

DOI: 10.5937/halo30-54172

UDC: 616.757

Stoiljković V. Tihi neprijatelj iz šake – Vikinška bolest. Halo 194. 2024; 30(3):110-117

U FOKUSU

## TIHI NEPRIJATELJ IZ ŠAKE - VIKINŠKA BOLEST

Vera STOILJKOVIĆ

Sektor za međunarodne odnose i projekte EU u oblasti zdravstva, Ministarstvo zdravlja RS, Beograd, Srbija

## SAŽETAK

Dipitrenova kontraktura (DK) je najčešća progresivna idiopatska fibroza površinske palmarne fascije, često asimptomatske prirode u svom početku, uzrokovana promenama u palmarnoj aponeurozi, koje rezultuju fleksionim kontrakturama u prstima šake. Bolest je poznata još iz doba Vikinga i prisutna u oko 1-2 % svetske populacije, sa prevalencijom koja raste do oko 20 % u dobi od 65 godina. Cilj rada je da se prikažu aktuelna saznanja vezana za DK. Češća je kod muškaraca bele rase, a u njenoj etiologiji bitnu ulogu igra nasleđe, koje pokazuje varijabilnu ekspresiju. Etiopatogeneza DK je još uvek nerazjašnjena, a uključuje nastanak kolagenih čvorića, koji progrediraju u fibrozne trake na mestima najvećeg pritiska između dermisa i fascije. Dijagnoza se najčešće postavlja kliničkim pregledom, a lečenje može biti konzervativno i hirurško. Konzervativno lečenje rezervisano je za pacijente sa simptomima blažeg stepena i bez kontrakture prstiju, dok hirurško lečenje, uprkos čestim recidivima, predstavlja još uvek zlatni standard u terapiji (kada kontraktura limitira funkciju šake i/ili fleksiju metakarpofalangealnog zgloba  $\geq 30$  stepeni i/ili proksimalnog interfalangealnog zgloba bilo kog stepena). Nova saznanja u vezi etiologije DK bi značajno doprinela efikasnije m lečenju ovog recidivantnog progresivnog oboljenja.

**Ključne reči:** Dipitrenova kontraktura, Vikinška bolest, klinička slika, dijagnoza, terapija

Rad primljen: 16.10.2024.

Prihvaćen: 17.10.2024.

## Korespondencija

Vera Stoiljković  
Nemanjina 22, Beograd  
Srbija  
Tel. 0648852495  
E-mail:  
[verastoiljkovic7@gmail.com](mailto:verastoiljkovic7@gmail.com)

## UVOD

Palmarna fibromatoza (Dupuitrenova bolest/kontraktura – DB/DK) je benigno, fibroproliferativno oboljenje, nepredvidive progresije, koje izaziva proliferaciju fibroblasta i miofibroblasta, i zahvata palmarnu i digitalnu aponeurozu šaka. Zadebljanje palmarne fascije koja se nalazi između kože i tetiva dlana, lepezasto se širi prema II-V prstu šake. Tokom progresije bolesti, prvo dovodi do nemogućnosti opružanja (ekstenzije) pojedinih prstiju – fleksione kontrakture. Kontrakture su u početku lakšeg stepena i reverzibilnog toka, zahtevaju kontinuirano praćenje i lečenje, zbog tendencije recidiva. Na kraju, one postanu ireverzibilne, ne samo sa ograničenom mogućnošću ekstenzije već i fleksije prstiju (ekstenzione kontrakture), praćene nemogućnošću formiranja pesnice i teškim stepenom funkcionalne onesposobljenosti šake. Za razliku od zahvaćenosti II-V prsta, afekcija palca, iako ređa, vodi u veoma važan gubitak sposobnosti hvata šake (abdukcije). Smatra se da progresivne simptome ima oko 20-35% pacijenata. Upravo zbog dugotrajnog asimptomatskog karaktera, ovaj “tihi neprijatelj šake” – DK se dijagnostikuje kasno, tek kada nastane funkcionalna onesposobljenost šake i inicira pacijenta da se obrati lekaru. Pored zadebljanja kože dlana, otkrivanje palmarnih nodula, je od suštinskog značaja za ranu dijagnozu. Nodus (čvor) je čvrsta, bezbolna masa pričvršćena za kožu i dublju fasciju i obično je uočljiva na distalnom palmarnom pregibu. Najčešće čvor formira fibroznu traku, ali ovaj proces traje od nekoliko meseci do nekoliko godina, i ne javlja se kod svih pacijenata, što još češće čini ovu bolest

“nemom”. Kako bolest napreduje, fibrozne trake sazrevaju i dolazi do nepovratnih fleksionih kontraktura. Za razliku od drugih prstiju zahvaćenost palca obično dovodi do gubitka abdukcije [1,2].

Iako se predpostavlja da je DK bolest poznata još iz doba Vikinga, njen etiopatogenetski substrat nije još uvek dovoljno poznat, pa je i lečenje još uvek nedovoljno efikasno. Stoga, je cilj ovog rada da se prikažu aktuelna saznanja vezana za ovo oboljenje.

Mišljenje da je bolest nordijskog porekla, odnosno da češće obolevaju potomci nordijske rase i vikinškog porekla, demantovano je istraživanjem Ng i saradnika [3]. Prisutna je u otprilike 1-2% opšteg stanovništva, sa prevalencijom koja raste do oko 20% u dobi od 65 godina. Muškarci oboljevaju, 3-4 puta češće i 10-20 godina ranije nego žene. Zbog veće ekspresije androgenih receptora u DB, nego u normalnoj palmarnoj fasciji, bolest ima progresivniji i teži tok kod muškaraca [4]. Pojava DK kod dece i adolescenata veoma je retka.

U istorijskim zapisima, DK se prvi put pominje u poznatoj zbirci islandskih saga iz 12. i 13. veka. Prvi detaljan opis DK u medicinskim izveštajima bolesnika, dao je Felix Plotter davne 1614., a bolest je dobila ime po francuskom sanitetskom lekaru Baronu Guillaume Dupuytren, koji je 1831. prvi opisao način hirurškog lečenja ove bolesti [5,6]. On je povezao bolest sa zanimanjima poput trgovaca vinom i kočijaša, kod kojih čest pritisak uzrokuje hronične lokalne traume dlana, s tim što je za razvoj DK važnija

kumulativna izloženost radu (trajanje x intenzitet) nego vrsta zanimanja.

## ETIOLOGIJA I PATOGENEZA

Etiologija DK je multifaktorijska i za sada nepotpuno razjašnjena, sa implikacijom da nastaje interakcijom genetskih, imunoloških i spoljašnjih faktora, koji doprinose razvoju i progresiji bolesti. Danas je poznato da DK pripada grupi fibroproliferativnih poremećaja, koju karakteriše proliferacija fibroblasta, praćena njihovom diferencijacijom u miofibroblaste i stvaranjem disfunkcionalnog ekstracelularnog matriksa, koji se pretežno sastoji od kolagena tipa III i dovodi do nekontrolisanog rasta u palmarnoj fasciji. Faktor rasta fibroblasta, *wingless/integrin* (*Wnt*) i transformišući faktor rasta b najverovatnije imaju ulogu u progresiji bolesti. Mnogi proinflamatorni citokini su uključeni u ovaj proces. Interleukin-1 (IL-1), tumor nekrotizirajući faktor alfa (*tumor necrosis factor* – TNF  $\alpha$ ) i interleukine 6 (IL-6) i 8 (IL-8), koji imaju ulogu u održavanju i progresiji inflamacije, glavnom pokretaču aktivacije miofibroblasta i hroniciteta bolesti. Takođe u ovaj patološki proces je uključen i poremećaj sinteze faktora rasta (FR): transformišući FR beta-1 i beta-2, epidermalni FR, FR koji potiče od trombocita i FR vezivnog tkiva. Faktori kao što su genetska osetljivost, faktori rizika životne sredine i komorbiditeti mogu aktivirati procese, kao što su patološka regeneracija rana, izmenjeni imuni odgovori i oksidativni stress, koji su uključeni u patofiziologiju bolesti [7,8].

Iako je etiologija za sada nejasna, asocira sa dugotrajnom terapijom barbituratima/ epilepsijom, bolestima jetre, hiperholesterolemijom, diabetesom, hipotireoidizmom, HIV infekcijom, karpal tunel sindromom, sindromom zamrznutog ramena, alkoholizom, diabetesom i repetitivnom traumom.

DB uključuje palmarnu aponeurozu, površinski poprečni palmarni ligament, natorni ligament i hipotenarnu fasciju. Palmarna aponeuroza najčešće je uključena i podeljena na nekoliko pre-tendinoznih traka, pričvršćenih za kožu dlana, odmah iza metakarpofalangealnog (MKF) zgloba. Kontrakcija pretendinoznih traka, dovodi do fleksione kontrakture MKF zgloba. Pošto je pretendinozna traka obično pričvršćena za kažiprst na radijalnoj granici, fleksiona kontraktura MKF zgloba palca i kažiprsta nije retka. Fleksione kontrakture proksimalnog interfalangealnog (PIF) zgloba su uzrokovane spiralnim, bočnim, retrovaskularnim i centralnim trakama. Nasuprot tome, kontrakture distalnog interfalangealnog (DIF) zgloba su uzrokovane samo bočnim i retrovaskularnim trakama [9].

Mikroskopske karakteristike bolesti zavise od starosti lezije. U proliferativnoj fazi nalaze se ujednačene, debele, vretenaste ćelije (miofibroblasti i fibroblasti) sa bleđim jezgrima i nejasnim nukleolima, obično „plavljive” izgleda od okolnog aponeurotičnog tkiva. Stroma sadrži umerenu količinu kolagena i izdužene sudove. Kod starijih

lezija sa manje ćelijskog substrata, kolagenski sadržaj je gušći. Povremeno se može videti vezanost za gornji dermis ili hrskavična metaplazija. Obično nema infiltracije u okolno tkivo, izvan potkožnog tkiva.

DB se javlja u tri faze: proliferativna faza, involutivna faza i rezidualna faza. U proliferativnoj fazi, miofibroblasti proliferišu i razvija se nodul (čvor). Neki pacijenti mogu prijaviti blagu bolnu osetljivost, a čini se da je bol posledica ugradnje nervnih vlakana u fibrozno tkivo ili kompresije lokalnih nerava. U fazi involucije, bolest se širi duž fascije i na prste, što rezultira razvojem fibrozne trake. Rezidualna faza se sastoji od taloženja kolagena, formiranja ožiljaka i kontrakture tkiva. Nodularno tkivo nestaje, dok ostaju miofibroblasti i acelularno tkivo sa debelim trakama kolagena. Međutim, DB nije uvek progresivna. Prospektivna studija sa praćenjem u intervalima od 3–6 meseci pokazala je da se kod do 75% pacijenata bolest stabilizuje ili čak povlači [10].

## KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA

Klasična klinička slika DK je asimptomatska i najčešće se primeti tek u odmaklim fazama, kada predstavlja estetski ili funkcionalni problem. Dijagnozu DK je najčešće lako postaviti već inicijalnim kliničkim pregledom. Tokom uzimanja anamneze važno je dobiti relevantne informacije o starosti pacijenta, polu, rasi, zanimanju, hobijima, pozitivnoj porodičnoj anamnezi na DK ili drugih fibromatoza, vremenu pojave i simptomima, brzini progresije bolesti, prethodnom lečenju, recidivu bolesti nakon lečenja i vremenskom toku bolesti. Važno je evidentirati komorbiditete poput dijabetesa i epilepsije, kao i lekove pacijent koristi. Ponekad je neophodna i histološka potvrda.

Tokom kliničkog pregleda neophodno je odrediti osetljivost, veličinu i lokalizaciju čvorova (palmarni čvorovi, dorzalni Garrodovi čvorovi ili plantarni u Ledderhousovoj bolesti) i fibroznih traka na koži. Kod postojeće kontrakture, radi praćenja napredovanja bolesti, treba izmeriti ugao (gonimetrom) MKF i PIF zgloba, kao i odrediti pasivne/aktivne pokrete u zglobovima.

Promene u dlanu se manifestuju čvorovima ili pak trakastim pretendinoznim zadebljanjima palmarne fascije. Promene najčešće nastaju u korenu četvrtog prsta, a zatim po učestalosti slede: peti prst, palac, treći i na kraju drugi prst šake. Nakon toga se formiraju trakasta zadebljanja koja potom vode u fleksionu kontrakturu prstiju. Progresijom bolesti, fibrozne trake dlana postaju sve deblje, čitava palmarna fascija se retrahuje, pa pored nepotpune ekstenzije prstiju nastaje i nemogućnost fleksije, formiranja pesnice i hvatanja predmeta, što predstavlja ozbiljan funkcionalni deficit šake. Približno 35-50% pacijenata sa ranim znakovima DK, razvije kontrakturu prstiju. Kontraktura zahvata MKF, PIF, a retko i distalni interfalangealni zglob (DIF). Bolest je u početku obično unilateralna, pri čemu ne mora dominantna ruka da bude zahvaćena, a kasnije postaje obostrana u do 50% slučajeva. Vreme nastanka i težina promena obično su različiti za svaku ruku [1].

Godine 1963. Hueston [11] je skovao termin Dupuitrenova dijateza (DD), sa ciljem da opiše karakteristike koje bolest, porodična istorija, ektopične lezije (izvan površine dlana) i etnička pripadnost. Naime i danas je izvesno da pacijenti sa DK kod kojih postoji i plantarna fibromatoza (Ledderhoseovu bolest), penilna fibromatoza (Pejronijeva bolest) ili fibromatoza dorzalnog dela PIF zgloba (Garrodovi čvorići), imaju lošiji operativni ishod, brži postoperativni recidiv, i distribuciju bolesti na druga područja šake. Huestonov "tabletop" test identifikuje fleksione kontrakture, koji se izvodi tako da pacijent položi ruku ispruženog dlana na sto. Test je pozitivan ako

predviđaju agresivan tok i veći rizik od recidiva, nakon hirurškog lečenja. Opisao je četiri faktora: bilateralna između dlana i stola postoji prostor veći od prečnika hemijske olovke (**figura 1**). Promene na plantarnoj fasciji su češće (Ledderhoseova bolest), bolno osetljive na pritisak i najizraženije na unutrašnjoj strani stopala. U odmaklom stadijumu bolesti, takođe zbog retrakcije fascije može da dođe i do otežanog hoda, zbog povlačenja stopala u varus položaj. Ektopične lezije i porodična istorija DB, se smatraju nezavisnim prediktorima progresije bolesti.



**Figura 1.** Huestonov *tabletop test*

## DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Iako je klinička slika ove bolesti tipična i prepoznatljiva, treba imati u vidu i ne propustiti sarkome vretenastih ćelija, kao npr. sinovijalni sarkom i maligne tumore ovojnice perifernih nerava (MPNST), ili epiteloidni sarkom koji ima potpuno drugačiju kliničku sliku sa centralnom nekrozom.

Diferencijelno-dijagnostički dolaze u obzir i različiti procesi kao što su: stenozijski tenosinovitis, neurofibrom, osteom, kalcinoza, mukoidne ciste, melanom i drugo.

Kada klinička slika nije tipična, a u cilju postavljanja definitivne dijagnoze, neophodno je uraditi biopsiju promene i patohistološki pregled [7].

## LEČENJE

Lečenje DK može biti konzervativno (kod blažih stadijuma bolesti i bez kontrakture) i hirurško. Operacija ima za cilj obnavljanje funkcije i ispravljanje deformiteta sa minimalnim komplikacijama. Indikacije za hirurške intervencije su kontraktura MCF zgloba od 30 ili više stepeni, bilo koji stepen kontrakture PIF zgloba, gubitak zglobne hrskavice, poremećaj neurovaskularne funkcije i infekcija i/ili maceracija kože [1,12].

## KONZERVATIVNE METODE

Ukoliko je DK bezbolna i funkcija šake nije poremećena, pacijent se samo opservira na svakih šest meseci. Iako

obilje publikacija prikazuje mnogobrojne konzervativne metode lečenja u cilju regresije bolesti i sprečavanja napredovanja simptoma, još uvek nema jasnih naučnih dokaza o njihovoj delotvornosti. Navedene metode su: medikamentozno lečenje, radioterapija, lečenje kolagenazom *Clostridium histolyticum*, ubodna fasciotomija i fizikalna terapija [13].

### Medikamentozno lečenje

Mnogobrojne studije ispitivale su efekat pojedinih medikamenata na DK, uključujući kortikosteroide, vitamin E, aminozin, furazolidon, tamoksifen, protivzapaljenska anti-TNF, imikvimod. U novije vreme predlaže se čak i lečenje hiperbaričnom oksigenoterapijom i botulinskim toksinom A. Poslednji sistematski pregled nehirurških metoda lečenja, ističe dokaze koji podržavaju raspoloživi raspon modaliteta u održavanju ili poboljšanju simptoma. [14].

Modeli donošenja odluka u praksi:

Kortikosteroidi se kod DK uvode zbog njihovog inhibitornog efekta na razvoj vezivnog tkiva, odnosno inhibicije TGF- $\beta$ 1 i posledične apoptoze fibroblasta [12]. Međutim iako je pokazan povoljan terapijski efekat, poput smanjenja tvrdoće čvorića i njihovo zaravnjenje, lokalna (intralezijska) primena kortikosteroida pokazala je i manja negativna dejstva (prolazna depigmentacija, atrofija potkožnog tkiva na mestu injiciranja). Do 6 meseci nakon poslednje injekcije, „skoro svi pacijenti“ su imali potpuno

nestajanje atrofije ili depigmentacije. Ruptura tetiva se ekstremno retko na ovoj lokalizaciji događa [10,15,16].

Primena vitamina E, aminozina i furazolidona nije pokazala benefit u lečenju DK. Međutim, studija iz 2022. [17] uočila je značajno smanjenu koncentraciju vitamina D kod ispitanika sa DK u odnosu na kontrolnu grupu, nakon čega autori zaključuju da postoji moguća uloga vitamina D u signalnom putu patogeneze DK. Teoriju da su lokalna ishemija i kiseonički radikali odgovorni za patofiziologiju DK, potvrđuje prikaz 23-godišnje devojke kod koje je nakon 40 tretmana u trajanju od po 90 minuta u barokomori, došlo do povlačenja fibrozne trake [18].

Autori predlažu terapiju hiperbaričnom oksigenacijom kao novi koncept lečenja DK.

Poslednjih godina, u žiži interesovanja, nalazi se uticaj botulinskog toksina A, na kupiranje bola i opuštanje kontrahovanog mišića pregibača prstiju kod značajnih kontraktura PIF zglobova. Predlaže se njegova terapijska primena u kombinacijama sa hirurškim modalitetima lečenja [19].

U odsustvu usaglašenih preporuka za lečenje DK kliničari navedene konzervativne metode, koriste u lečenju blažeg i umerenog stepena bolesti.

### **Radioterapija**

Radioterapija u niskim dozama, pokazala je benefit u inhibiciji rasta fibroblasta i sprečavanju progresije bolesti u ranim stadijumima bolesti, ali su česte nuspojave u vidu promena i oštećenja na koži. Smernice NICE iz 2015. navode još uvek nedovoljnu ispitatnost ove terapije u DK, iako potvrđuju njenu relativnu sigurnost i preporučuju da se koristi samo u posebnim indikacijama procenjenim od strane lekara kliničara [20]. Interesantno je mišljenje Ruettermann i saradnika, da ovaj vid terapije povećava rizik nastanka fatalnog karcinoma kod osoba srednjeg životnog doba za 0,02-0,05%, dok se kod mlađih od 25 godina taj rizik udvostručuje [21].

### **Kolagenaza bakterije *Clostridium histolyticum***

Terapijska upotreba ovog enzima povećala se nakon studije „POINT X“ sprovedene na 249 ispitanika od kojih je 80% imalo klinički značajnu kontrakturu. Nakon šest meseci tretmana, te vrednosti su se smanjile na 27%. Ubrizgavanjem kolagenaze u područje zadebljanih snopova DK, dolazi do lize kolagena i disrupcije traka. Nakon 1-7 dana sledi manipulacija i ekstenzija zahvaćenog prsta u lokalnoj anesteziji, koja dovodi do potpunog prekida kolagenske niti i ispravljanja kontrakture. Prednost ovog tretmana je ambulantno lečenje, minimalna invazivnost, brzina izvođenja, i brz oporavak. Može biti primarna ili sekundarna terapijska opcija (nakon neuspešne perkutane fasciotomije iglom - PFI ili fasciektomije) [22]. Tokom terapije većina pacijenata razvije prolazne blage simptome (bol, svrab, hematoma ili ruptura kože), ali su moguće i ozbiljnije komplikacije (ruptura tetive, nerva ili vaskularna povreda). Autori meta-analize iz 2022. [23] zaključuju da je delimična fasciektomija, prihvatljivija terapijska opcija za pacijente sa značajnijom kontrakturom, jer rezultuje manjim konačnim deficitom ekstenzije. Tretman

kolagenazom pokazao se dobrom alternativom kod manjih kontraktura, iako sa značajno više mogućih komplikacija od PFI-ja. U toku je DISC studija [24] koja procenjuje i upoređuje dugoročni benefit lečenja, efikasnost i isplativost ove terapije obzirom na cenu i veliki procenat komplikacija i recidiva. Iz komercijalnih razloga, kolagenaza je u pojedinim evropskim zemljama povučena sa tržišta 2020. Očekivanje istraživača DISC studije, je da će dobijeni rezultati doprineti povratku ove terapije na tom tržištu.

### **Uvodna fasciotomija - Needle aponeurotomy (NA)**

Needle aponeurektomija (NA), opisana 2003., širu popularnost je stekla poslednjih 10 godina. Iako najmanje invanzivna tehnika lečenja DK, ima svoja ograničenja i neželjene posledice: nije izvodljiva kod težih oblika kontraktura, dovodi do cepanja kože, manjih povreda nerava, infekcija, upala i hematoma, povreda fleksornih tetiva, a recidiv bolesti je moguć u periodu od tri do pet godina. Prednosti NA tehnike su: kratko trajanje, ambulantno lečenje, minimalni ožiljci na koži, brzi oporavak, mogućnost višekratnog ponavljanja i niski materijalni troškovi. Glavni nedostatak, je nedovoljna efikasnost NA u odmakloj fazi bolesti. Metoda se izvodi tako što se nakon lokalne anestezije, iglom ulazi u fibrozne niti DK, a daljim pomeranjem igle stvaraju se rascepi i mikrotraume unutar njih, nakon čega se uz pasivnu progresivnu ekstenziju prsta ispravlja kontraktura. Prema Almadani i sar. [25] do ispravljanja kontrakture na 5° ili manje, dolazi u 98% slučajeva kod MKF zgloba i u 67% slučajeva kod PIF zgloba odmah nakon terapije. Međutim, autori opisuju i varirajuću stopu recidiva od 48 do 65% nakon 3–5 godina. Metoda se pokazala pogodnom za korekciju blažih i umerenih kontraktura MKF zglobova. Kod PIF zgloba, zbog težeg izdvajanja centralnih i spiralnih fibrozni niti i kraćih kolateralnih ligamenata, registrovana je veća opasnost od nastanka komplikacija (neurovaskularna povreda). Zato se i koristi lokalna anestezija, kako bi pacijent tokom izvođenja zahvata mogao alarmirati o postojanju parestezija.

### **Hirurške metode**

Hirurško lečenje DK, podrazumeva različite operative zahvate, u cilju korekcije kontrakture i sprečavanja nastanka neurovaskularne povrede, posebno ukoliko bolest dovodi do funkcionalnog invaliditeta i fleksije veće od 30 stepeni u MKF i veće od 15 stepeni u PIF. Nažalost, recidivi su česti. [26,30]

Hirurški zahvati koji se koriste u lečenju DK su: segmentalna fasciektomija (najmanje invazivna), delimična fasciektomija (najčešća metoda), potpuna fasciektomija i dermofasciektomija (najinvazivnija). Segmentalna fasciektomija je zahvat, u kojem se odstranjuju samo delovi patološke fascije, najčešće dužine oko 1 cm kroz incizije C-oblika [27]. Prednost zahvata je niska invazivnost, manja kumulativna stopa komplikacija i brži oporavak (2-3 nedelje), a nedostatak visok procenat recidiva. Zahvat je efikasniji za kontrakturu MKF, nego za

kontrakturu PIF zgloba, zbog mogućih povreda neurovaskularnog snopa tokom operacije. Kod delimične fasciektomije se pretežno odstranjuju delovi patološke fascije, koji čine trake i čvorići DK, a oporavak traje 4-6 nedelja. Prednost zahvata, je direktna vizualizacija patološke aponeuroze kao i neurovaskularnog snopa, kao i manji rizik od neurovaskularne povrede. Nedostatak je povećan rizik od povrede nerava, nastanka infekcije i regionalnog bolnog sindroma. Konsenzusom stručnjaka je recidiv definisan kao više od 20° kontrakture u tretiranom zglobovima nakon godinu dana lečenja [28]. Potpuna fasciektomija kojim se kompletno odstranjuju patološka fascija, trake i noduli zajedno sa delom zdravog tkiva, danas se retko primenjuje.

### Fizikalna terapija

Upotreba ortoza za imobilizaciju šake tokom dana, ili samo noću, pokazala se beznačajnom nehirurškom metodom lečenja DK. Međutim jedna je od prvih fizikalnih mera preporučenih nakon operacije. Iako je studija iz 2022. [29] pokazala raznolikost protokola korišćenja ortoza pre i posle operacije, prihvaćena je postoperativna upotreba ortoza tokom noći tokom 7-12 nedelja. Pojedini autori navode da vežbe istezanja i tehnike mobilizacijske mekih tkiva, u kombinaciji sa ultrazvukom niskog intenziteta dovode do poboljšanja simptoma i smanjenja deficita ekstenzije, kao i smekšavanja fibroznih čvorića i poboljšanja snage hvata ruku. Sličan efekat je utvrđen, kombinacijom vežbe mobilizacije mekih tkiva i nošenjem ortoza tokom noći. Primena ultrazvuka kao monoterapije nije imala dokaza na progresiju procesa. Odnedavno, se u terapeutske svrhe, postoperativno primenjuje i terapija udarnim talasom (*shock wave*), koja doprinosi subjektivnom smanjenju bola pacijenata i povećanju funkcionalnog statusa, 14 nedelja nakon intervencije [14,30].

### ZAKLJUČAK

DK je česta benigna fibromatoza dlana, sa poznatim faktorima rizika, nepoznate etiologije, koja značajno smanjuje kvalitet života obolelih. Dijagnoza bolesti se postavlja na osnovu kliničke slike, lične i porodične anamneze, i/ili, veoma retko, dodatnih dijagnostičkih metoda (ultrazvuk, biopsija). Pacijenti sa bilateralnom lokalizacijom, višestrukim nodulima i pozitivnom porodičnom anamnezom imaju lošiju prognozu. Bolest ne napreduje kod svih pacijenata, niti svi pacijenti razvijaju fleksijske kontrakture. Odluku o najboljoj terapijskoj opciji za svakog pacijenta, pojedinačno donosi lekar kliničar, u zavisnosti od kliničke prezentacije i težine bolesti. Lečenje kontraktura u ranijem stadiju DK, doprinosi boljem definitivnom ishodu, sprečavanju neurovaskularne povrede i povećanju kvaliteta života obolelih. Međutim, snaga dokaza ne hirurških modaliteta lečenja u revijalnim prikazima ostaje relativno niska. (4,5). Potrebna su dalja visokokvalitetna istraživanja sa većim brojem uzorka u ispitivanim grupama, da bi se utvrdili dugoročni efekti, troškovi intervencija i povećao kvalitet

nivoa dokaza. Iako je hirurška intervencija zlatni standard pri postojanju fleksije u MCF zglobovima iznad 30 stepeni, i/ili proksimalnog interfalangealnog zgloba bilo kog stepena, efekti su između ostalog ograničeni i visokom stopom recidiva. Nova saznanja u vezi etiologije DK bi značajno doprinela novim optimalnijim metodama lečenja.

**Izjava o sukobu interesa:** Autori izjavljuju da ne postoji sukob interesa.

### Literatura

1. Riolo J, Young VL, Ueda K, Pidgeon L. Dupuytren's contracture. *South Med J*. 1991;84(8):983-86. doi: 10.1097/00007611-199108000-00011. PMID: 1882276.
2. Sarkar M., Kashyap N., Madabhavi I. Dupuytren's disease: A review. *Chinese Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 6 (2024) 142–148
3. Ng M, Thakkar D, Southam L, Werker P, Ophoff R, Becker K, et al. A Genome-wide Association Study of Dupuytren Disease Reveals 17 Additional Variants Implicated in Fibrosis. *Am J Hum Genet*. 2017;101(3):417-427. doi: 10.1016/j.ajhg.2017.08.006. PMID: 28886342
4. Dibenedetti DB, Nguyen D, Zografos L, Ziemiecki R, Zhou X. Prevalence, incidence, and treatments of Dupuytren's disease in the United States: results from a population-based study. *Hand (N Y)*. 2011;6(2):149-58. doi: 10.1007/s11552-010-9306-4. Epub 2010 Nov 16. PMID: 21776198
5. Elliot D. The early history of Dupuytren's disease. *Hand Clin*. 1999;15(1):1-19, v. PMID: 10050238.
6. Salari N, Heydari M, Hassanabadi M, Kazemina M, Farshchian N, Niaparast M, et al. The worldwide prevalence of the Dupuytren disease: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2020;15(1):495. doi: 10.1186/s13018-020-01999-7. PMID: 33115483.
7. Stewart BD, Nascimento AF. Palmar and plantar fibromatosis: a review. *J Pathol Transl Med*. 2021;55(4):265-270. doi: 10.4132/jptm.2021.06.14. Epub 2021 Jul 7. PMID: 34225446.
8. Sarkar M., Kashyap N., Madabhavi I. Dupuytren's disease: A review. *Chinese Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 6 (2024) 142–148
9. Cheung K, Walley KC, Rozental TD. Management of complications of Dupuytren contracture. *Hand Clin*. 2015;31(2):345-54. doi: 10.1016/j.hcl.2015.01.005. PMID: 25934208.
10. LUCK JV. Dupuytren's contracture; a new concept of the pathogenesis correlated with surgical management. *J Bone Joint Surg Am*. 1959;41-A(4):635-64. PMID: 13664703.

11. HUESTON JT. Recurrent Dupuytren's contracture. *Plast Reconstr Surg.* 1963;31:66-9. doi: 10.1097/00006534-196301000-00008. PMID: 13955493.
12. Walthall J, Anand P, Rehman UH. Dupuytren Contracture. [Updated 2023 Feb 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK52607/4/> PMID: 30252330.
13. Larocerie-Salgado J, Davidson J, Fenton P. Nonoperative Treatment of Dupuytren's Contracture: The Use of Ultrasound Imaging to Assess Efficacy. *J Hand Microsurg.* 2024;16(1):100003. doi: 10.1055/s-0042-1748780. PMID: 38854375.
14. Fernando JJ, Fowler C, Graham T, Terry K, Grocott P, Sandford F. Pre-operative hand therapy management of Dupuytren's disease: A systematic review. *Hand Ther.* 2024;29(2):52-61. doi: 10.1177/17589983241227162. Epub 2024 Jan 28. PMID: 38827652.
15. Ketchum LD, Donahue TK. The injection of nodules of Dupuytren's disease with triamcinolone acetonide. *J Hand Surg Am.* 2000;25(6):1157-62. doi: 10.1053/jhsu.2000.18493. PMID: 11119679.
16. Yin CY, Yu HM, Wang JP, Huang YC, Huang TF, Chang MC. Long-term follow-up of Dupuytren disease after injection of triamcinolone acetonide in Chinese patients in Taiwan. *J Hand Surg Eur* 2017;42(7):678-682. doi: 10.1177/1753193417690961. Epub 2017 Feb 9. PMID: 28183220.
17. Park JW, Kim ST, Lee KS, Gong HS. Vitamin D status in Dupuytren's disease: Association with clinical status and vitamin D receptor expression. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2022;75(6):1916-1922. doi: 10.1016/j.bjps.2022.01.012. Epub 2022 Jan 20. PMID: 35131190.
18. Yildiz S, Karacaoglu E, Pehlivan O. Hyperbaric oxygen for the treatment of early-phase Dupuytren's contracture. *Microsurgery.* 2004;24(1):26-9. doi: 10.1002/micr.10198. PMID: 14748021.
19. Davis SM, Chang EY. Dupuytren's contracture treated with botulinum toxin A injection. *Arch Clin Cases.* 2021;7(4):63-67. doi: 10.22551/2020.29.0704.10175. PMID: 34754930.
20. National Institute for Health and Care Excellence [Internet]. Nice: Radiation therapy for early Dupuytren's disease. c2023 [cited 2021 Mar 8]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg573/resources/radiation-therapy-for-early-dupuytren-s-disease-pdf-1899872106511813>.
21. Ruettermann M, Hermann RM, Khatib-Chahidi K, Werker PMN. Dupuytren's Disease-Etiology and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2021;118(46):781-788. doi: 10.3238/arztebl.m2021.0325. PMID: 34702442.
22. Kuboi T, Tajika T, Endo F, Goto W, Nakajima I, Hasegawa S, et al. Collagenase *Clostridium histolyticum* Injection Therapy Improves Health-related Quality of Life in Patients with Dupuytren's Disease. *Prog Rehabil Med.* 2021;6:20210023. doi: 10.2490/prm.20210023. PMID: 34056142.
23. Obed D, Salim M, Schlottmann F, Bingoel AS, Panayi AC, Dastagir K, et al. Short-term efficacy and adverse effects of collagenase clostridium histolyticum injections, percutaneous needle fasciotomy and limited fasciectomy in the treatment of Dupuytren's contracture: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord.* 2022;23(1):939. doi: 10.1186/s12891-022-05894-6. PMID: 36307837.
24. Dias J, Arundel C, Tharmanathan P, Keding A, Welch C, Corbacho B, et al. Dupuytren's interventions surgery versus collagenase (DISC) trial: study protocol for a pragmatic, two-arm parallel-group, non-inferiority randomised controlled trial. *Trials.* 2021;22(1):671. doi: 10.1186/s13063-021-05595-w. PMID: 34593024.
25. Almadani YH, Vorstenbosch J, Efanov JI, Xu L. Dupuytren's Disease: An Outcomes-Focused Update. *Semin Plast Surg.* 2021;35(3):216-222. doi: 10.1055/s-0041-1731631. Epub 2021 Jul 6. PMID: 34526871.
26. Denkler KA, Vaughn CJ, Dolan EL, Hansen SL. Evidence-Based Medicine: Options for Dupuytren's Contracture: Incise, Excise, and Dissolve. *Plast Reconstr Surg.* 2017;139(1):240e-255e. doi: 10.1097/PRS.0000000000002857. PMID: 28027258.
27. Dias JJ, Aziz S. Fasciectomy for Dupuytren Contracture. *HandClin.* 2018 ;34(3):351-366. doi: 10.1016/j.hcl.2018.04.002. PMID: 30012295.
28. Kan HJ, Verrijp FW, Hovius SER, van Nieuwenhoven CA; Dupuytren Delphi Group; Selles RW. Correction: Recurrence of Dupuytren's contracture: A consensus-based definition. *PLoS One.* 2019;14(4):e0216313. doi: 10.1371/journal.pone.0216313.
29. Van Nuffel M, Meulyzer C, Vrancken C, Van den Kerckhove E, De Smet L, Degreef I. Treatment practice for Dupuytren disease in Belgium before 2020: results from an online survey. *Acta Orthop Belg.* 2022;88(2):399-409. doi: 10.52628/88.2.9764. PMID: 36001850.
30. Taheri P, Salek N, Mousavi M, Maghroori R. The Effect of Shock Wave Therapy on Improving the

Symptoms and Function of Patients with Dupuytren's Contracture. *Adv Biomed Res.* 2022;11:3. doi: 10.4103/abr.abr\_155\_21. PMID: 35284349.

- In the focus -

## **SILENT ENEMY OF THE HAND – THE VIKING DISEASE**

*Vera STOILJKOVIĆ*

International Relations and EU Medical Projects Sector, Ministry of Health of the Republic of Serbia, Belgrade, Serbia

### **SUMMARY**

Dupuytren's contracture (DK) is the most common progressive idiopathic fibrosis of the superficial palmar fascia, often asymptomatic at its onset, caused by changes in the palmar aponeurosis, resulting in flexion contractures in the fingers of the hand. The disease has been known since the Viking Age and is present in about 1-2% of the world's population, with a prevalence that rises to about 20% at the age of 65. This paper aims to present current knowledge related to DK. It is more common in Caucasian men, and heredity, which shows variable expression, plays a vital role in its aetiology. The etiopathogenesis of DK is still unclear and includes the formation of collagen nodules, which progress into fibrous bands between the dermis and fascia at pressure points. The diagnosis is most commonly made by clinical examination, and the treatment can be conservative or surgical. Conservative treatment is reserved for patients with mild symptoms and no finger contracture, while surgical treatment, despite frequent recurrences, is still the gold standard in therapy in situations when the contracture limits hand function and/or flexion of the metacarpophalangeal joint  $\geq 30$  degrees and/or proximal interphalangeal joint to any degree. New knowledge about the aetiology of DK would significantly contribute to more effective treatment of this relapsing progressive disease.

**Keywords:** Dupuytren's contracture, Viking's disease, clinical presentation, diagnosis, therapy