, Sandison A, Nanchahal J. Myofibroblast Distribution in Dupuytren's Cords: Correlation With Digital Contracture. *J Hand Surg* 2009;34A:1785-94.