

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

**DUPUYTREN KONTRAKTÜRÜ OLAN 142 HASTADA HİSTOLOJİK EVRELEME
İLE
NÜKS ETME OLASILIĞININ TAHMİN EDİLEBİLİRLİĞİ
(RETROSPEKTİF ÇALIŞMA)**

DR.MEHMET GENCER
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

DANIŞMAN
PROF.DR ATAKAN AYDIN

PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI

İSTANBUL 2018

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

**DUPUYTREN KONTRAKTÜRÜ OLAN 142 HASTADA HİSTOLOJİK EVRELEME
İLE
NÜKS ETME OLASILIĞININ TAHMİN EDİLEBİLİRLİĞİ
(RETROSPEKTİF ÇALIŞMA)**

DR.MEHMET GENCER
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

DANIŞMAN
PROF.DR ATAKAN AYDIN

PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ ANABİLİM DALI

İSTANBUL 2018

TEZ ONAYI

(BU SAYFA YERİNE ; BAŞARILI GEÇEN TEZ SINAVI SONRASI SINAV TUTANAĞI
EKİNDE YER ALAN

TEZ ONAY SAYFASI GELECEKTİR .)



BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu , tezin planlamasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını , bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurullar içinde elde ettiğimi , bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı , yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Mehmet Gencer

İTHAF

“ Bu çalışmayı rahmetli babam Osman Gencer’in aziz hatırasına ithaf ediyorum “

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Tüm yaşamım boyunca her zaman karşılıksız sevgilerini esirgemeyen, tüm zorluklara rağmen beni her zaman destekleyen , yanımda olan , hedeflerim ve yaşam prensiplerimden vazgeçmememi sağlayan annem , ablam ve aslan amcama öncelikle teşekkür ederim.

Bölüme ilk başladığımda daha kayıt işlemim dahi bitmeden gelip benle şahsen tanışan , en mutlu günümde yanımda bizzat olduğu gibi en kötü günümde de yanımda olan , aşırılıklarımı her zaman törpüleyen , çoğunu ben sonradan fark etsemde her zaman desteğini esirgemeyen , 5 yıllık eğitim sürecimin en başından en sonuna kadar tüm cerrahi disiplin , cerrahi yetenek ve bilgi & birikimini hiç esirgemeyen , sayesinde birçok zorlu ameliyatı yaptıran , destekleyen ve ufkumu genişleten ama en önemlisi cesareti aşıl原因 kıymetli hocam ;

Sayın Prof. Dr. Ufuk Emekli'ye ,

Asistanlığımın başında büyük bir şans ile tez öğrencisi olma fırsatıyla verdiği akademik çalışmalar ve engin bilgi birikimi ile birçok kongre ve kursa katılma fırsatını bana sağlayan , bana göre meslek hayatımın dönüm noktası olan ve sonrasında tamamen mesleğe bakış açımı daha asistanlığımın en başlarında değiştiren ilk uluslararası kongre tecrübesi ve fırsatını bana sağlayan, cerrahi desteği yanında sosyal hayatta da her daim yanımda olan , sadece el cerrahisi değil tüm tıbbi konularda bilgi ve birikimi ile her zaman hayranlık duyduğum kıymetli tez danışmanım ;

Sayın Prof. Dr. Atakan Aydın'a ,

Düzen ve disiplin , hasta ve doktor ilişkilerini tüm asistanlık hayatımız boyunca bizlere her fırsatta aşıl原因 , 'Neyi yapabiliriz' den daha çok kimsenin bahsetmediği ' Neleri yapmamamız gerekir' ilkesini bana aşıl原因 ve çok önemli tıbbi hususları öğreten saygıdeğer hocam ;

Sayın Prof. Dr. Atilla Arıncı'ya ,

Cerrahi desteği , bizlere olan güveni ve her zaman bizlere karşı son naif olan kıymetli hocam

Sayın Prof. Dr. İsmail Ermiş ‘ e ,

Asistanlık süresince hem hastahanemizde hem de bilimsel tüm aktivitelerde hep yanımda olan ,
tecrübe ve bilgilerini hep paylaşan saygıdeğer hocam ;

Sayın Prof. Dr. Tamer Koldaş ‘ a ,

El cerrahisinin duayenlerinden , kendisinden çok şey öğrendiğim , hem hasta doktor ilişkisi hem
cerrahi tekniklerini hayranlıkla izlediğim , her daim yanımda olan ve bana hep güvenen , bir çok
akademik yayın tecrübesini bana aşıl原因an , teşvik eden çok kıymetli hocam

Sayın Prof. Dr. Türker Özkan ‘ a ,

Asistanlığımın ilk yıllarında çalışma ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum

Sayın Prof. Dr. Hülya Aydın ‘ a , Sayın Prof. Dr. Orhan Çizmeci’ye ,

Sayın Doç. Dr. Burcu Çelet Özden’ e ,

5 sene boyunca gece gündüz hep yanımda olan , cerrahi yetenek ve birçok vaka yapma
tecrübesini bana kazandıran, sayısız ameliyatta hep yanımda olan, hayalini dahi kuramadığım
ameliyatları bana tam motivasyona ihtiyacım olduğunda yaptıran , destek veren, güler yüzünü
hiç esirgemeyen , hem sosyal hayatta hem de klinik içinde hep ‘Abi ‘ vasfını tam anlamıyla
yerine getiren , gelecek hayatımda hep desteğini ve abiliđini devam ettirmek istediğim yegane
insanlardan çok kıymetli

Sayın Uzm. Dr. H.Ömer Berköz ‘ e ,

Kendisi hakkında düşüncelerimi bir paragrafa sığdıramayacağım , üstümde çok büyük emeği olan , her zaman ama her zaman destek olan, en iyi günümde en kötü günümde , ameliyathanede , düğünümde ,sosyal hayatımda , bilimsel yayın aşamalarımda , en zor zamanımda ve daha tarifi olamayan bir çok zamanda hep destek olan , sahip olduğunuz için kendinizi şanlı sayabilceğiniz dünya üzerinde eşdeğeri çok az olan ; çok hürmetli :

Sayın Uzm. Dr. Erol Kozanoğlu' na ,

“Kıdemli ameliyatta kıdemli olan , sosyal hayatta yanında olandır” lafının can bulmuş hali , üzerimde çok emeği olan, bir çok vakada sabırla yanımda olan , ileri hayatımda her zaman tecrübe ve bilgilerinin yanımda olmasını istediğim nadir insanlardan ,

Sayın Uzm. Dr. F. Sarper Mete'ye ;

Bu bölümün bana en büyük kazanımlarından , her konuda yanımda olan , kendisine sonsuz güven duyduğum , her zaman beraber ve birlik olacağım ‘ Dost ‘ ve ‘ Kardeş ‘

Sayın Dr.Soner Karaali'ye ,

Aradan geçen tüm süre zarfında birlikte çalışmaktan büyük onur duyduğum çalışma arkadaşlarım Dr. Serhat Dünder , Dr. Taha Sönmez , Dr. Nermin Mammadova , Dr. Erman Ak, Dr. Ahmet Faruk Yücel , Dr. Mehmet Yıldırım , Dr. Mehmet Solmaz , Dr. Eren Tuncer , Dr. Burhan Demir , Dr. Muhammet Çayır ve Dr. Emre Özbey ‘ e ,

Bölümümüzde birlikte çalıştığım tüm hemşire , sekreter ve personel arkadaşlarıma ,

Son olarakta hayatta ki en büyük şansım, bu asistanlık süresince yaşadığım tüm sıkıntıları benle beraber çeken , tüm acılarımı paylaşan, bu sürecin en dikenli yollarını aşmamı sağlayan , en hasarlı günlerimi şefkatle atlatmamı sağlayan, , sayesinde dayanabildiğim ve sonuna gelebildiğim sürecin gerçek kahramanı , benliğimin diğer yarısı , akıl hocam , bu uzmanlığı almamdaki en büyük pay sahibi , canım eşim Dr. Ayşegül G encer ve hayatıma girdiği andan itibaren tüm yaşama amacım ve mutluluğum olan , tüm zorlukları tek bir gülücüğü ile silebilen ve uğruna herşeyimi verebileceğim umudum ve geleceğim canım kızım ‘ Arven Gencer ‘ e

sonsuz teşekkür ederim .

Dr.Mehmet Gencer

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	III
BEYAN.....	IV
İTHAF.....	V
TEŞEKKÜR.....	VI
İÇİNDEKİLER.....	X
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	XI
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	XIII
TABLolar LİSTESİ.....	XIV.
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	2
1.GİRİŞ.....	3
2.GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Tanım.....	7
2.2. Fasyanın Anatomisi.....	8
2.2.1. Radyal Aponöroz.....	8
2.2.2. Ulnar Aponöroz.....	8
2.2.3. Santral Aponöroz.....	10
2.2.4. Palmodijital fasya	13
2.2.5.Diital fasya.....	13
2.3.Patoloji	16
2.4. Klinik.....	24

2.4.1.Epidemiyoloji.....	24
2.4.2. Etyopatogenez	25
2.4.3. Evreleri	26
2.4.4 Tutulum.....	27
2.5. Tedavi.....	28
2.5.1 Cerrahi Dışı Tedavi	28
2.5.2 Cerrahi Tedavi	29
2.6. Rehabilitasyon.....	35
2.7. Komplikasyonlar.....	36
3.Gereç ve Yöntem	37
3.1. Hastalar Grubu.....	37
3.2. Çalışmanın Basamakları	37
3.2.1.AmeliyatBasamağı.....	38
3.2.2. Histoloji Çalışma Basamağı.....	39
4.BULGULAR.....	40
4.1.Evreleme.....	40
4.2.Demografik Bulgular.....	51
4.3. Tiplere Göre Nüks Oranları.....	52
4.4. İstatistiksel Analiz Bulguları.....	53
4.5.Dupuytren Diyatezi Bulguları	54
5.TARTIŞMA.....	55
6.SONUÇLAR.....	57
KAYNAKLAR	59

SİMGELER VE KISALTMALAR

0 : Derece

% : Yüzde

Kg : Kilogram

N : Birey Sayısı

P : İstatiksel yanılma düzeyi

DH : Dupuytren Hastalığı

PATL : Palmar aponörozun transvers ligamanı

AD :Anlamlı Değil

TABLÖLAR LİSTESİ

TABLO 3.1 Yaş , cerrahi öncesi süre ve takip sürelerini gösteriyor.....	37
TABLO 4.1 Evrelere göre hasta sayıları.....	40
TABLO4.2 bize hastalığın süresi, cerrahinin yapıldığı ortalama yaşı ve hangi histolojik evreleme.....	51
TABLO 4.3 Gruplara göre nüks sayı ve oranlarını	52
TABLO 4.4 İstatiksel analiz sonuçları	53
TABLO 4.5 Histolojik evreleme ve dupuytren diyatezi arasındaki ilişkii ncelemesi.....	54

ŞEKİLLER LİSTESİ

ŞEKİL 2.1 Dupuytren Hastalığının bilateral ve farklı parmakları tuttuğunu gösteren bir çizim...	7
ŞEKİL 2.2 Palmar fasya anatomisi içeren bir çizim.....	9
ŞEKİL 2.3 Palmar fasyal anatomiye detaylı tasvir eden bir çizim.....	11
ŞEKİL 2.4 Grapow , Legueu ve Juvara septaları gösteren çizim.....	12
ŞEKİL 2.5 Grayson ve Cleland's ligamanlarının dijital fasya anatomisini tasvir eden çizim...	14
ŞEKİL 2. 6 Grayson ve Cleland's ligamanları nörovasküler bundle ile ilişkisini gösteren vertikal kesit görseli	15
ŞEKİL 2.7 Spiral bantın palmar ve dijital fasya ile olan ilişkisini gösteren çizim	20
ŞEKİL 2.8 Klinik Örnekler - Pre-op görsel.....	21
ŞEKİL 2.9 Klinik Örnekler - Per-op dupuytren dokusu ve nörovasküler bundle	22
ŞEKİL 2.10 Klinik Örnekler – Çoklu tutulumda post-op görüntü	23
ŞEKİL 2.11 Hastalığın evrelerini tasvir eden bir görsel	26
ŞEKİL 2.12 Cerrahi dışı tedavi yöntemleri- enzimatik enjeksiyon uygulama görseli	28
ŞEKİL 2.13 Cerrahi insizyon yöntemleri görsel ve şematize çizimi.....	31
Şekil 2.14 Klinik Örnek / Preop Görüntü	32
Şekil 2.15 Klinik Örnek / Preop Görüntü	32
Şekil 2.16 Klinik Örnek / Per-op Görüntü- dupuytren dokusu	33
Şekil 2.17 Klinik Örnek / Per-op Görüntü- dupuytren dokusu – yakınlaştırılmış görüntü	33
Şekil 2.18 Klinik Örnek / Post-op Görüntü	34

ÖZET

Dupuytren hastalığı cerrahi operasyon sonrasında yüksek nüks oranı ile seyreder. Yüksek olan nüks oranının ön görülebilirliği son yıllarda sık araştırılan bir konu haline gelmiştir.

Bu klinik çalışmada ; 2005-2014 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Plastik,Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim dalı, El Cerrahisi bilim dalınca opere edilen ve sonrasında takip edilen 142 adet opere edilen ele sahip 131 adet hastanın epidemiyolojik incelemeleri, dupuytren diyatezleri ve histolojik evrelemeleri ile nüks eden olguların önceden tahmin edilebilirliği çalışılmıştır. Bu çalışmada ‘‘Rombouts (1989) ‘‘ histolojik sınıflaması kullanılmıştır. Selülerite ve nüks etme olasılıkları saptanmaya çalışılmıştır .Bu çalışma bize histolojik evreleme ile nüks vakaların tahmin edilebilirliğini göstermek için yapılmıştır. Yine de klinik bilgiler ile korele çalışılması daha iyi sonuç verebileceği anlaşılmıştır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER : Dupuytren hastalığı , Dupuytren diatez , histolojik evreleme , risk faktörleri , rekürrens , dupuytren prognozu

ABSTRACT

Dupuytren's disease has a high rate of recurrence after treatment. In this study we have assessed the usefulness of histological staging in the prediction of recurrence. We have also verified whether there is a correlation between histological staging and features of Dupuytren's diathesis.

We studied 142 hands in 131 patients treated between 2005 and 2014. There was a significant difference in the recurrence rate between the three histological types. Histological Staging was independent of features of Dupuytren's diathesis. This study confirms that histological staging is a reliable method for predicting recurrence. However, it should be used in association with clinical data to determine precisely the prognosis of patients suffering from Dupuytren's contracture.

Keywords: Dupuytren's disease, Dupuytren's diathesis, histological staging, risk factor, recurrence, extension, Dupuytren's disease prognosis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dupuytren hastalığı , primer olarak elleri etkileyen ve avuç içinin normal fasyal yapılarından gelişen patolojik dokuların oluşturduğu, fibroproliferatif bir hastalıktır.

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir, patolojik davranışı farklılıklar gösterir ve erken evrelerde tanı koymak güç olabilir.

Tedavisi zordur ve hastalığın tekrarlama potansiyeli yüksektir.

Dupuytren hastalığı patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır . Kuzey Avrupa kökenli**(1)** ve erkek cinsiyette 80–90 sık olduğu görülmüştür. **(2)**

Çeşitli fakötürler hastalığın ortaya çıkmasında etkindir ; diyabet **(3)** , epilepsi **(4)**, alkol **(5)** ve aile hikayesi öyküsü gibi .**(6)**

Dupuytren hastalığında ana tedavi ; anormal dokuların cerrahi olarak çıkarılmasıdır .

Ancak cerrahi uygulanan bu hastalarda rekürrens veya hastalığın devam etmesi sık gözlenir .

Nüks oranı % 45 **(7)** ile % 66 **(8)** arasındadır. (10 yıllık takip ile)

Son yıllarda bu nüks edilebilirliğin faktörlerinin araştırılması önem kazanmıştır.

Hueston, yüksek riskli agresif seyreden hastalar da rekürrensler için (1963)**(9)** ‘’dupuytren diyatezlerini’ tariflemiştir. Hueston Diyatezleri klinik faktörlere, pozitif aile öyküsü olanlara, ektojik lezyonlara ve bilateral hastalığa dayanmaktadır.

Daha sonra Hindocha (2006) **(10)** da 2 adet parametre daha eklemiştir ;

- 50 yaşından önce hastalığın ortaya çıkması
- Erkek cinsiyet

Birçok yazar yüksek selüler dupuytren hastalığı dokusu ile yüksek oranda nüks arasındaki ilişkiyi belirtmiştir.

Luck (1959) **(11)** dupuytren hastalığı patogenezi üzerine çalışmış ve evrimini 3 aşamaya bölmüştür ;

1. Proliferatif,
2. İnvolüsyonel,
3. Artık aşamaları.

Sonrasında Tyrkko" and Viljanto (1975)**(12)** birkaç aktif nodullerinin görünümünün en değerli prognostik işaret olduğunu bildirmiştir . Ayrıca mitoz sayısını minor prognostik faktör olduğunu belirtmiştir.

Chiu and McFarlane (1978)**(13)** hastalığın klinik özellikleri ile histolojik ilişkileri belirtmişlerdir.

Gelbermen**(14)** (1980) miyofibroblastlar ile hastalığın nüksleri arasındaki ilişkileri belirtmiştir. Rombouts (1989)**(15)** histolojik tip ve nüksler arasındaki ilişkiye istinaden 3 adet histolojik evre belirtmiştir. Maalesef bu sınıflama sonradan kullanılmamıştır. 2005’den itibaren bizim bölümümüzde dupuytren hastaları cerrahi tedavi sonrası takiplerinde bu sınıflama kullanılmıştır.

2005-2014 yılları arasında tarafımızca opere edilmiş 165 hasta üzerinde retrospektif olarak yapılan bu çalışmanın 2 amacı vardı ;

1. Histolojik sınıflamanın nüksleri belirlemek adına yararı
2. Histolojik sınıflama ve dupuytren diyatezleri arasındaki ilişkiyi incelemek.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Dupuytren hastalığı (DH), primer olarak elleri etkileyen ve avuç içinin normal fasyal yapılarından gelişen patolojik dokuların oluşturduğu, fibroproliferatif bir hastalıktır.

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir, patolojik davranışı farklılıklar gösterir ve erken evrelerde tanı koymak güç olabilir.

Tedavisi zordur ve hastalığın tekrarlama potansiyeli yüksektir.



Şekil.2.1 Dupuytren Hastalığının bilateral ve farklı parmakları tuttuğunu gösteren bir görsel

2.2 Fasyanın Anatomisi

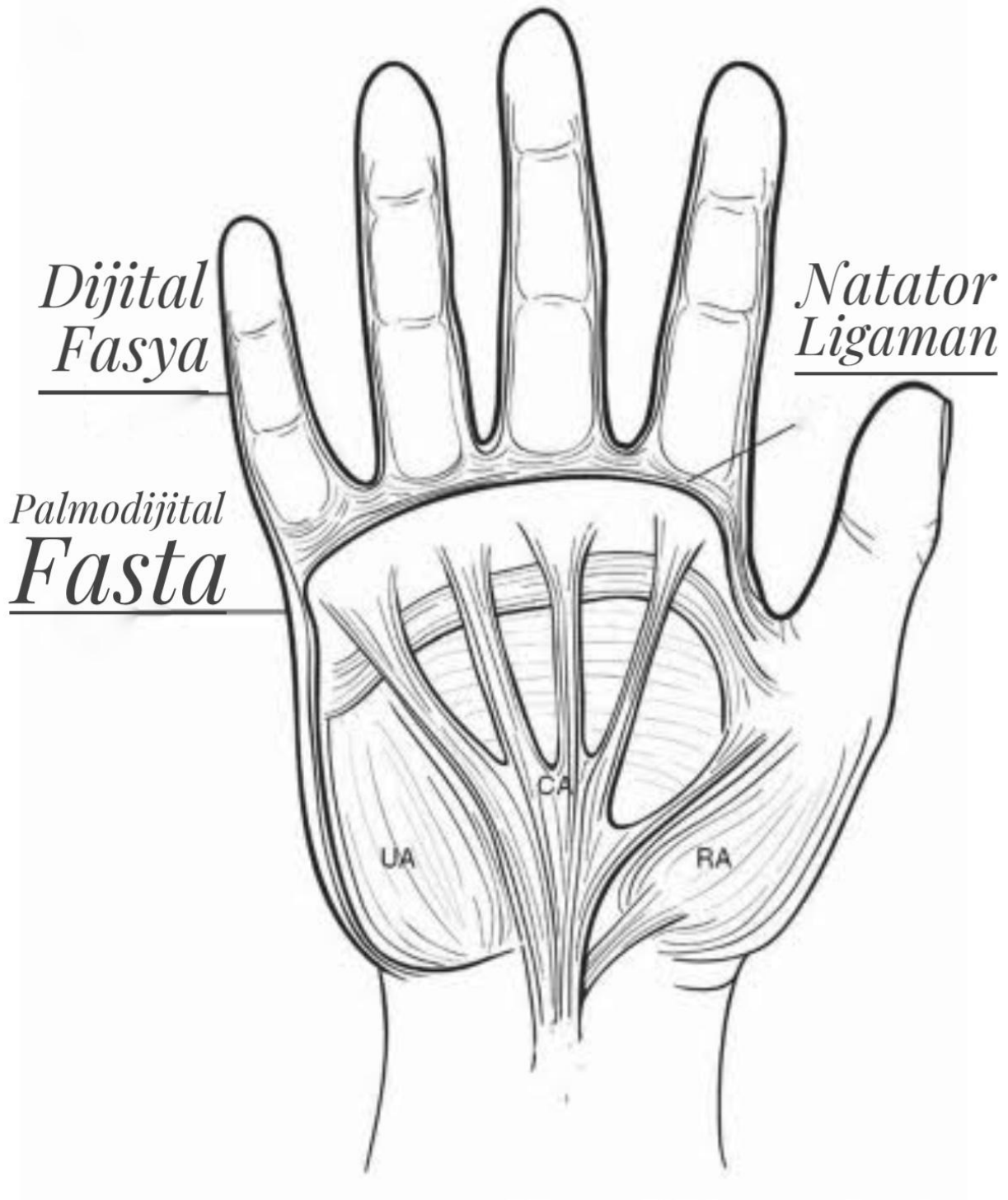
Elin palmar fasyal kompleksi beş ayrı yapıdan oluşmaktadır : radial-ulnar ve santral apönörozlar, palmodijital fasya ve dijital fasya.

2.2.1. Radial apönörozun dört komponenti vardır:

- 1.Tenar fasya
- 2.Başparmak pretendinöz bandı
- 3.Distal komissüral ligaman
- 4.Proksimal komissüral ligaman

2.2.2. Ulnar apönörozun 3 komponenti vardır :

- 1.Hipotenar kas fasyası
- 2.Küçük parmağın pretendinöz bandı
- 3.Abduktor dijiti minimi yumuşak doku birleşim yeri.



Şekil. 2.2 Palmar fasya anatomisi içeren bir çizim

2.2.3.Santral apönöroz triangular bir fasya tabakasıdır. Tepe noktası proksimalde yerleşmiştir

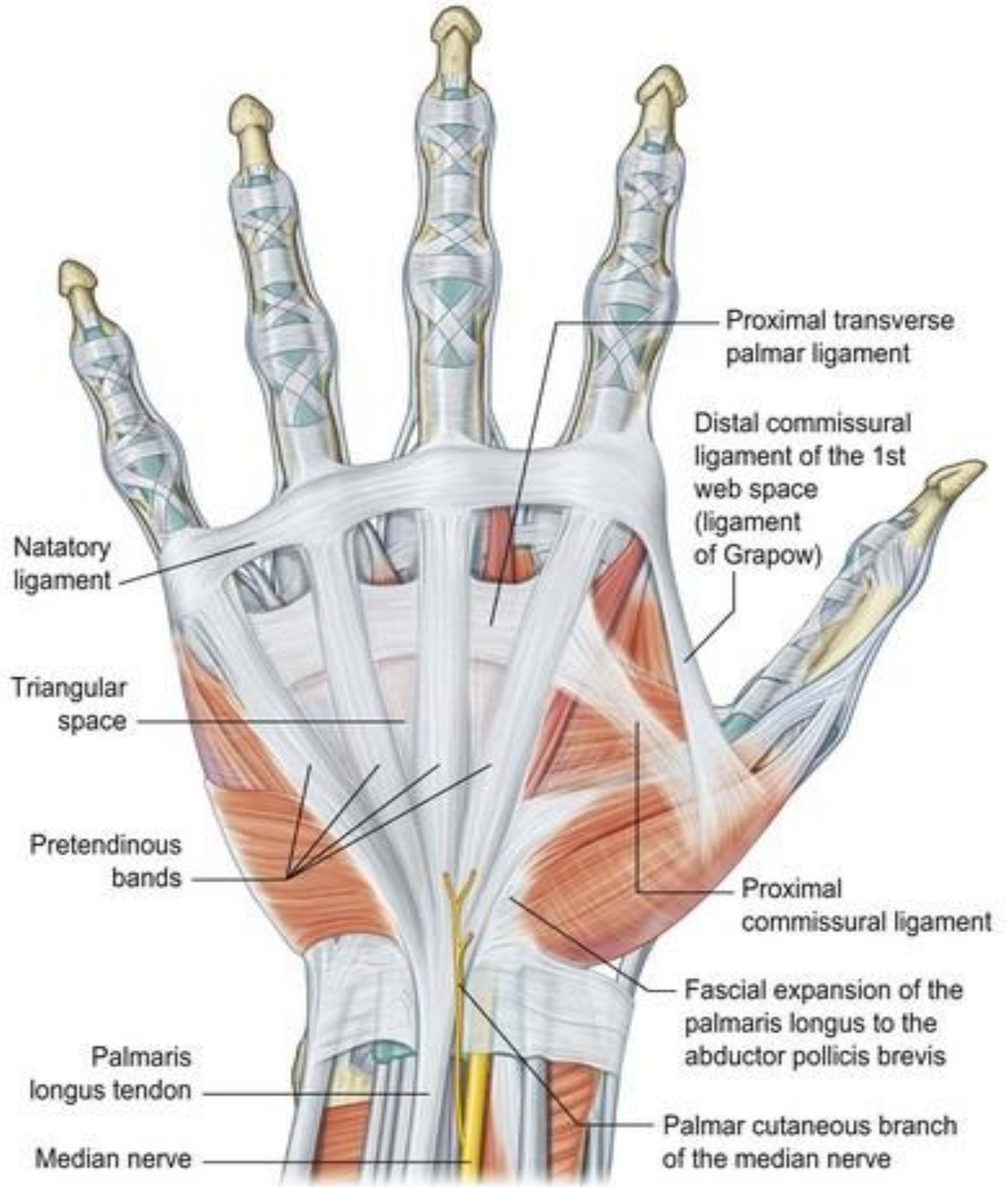
ve lifleri distale doğru,longitudinal , transvers ve vertikal olarak uzanım gösterir.

1. Longitudinal lifler orta üç parmakta yelpaze şeklini alarak pretendinöz bantlar olarak devam eder.

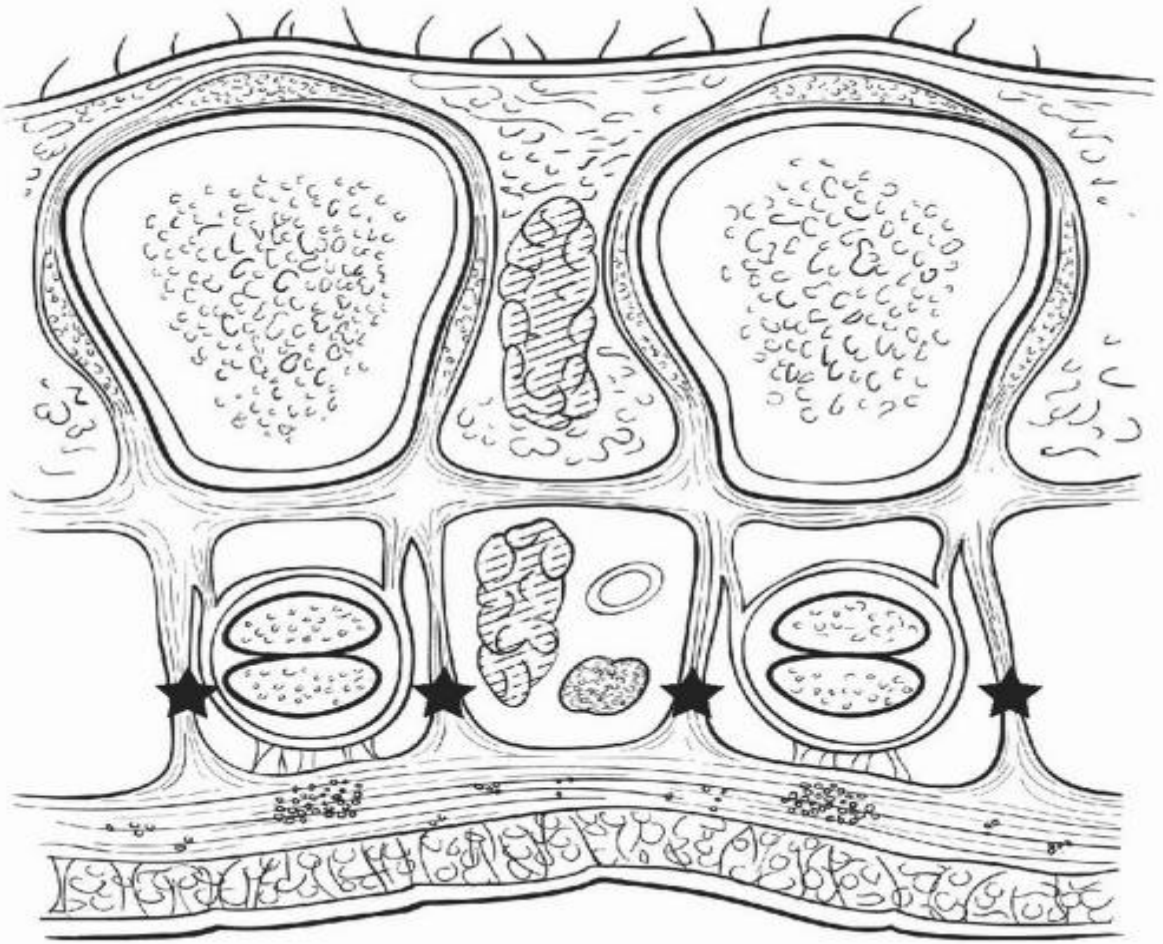
2. Transvers lifler avuç içinin distalinde bulunan natator ligamanı ve proksimalde bulunan , Legueu ve Juvara septalarını oluşturan palmar aponörozun transvers ligamanını (PATL) oluştururlar. PATL ‘ nın distal radial uzanımı ise proksimal komissüral ligamandır.

3. Santral aponörozun vertikal lifleri Grapow , Legueu ve Juvara septalarının ince vertikal bantlarını oluşturur. Bu vertikal bantlar , çok sayıda küçük,güçlü ve palmar fasyal kompleks boyunca dağınık halde bulunan yapılardır. Sekiz adet Legueu ve Juvara vertikal septaları bulunur (her parmağın birer radial birer ulnar tarafında olmak üzere) ve yedi farklı kompartman oluştururlar :

fleksör tendonları içine alan dört fleksör septal kanal ve ortal dijital sinir-arteri ve lumbrikal kasları içine alan 3 web boşluğu kanalı.



Şekil.2.3 Palmar fasyal anatomiye detaylı tasvir eden bir çizim



Şekil.2.4.Grapow , Legueu ve Juvara septaları gösteren çizim

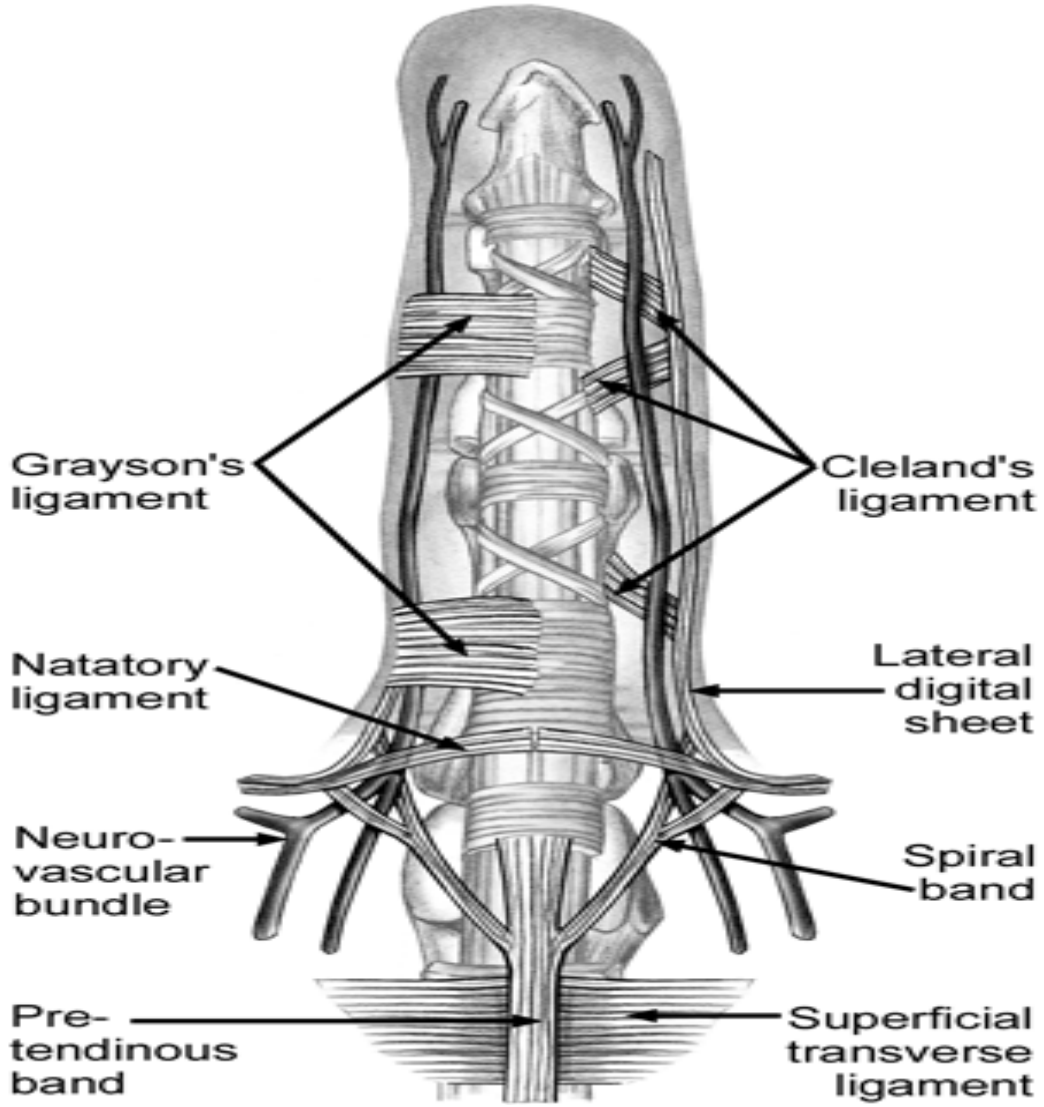
2.2.4.Palmodijital fasya avuç içi ve parmaklar arasında bulunan çok sayıdaki retinaküler

yapının birleşme noktasıdır, bunlar arasında en önemlisi palmar ve dijital fasyal yapıları

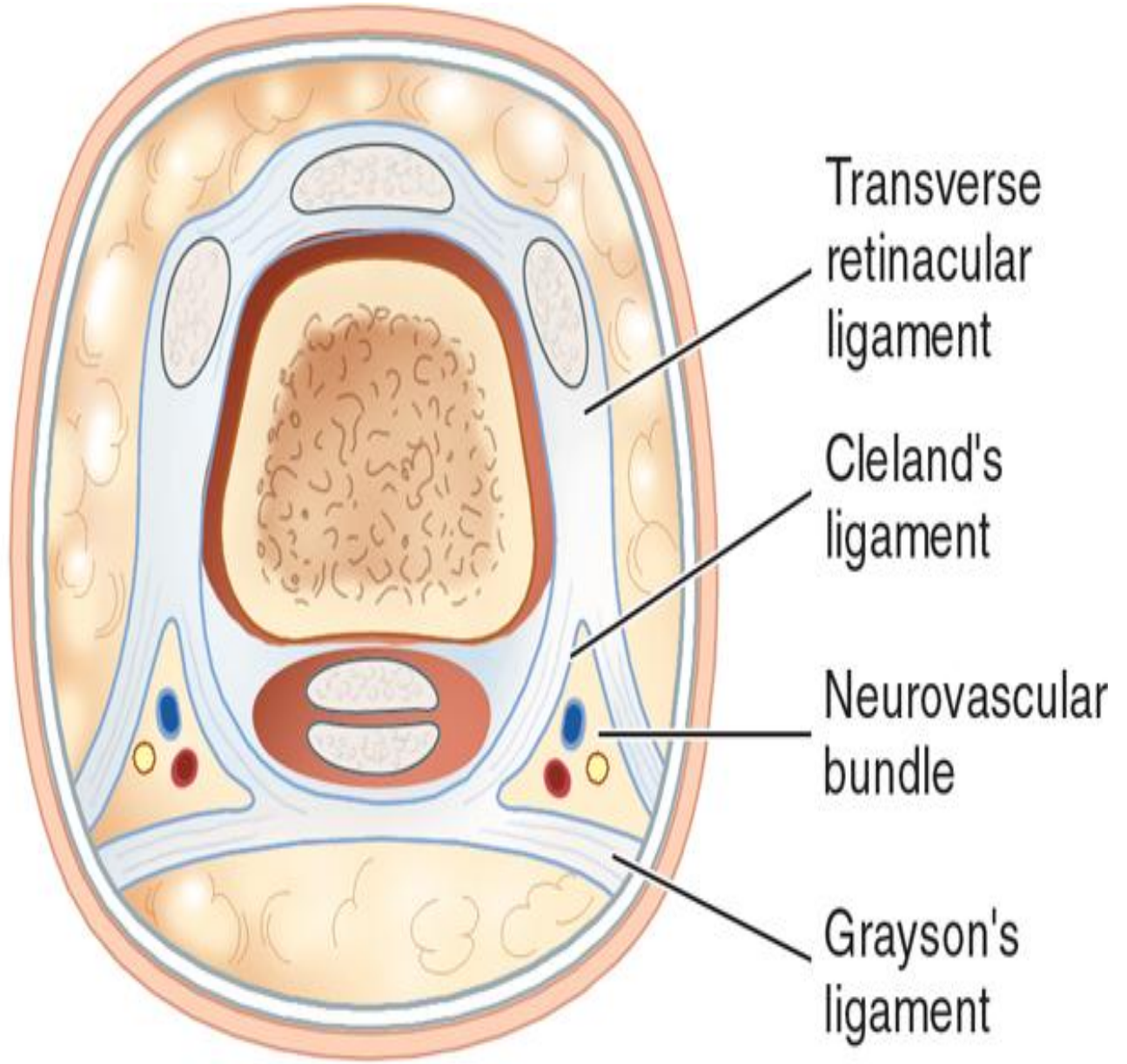
birbirine bağlayan spiral banttır.

2.2.5.Dijital fasya yapıları , volar Grayson ligamanı, volar Cleland ligamanı ve Gossett'in

lateral dijital tabakasından oluştururlar ve nörovasküler elemanları çepeçevre sararlar.



Şekil.2.5 Grayson ve Cleland's ligamanlarının dijital fasya anatomisini tasvir eden çizim



Şekil. 2.6. Grayson ve Cleland's ligamanları nörovasküler bundle ile ilişkisini gösteren vertikal kesit görseli

2.3. Patoloji

Dupuytren nodülleri ve bantları dupuytren hastalığı için tipiktir. Dupuytren hastalığında normal fasyal bantlar , hastalıklı kordlar haline gelir. Tipik olarak , bu kordlar giderek kısalır, eklem ve yumuşak doku kontraktürlerine sebep olur. Bu kısalan kordlar eklem deformitelerine sebep olur ve uzun süren fleksiyon deformitesi kapsüloligamentöz dokunun kontraktürüne ve dorsaldeki kayma mekanizmasını sağlayan yapılarda gevşemeye neden olarak metakarpofalangiyal eklemlerde fleksiyon kontraktürüne sebep olur (36). Dupuytren hastalığında çok sayıda patolojik yapıya rastlanır.

A. Hastalıklı grapow vertikal bantları mikrokordları oluşturur. Bunlar , dupuytren

hastalığının erken bulgularından birisi olan deride kalınlaşmaya sebep olur . Bu

oluşumlar nasıra benzerler ve bu nedenle erken tanıyı zorlaştırırlar .

B. Cilt çöküntüleri , palmar derideki küçük çöküntülerdir. Bunlar dupuytren hastalığı

için tipiktir ve hastalıklı pretendinöz bantların yüzeyel liflerinin dermise olan

bağlantılarını çekmesi sonucu oluşur.

C. Pretendinöz kord,pretendinöz banttan gelişir ve bu dupuytren hastalığında en sık görülen korddur. Metakarpofalangial eklemin fleksiyon deformitesinden sorumludur.

D. Vertikal kord , fleksör tendon kılıfı ve nörovasküler yapıların arasında bulunan

hastalıklı Legueu ve Juvara septalarıdır. Bu yapının bulunması dupuytren hastalığı

ile stenozan tenosinovitin birlikte görülmesinden sorumlu olabilir.

E. Spiral kordun köken aldığı dört oluşum vardır :

1.Pretendinöz bant

2.Spiral bant

3.Lateral dijital tabaka

4.Grayson ligamanı ; Bu korda en çok küçük parmaklarda rastlanır.

Başlangıçta kord nörovasküler demet etrafında sarmal oluşturur, ancak kontrakte

oldukça kord düzleşir ve bu defa nörovasküler demet proksimale, yüzeyele ve

parmağın ortasına doğru yer değiştirecek şekilde kordun etrafında sarmal oluşturur.

Nörovasküler demetin anatomik yapısının bozulmaya uğraması cerrahi sırasında

yaralanma riskinin artmasına sebep olur.

F. Natator kord , natator ligamanından gelişir ve U şeklindeki web aralığı liflerinin V

şekline dönmesine ve ikinci, üçüncü ve dördüncü web aralıklarında kontraktür

oluşmasına sebep olur.

G. Santral kord pretendinöz kordun avuç içinden parmağa doğru uzanımıdır. Orta hat üzerinde ilerler ve proksimal interfalangial eklem yakınında fleksör tendon kılıfına veya orta falanksın periostuna yapışır. Proksimal interfalangiyal eklem kontraktürüne sebep olur.

H .Lateral kord lateral dijital tabakadan oluşan parmağa ait bir korddur ve deriye veya Grayson ligamanının yakınında fleksör tendon kılıfına yapışır. Lateral kord tipik olarak proksimal interfalangiyal eklem kontraktürüne sebep olur, ancak ; distal interfalangiyal eklemin fleksiyon kontraktürüne de sebep olduğu bilinmektedir.

H. Abduktor dijiti minimi kordu aynı zamanda izole dijital kord olarak da bilinir. Abduktor digiti minimi tendonundan başlar ve orta falanksın bazisinin ulnar tarafına yapışır.

İ. Elin radial tarafında komissural kordların proksimal komissural ligamandan köken alan bir proksimal komponenti ve hastalıklı distal komissural ligaman olarak bilinen bir distal komponenti mevcuttur. Her iki kord da birinci web aralığının kontraktürüne sebep olur.

J. İzole dijital kord (Strikland) proksimal interfalangiyeal bazisini çaprazlayıp fleksör

tendon kılıfına veya orta falanksın periostuna uzanırken nörovasküler demetin

ortaya doğru yer deęiřtirmesine sebep olur. En çok küçük parmakta görülür.

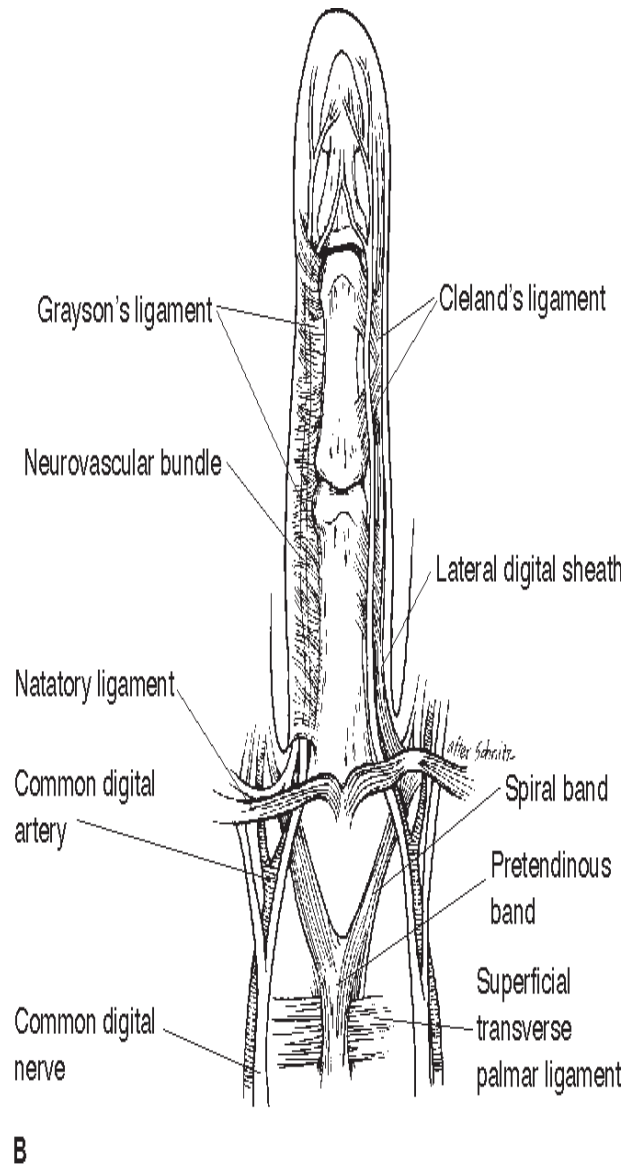
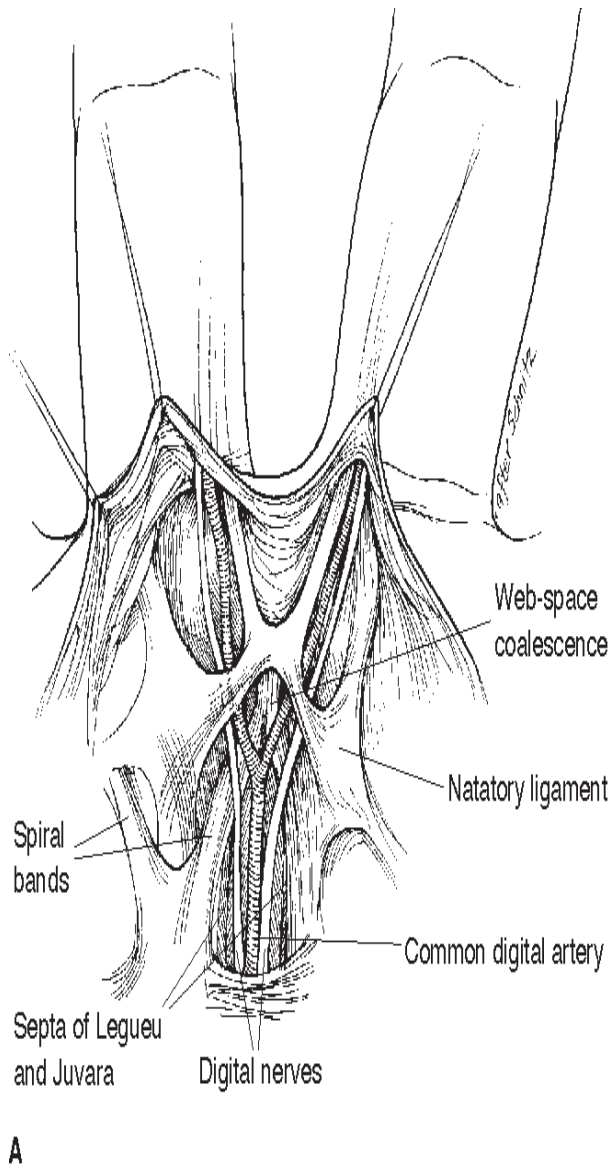
K. Başparmağın pretendinöz kordu başparmağın pretendinöz bandından oluşur ve

başparmağın metakarpofalangiyeal eklemının fleksiyeon deformitesine sebep olur.

L. Palmar fasyal kompleksin yaygın hastalığı, avuç içerisinde geniş yayılım gösteren

longitudünel ve transvers lifler dahil olmak üzere çok sayıda palmar ve dijital

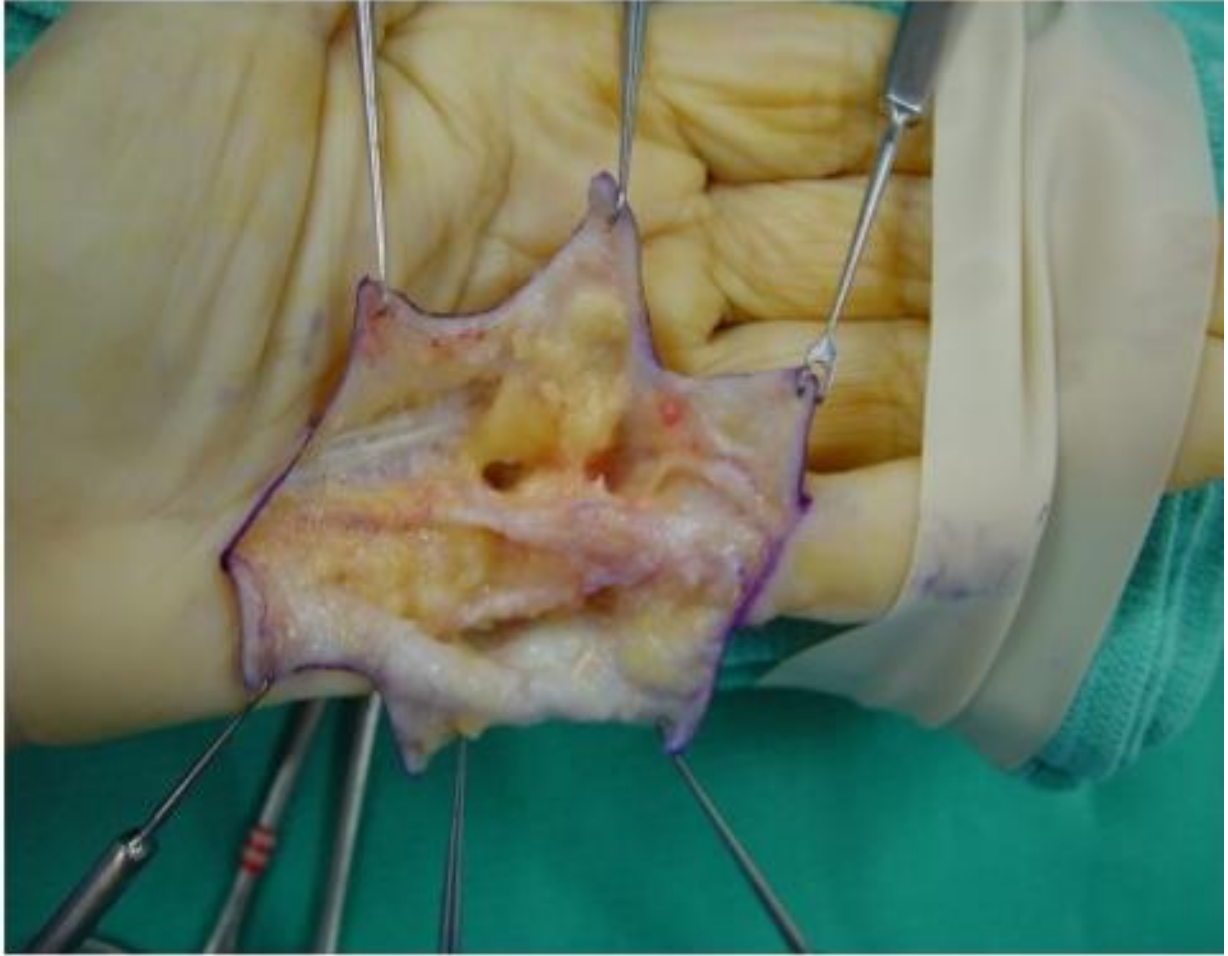
retinaküler yapıyı etkiler.



Şekil.2.7 Spiral bantın palmar ve dijital fasya ile olan ilişkisini gösteren çizim



Şekil.2.8. Klinik Örnekler 1 //Preop görüntü



Şekil.2.9 Klinik Örnekler 1// Per-op dupuytren dokusu ve nörövasculer bundle



Şekil.2.10 Klinik Örnekler 2 - Çoklu tutulumda Erken Postop görüntü

2.4 KLİNİK

2.4.1.Epidemiyoloji

Dupuytren hastalığının insidansı ve prevelansı, hastalığın görüldüğü coğrafyaya, cinsiyete ve yaşa göre değişkenlik gösterir. Hastalığın erkeklerde görülme olasılığı kadınlara göre daha fazladır ve genel görülme sıklığı yaşla birlikte artar(33,36). Hastalık özellikle Kelt ırkında ve Kuzey Avrupa beyaz ırkında yaygındır. İskandinav ülkeleri , Büyük Britanya , İrlanda , Avusturalya ve Kuzey Amerika sık görüldüğü ülkelerdir. Güney Avrupa ve Güney Amerika’da da sık görülürken, Afrika ve Çin ‘ de daha nadir görülür.

2.4.2.Etiyopatogenez

Dupuytren hastalığı diyabet hastalığı ile birlikte sık görülür(5) , alkol (2) ve sigara kullanımı , hiperkolestrolemi ve HIV enfeksiyonu ile ilişkilidir(41).

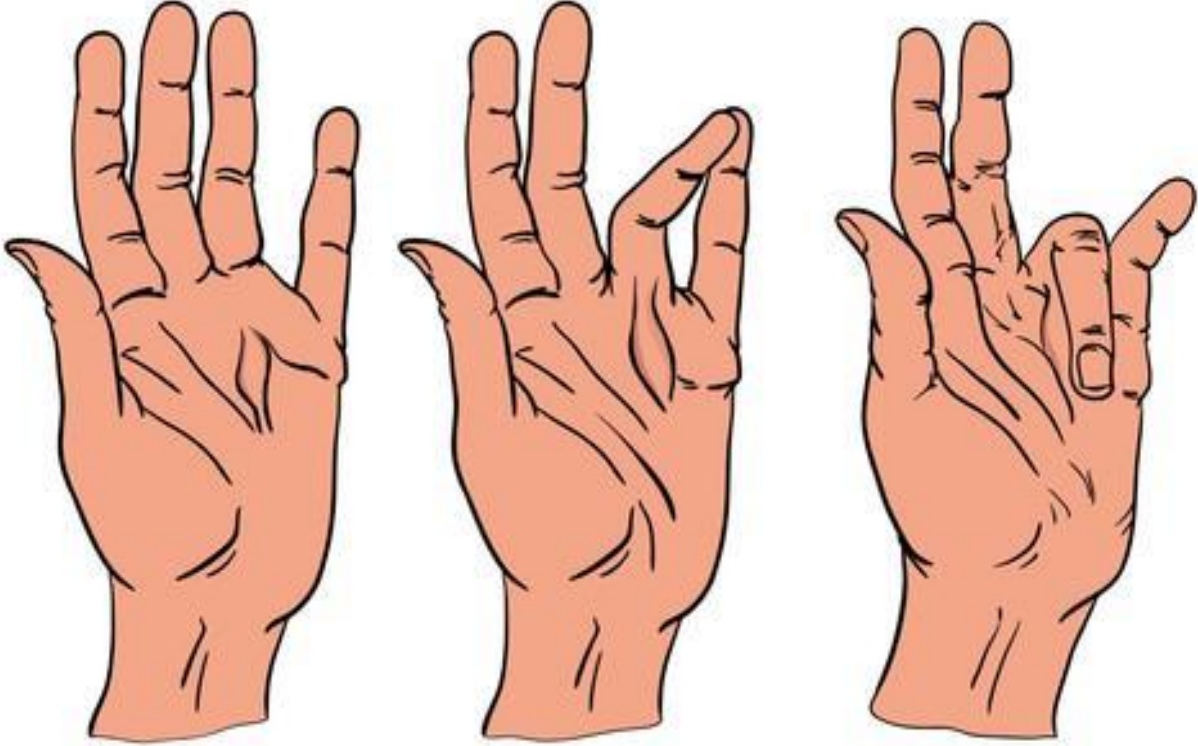
Neden olan etmenler arasında inflamasyon, neoplazi ve genetik geçiş sayılmakla birlikte Dupuytren hastalığının etiyolojisi tartışmalıdır.

Etiyolojisinde, dupuytren hastalığı bulunan hastaların akrabalarında insidansın belirgin bir şekilde artması ve hastalığa yakalanmış tek yumurta ikizlerinin rapor edilmesi gibi genetik yatkınlığın önemli bir etmen olduğuna dair kuvvetli kanıtlar mevcuttur(32). Hastalığın değişken penetransa sahip otozomal dominant geçiş gösterdiği bilinmektedir.(16,40)

2.4.3 Evreleri

Hastalık 3 aşamaya ayrılabilir :

1. 1.aşama (erken faz) deri normal yapısını kaybeder ve deride küçük çukurlar oluşur.
2. 2.aşamada (ara faz) nodül ve kord oluşumları görülür.
3. 3.aşama (geç faz) eklem ve doku kontraktürleri ile sonlanır.



Şekil.2.11 Hastalığın evrelerini tasvir eden bir görsel

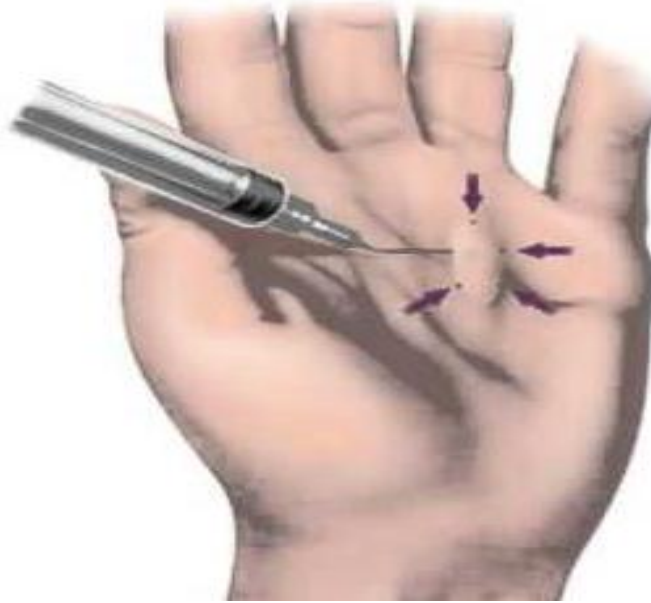
2.4.4.Tutulum

Metakarpofalangiyal ve proksimal interfalangiyal eklemin ileri derecedeki kontraktürü elin fonksiyonlarını aksatır ve hastanın ince motor hareketlerini veya elini cebine koyma veya eldiven içine koyma gibi hareketleri engeller. Tipik olarak hastalık ilerleyicidir , bilateral görülür , birden fazla parmak etkilenebilir ve ayaklarda ve erkek genital bölge gibi ektopik alanlardada görülebilir. Yüzük parmak en sık etkilenen parmağıdır ve tutulma sırasına göre küçük,orta ,işaret ve başparmak takip eder. (11,28,36)

2.5 TEDAVİ

2.5.1. Cerrahi dışı tedavi

Minimal kontraktürü olan ve fonksiyon kaybının olmadığı, durağan dupuytren hastalığı bulunan hastalarda gözlem yeterlidir. Hastalığı baskılamak amacıyla dupuytren nodüllerine steroid enjeksiyonu yapılabilir. Ayrıca ,tripsin ,hyalüronidaz ve lidokain enjeksiyonu ile enzimatik fasyotomi sonrası parmağın zorlanarak ekstansiyona getirilmesi de tanımlanmıştır.(16.35) Bunun yanı sıra kollajenaz veya gama-interferon enjeksiyonları dupuytren hastalığının cerrahi olmayan tedavi yöntemleri olarak tanımlanmıştır(17)(18). Dupuytren hastalığının erken evrelerinde hastalığın ilerlemesini önlemek ve cerrahilerden kaçınmak için radyoterapi de kullanılmıştır(38). Bu tedavi yöntemlerinin çoğunda yüksek nüks oranları bildirilmiştir ve tüm bu geleneksel metodlarla ilgili bilimsel çalışmaya ihtiyaç vardır.



Şekil.2.12. Cerrahi dışı tedavi yöntemleri- enzimatik enjeksiyon uygulama görseli

2.5.2 Cerrahi Tedavi

Cerrahi , ilerlemiş dupuytren hastalığının tedavisinde en yaygın olarak uygulanan ve geleneksel olarak kabul edilen yöntemdir. Metakarpofalangiyeal eklemde 30 dereceden fazla fleksiyon kontraktürü olması ve proksimal interfalangiyeal eklemde fonksiyon kaybına neden olan 10 ila 15 derece fleksiyon kontraktürü olması ve bariz kordların bulunması cerrahi tedavi endikasyonudur. Metakarpofalangiyeal eklem kontraktürlerinin tedavisi proksimal interfalangiyeal eklem kontraktürlerinin tedavisine göre daha öngörülebilirdir. Dupuytren hastalığının tedavisinde uygulanan cerrahi yöntemler şunlardır :

1. Perkütan fasyotomi (bistüri veya iğne ile) ilk kez Astley Cooper tarafından uygulanmıştır ve yaşlı hastalarda palmar kordlar için tercih edilmiştir. Ciddi olgularda bu yöntem başlangıç girişimi olarak uygulanabilir.
2. Segmental apenörektomi avuç içerisinde ve parmaklarda yapılan çok sayıdaki küçük insizyonlardan yapılır ve hastalıklı doku segmentleri tüm dokuları çıkartmadan eksize edilir.

3. Günümüzde kısmi,bölgesel veya kısıtlı fasyektomi sonucu en tahmin edilebilir;

geleneksel ve el cerrahları tarafından en çok tercih edilen yöntemdir. Kısmi

fasyektomi, sadece hastalıklı dokunun çıkartılması ve palmar fasyal kompleksin

etkilenmeyen alanlarının korunmasıdır.
4. Dermofasyektomi ve greftleme özellikle ağır olgularda ve tekrarlayan hastalık

durumunda uygulanır. Bu yöntemde greft altında nüks geliştiğine dair kanıt yoktur.

Ama literatürde dermofasyektomi olgularında rekürrensini daha az sıklıkla gözlemlendiği

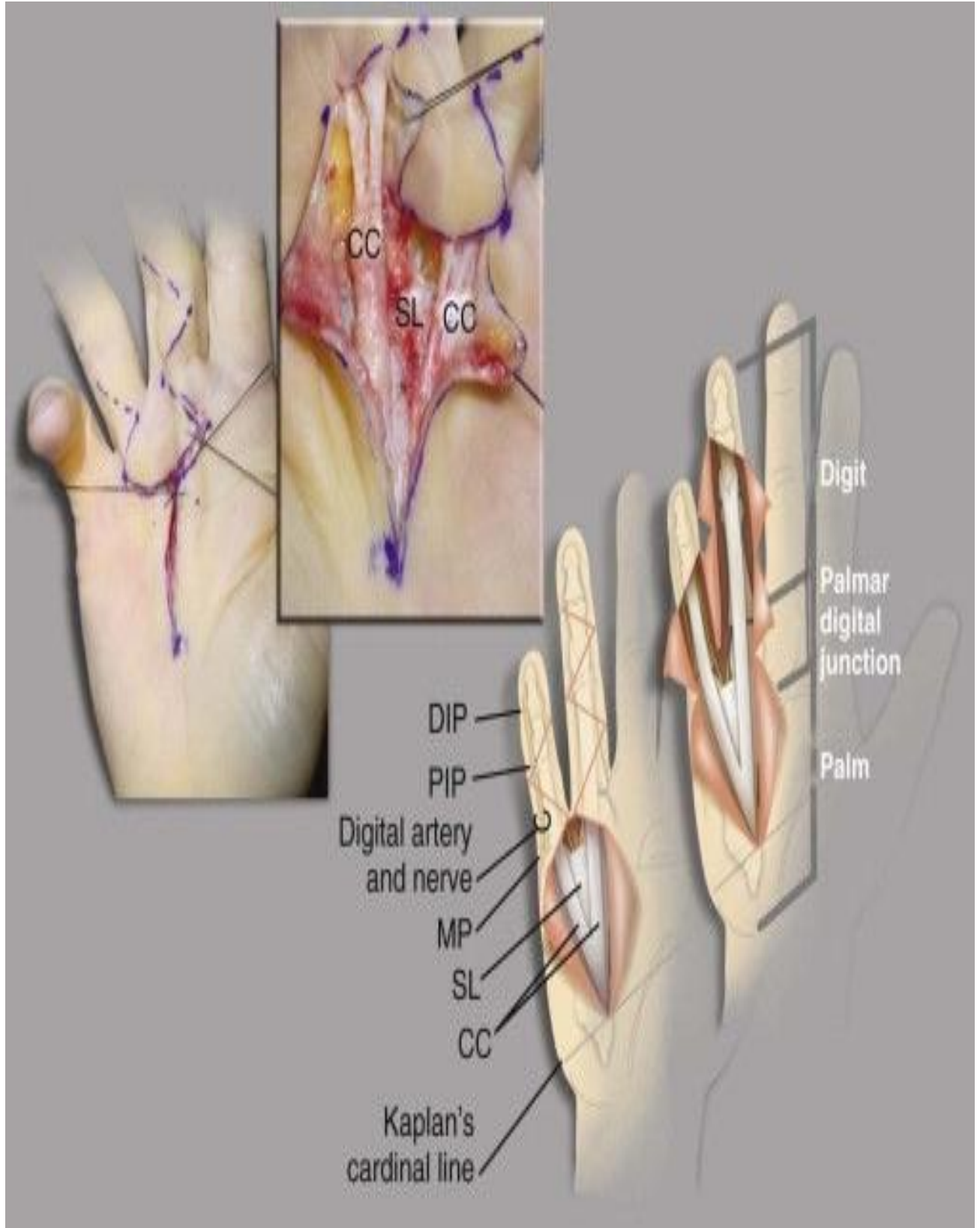
bildirilmiştir **(19 , 20)**
5. Geniş fasyektomi, palmar fasyal kompleksin yaygın tutulumu durumunda tercih edilir

ve transvers veya U şeklindeki palmar insizyonla girilerek uygulanır
6. Tam fasyektomi, etkilenmeyen dokuyla birlikte tüm palmar fasyanın çıkartıldığı

profilaksi amacıyla uygulanan yöntemdir. **(39)**
7. Amputasyon ; ileri derecede fleksiyon kontraktürü olan, operasyon sonrasında

kullanılmayacak ya da birden fazla operasyonun uygulandığı ancak kür sağlanamayan

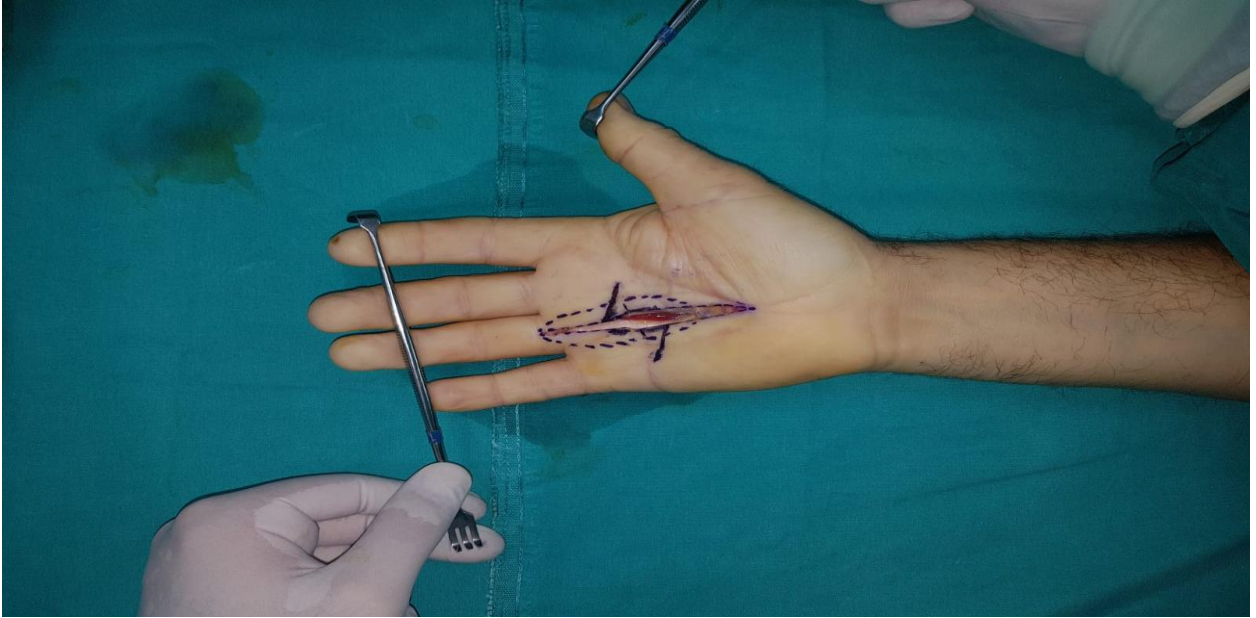
olgularda tercih edilir **(21)**



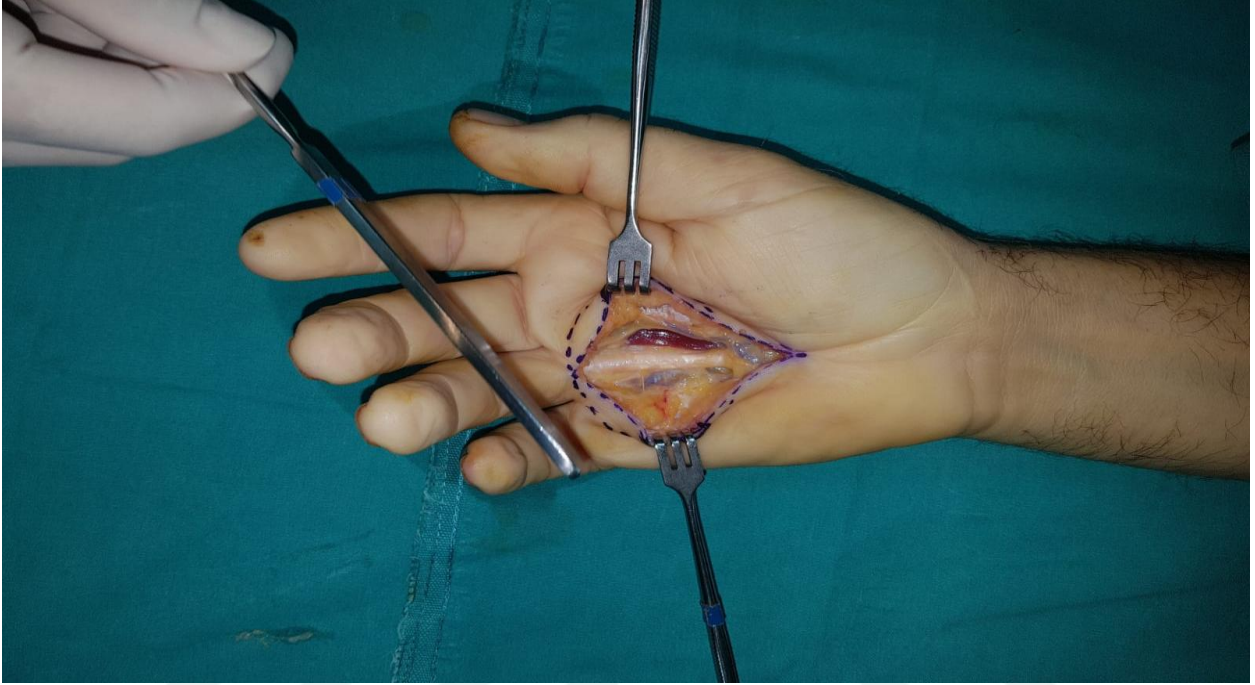
Şekil. 2.13 Cerrahi insizyon yöntemleri görsel ve şematize çizimi



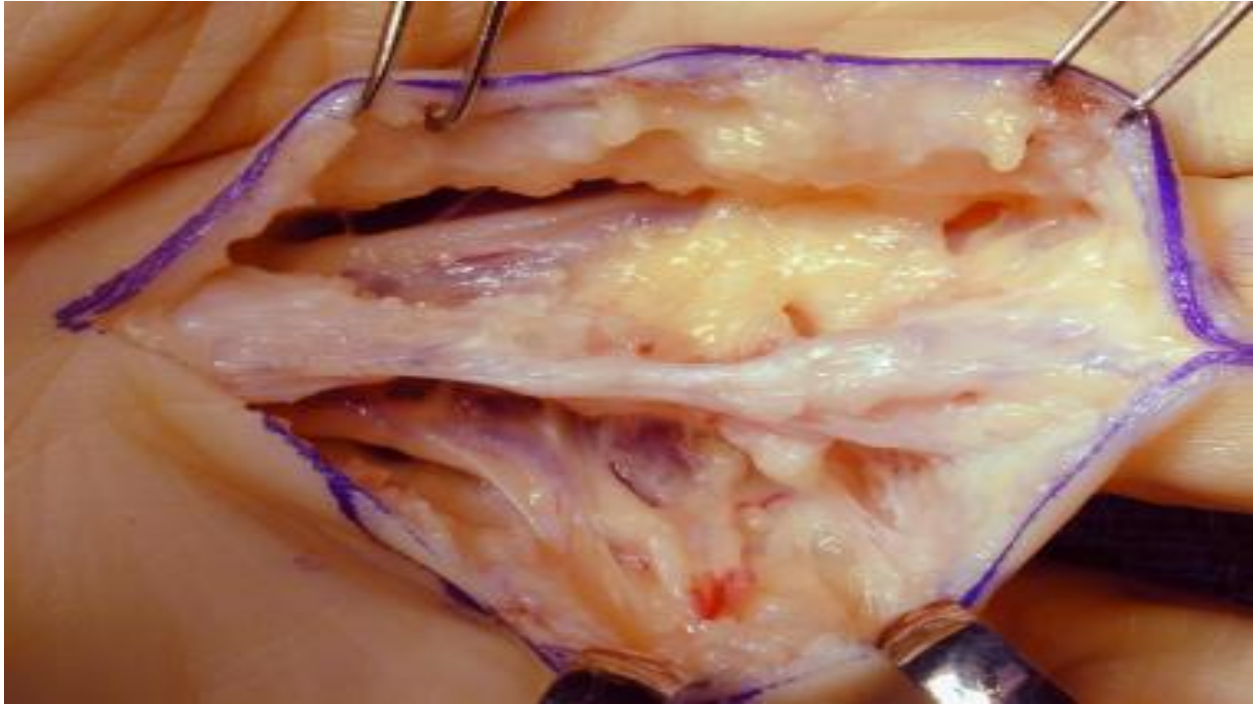
Şekil 2.14. Klinik Örnek 3 / Pre -op Görüntü



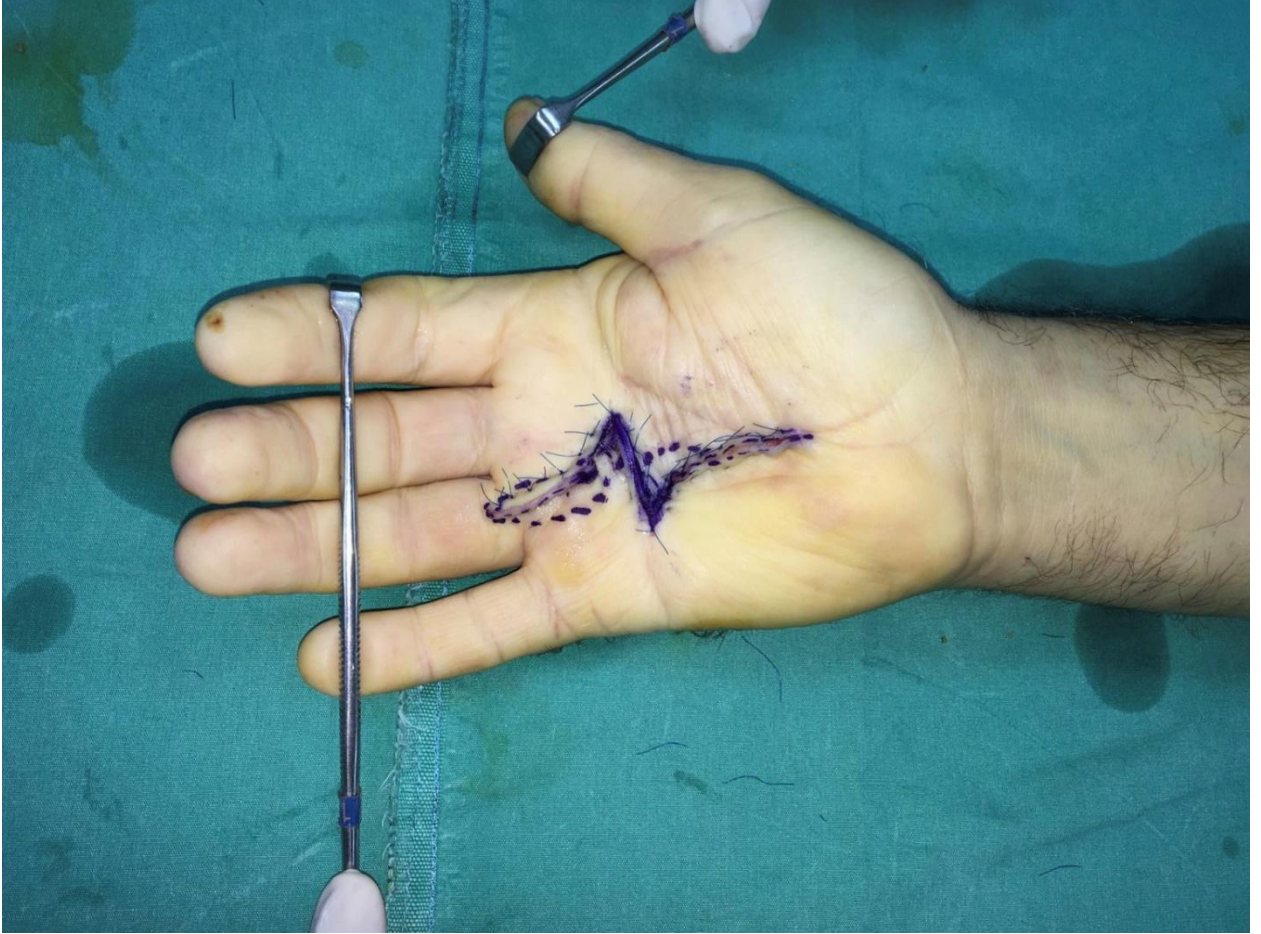
Şekil 2.15. Klinik Örnek 3 / Per-op Görüntü



Şekil 2.16. Klinik Örnek 3 / Per-op Görüntü – dupuytren dokusu



Şekil 2.17. Klinik Örnek 3 / Per-op Görüntü- dupuytren dokusu – yakınlaştırılmış görüntü



Şekil 2.18. Klinik Örnek 3 / Post-op görüntü

2.6 REHABİLİTASYON

Ameliyat sonrası bakımın amacı yara iyileşmesine izin vermek ve hem fleksiyonda hem ekstansiyonda parmakların erken hareket genişliğini sağlamaktır. Proksimal interfalangiyal eklem kontraktürü açıldıktan sonra halen bir miktar fleksiyon deformitesi mevcutsa parmaklar tam ekstansiyonda ve el bileği rahat olacak pozisyonda atel uygulanmalıdır. Eğer uzun süreli atelleme gerekliyse önkolu da içine alan termoplastik bir atel yapılmalıdır. Daha çok parmak ekstansiyonu ve intrinsek gerdirmeye önem verecek şekilde parmaklara, başparmağa ve el bilek eklemine hafif bir şekilde aktif ve pasif hareket genişliği egzersizleri başlanmalıdır. Ödemi kontrol altına almak için elin elevasyonu önemlidir. Başlangıçtaki yara iyileşmesinden sonra tam parmak ekstansiyonunu sürdürmeye veya yeniden kazanmaya odaklanırken asıl öncelik tam bir kompozit fleksiyon elde etmek olmalıdır. Tam bir hareket genişliği elde etmek için gece ve eğer gerekli olursa gündüz ekstansiyon ateli kullanmalıdır.

Kademeli olarak güçlendirme ve kondisyon kazanma programı 4-6. haftalarda uygulanır. Hafif ve orta ağırlıktaki aktivitelere 8. haftada izin verilirken, tam olarak işe dönmeye ve ağır işlere 12. haftada başlanır.

2.7 KOMPLİKASYONLAR

Operasyon esnasında ya da erken ve geç postoperatif dönemde ortaya çıkabilen komplikasyonlar (22 , 23) :

1-Dijital arter ve sinir hasarı

2-Deri flebinde düğme deliği görünümü

3-Hematom

4-Ödem

5-Enfeksiyon

6-Yara ayrışması

7-Psödoanevrizma

8-Reflkes sempatik distrofi

9-İnklüzyon kistleri

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.HASTA GURUBU

2005-2014 yılları arasında tarafımızca opere edilmiş 165 hasta üzerinde retrospektif olarak çalıştık .Hastalar ameliyat öncesi bilgilendirildi ve yazılı onam formları alınmıştır.

17 hastaya takipleri sırasında ulaşamadı, 6 hasta vefat etmiş idi. Sonuç olarak 142 opere edilen ele sahip 131 hasta incelendi(11 hasta bilateral).

124 hasta erkek (% 87.3) ve 18 hasta kadın olarak saptandı (%12.7). Ortalama yaş 62.5 idi. (78 – 38 arasında)

Cerrahi öncesi hastalığın ortalama süresi 5.8 yıl olarak saptandı .(1- 16 yıl).

Takip süresi ortalama 5 yıldır.(1-10)

Yaş	62.5
Cerrahi öncesi süre	5.8
Takip süresi	5

TABLO 3.1 Yaş , cerrahi öncesi süre ve takip sürelerini gösteriyor

3.2.ÇALIŞMA BASAMAKLARI

3.2.1 Ameliyat Basamağı

Tüm hastalar aksiller blok anestezi altında opere edildi.Tüm hastalara kısmi palmar fasyektomi aynı teknikle yapıldı. 142 hastadan sadece 3 hastada deri grefti kullanıldı (% 2.1) .

Tüm hastalarda ameliyat endikasyonları 30 derecenin üzerindeki metakarpofalangeal eklemdaki kontraktür ya da proksimal interfalangeal eklemdaki tüm açısal kontraktürlerdi.(23)
Çıkarılan anormal dokular histolojik evreleme amaçlı patoloji laboratuvarına yönlendirildi.

Aile öyküsü ; 50 yaşından önce hastalığa tanı konması, erkek cinsiyet , ektopik lezyonlar (Ledderhouse ve Peyronie hatalıkları) ve hastalığın bilateral olması dupuytren hastalıkları diyatezleri parametreleri olarak değerlendirilmeye alındı.

3.2.3.Histoloji Çalışma Basamağı

Cerrahi olarak çıkarılıp incelemeye yollanan tüm dokular , formol ile fikse edilmiş, 2-4mm parçalara ayrılıp parafin bloklara gömülmüştür. Mikroskopik inceleme öncesinde parçalar, hemotoksilen eozin ve safran ile boyanmıştır.

Tüm parçalarda Rombouts (1989) sınıflaması kullanıldı.Selüleritelerine göre 3 histolojik sınıflama yapıldı.

Tip 1 sınıflama(proliferatif sınıflama) ; sitonükleer atipi göstermeyen yüksek selüler hücreler. Bu evrede atipi göstermeyen mitotik şekil mevcudiyeti olan hücreler ile karakterizedir.Yüksek selülerite içeren fibroblastik noduller bu evrede sıklıkla bulunur.

Tip 2 sınıflama(fibroselüler sınıflama) ; bu evre yüksek selüler hücreler ile azalmış selülerite ve bol kollejen fibrozis arasındaki evredir. Mitozun olmaması bu tipler arasındaki kriterdir.

Tip 3 sınıflama (fibrotik evre) ;düşük selülerite gösteren ; hyalin kollejen yoğunluğu artmış olan evredir.

4.BULGULAR

4.1.Evreleme

Tip 1 : yüksek selülerite gösteren

Tip 2 : azalmış selülerite ve kollajen fibrozis

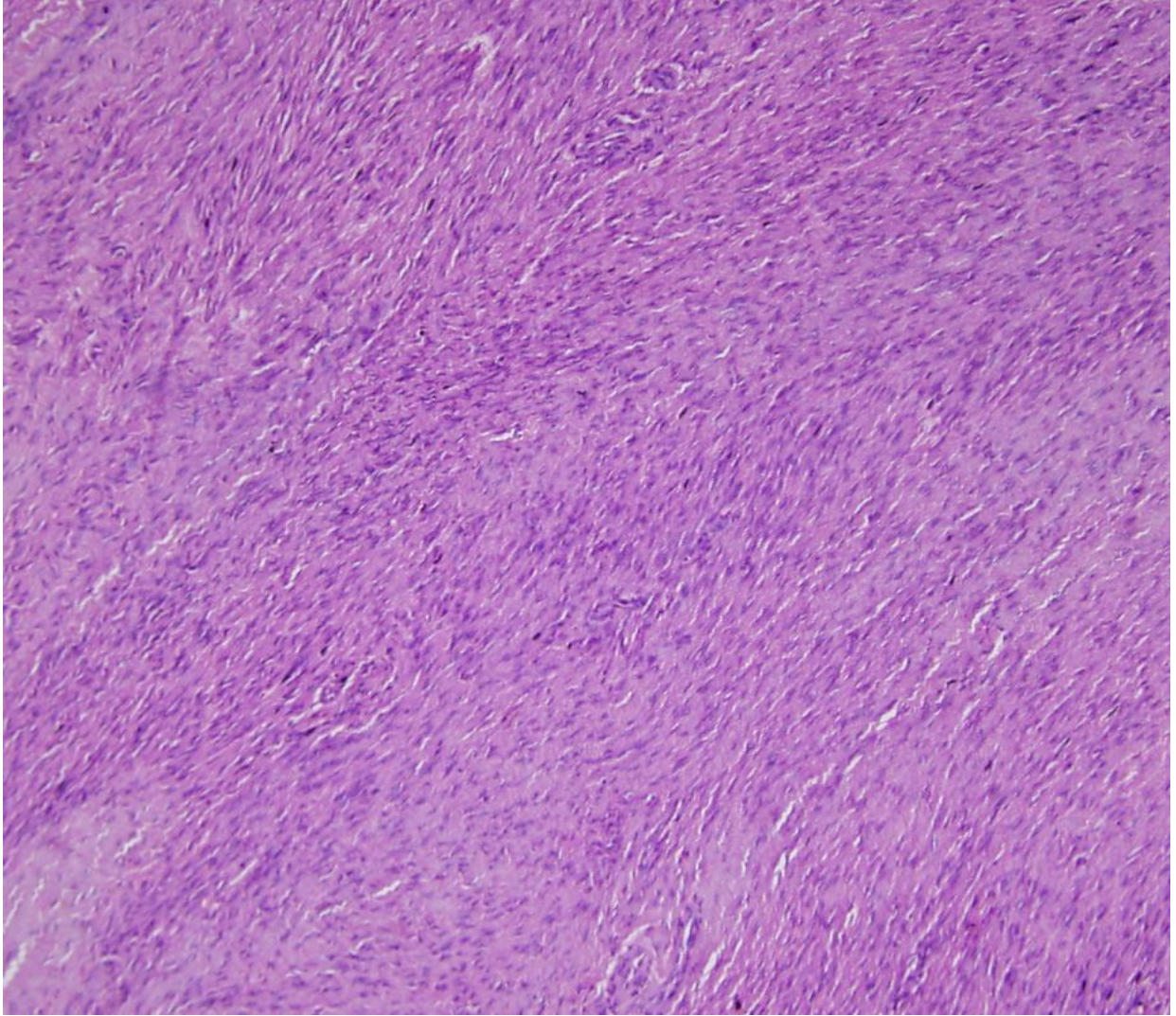
Tip 3 : hyalen kollajenite ve düşük selülerite

Opere olan ve histolojik evrelemesi yapılan 142 hastanın;

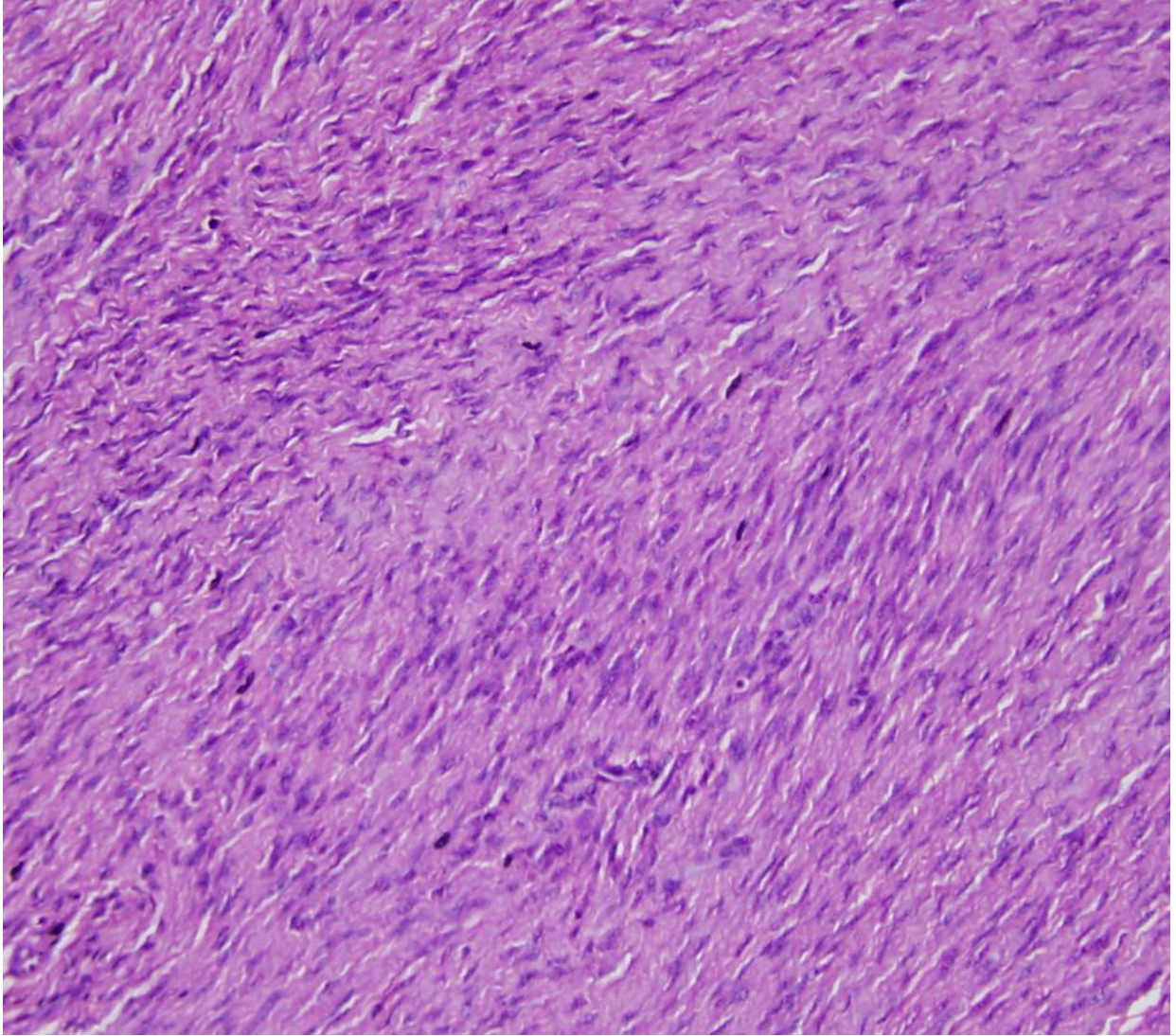
33 hasta evre tip 1 , 81 hasta evre tip 2 ve 28 hasta evre tip 3 olarak sonuçlandı.

evre tip 1	33	(%23.2)
evre tip 2	81	(%57.04)
evre tip 3	28	(%19.7)

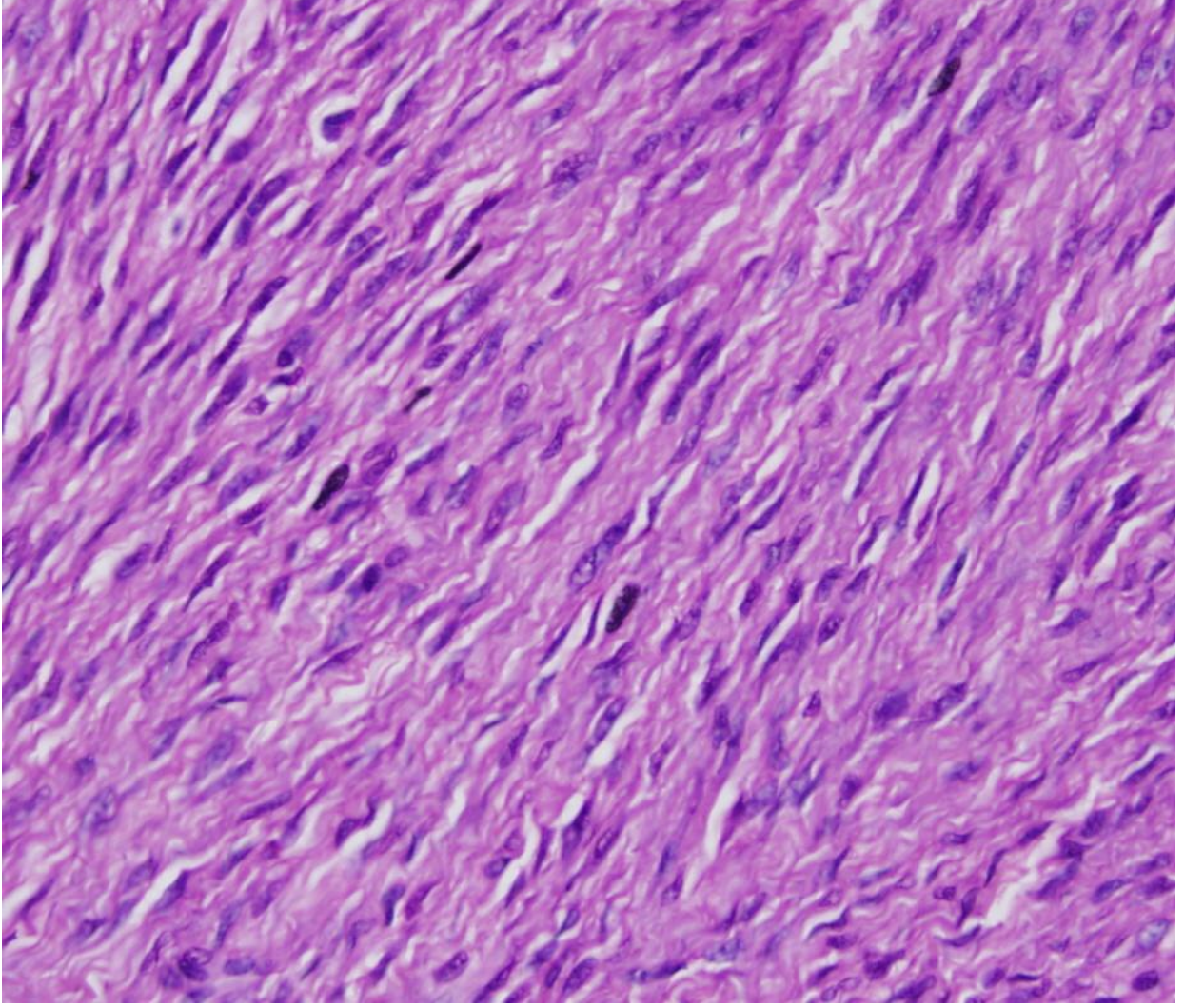
TABLO 4.1 Evrelere göre hasta sayıları



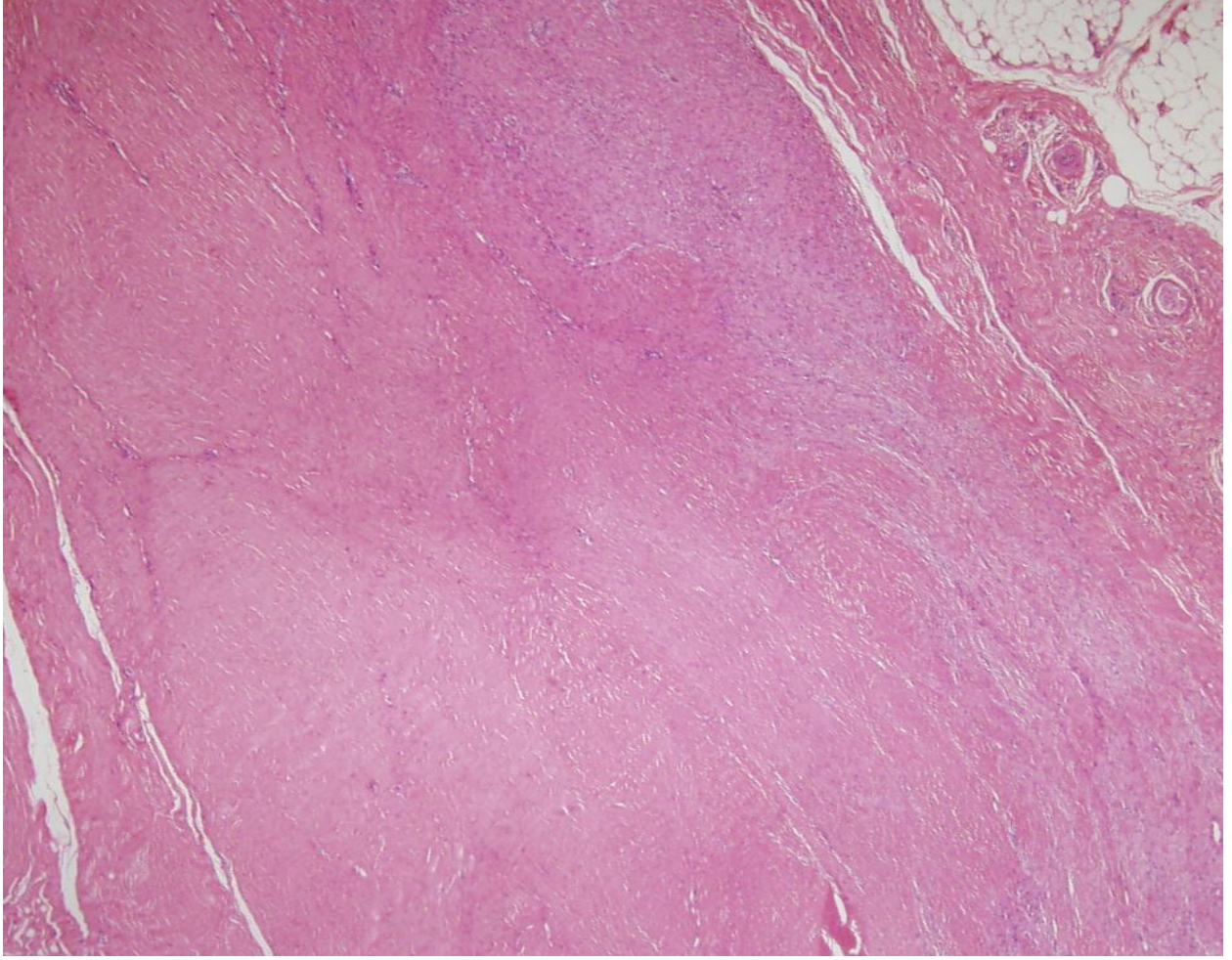
Şekil 4.19. Grup 1 , 10x büyütme



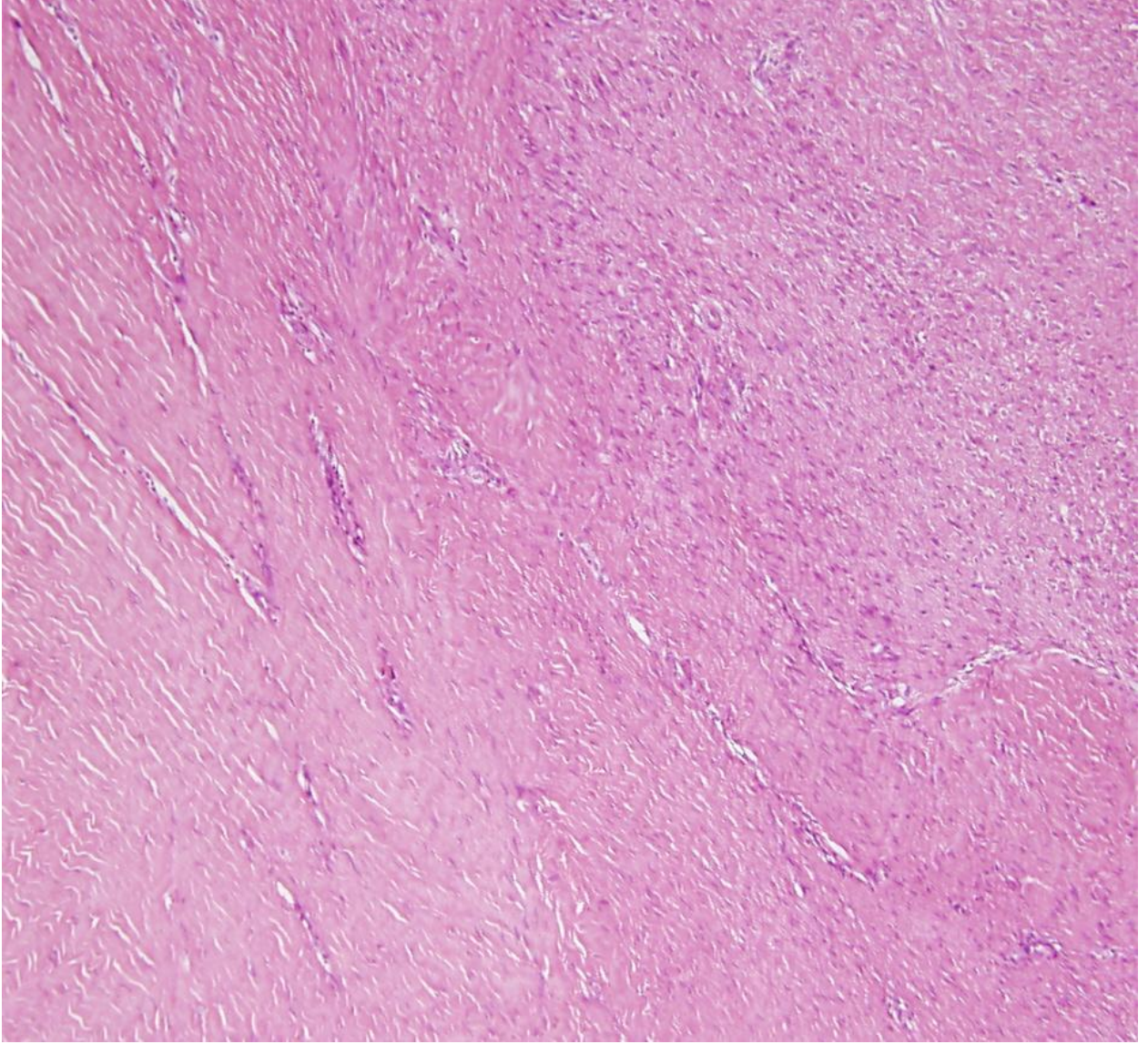
Şekil 4. 20 .Grup 1 , 20x büyütme



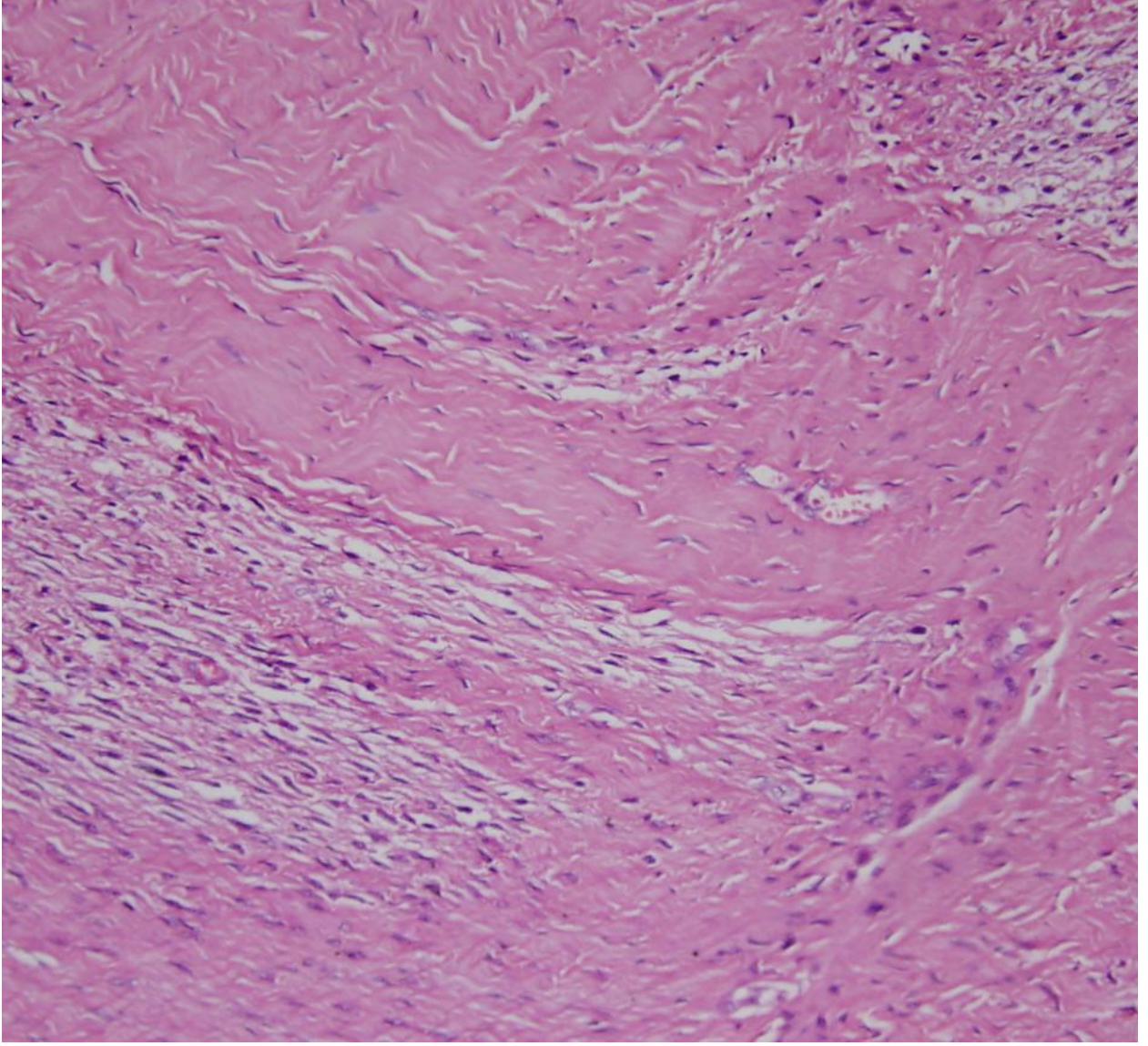
Şekil.4.21.Grup 1 , 40x büyütme



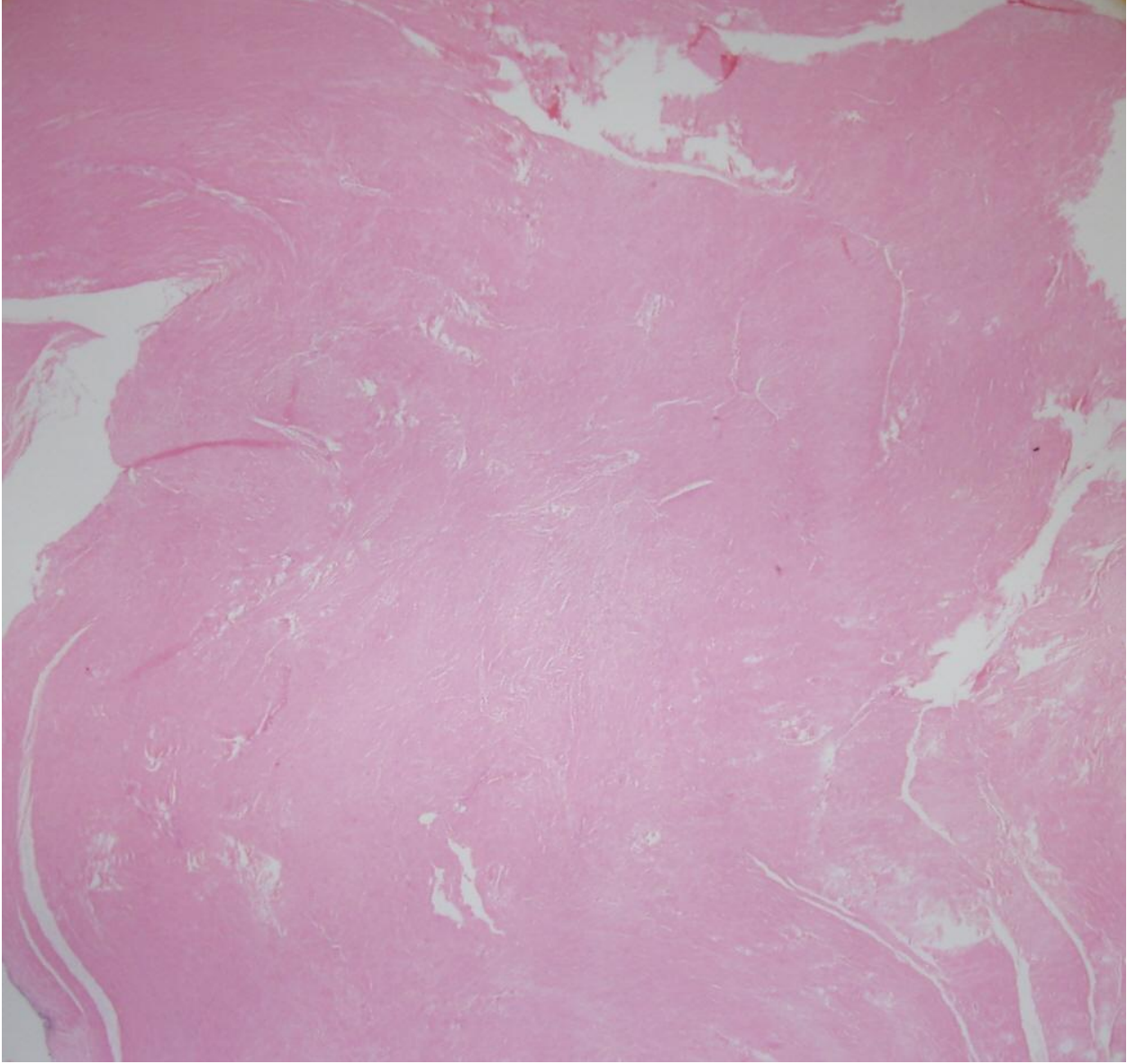
Şekil4.22.Grup 2 , 4x büyütme



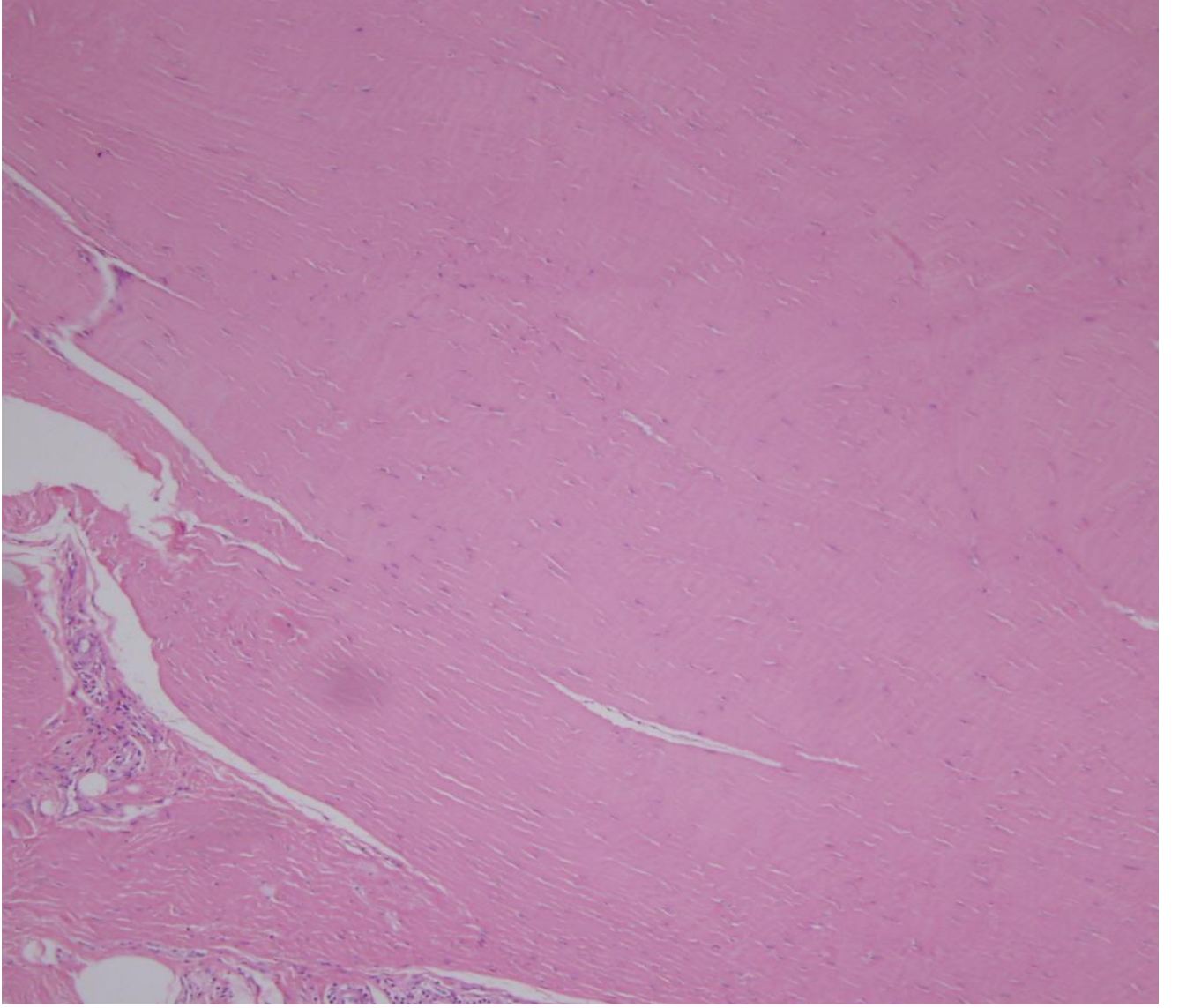
Şekil 4. 23.Grup 2 , 10x büyütme



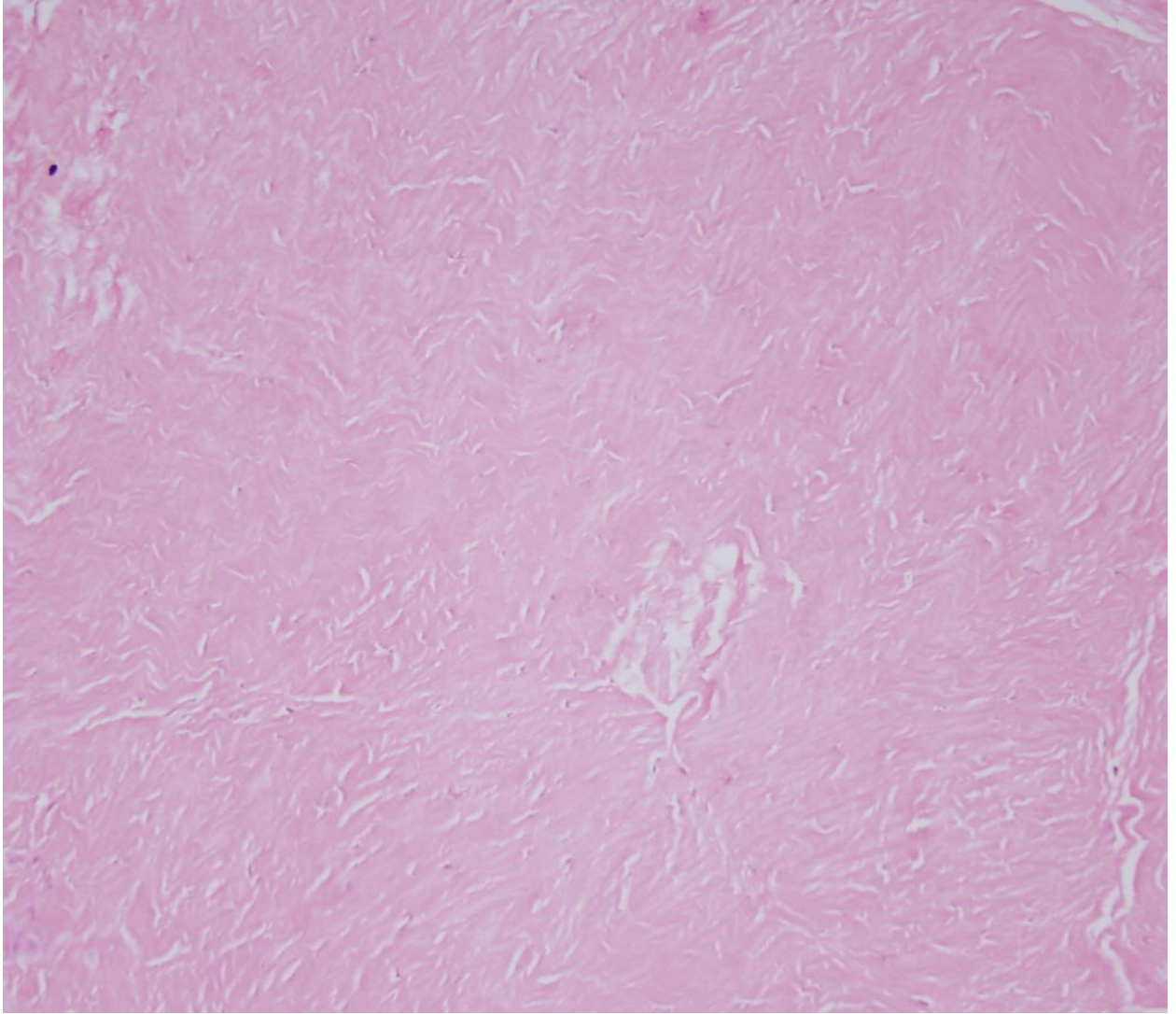
Şekil.4. 24. Grup 2 , 20x büyütme



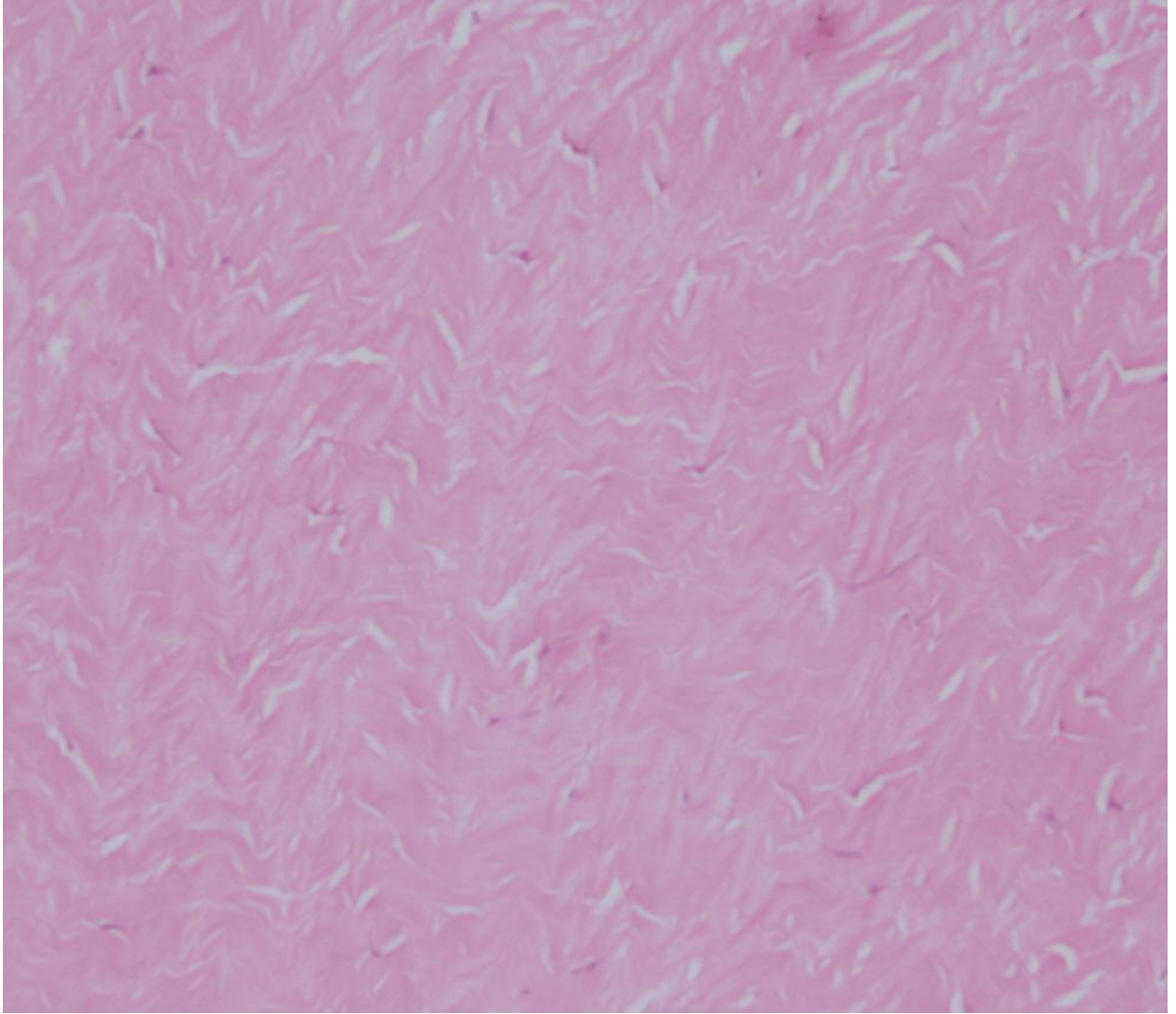
Şekil 4.25.Grup 3 , 4x büyütme



Şekil 4.26.Grup 3 , 10x büyütme



Şekil 4.27. Grup 3 , 20x büyütme



Şekil 4. 28. Grup 3 , 40x büyütme

4.2 DEMOGRAFİK BULGULAR

3 evreye ayrılan hastaların demografik özellikleri ise ; yaş ortalaması 62.5 ,cerrahi önesi beklenen süre ortalama 5.8 yıl , ameliyat sonrası nüks açısından ortalama takip süresi 5 sene olarak bulundu.

	Tip 1	Tip2	Tip3	toplam
Hasta sayısı	33 (%23.2)	81 (%57.04)	28 (%19.7)	141
Yaş	61.9	62.3	62.9	62.5
Cerrahi öncesi süre	5.7	5.8	5.9	5.8
Takip süresi	4.9	5	5.1	5

Tablo 4.2 bize hastalığın süresi ,cerrahinin yapıldığı ortalama yaşı ve hangi histolojik evrelemeden olduğunu gösteriyor.

4.3. TİPLERE GÖRE NÜKS GÖRÜLME

Çalışmamızda 142 hasta mitoz aktivitelerine göre 3 gruba ayrılmıştır.

Proliferatif yani en çok mitotik aktivite gözlenen ve en az fibrotik aktivite gösteren tip 1 grupta 33 hasta (genel olarak % 23) grubundan 4 hastada nüks görüldü. 33 hastalık tip 1 grubundan 4 hastada (% 12.1) nüks gözlendi.

Fibrosellüler yani orta derecede selülerite gösteren ve bol kollejen fibrotik aktivite gösteren tip 2 grupta 81 hasta (% 57) grubundan 6 hastada (% 7.4) nüks gözlendi.

Fibrotik yani en az selülerite , en fazla hyalin kollejen yoğunluğu olan tip 3 grupta 28 hastada (% 19) 3 hastada (% 10 .7) nüks gözlendi.

Tip 1 grupta (33 hasta % 23)	4 hastada nüks görüldü (%12.1)
Tip2 grupta (81 hasta % 57)	6 hastada nüks görüldü (%7.4)
Tip 3 grupta (28 hasta % 19)	3 hastada nüks görüldü (% 10.7)

Tablo 4.3 Gruplara göre nüks sayı ve oranlarını gösteriyor

4.4 İSTATİKSEL ANALİZ YÖNTEMLERİ

Çalışmanın biyoistatistiksel çözümlemesinde, ele alınan ölçütler : Ortalama , standart sapma, frekans ve yüzde değerleri ile tanımlanmıştır.

Gruplar arası frekans ve yüzdelerin kıyaslanmasında Ki-kare ve Fisher kesin olasılık testi kullanılmıştır.

İstatiksel anlamlılık için $P < 0.05$ alınmıştır.

$P = 0.695$ olarak sonuçlanmıştır (Tablo 4.4) İstatiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir.(A.D)

	Tip1	Tip2	Tip3	Toplam	İstatistiksel analiz
Nuks var	4 (%30.8)	6 (%46.2)	3 (%23.1)	13 (%100)	$\chi^2 = 0.728$ $p = 0.695$
Nuks yok	29 (%22.5)	75 (%58.1)	25 (%19.4)	129 (%100)	
Toplam	33	81	28	142	

Tablo 4.4 İstatiksel analiz sonuçları

4.5. DUPUYTREN DİYATEZİ BULGULARI

- Aile öyküsü ;
- 50 yaşından önce hastalığa tanı konması
- Erkek cinsiyet ,
- Ektopik lezyonlar (Ledderhouse ve Peyronie hatalıkları) ,
- Bilateral hastalık olması

Dupuytren hastalıkları diyatez parametreleri olarak değerlendirilmeye alındı.

	Tip1	Tip 2	Tip 3	Total	p
Hasta sayısı	33	81	28	142	A.D
Erken başlangıç	2	12	4	18	A.D
Erkek cinsiyet	31	73	26	130	A.D
Ektopik lezyon	-	-	1	1	A.D
Bilateral	4	4	3	11	A.D

Tablo 4.5 Hhistolojik evreleme ve dupuytren diyatezi arasındaki ilişkiyi inceledik

4. TARTIŞMA

Rombouts ve ark. (1989)(15) yaptığı çalışmada opere edilen 77 hastanın 13 hasta (%17) tip 1, 42 hasta (%55) tip 2 ve 22 (%29) hasta tip 3 sınıflamasında bulunmuştur. Nüks oranı %39 bulunmuştur.

Rombouts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada histolojik sınıflama ile nüks oranları korele bulunmuştur.

Bizim çalışmamız Rombouts ve ark. (15) çalışması ile korele sonuçlar vermiştir. Bizim çalışmamızda da en sık bulunan tip ; tip 2 (81 hasta % 57.04) , sonra tip 1 (33 hasta % 23.2) ve en son tip 3 (28 hasta % 19.7) grup hastadır.

Çalışmamızda da nüks oranı en sık tip 1 grupta (%12.1) ve en az tip 2 grupta (% 7.4) görülmüştür. En az nüks görülmesi beklenen grup olan tip 3 de ise (% 10.7) tip 2 den daha yüksek oranda nüks görülmüştür.

Yaptığımız çalışmada histolojik olarak 3 gruba ayrılan hastanın nüks oranları ile karşılaştırılmasının sonuçlarında anlamlı farklılık bulamadık. ($p= 0.695$ A.D)

Hindocha ve ark. (2006) tarafından tariflenen dupuytren diyatezleri ile histolojik evreleme arasında herhangi bir anlamlı ilişki saptayamadık. Çalışmamızda erken başlangıç en sık olarak tip 1 grupta (12 hasta) görülmüştür , ektopik lezyon ise sadece tip 3 grupta 1 hastada bulunmuştur. Tüm bu erken başlangıç , erkek cinsiyet ve ektopik lezyonlardan oluşan diyatez sınıflamasında anlamlı fark bulunamamıştır. ($p = 0.795$)

Bu nedenle histolojik evreleme dupuytren hastalığında bağımsız bir risk faktörüdür.

Klinik presentasyon ile histolojik evreleme arasında dahi anlamlı ilişki bulunamadı.

6.SONUÇ

Dupuytren hastalığı uzun zamandır cerrahisi sık yapılan ve alternatif cerrahi dışı tedavileri sürekli araştırılan - sık görülen bir hastalıktır. Cerrahi sonrası nüks oranının yüksek olmasından dolayı , nüks edilebilirliği ön görmek önemli hale gelmiştir.

Son 50 yılda Dupuytren piyesleri ameliyathanelerden çıkıp temel bilim laboratuvarlarının yolunu tutmuştur.

Dupuytren Hastalığında histoloji evreleme , nüks oranının tahmin edilebilirliği için güvenilir bir yöntemdir. Patologlar kolay bir şekilde hastalığı 3 evreye ayırabilirler ve yorum yapabilirler.

Bu yöntemin en önemli dezavantajı cerrahi olarak çıkarılan dokunun histopatolojik olarak değerlendirilmesinin mali külfetidir.

Bu yöntem ile selülerite ve nüks etme olasılıkları saptanmaya çalışılmıştır .Bu çalışma bize histolojik evreleme ile nüks vakaların tahmin edilebilirliğini göstermek için yapılmıştır. Yine de klinik bilgiler ile korele çalışılması daha iyi sonuç verebileceği anlaşılmıştır.

Dupuytren hastalığında kullanılan bu histolojik evreleme yöntemi ile ameliyat sonrası nüks oranının tahmin edilebilirliğine yardımcı olsa da bizim yaptığımız çalışmada anlamlı fark bulunamamıştır.

KAYNAKLAR

1. Burge P. Genetics of Dupuytren's disease. Hand Clin. 1999, 15: 63–71.
2. Wilbrand S, Ekbom A, Gerdin B. The sex ratio and rate of reoperation for Dupuytren's contracture in men and women. J Hand Surg Br. 1999, 24: 456–9.
3. Renard E, Jacques D, Chammas M et al. Increased prevalence of soft tissue hand lesions in type 1 and type 2 diabetes mellitus: various entities and associated significance. Diabetes Metab. 1994,20: 513–21.
4. Critchley EM, Vakil SD, Hayward HW, Owen VM. Dupuytren's disease in epilepsy: result of prolonged administration of anticonvulsants. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976, 39: 498–503.
5. Noble J, Arafa M, Royle SG, McGeorge G, Crank S. The association between alcohol, hepatic pathology and Dupuytren's disease. J Hand Surg Br. 1992, 17: 71–4.
6. Ling RS. The genetic factor in Dupuytren's disease. J Bone Joint Surg Br. 1963, 45: 709–18.
7. Vigroux JP, Valentin P. A natural history of Dupuytren's contracture treated by surgical fasciectomy: the influence of diathesis (76 hands reviewed at more than 10 years). Ann Chir Main Memb Super. 1992, 11: 367–74.

8. Leclercq C. Results of surgical treatment. In: Tubiana R, Leclercq C, Hurst LC, Badalamente MA, Mackin EJ (Eds.) Dupuytren's disease. London, Martin Dunitz, 2000: 239–49.
9. Hueston JT. The Dupuytren's diathesis. In: Hueston JT (Ed.) Dupuytren's contracture. Edinburgh, E&S Livingstone Ltd, 1963:51–63.
10. 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.
11. Luck JV. Dupuytren's contracture; a new concept of the pathogenesis correlated with surgical management. J Bone Joint Surg Am. 1959, 41: 635–64.
12. Tyrkko J, Viljanto J. Significance of histopathological findings in Dupuytren's contracture. Ann Chir Gynaecol Fenn. 1975, 64: 288–91.
13. Chiu HF, McFarlane RM. Pathogenesis of Dupuytren's contracture: a correlative clinical–pathological study. J Hand Surg Am. 1978, 3: 1–10.
14. Gelberman RH, Amiel D, Rudolph RM, Vance RM. Dupuytren's contracture. An electron microscopic, biochemical, and clinical correlative study. J Bone Joint Surg Am. 1980, 62: 425–32.
15. Rombouts JJ, Noë IH, Legrain Y, Munting E. Prediction of recurrence in the treatment of Dupuytren's disease: evaluation of a histologic classification. J Hand Surg Am. 1989, 14: 644–52.

- 16.D Gilpin, S Coleman, S Hall, A Houston Injectable Collagenase Clostridium Histolyticum: A New Nonsurgical Treatment for Dupuytren's Disease
journal of Hand Surgery, 2010-12-01, Volume 35, Issue 12, Pages 2027-2038.e1,
17. MA Badalamente, LC Hurst - The Journal of hand **surgery**, 2000 – Elsevier
Enzyme injection as non surgical treatment of Dupuytren's disease
Volume 25 , issue 4 , 2000 jully pages 629-636
18. Andrew J Watti Kenny B , Samm J. Injection as Nonsurgical Treatment of Dupuytren's Disease: 8-Year Follow-Up
Journal of Hand Surgery, 2010-04-01, Volume 35, Issue 4, Pages 534-539.e1
19. Howard LD Jr. Dupuytren's contracture: a guide for management. Clin Ort hop 1959;15: 118-26.
20. Hall PN, Fitz ge rald A, Ster ne GD, Lo gan AM.Skin replacement in Dupuy tren's disease.J Hand Surg Br 1997;22(2):193-7.
- 21.Tokin MA, Bur ke FD, Va ri an JP. The proximal interphalangeal joint in Dupuytren's disease. J Hand Surg Br 1985;10(3):358-64
22. Boyer MI, Gelberman RH. Comp li ca ti ons of the operative treatment of Dupuytren's disease.
Hand Clin 1999;15(1):161-6.
23. McFarlane RM. Dupuytren's contracture. In:Green D, ed. Operative Hand Surgery. 1st ed. Lon don: Churc hill Li ving sto ne; 1982. p.563-93.
24. Tüzüner S. [Dupuytren's contracture]. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006;2(17):93-7.

25. Ozkaya Özyay, Yeşilada Aysin K , Karsıdag S, Soydan Ali T , Dupuytren Kontraktürü : Etiyoloji Tanı ve Cerrahi Tedavisi , on yıllık retrospektif analiz Türkiye Klinikleri Med Sci 2010; 30 (2)

26. Anderson W. Contractions of the fingers and toes; their varieties, pathology and treatment. Lecture 1 Part 2. Lancet. 1891, 2: 57–9.

27. Bailey A, Sims T, Gabbiani G, Bazin S, LeLous M. Collagen of Dupuytren's disease. Clin Sci Mol Med. 1977, 53: 499–502.

28. Balaguer T, David S, Ihrai T, Cardot N, Daideri G, Leberton E. Histological staging and Dupuytren's Disease recurrence or extension after surgical treatment: a retrospective study of 124 patients. J Hand Surg Br. 2009, 34: 493–6.

29. Bazin S, Le Lous M, Duance V et al. Biochemistry and histology of the connective tissue of Dupuytren's disease lesions. Eur J Clin Invest. 1980, 10: 9–16.

30. Brickley-Parsons D, Glimcher M, Smith R, Albin R, Adams J. Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren's disease. J Bone Joint Surg Am. 1981, 63: 787–97.

31. Chiu H, McFarlane R. Pathogenesis of Dupuytren's contracture: a correlative clinical–pathological study. J Hand Surg Am. 1978, 3: 1–10.

32. Epstein E, Munderloh N. Human skin collagen. Presence of type I and type III at all levels of the dermis. J Biol Chem. 1978, 253: 1336–7.

- 33.Fitzgerald AM, Kirkpatrick JJ, Foo IT, Naylor IL. A picropolychrome staining technique applied to Dupuytren's tissue. *J Hand Surg Br.* 1995, 20: 519–24.
- 34.Gabbiani G, Majno G. Dupuytren's contracture: fibroblast contraction? An ultrastructural study. *Am J Path.* 1972, 66: 131–46.
- 35.Gokel J, Hubner G. Occurrence of myofibroblasts in the different phases of morbus Dupuytren (Dupuytren's contracture). *Beitr Pathol.* 1977, 161: 166–75.
- 36.Herovici C. A picropolychrome stain for differentiating precollagen from collagen. *Stain Technol.* 1963, 38: 204–5.
- 37.Levame M, Meyer F. Le picropolychrome de Herovici application a l'identification des collagens de types I et III. *Pathol Biol (Paris).* 1987, 35: 1183–8.
38. McGrouther D. Dupuytren's contracture. In: Green D, Hotchkiss R, Pederson W (Eds.) *Green's operative hand surgery*, 4th Edn. New York, Churchill Livingstone, 1999, Vol. 1: 565–7.
- 39.Meister P, Gokel JM, Remberger K. Palmar fibromatosis – 'Dupuytren's contracture'. A comparison of light electron and immunofluorescence microscopic findings. *Pathol Res Pract.* 1979, 164: 402–12.
- 40.Menzel E, Piza H, Zielinski C, Endler A, Steffen C, Millesi H. Collagen types and anticollagen-antibodies in Dupuytren's disease. *Hand.* 1979, 11: 243–8.

41.Meyerding H, Black J, Broders A. The etiology and pathology of Dupuytren's Contracture. Surg Gynecol Obstet. 1941, 72: 582–90.

42.Nezelof C, Tubiana R. La maladie de Dupuytren. E´tude histologique. Sem Hop Paris. 1958, 34: 1102–10.



Etik kurul kararı