

Injuries and diseases of the hand and fingers
Babayev K. (Republic of Azerbaijan)
Повреждения и заболевания кисти и пальцев
Бабаев К. Р. (Азербайджанская Республика)

Бабаев Курбан Рауф оглы / Babayev Kurban - доктор философии по медицине, заведующий отделением, отделение пластической хирургии и микрохирургии кисти, Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения, г. Баку, Азербайджанская Республика

Аннотация: при контрактуре Дюпюитрена возможно выявление аномальных генов (в настоящее время определено 23 гена), вовлеченных в биосинтез коллагена и последующего коллагенолиза. Большинство специалистов отдают предпочтение оперативному методу лечения.

Abstract: abnormal genes can be identified in Dupuytren's contracture (currently identified were 23 genes), which are involved in the biosynthesis of collagen and subsequent collagenolysis. Most experts prefer surgical method of treatment.

Ключевые слова: контрактура Дюпюитрена, этиология, лечение.

Keywords: Dupuytren's contracture, etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment.

На клиническом уровне контрактура Дюпюитрена (КД) ассоциирована с большим числом параметров и клинических состояний, среди которых механическая травма, чувствительность адренореактивных систем, остеохондроз шейного отдела позвоночника, язвенная болезнь желудка, туберкулез легких, диабет, курение, эпилепсия, алкоголизм, нарушение обмена соединительной ткани, наследственная отягощенность, иногда с ревматоидным артритом [3, 19]. Развитие молекулярной биологии перевело изучение патогенеза КД на адекватный уровень. Попытки связать заболевание с аномалией конкретного гена не увенчались успехом [15]. Возможно изучение локусов генов, вовлеченных в биосинтез коллагена и последующего коллагенолиза. В целом выделено 23 гена с повышенной или пониженной экспрессией, связанных с КД [10,18]. Фиброз тканей сопровождается усилением синтеза коллагена, опосредованного семейством генов, кодирующих тромбоспондин (ADAMTS-14), увеличением синтеза тканевого ингибитора металлопротеиназ (П МР — 1,2) блокирующего коллагенолиз матриксными металлопротеиназами MMP-1 и MMP-2, а также контрактурой, обусловленной периделлюлярным коллагенолизом вследствие действия металлопротеиназ MMP-7 и MMP-14 [20]. Экспрессия фактора роста нервов (NGF) возрастает, особенно при II стадии [14], повышен и уровень желатиназы А (MMP-2) [9]. Главное биохимическое отклонение при КД — это увеличение соотношения коллагена тип III/тип I, при этом в коллагене I типа вместо пролина гидроксигидроксилированию подвергается лизин [11,17].

Гистологическое исследование показывает рост числа фибробластов, превалирование коллагена III типа над коллагеном I типа. Усилена экспрессия трансформирующего фактора роста-TGF и нарушен синтез АТФ. При электронной микроскопии наблюдается активный неупорядоченный синтез коллагена. Подробно изучена биохимия КД [8], на высоком химическом уровне исследована природа самих протеогликанов и глюкозаминогликанов [12].

Иницирующим моментом является изменение состояния сосудов. Ряд генетических, возрастных и внешних факторов (профессия, быт, прием алкоголя и т. д.) приводит к утолщению эндотелиальных клеток сосудов, ламинированию их базальных мембран, сужению просвета микрососудов в аронеurosis palmaris. Кислородные радикалы могут повреждать перитциты и приводить к их регенерации с последующим утолщением базальной мембраны и пролиферацией фибробластов [15]. Генерация кислородных радикалов вследствие активности фибробластов по принципу обратной положительной связи стимулирует пролиферацию фибробластов. В зоне скопления фибробластов («узелки») формируется дезорганизованный внеклеточный матрикс, бедный коллагеном типа I. Позднее волокна коллагена укладываются линейно, формируя характерные фиброзные тяжи, которые пальпируются подкожно и распространяются на пальцы у пациентов с КД. Апоневрозы при КД характеризуются увеличением доли остаточного растяжения и замедлением восстановления длины после растяжения [6].

Адекватный подход к методу, объему и тактике операции, должен основываться на том факте, что КД является доброкачественной фиброзной опухолью [7,16].

Большинство специалистов отдают предпочтение оперативному методу лечения, причем некоторые авторы подчеркивают важность раннего вмешательства [4]. Хирургическая операция рекомендуется при поражении articulatio metacarpophalangealis, когда поражается проксимальный межфаланговый сустав в любой степени [19].

При контрактуре ладонного апоневроза узелки -скопления фибробластов, миофибробластов, фиброзные волокна дезорганизованы: тяжи - рубцовые структуры укороченной длины.

Дюпюитрен рассекал в нескольких местах (на ладони, у основания пальца и на пальце) в поперечном направлении кожу и фиброзно-измененный ладонный апоневроз.

Осложнения хирургических операций делятся на интраоперационные (повреждение сосудов, нервов, сухожилий) [1, 2], ранние послеоперационные (гематомы, некрозы, нагноение, вялое заживление раны, нейродистрофический синдром), поздние послеоперационные: а) рецидив — развитие патологического процесса на ранее оперированных участках кисти; б) прогрессирование — возникновение или увеличение патологического процесса на неоперированной кисти; в) распространение — увеличение процесса или его возникновение на нетронутых участках оперированной кисти. В послеоперационном периоде наблюдается крайне высокая частота нарушения функции кисти — до 66,0%. По мнению авторов, это зависит от степени иссечения ладонного апоневроза — от частичного до тотального. Очевидно, что оперативное лечение не позволяет достигать абсолютной эффективности в лечении КД. Частота восстановления функции кисти имеет место в 77% случаев до 3 месяцев, уменьшаясь до 33% на сроках наблюдения более одного года. КД остаётся социально значимой проблемой, поскольку при этой патологии поражается один из наиболее тонких инструментов человеческого тела — кисть. Нередко КД становится причиной инвалидности лиц как физического, так и умственного труда, особенно тех, профессия которых требует выполнения тонких манипуляций кистью. Задачи, решение которых направлено на успешное лечение КД, условно могут быть распределены на три группы: наследственно-биологические, оперативно-клинические, медикоорганизационные [5].

Литература

1. *Губочкин Н. Г.* Хирургическое лечение больных с контрактурой Дюпюитрена с позиции микрохирургии // Амбулаторная хирургия. Стационароразменяющие технологии, 2002. № 3 (7). С. 15 -16.
2. *Иванцова Т. М., Мирошниченко Г. А.* Открытая ладонь — достоинства и недостатки // Патология кисти. СПб, 1994. С. 63 - 67.
3. *Микусев Г. И., Байкеев Р. Ф., Микусев И. Е, Магомедов Р. О.* Болезнь Дюпюитрена. Регистр по РТ // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова, 2007. № 4. С. 65 - 69.
4. *Руцкий В. В., Ермаков А. Н.* Достижение и нерешенные вопросы в лечении контрактуры Дюпюитрена // Вестн. хир., 1986. № 4. С. 157.
5. *Augoff K, Ratajczak K, Gosk J. et al.* Gelatinase a activity in Dupuytren's disease // J. of Hand Surg. 2006. Vol. 31 (10). Pp. 1635 - 1639.
6. *Bailey A. J.* Collagen changes in Dupuytren's disease. In: Berger A (ed) Dupuytren's Disease. Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag. Berlin, 1993. Pp. 37 - 48.
7. *Barbara S., Brown J. et al.* Differential gene expression analysis of subcutaneous fat, fascia, and skin overlying a Dupuytren's disease nodule in comparison to control tissue // Hand, 2009. Vol. 4. N. 3. Pp. 294 - 301.
8. *Berger A., Delbruck A., Brenner P., Hinzmann R.* Dupuytren's Disease — Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag. Berlin, 1993. 301 p.
9. *Bulstrode N. W., Mudera V., McGrouther D. A. et al.* 5-fluorouracil selectively inhibits collagen synthesis //Plastic & Reconstructive Surgery, 2005. Vol. 116 (1). Pp. 209 - 221.
10. *Burke F. D., Proud G., Lawson I. J. et al.* An assessment of the effects of exposure to vibration, smoking, alcohol and diabetes on the prevalence of Dupuytren's disease in 97,537 miners // J. of Hand Surg, 2007. Vol. 32 (4). Pp. 400 - 406.
11. *Cavalli-Sforza L. L., Menozzi P., Piazza A.* The History and Geography of Human Genes. Princeton University, 1994. Pp. 255 - 301.
12. *Hu F. Z., Nystrom A, Ahmed A. et al.* Mapping of an autosomal dominant gene for Dupuytren's contracture to chromosome 16q in a Swedish family // Clinical Genetics, 2005. Vol. 68 (5). Pp. 424 - 429.
13. *Kilian O, Pfeil U., Wenisch S. et al.* Enhanced alpha 1 (I) mRNA expression in frozen shoulder and dupuytren tissue // Eur. J. Med. Res., 2007. Vol. 12 (12). Pp. 585 - 590.
14. *Lucas G., Bricchet A., Roquelatre Y. et al.* Dupuytren s disease: personal factors and occupational exposure // Am. J. Ind. Med, 2008. Vol. 51 (1). Pp. 9 - 15.
15. *Murreli G. A. C., Francis M. J. O.* Oxygen free radicals and Dupuytren's disease In: Berger A (ed) Dupuytren's Disease. Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag. Berlin, 1993. Pp. 227 - 234.
16. *Notbohm H., Mosler S., Bodo M. et al.* Comparative study on the thermostability of collagen I of skin and bone: Influence of posttranslational hydroxylation of prolyl and lysyl residues // J. Protein Chem, 1992. № 11. Pp. 635 - 643.
17. *O'Gorman D., Howard J. C., Varallo V. M. et al.* Identification of protein biomarkers in Dupuytren s contracture using surface enhanced laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry. (SELDI-TO-MS) // Clin. Invest. Med, 2006. Vol. 29 (3). Pp. 136 - 140.
18. *Trojan T. H., Chu S. M.* Dupuytren s disease: diagnosis and treatments // Am. Family Physician, 2007. Vol. 76 (1). Pp. 86 - 89.
19. *Ulrich D., Hrynyschyn K., Pallua N.* Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinase in sera and tissue of patients with Dupuytren's disease // Plastic & Reconstructive Surger, 2006. Vol. 112 (5). Pp. 1279 - 1286.

20. *Varallo V. M., Gan B. S., Seney S. et al.* Beta-catenin expression in Dupuytren's disease: potential role for cell-matrix interactions in modulating beta-catenin levels in vivo and in vitro // *Oncogene*, 2003. Vol. 22 (24). Pp. 3680 - 3684.