



ÜBER DEN
SCHNELLENDEN FINGER.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRESIDIUM VON
DR. P. BRUNS
O.O. PROF. DER CHIRURGIE UND VORSTAND DER CHIRURG. KLINIK IN TUBINGEN
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TUBINGEN

VORGELEGT VON
ADOLF NECKER
APPROB. ARZT.



TÜBINGEN, 1893.
H. LAUPP'SCHE BUCHHANDLUNG



ÜBER DEN
SCHNELLENDEN FINGER.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÆSIDIUM VON

DR. P. BRUNS

ORD. PROF. DER CHIRURGIE UND VORSTAND DER CHIRURG. KLINIK IN TUBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

ADOLF NECKER

APPROB. ARZT.



TÜBINGEN, 1893.

H. LAUPP'SCHE BUCHHANDLUNG



Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. P. Bruns, spreche ich für die gütige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit und die Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus. Herrn Dr. Kübler, Assistenzarzt der Klinik, bin ich für die Anfertigung der Zeichnung zum Dank verpflichtet.

A. Necker.



Die relativ seltene Affektion des „schnellenden Fingers“ ist erst in neuerer Zeit bekannt geworden. Im Jahre 1850 veröffentlichte Notta¹⁾ als Erster 4 Fälle dieser Erkrankung und Nélaton²⁾ belegte sie mit dem Namen des „doigt à ressort“. Diese Affektion gibt sich bekanntlich in höchst charakteristischer Weise dadurch zu erkennen, dass bei Flexions- und Extensionsbewegungen immer in derselben Bewegungsphase eine plötzliche Hemmung eintritt. Zur Ueberwindung derselben bedarf es von Seiten des Patienten einer intensiveren Muskelaustrengung oder in schweren Fällen sogar der Nachhilfe der anderen Hand. Der Finger vollendet alsdann die intendierte Bewegung mit einem schnellenden Ruck, wie wenn er von einer Feder getrieben würde.

Seit der letzten Veröffentlichung Notta's sind bis zum Jahre 1889 zusammen 105 Fälle von „schnellendem Finger“ bekannt geworden. Dieselben sind in ausführlicher Weise in einer Arbeit von

1) Archives générales de méd. 1850.

2) Nélaton. Path. ext. 1858.

Carlier¹⁾ zusammengestellt. Von weiteren, teils in der Carlier'schen Abhandlung nicht enthaltenen, teils erst in neuester Zeit erschienenen Fällen waren mir die im folgenden kurz angeführten 15 Fälle zugänglich. Hierzu kommt noch ein weiterer Fall aus der Bruns'schen Klinik, der Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung gegeben hat und in ausführlicherer Weise weiter unten angeführt werden soll.

Die 15 Fälle aus der Litteratur sind kurz folgende:

1. Wiesinger²⁾. 39jähriger Arbeiter; befallen ist der linke Daumen. Heilung durch Operation. Der genauere anatomische Befund wird weiter unten angeführt werden.

2. Mendel³⁾. 70jährige Frau, Theaterbedienstete. Befallen sind die Mittelfinger links und rechts. Beginn vor 2 Jahren. Patientin will nie an Rheumatismus gelitten haben. Therapie: Elektrizität. Besserung.

3. Schönborn⁴⁾. Einjährig-Freiwilliger, 23 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Ergriffen ist der linke Mittelfinger. Beginn vor 3 Wochen. Als direkte Ursache wird Ueberanstrengung beim Gewehrgriffemachen angegeben. Massage ohne Erfolg. Heilung durch Operation.

4. u. 5. Schwarze⁵⁾. Es handelt sich um zwei Einjährig-Freiwillige; beim einen ist der linke Mittelfinger, beim andern der kleine Finger links erkrankt. Beginn etwa vor 5 Monaten. Direkte Ursache: Gewehrgriffe. In beiden Fällen Besserung ohne Behandlung.

6. Rulle⁶⁾. Soldat. Linker Ringfinger. In 32 Tagen Besserung durch Massage.

7. u. 8. Weisser⁷⁾. Bei zwei Soldaten ist der linke Mittelfinger befallen. Ueber dem Metacarpalgelenk ist ein halb linsengrosses Knötchen zu fühlen, welches bei Bewegung centralwärts rückt. Bewegung ist schmerzhaft. Behandlung, Bäder und Faradisation ohne Erfolg. Beide Pat. wurden als Dienstuntauglich entlassen.

9. Stecherbatcheff⁸⁾. 27jährige weibliche Diensthote. Befallen Ring- und kleiner Finger links. Anamnestisch akuter polyartikulärer Gelenkrheumatismus angegeben. Beginn des „Schnellens“ vor 6 Jahren.

10. Stecherbatcheff. 16jährige Patientin. Leidet an infantiler Lähmung, Atrophie der oberen Extremität. Befallen das linke Handgelenk und der linke Mittelfinger.

1) Carlier. Le doigt à ressort. Thèse. Paris 1889.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 27.

3) Proskauer. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

4) O. Schmitt. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.

5) Deutsche militärärztl. Ztg. 1891. pag. 658 ff.

6) Sanitätsbericht der kgl. preuss. Armee 1889—90.

7) Sanitätsbericht der kgl. preuss. Armee 1888—89.

8) Stecherbatcheff. Thèse. Paris 1890.

11. Stecherbatcheff. 48jährige Patientin. Gibt an, früher an akutem Gelenkrheumatismus gelitten zu haben. Sitz der Erkrankung das erste Interphalangeal- und das Metacarpophalangeal-Gelenk des rechten Mittelfingers.

12. Stecherbatcheff. 24jähriger Bedienter. Kein Rheumatismus. Beginn vor 4 Monaten. Zeigefinger rechts befallen. Pat. gibt als direkte Ursache Ueberanstrengung des Zeigefingers beim Tranchieren an der Tafel an. Behandlung operativ. Ueber den anatomischen Befund vgl. unten.

13. O. Schmitt¹⁾. 68jähriger Kaufmann. Beginn vor 8 Jahren: beschäftigt sich in seinen Musestunden mit Tischlerarbeiten (Hobeln). Be-fallen sind der rechte Mittel- und Ringfinger.

14. Genser²⁾. 17 Monate altes Kind, bei dem die Affektion ange-boren ist. Das „Schnellen“ geht im ersten Interphalangealgelenk des rechten Zeigefingers vor sich.

15. Sick³⁾. 2½ Jahre alter Knabe. Verletzung des rechten Zeige-fingers mit einem Glassplitter. Nach 8 Wochen Auftreten des Schnellens. Operation, Heilung. Näherer anatomischer Befund weiter unten.

Noch weitere Fälle von „schnellendem Finger“ wurden veröffentlicht von Schmitt (1888), Matlatowsky (1889), Marini (1890) und Dzierzawski (1891), deren Publikationen mir nicht zugänglich waren.

Wir verfügen somit über 121 Fälle mit zusammen 150 er-krankten Fingern und einer grossen Zehe. Bei einer statistischen Verarbeitung dieses Materials ergeben sich folgende Anhaltspunkte.

Von 113 Patienten, von denen das Geschlecht angegeben ist, waren 63 weiblichen und 51 männlichen Geschlechts.

Das Alter der Pat. schwankt innerhalb weiter Grenzen. In 2 Fällen war die Affektion kongenital. Der eine Fall ist von R o n e t s c h k e⁴⁾ mitgeteilt und betraf die Mittelfinger beider Hände, der andere von v. G e n s e r⁵⁾. Der älteste Patient war ein 90jähriger Greis (von W a t e r m a o mitgeteilt). Am meisten betroffen ist das mittlere Lebensalter. Unter 106 Fällen, von denen das Alter bekannt ist, sind 18 unter 30 Jahren alt, 23 zwischen 20 und 30, 42 zwischen 30 und 50, 17 zwischen 50 und 60, 14 zwischen 60 und 70, 5 waren über 70 Jahre alt.

Betreffs der Lokalisation an den einzelnen Fingern ergeben sich folgende Zahlen :

1) O. Schmitt. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 48.

3) Centralblatt für Chirurg. 1893. Nr. 12.

4) Wiener med. Presse 1881. XXIX. 435.

5) Newyork medical Journal. June 19. 1886.

Mittelfinger	rechts	36	links	16	zusammen	52
Ringfinger	"	22	"	20	"	42
Daumen	"	26	"	8	"	34
Kleinfinger	"	6	"	5	"	11
Zeigefinger	"	10	"	1	"	11
		100		50		150

Bei 121 Patienten sind also 150 Finger betroffen, da das Schnellen bei mehreren Patienten an zwei oder mehreren Fingern zugleich oder nacheinander auftrat. In solchen Fällen wird meist der entsprechende Finger der anderen Hand ergriffen. In 16 Fällen, wo die Affektion an beiden Händen sass, war sie symmetrisch und zwar 7mal an den Ringfingern, 3mal am Daumen, 4mal waren beide Mittel- und Ringfinger erkrankt.

In seltenen Fällen wurde das Symptom des Schnellens auch an anderen Stellen beobachtet, so berichtet *Stcherbatcheff* von einem schnellenden Handgelenk (s. o. Fall 10) und *Folet*¹⁾ von einer schnellenden Hüfte.

Bezüglich der Aetiologie des schnellenden Fingers weisen die Angaben in unserer Kasuistik darauf hin, dass Rheumatismus und Gicht die Hauptrolle spielen. Ein grosser Teil der Patienten sind Leute mit rheumatischer oder gichtischer Diathese. Unter 120 Patienten sind 52, welche anamnestisch teils akut, teils mehr chronisch verlaufene Rheumatismen oder gichtische Erkrankungen angeben. In einzelnen Fällen war mit der jeweiligen Exacerbation eines chronischen Gelenkrheumatismus eine Verstärkung der Bewegungsstörung zu verzeichnen. In anderen Fällen trat das Schnellen am Finger direkt im Anschluss an einen akuten rheumatischen Anfall zum erstenmal auf. Es lässt sich also ein ursächlicher Zusammenhang zwischen rheumatischer und gichtischer Disposition und dem Auftreten des „schnellenden Fingers“ nicht von der Hand weisen. Auch in vielen Fällen, bei denen das Auftreten des Schnellens direkt auf eine andere Ursache, z. B. ein Trauma zurückgeführt werden musste, wurden vorausgegangene rheumatische Erkrankungen angegeben, die vielleicht prädisponierend gewirkt haben mögen.

In etwa $\frac{1}{2}$ der Fälle wurde das „Schnellen“ durch ein Trauma bedingt. Das häufigste ist die Distorsion eines Fingergelenkes. In 8 Fällen handelte es sich um eine vorhergegangene Verrenkung des Metacarpophalangealgelenkes am Daumen. Nur 3mal ging eine Ver-

1) *Carlier*. Thèse Paris 1889. Observ. XXIII. pag. 196.

letzung der Hohlhand durch ein schneidendes Instrument voraus. In dem einen, von Vogt¹⁾ mitgeteilten Fall, war die Wunde mit einer Glasröhre, in dem anderen, dem Lossen'schen Fall²⁾ mit einem Meissel gesetzt. In dem dritten, von Sick mitgeteilten Fall handelte es sich um eine Verletzung des rechten Zeigefingers durch einen Glassplitter.

Auch Lues und Tuberkulose werden in seltenen Fällen mit der Entstehung des „schnellenden Fingers“ in Verbindung gebracht.

Einen wesentlich neuen Gesichtspunkt für die Beurteilung der ätiologischen Momente brachte Schmit³⁾, indem er einen grossen Teil der Fälle als durch funktionelle Ueberanstrengung, durch professionelle Ermüdung entstanden erklärte. Am meisten beschuldigt Schmit die weiblichen Handarbeiten, wie Nähen, Stricken u. s. w. Interessant und beweisend für seine Ausführungen ist es, dass unter den Patienten das weibliche Geschlecht vorherrscht, ferner der Umstand, dass die am häufigsten betroffenen Finger, Mittelfinger und Daumen gerade die Finger sind, welche bei solchen Arbeiten am meisten angestrengt werden.

Während Schmit von den weiblichen Patienten hauptsächlich Näherinnen, Stickerinnen, Matratzenarbeiterinnen als am häufigsten erkrankt bezeichnet, weist Schwarze⁴⁾ mit Recht darauf hin, dass man auch bei anderen weiblichen Patienten, die derartige Arbeiten nicht als Beruf betrieben und in der Statistik als „Dienstboten“ u. s. w. aufgeführt sind, die Ursache der Erkrankung im Schmit'schen Sinne erklären könne, denn manche dieser Patientinnen mag eine eifrige Näherin oder Stickerin gewesen sein.

Nicht bloss die feinere weibliche Handarbeit gibt ein ätiologisches Moment ab für die Entstehung eines „schnellenden Fingers“, sondern überhaupt jegliche Arbeit mit der Hand, bei der dieselben Bewegungen immer und immer wiederholt werden. Derartige Ueberanstrengungen führen nicht bloss zur Ermüdung der betreffenden Muskelgruppen, sondern auch zu Affektionen der Gelenke und zu entzündlichen Erkrankungen an den Sehnen und Sehnenscheiden. Auf diese Weise erklärt sich die so häufige Erkrankung von

1) Vogt, Deutsche Chirurgie, Bd. 64, pag. 106.

2) Hueter, Grundriss der Chirurgie, 3. Aufl. 2. Bd. pag. 106. Leipzig F. C. W. Vogel.

3) Schmit, „Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement du doigt à ressort“, Bulletin général de thérapeutique, Paris 1887, p. 256 ff.

4) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891.

Wäscherinnen (Ausringen der Wäsche). Tischlern (Hobeln), Schmittern, Schmieden, Seilern u. s. w.

Von besonderer Beweiskraft für die Schmit'sche Erklärung sind vier von Anteglianò¹⁾ mitgeteilte Fälle. Sie betreffen vier Fechtsschüler der Fechtsschule zu Parma. Bei allen vier ist der rechte Mittelfinger ergriffen. Carlier hat sich vergeblich bemüht, in den Fechtsschulen zu Paris und Joinville ähnliche Fälle von Erkrankung der Finger infolge übermässiger Uebung mit dem Floret zu finden. Eine einfache Erklärung für das negative Resultat dieser Nachforschungen gab Schmit, indem er darauf hinwies, dass der Franzose das Floret in die volle Hand nimmt, wodurch eine gleichmässige Belastung aller Finger bedingt wird, während man auf den italienischen Fechtsschulen den Zeige- und Mittelfinger in die Ringe am Stichblatt steckt, nur der Daumen, der Zeige- und Kleinfinger umfassen den Griff. Durch diese italienische Art des Griffes wird eine ungleiche Belastung der Finger erzielt, und zwar wird bei der Stellung, die der Mittelfinger einnimmt, sein Sehnenapparat am meisten angestrengt.

Unter weiteren durch professionelle Ueberanstrengung bedingten Fällen hebt Schmit die Erkrankung zweier Musiker hervor. Bei dem einen, einem Flötisten, war der linke Mittelfinger, bei dem andern, einem Pianisten, der linke Ringfinger ergriffen.

Schwarze²⁾ hat neuerdings speziell die Aufmerksamkeit der Militärärzte auf den „schnellenden Finger“ gelenkt. Er selbst hat zwei Fälle bei Soldaten beobachtet, der dritte von ihm mitgeteilte Fall ist von Eulenburger³⁾ beobachtet worden. Weitere Fälle, in denen der „schnellende Finger“ als Dienstbeschädigung bei Militärpersonen auftrat, sind die von O. Schmitt, Rulle und Weisser mitgeteilten, zusammen 7 Fälle. Bei allen wird als Ursache des Leidens Ueberanstrengung beim „Griffemachen“ oder beim Tragen des Gewehrs bei „Gewehr über“.

Ein weiterer von Fieber⁴⁾ mitgeteilter Fall passt auch in den Rahmen der Schmit'schen Erklärung. Es handelt sich hier nicht um eine professionelle Ueberanstrengung, aber doch um einen längere Zeit hindurch auf ein und dieselbe Stelle einwirkenden Einfluss, wodurch das „Schnellen“ herbeigeführt wurde. Der Patient, ein

1) Giornale medico del R. esercito et della R. marina. September 1886.

2) Deutsche med. Wochenschr. 6. Jan. 1887.

3) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891.

4) Wiener med. Blätter. 1884.

71-jähriger Mann, pflegte nämlich bei seinen täglichen Fahrten mittelst Tramway die hakenförmig eingeschlagenen Finger seiner linken Hand in die an der Decke angebrachten Riemenschlingen einzuhängen. Durch den Druck des harten Riemens, der an der Beuge-seite hauptsächlich auf den Mittelfinger einwirkte, wurde wahrscheinlich eine cirkumskripte Tendosynovitis bedingt, welche das „Schnellen“ im Gefolge hatte.

Carlrier hat unter den ätiologischen Momenten einer gewissen nervösen Disposition einen besonderen Platz eingeräumt, und bezeichnet das Schnellen bei den Fällen, die er als durch „Nervosität“ bedingt erklärt, als ein „idiopathisches“.

Fassen wir die Angaben bezüglich der Entstehung zusammen, so finden sich in unseren 121 Fällen als Ursache angeführt: Rheumatismus 52mal, Trauma 13mal, professionelle Ueberanstrengung 47mal, angeboren 2mal, unbestimmt 7mal. —

Der Beginn und Verlauf der Affektion werden verschieden angegeben. In den meisten Fällen war das Auftreten ein allmähliches, die Patienten fühlen eine Hemmung in der Bewegung des betreffenden Fingers, er wird „steif“, dies ist namentlich morgens und abends zu bemerken. Mit der Zeit stellen sich Schmerzen ein, dieselben werden meist unbestimmt angegeben, teils ins Gelenk verlegt, teils auf eine bestimmte Stelle lokalisiert. Andere Patienten wieder geben an, dass sie das Gefühl des „Einschlafens“ in der Hand oder im Finger haben. In seltenen Fällen ist das Auftreten ein plötzliches, am häufigsten noch nach Traumen, wo übrigens auch meist 2—3 Tage vergehen, bis das Symptom des Schnellens ausgeprägt ist. Das einmal ausgebildete Leiden bleibt lange Zeit stationär. Werden ausser dem schon erkrankten Finger noch weitere ergriffen, so sind diese, wie schon bei Besprechung der Lokalisation an den einzelnen Fingern erwähnt wurde, in den meisten Fällen die symmetrischen der anderen Hand.

Häufig geben die Patienten an, dass der Grad der Bewegungsstörung zu verschiedenen Zeiten ein verschiedener sei, sei es nun, dass der Wechsel zwischen Morgen und Abend eintritt, oder dass die Intensität der Erkrankung in grösseren Intervallen sich ändert. In manchen Fällen wurde wochenlanges Aussetzen und plötzliche Wiederkehr des „Schnellens“ beobachtet.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen Monaten und Jahren. Trotzdem dasselbe als ein gutartiges bezeichnet werden muss, ist es oft von einer überraschenden Hartnäckigkeit. Genauere

Angaben lassen sich schwer machen, da sich die Patienten mit einer solch lokalen Affektion sehr bald der Beobachtung entziehen. —

Ueber die den Mechanismus des schnellenden Fingers bedingenden pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden im Laufe der Jahre von verschiedenen Autoren zum Teil recht widersprechende Theorien aufgestellt. Vielleicht ist es von Vorteil, die einzelnen Theorien nicht in chronologischer Reihenfolge aufzuzählen, sondern immer die zusammenzufassen, die von denselben oder ähnlichen Gesichtspunkten ausgehen.

Die Stellen des Bewegungsapparates, welche als der Sitz des Hindernisses angesprochen werden, sind in kurzem folgende:

A. Am Sehnenapparat:

1. Die Synovialscheide } α) ihr blindsackförmiges Ende.
 } β) ihr übriger Verlauf.
2. Die Sehne selbst oder ihre fibröse Scheide.

B. Im Gelenk:

1. Die Gelenkoberflächen.
2. Der Bandapparat.

Von den Theorien, welche eine Erkrankung des Sehnenapparates annehmen, ist zuerst die von Notta¹⁾ und Nélaton zu nennen. Beide verlegen den Sitz des Hindernisses in das blindsackförmige Ende der Synovialscheide, das am 2., 3. und 4. Finger durch den Umschlag derselben auf die Sehne gebildet wird. Sie sprechen von einem „engorgement“, einer Verstopfung dieses Blindsackes, die entzündlichen, rheumatischen oder traumatischen Ursprungs sein kann. Nélaton vergleicht die Entstehung dieses „engorgement“ mit der von Indurationen, wie man sie häufig in einem alten Hyarthros des Knies an jener Stelle findet, wo die Synovialis sich vom Knochen auf die tiefe Partie des Triceps umschlägt. Bei der Palpation präsentiert sich der verstopfte Blindsack als ein hartes, meist schmerzhaftes Knötchen, das seinen Sitz etwa oberhalb der Fingerlinie hat. Das Vorhandensein dieses Knötchens ist die grundlegende Annahme für die Theorie beider Autoren.

Die weitere Frage nach dem Widerstand, gegen den dieses Knötchen austösst, löste Notta dadurch, dass er den freien durch transversal verlaufende fibröse Gewebzüge verstärkten Rand der Palmarfascie als das Hindernis bezeichnete, unter dem hindurch der verdickte Blindsack sich bei Flexion centralwärts hinein, bei Ex-

1) Arch. génér. de méd. 1850. Tome 24.

tension herauszwingen muss. Die Palmarfascie kann dieses Hindernis schon normalerweise abgeben, und wird dies natürlich umso mehr thun, wenn sie selbst pathologisch verändert ist, etwa durch entzündliche Prozesse oder durch ein Trauma mit sekundärer Schrumpfung. Umgekehrt könnte natürlich auch einmal bei intaktem Blindsack der Sitz an dem, irgendwie in stärkerer Weise geschrumpften, freien Rande der Palmarfascie allein liegen.

Verlegt man den Sitz der Erkrankung in den Verlauf der Synovialscheide, so kann es sich entweder um festhaftende fungöse Hypertrophien derselben oder um freie Synovialkörper handeln. Pitha und Billroth¹⁾ haben nach Analogie von freien Gelenkkörpern eine Theorie aufgestellt, die sich auf das Vorhandensein von freien Körpern in der Synovialscheide stützt. Menzel²⁾ hat durch seine Experimente bewiesen, dass diese Theorie wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Menzel hat nämlich Reiskörperchen in die Synovialscheide eingeführt und dadurch zwar hie und da ein ruckweises Anhalten der Bewegung erzielt, aber nie das typische prompt in ein und derselben Bewegungsphase sich einstellende „Schnellen“ beobachtet.

Weitere Erklärungen des Mechanismus basieren auf der Annahme einer Erkrankung der Sehne selbst, oder ihrer fibrösen Scheide, oder einer gleichzeitigen Affektion beider. Notta selbst musste neben seiner synovialen Theorie für die so häufige Erkrankung des Daumens eine gesonderte Erklärung geben, da ja am Daumen die anatomischen Verhältnisse wesentlich anders liegen, als an dem 2., 3. und 4. Finger. Hier findet sich kein blindsackförmiges Ende des Synovialsackes, in dem ein „engorgement“ stattfinden könnte, hier geht, wie am kleinen Finger auch, die Synovialscheide ohne Abgrenzung ununterbrochen in den grossen radialen (resp. ulnaren) Carpalschleimbeutel über. Aber an einer anderen Stelle kann, selbst nach geringen anatomischen Veränderungen, sehr leicht eine Bewegungshemmung auftreten, nämlich gerade über der Beuge- seite des Metacarpophalangealgelenkes, denn an dieser Stelle liegt die Beugesehne wie in einen Engpass eingezwängt zwischen den beiden Ossa sesamoidea. Hier fühlt auch der Pat. das Hindernis sitzen, genau an der Stelle empfindet er den circumskripten Schmerz.

Der eigentliche Begründer aller Theorien, die sich auf Affektionen des Sehnenapparates stützen, ist Hyrtl, der in seinem

1) Pitha-Billroth. Handbuch der Chirurg. 4. Bd. 2. Heft.

2) Centralblatt für Chirurgie 1874.

Lehrbuch der topographischen Anatomie den Satz aussprach: „Die Erscheinungen des Schnellens können nur durch eine cirkumskripte Verdickung einer Stelle des Fingerbeugers mit gleichzeitiger Verengerung der Sehnenscheide hervorgebracht werden“. Was Hyrtl rein theoretisch aufgestellt, suchte Menzel¹⁾ durch seine Experimente am Kadaver zu bestätigen. Menzel stellte durch Umschnürung der Sehne einen künstlichen Sehnentumor her: liess er diesen in die unveränderte Scheide gleiten, so bekam er eine gleichmässig gehemmte Bewegung. Erst nachdem er durch Umschnüren der Sehnenscheide eine künstliche Sehnenstriktur, die natürlich einen gewissen Grad nicht überschreiten durfte, hergestellt hatte, bekam er die Erscheinung des Schnellens. Dasselbe Resultat erhielt er, wenn er irgendwo an der Sehne statt der Striktur einen Riss machte. Menzel kam auf Grund dieser Experimentaluntersuchungen zu dem Schluss, dass weder ein Sehnentumor allein ohne Scheidenstriktur, noch eine Scheidenenge allein ohne Sehnentumor genügen, um das Schnellen hervorzurufen. Nur wenn beide Bedingungen erfüllt sind, kommt das typische Symptom des Schnellens zu Stande. Er spricht sich entschieden gegen die Ansicht aus, dass freie Körper in der Sehnenscheide das Schnellen bedingen können.

Weitere Autoren, wie Fieber, Vogt, Felicki²⁾ schliessen sich in ihren Theorien im wesentlichen den Ergebnissen der Menzelschen Experimentaluntersuchungen an.

Blum³⁾, der selbst Experimente darstellte, bezeichnet speziell das centrale Ende der knöchern-fibrösen Sehnenscheide als die Stelle, an der eine eventuelle Verdickung der Beugesehne einen Widerstand findet. Die Stelle liegt über dem Metacarpophalangealgelenk. Am Daumen ist nach seinen Erfahrungen die Prädilektionsstelle der Engpass zwischen den Sesambeinchen.

Für Roser⁴⁾ ist der schnellende Finger eine teils gehemmte, teils schnappende ruckweise Bewegung, welche durch Unebenheiten der Beugesehnen, wahrscheinlich an der Durchtrittsstelle des Flexor profundus durch die Sehne des Sublimis hervorgebracht wird.

Marcano⁵⁾, der im wesentlichen die Menzelschen Experimente wiederholte, verwirft die Ansicht Notta's, nach der der

1) Centralblatt für Chirurgie. Aug. 1874. pag. 337.

2) Felicki. Inaug.-Dissert. Greifswald 1882.

3) Blum. Traité sur la Chirurgie de la main 1882.

4) Roser. Handbuch der anat. Chirurgie.

5) Progrès méd. 1884.

freie Rand der Palmarfascie das Hindernis abgeben sollte, er schliesst sich vielmehr der Blum'schen Theorie an und bezeichnet speziell 4 Stellen der Sehnenscheide, an denen, falls in ihrer Nähe eine Sehnenverdickung vorliegt, eine Bewegungshemmung eintreten kann. Es entsprechen diese Stellen den verstärkenden Querbändern der fibrösen Scheide.

Berger¹⁾ hat schon im Jahre 1875 die Hyrtl-Menzel'sche Theorie, die ja von den neueren Autoren zum grössten Teil bestätigt worden ist, in prägnanter Weise in die Worte zusammengefasst: „Die anatomische Ursache des doigt à ressort ist die Komplikation einer Sehnenverdickung der Beuger oder Strecker der Finger durch physiologische oder pathologische Verengerung eines Teils jener Passage, welche die betreffende Sehne bei Ausführung ihrer Bewegung zu durchlaufen hat“.

Die erste geforderte Bedingung ist also eine Sehnenverdickung, die zweite eine Scheidenverengerung. Die letztere Bedingung wird leicht erfüllt bei der grossen Neigung der Sehnenscheide zu pathologischen Veränderungen, die teils primärer Natur, teils durch Erkrankungen der Nachbarschaft bedingt sein können. Von den verschiedenen Formen der Tenosynovitis sind es gerade die chronischen, plastischen, mit der Gerinnung eines Exsudates einhergehenden, welche eine Passageverengerung bedingen. In seltenen Fällen dürfte auch ein auf tuberkulöser Grundlage basierender Fungus die Ursache sein.

Derartige Erkrankungen der Sehnenscheide ziehen die Sehne selbst häufig in Mitleidenschaft, indem sie durch Auflagerung von Exsudaten auf die Sehne zu Verdickung derselben führen. Primäre Sehnenknoten dürften eine grosse Seltenheit sein. Lisfranc hat zwar die Sehnenknoten als besondere Erkrankung beschrieben und dieselben mit dem Namen der „Tumeurs blanches“ belegt. Die neueren französischen Autoren, wie Schwartz²⁾ und Poirier³⁾ dagegen versichern, dass sie trotz ihrer reichen anatomischen Erfahrungen noch nie einen primären Sehnenknoten gesehen haben. Auch Ziegler⁴⁾ betont, dass primäre Erkrankungen der gefässlosen Sehnenfascikel eine Seltenheit sind. Es sind überhaupt nur 3 Fälle von Sehnentumoren bekannt. Zwei davon sind Fibrome der

1) Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. Febr. 1875.

2) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

3) Archives général. 1889. II. tome 24. Société anatomique.

4) Ziegler. Lehrbuch der spez. patholog. Anat. 1892.

Achillessehne, das eine wurde von Blum, das andere von Kir-mi-sson gefunden. Der einzige von der Beugesehne eines Fingers ausgegangene Sehnentumor ist ein von Carlier beobachtetes Fibrom. Vogt glaubt die Sehnenknoten entweder als wirklichen „Sehnenallus“ oder als kleinste Ganglien betrachten zu müssen. In einem Fall, in dem ein Sehnentumor nach einem Trauma entstand, deutete er ihn als Folge eines intrafibrillären Blutextravasates. Gummata könnten als cirkumskripte Sehnentumoren auftreten, sind aber noch nie als Ursache des „schnellenden Fingers“ beobachtet worden. Nach Ziegler führt die Ablagerung von Uraten häufig zu Auftreibungen an den Sehnen. Die abgelagerten Urate rufen eine lebhaft Wucherung des peri- und intrafasciculären Gewebes hervor, die Fascikel der Sehnen werden durch zellreiches Gewebe auseinandergedrängt und mit krystallinischen Abscheidungen inkrustiert.

Bei der Besprechung der Theorien, die den Sitz des Leidens am Gelenk suchen, können wir die Annahme freier Gelenkkörper von vornherein zurückweisen. Die Gründe, die dagegen sprechen, sind dieselben, wie sie bei der Pitha-Billroth'schen Theorie der freien Körper in der Synovialscheide erörtert worden sind. Vogt speziell hat darauf hingewiesen, dass die etwa im Gelenk selbst gelegene Ursache des „Schnellens“ nicht in einem freien Körper, sondern in einer fixen intraartikulären Protuberanz bestehen müsste.

Poirier¹⁾ hat im Februar 1889 der Société anatomique zu Paris eine im Vogt'schen Sinne aufgestellte Theorie vorgelegt. Die von Vogt verlangte fixe Protuberanz findet er in einer queren Leiste, die namentlich bei älteren Individuen die glatte gerötete Gelenkfläche des Metacarpusköpfchens in zwei Felder teilt. Bei jugendlichen Individuen ist diese Leiste gar nicht vorhanden oder höchstens nur angedeutet. Hier geht das Gleiten der Gelenkflächen aneinander ganz unmerklich vor sich. Ist aber diese Leiste irgendwie stärker ausgesprochen, wie sie dies namentlich unter dem Einfluss arthritischer Prozesse wird, so findet in dem Moment, wo die Phalangealgelenkfläche auf die Höhe dieser Leiste kommt, eine Hemmung der Bewegung statt, die Leistenbänder sind jetzt ad maximum gespannt, da die Leiste dem von ihrer Insertion am weitesten entfernten Punkt der Gelenkoberfläche entspricht, die Phalanx befindet sich im Zustand labilen Gleichgewichts, aus dem sie nach der einen oder anderen Seite hin ausschlagen kann. Erhöht jetzt

¹⁾ Archives générales 1889. II. tome 24. „Le doigt à ressort“.

der Patient die Muskelwirkung oder hilft er mit der anderen Hand ein wenig nach, so wird die intendierte Bewegung mit einem Ruck vollendet, indem die Phalangealgelenkfläche an dem Metacarpusköpfchen bei Flexion volarwärts vollends hinab, bei Extension dorsalwärts vollends hinaufgleitet.

Poirier geht noch weiter, indem er sagt, diese Querleiste braucht nicht einmal ausgesprochen zu sein, das „Schnellen“ tritt auch ein, wenn nur durch irgend ein Moment der Kontakt der Gelenkflächen ein gesteigerter geworden ist, wie dies etwa durch gleichzeitigen Zug an der Flexoren- und Extensorensehne oder durch erhöhte Spannung der Seitenbänder bewirkt wird. Er stützt sich in seiner Beweisführung unter anderem auf die Thatsache, dass Individuen, die ihre Flexoren und Extensoren gleichzeitig kontrahieren können, im Stande sind, jederzeit dadurch das „Schnellen“ bei sich hervorzurufen. Ferner auf ein einfaches Experiment, das jedermann an sich selbst machen kann: Man drückt mit der einen Hand die Gelenkflächen eines Fingers der anderen Hand fest aneinander, so wird jede in den betreffenden Gelenken ausgeführte Bewegung von „Schnellen“ begleitet sein.

Poirier stellte am Kadaver experimentell schnellende Finger her, indem er die Seitenbänder durch Eintrocknen oder durch Behandlung mit verdünntem Alkohol zum Schrumpfen brachte. Oder auf andere Weise, indem er zu beiden Seiten des Metacarpalgelenkköpfchens kleine rundköpfige Nägelchen einschlug, wodurch die Seitenbänder beim Hinübergleiten über dieselben eine grössere Spannung erlitten. Bei allen diesen Experimenten bekam er ein typisches „Schnellen“. —

Soweit die einzelnen Theorien, Mag auch manche derselben auf den ersten Anblick sehr bestechend und für eine grosse Anzahl von Fällen zutreffend erscheinen, so darf man sich doch nicht verhehlen, dass die betreffenden Autoren sich bei diesen Erklärungsversuchen auf rein hypothetischen Bahnen bewegt haben. Lagen doch keinerlei Sektionsbefunde oder Autopsien bei Operationen vor, welche ihnen als positive Grundlage zur Erklärung des Mechanismus hätte dienen können.

Schönborn war der Erste, der im Jahre 1887 bei einem „schnellenden Finger“ die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch eine Operation aufdeckte. Der Zweite der in Deutschland bei „schnellendem Finger“ operativ vorging, war Leisrink. In Frankreich machte Quénu den ersten operativen Eingriff. Dem



Beispiel dieser Operateure sind weitere gefolgt, so dass jetzt 10 operierte Fälle vorliegen. Drei weitere Fälle sind zur Sektion gelangt; unter diesen befindet sich der Fall aus der Bruns'schen Klinik, der im Nachstehenden mitgeteilt werden soll.

Es sind also im ganzen 13 Fälle (12 Finger und eine grosse Zehe) zur Autopsie gelangt. Bei 3 von den operierten Fällen war der Befund ein negativer. Es lassen sich somit bloss die folgenden 10 Fälle verwerten, um an der Hand der bei ihnen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Kritik der über den schnellenden Finger aufgestellten Theorien zu versuchen.

1. Fall aus der Bruns'schen Klinik.

Ch. M., 52 Jahre alt, zeigte am rechten Mittelfinger seit etwa 15 Jahren, am linken Mittelfinger seit etwa 6 Jahren die Erscheinung des „schnellenden Fingers“. Das Schnellen ging an beiden Fingern im ersten Interphalangealgelenk vor sich. Die Patientin, die wegen eitriger Thrombophlebitis der unteren Extremität in die Klinik gebracht war, starb an Sepsis. Bei der Sektion wurden beide Mittelfinger im Carpo-Metacarpalgelenk exartikuliert. An den Präparaten konnte man, so lange sie noch frisch waren, durch Zug an den Sehnen das „Schnellen“ hervorrufen. Jetzt, nachdem die Finger annähernd ein Jahr zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in absolutem Alkohol gelegen, ist dies nicht mehr möglich.

Bei der Besichtigung des rechten Fingers ist äusserlich nichts Abnormes

zu bemerken. Nachdem durch einen genau in der Mittellinie verlaufenden, Haut und Sehnscheide durchtrennenden Schnitt die Sehne blossgelegt ist, bietet sich folgendes Bild (vergl. nebenstehende Figur 1): Direkt unter der Gabel, welche die Sehne des M. flexor digit. subl. im Bereich der ersten Phalanx bildet, sitzt eine spindelförmige Anschwellung der Sehne, welche bei einer Länge von 1 cm in ihrer grössten Breite doppelt so breit ist, als die Sehne in

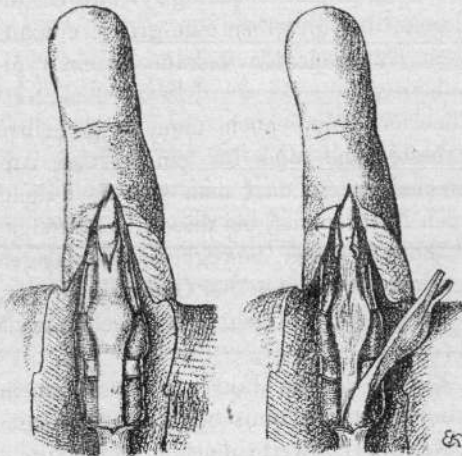


Fig. 1.

Fig. 2.

ihrem übrigen Verlauf. Diese Anschwellung unterscheidet sich in Farbe und Glanz, soweit diese am Präparat noch erhalten sind, nicht von der

übrigen Sehne. Sie ist von harter Konsistenz. Während ihre volare Fläche leicht gewölbt ist, ist die dorsale auf der Profundussehne aufliegende Fläche eben. Schneidet man die Sublimessehne peripher ab und legt sie auf die Seite (Fig. 2), so sieht man an der Profundussehne eine ganz ähnliche Anschwellung, nur ist diese auf der volaren Seite eben und auf der dorsalen leicht gewölbt, so dass sich die beiden mit ebenen Flächen übereinanderliegenden Tumoren eigentlich erst zu einer Spindel ergänzen.

Die Sehnenscheide zeigt keine Veränderung, sie ist aussen und innen glatt. Speziell im blindsackförmigen Ende keine Auflagerung. Nirgends eine Strikatur. Gerade über dem Metacarpalgelenk sieht man ein durchschnittenen ca. 4 mm breites Verstärkungsband der fibrösen Scheide. Bei der in der Abbildung vom Finger eingenommenen Mittelstellung ist der Knoten etwa 5 mm peripher von dem Verstärkungsband entfernt. Dieser Entfernung entsprechend ist die Sehnenscheide schlaff, durch nichts verstärkt, während weiter peripher, im Bereich des Knotens selbst ein etwa 1 cm breites, starres Verstärkungsband sich über die Sehne legt.

Am linken Finger ist der Befund bei der äusseren Besichtigung und an der Sehnenscheide derselbe wie rechts. An der Sublimessehne selbst ist ein flacher Knoten zu sehen, welcher mehrere mm peripher von der unter dem Verstärkungsband gelegenen Partie der Sehne beginnt und gegen die Gabelung hin wieder abnimmt. An der Profundussehne ist an derselben Stelle wie rechts eine leichte Verdickung zu sehen, auch fühlt sich die Sehne an dieser Stelle härter und starrer an als in ihrem übrigen Verlauf.

Mikroskopischer Befund: Beim Schneiden eines in Celloidin eingebetteten, keilförmig aus dem Knoten entnommenen Stückes fällt schon makroskopisch auf, dass namentlich in den tieferen Partien die Sehnenbündel durch eine neoplastische Substanz auseinandergedrängt sind. An den Schnitten war deutlich zu sehen, dass die Sehnenbündel durch hypertrophisches, welliges, da und dort von Blutgefässen durchsetztes Bindegewebe auseinander gedrängt sind. Während an den Randpartien zwischen breiteren, parallel laufenden Sehnenbündeln nur mehr schmale Bindegewebszüge eingelagert sind, nehmen die bindegewebigen Zwischenlagen in abwechselnder Schichtung mit den Sehnenbündeln gegen das Centrum hin stark zu, so dass sie dort gegenüber dem Sehnengewebe das vorherrschende Gewebe darstellen. Bei dem eingelagerten Bindegewebe fällt als einziger Strukturunterschied gegenüber dem auch normaliter vorhandenen interfascikulären lockeren Bindegewebe eine grössere Dicke der Fibrillenbündel und dichtere Aneinanderlagerung derselben auf. Es dürfte sich daher um eine einfache hypertrophische Wucherung des interfascikulären Bindegewebes handeln (Prof. Baumgarten).

2. Fall von Leisrink¹⁾. 10jähriges Mädchen. Sitz des Schnellens

1) Centralblatt für Chirurg. XI. pag. 755.

am Mittelfinger. In der Hohlhand entsprechend der Höhe des Metacarpo-Phalangealgelenkes ein erbsengrosses Knötchen, auf Druck schmerzhaft, zu fühlen. Es war nur zu fühlen, wenn der Finger eingeschnappt war. Ein Druck auf das Knötchen in peripherer Richtung genügte, um die schnellende Extension zu Stande zu bringen.

Bei der Operation wird auf das Knötchen eingeschnitten. Die Sehnen-scheide präsentiert sich bruchsackähnlich ausgedehnt. Bei ihrer Eröffnung entleert sich eine ziemliche Menge klarer Flüssigkeit. Flektierte man nun den Finger, so sprang zwischen der Gabel der beiden Sehnen des Flexor sublimis jenes Knötchen hervor, welches vermöge seiner pilzförmigen Gestalt sich in die Gabel fest einlegte. Er stellte sich als eine Sehnen-duplikatur des Flexor profundus heraus. Das Knötchen wurde abge-schnitten, die Sehne wieder genäht. Heilung.

3. Fall von Wiesinger¹⁾. 39jähriger Arbeiter, erkrankt ist der Daumen der linken Hand. Das Schnappen geht im Interphalangealgelenk vor sich. In der Vola fühlt man, in der Gegend des Metacarpo-Phalangealgelenkes ein kleines schmerzhaftes Knötchen, welches die Bewegungen der Sehne mitmacht. Bei festerem Druck auf dasselbe kann man die Bewegung ganz hemmen. Bei der Operation findet sich eine etwa 1½ cm lange verdickte und gelblich verfärbte Strecke der Sehne, welche bei Mittelstellung des Daumens unter dem fibrösen Abschnitt der Sehnen-scheide über dem Gelenk sich verbirgt, deren oberes und unteres Ende aber, je nach dem gestreckt oder gebeugt sind, über das obere oder untere Ende des fibrösen Abschnittes der Sehnen-scheide herausrutscht. Beim Hineingleiten dieser, über die fibröse Sehnen-scheide hervortretenden Partie der verdickten Sehne stemmt sich dieselbe gegen den Rand der Sehnen-scheide und dadurch entsteht das „Schnappen“. Offenbar wird der verdickte Teil der Sehne innerhalb der fibrösen Sehnen-scheide komprimiert. Rutscht nun ein kleines Stück der verdickten Partie über dieselbe hinaus, so dehnt sie sich etwas aus, und kann nur mit einem Ruck zurückgleiten. Die Sehnen-scheide wird in der Ausdehnung der Verdickung gespalten, der verdickte Teil der Sehne mit dem Messer glatt abgehobelt, die Wunde durch Naht vereinigt. Heilung.

4. Fall von Carlier²⁾. M. G. 30 Jahre alt, Nähterin. Erkrankt ist der rechte Mittelfinger. In der rechten Hohlhand sieht man vor dem Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx eine leichte Erhebung. Bei der Pal-pation fühlt man an dieser Stelle deutlich ein kleines Knötchen, dasselbe geht bei den aktiven Bewegungen des Mittelfingers mit und erzeugt ein Gefühl von Reiben. Das Knötchen scheint die Grösse einer kleinen Bohne zu haben. Seine Oberfläche ist unregelmässig, hückerig; es dehnt sich

1) Deutsche med. Wochenschrift 1887. Nr. 27.

2) Carlier. Thèse 187. Paris 1889. Observation IX.

mehr über der 1. als über der 2. Phalanx aus. Das Knötchen sitzt genau in der Mittellinie, es lässt sich wenig nach der Seite verschieben und scheint direkt unter der Haut zu liegen.

Bei der Operation gelangt man direkt auf einen kleinen unregelmässigen Tumor von blumenkohlähnlichem Aussehen, derselbe hängt nirgends mit der Haut zusammen. Ueber dem Tumor ist nichts von der fibrösen Sehnenscheide zu sehen. Nachdem die Sehne weiter blossgelegt, bemerkt man, dass der Tumor von ihr selbst ausgeht und gestielt auf ihr aufsitzt. Der Tumor wird extirpiert und erweist sich bei der histologischen Untersuchung als ein von der Sehne ausgegangenes Fibrom. Ueber den Erfolg der Operation ist nichts bekannt.

5. Fall von Sick¹⁾. 2½-jähriger Knabe. Pat. stach sich mit einem Glassplitter in den Zeigefinger der rechten Hand. Die Einstichstelle war etwa in der Mitte der 1. Phalanx, auf deren ulnaren Seite. Es erfolgte eine reaktionslose Heilung der kleinen Wunde. 8 Wochen später trat das Schnellen auf.

Bei der Operation zeigt sich, dass durch den Schnitt der Zipfel des Flexor sublimis dig. II durchtrennt war und sich centralwärts umgeschlagen hatte. Ferner fand sich auf der ulnaren Seite des Flexor profundus eine seichte geheilte Schnittwunde. Der radiale Zipfel des Flex. subl. war zu einem ganz dünnen langen Faden ausgezogen, damit die Sehne fast völlig ausser Funktion gesetzt und nach der Hand zurückgezogen. Das herumgeschlagene Ende des oberflächlichen Beugers bildete einen kleinen Buckel und klemmte sich offenbar bei der Beugung des Fingers an der Sehnenscheide. Die beiden Zipfel wurden angefrischt, an ihrer früheren Insertionsstelle mit Catgut angenäht. Heilung.

6. Fall von Carlier²⁾. 60-jähriger Patient. Schnellen am rechten Mittelfinger. Wird der Pat. nach Flexion aller Phalangen aufgefordert zu extendieren, so beobachtet man folgendes: Während die 1. Phalanx bereits extendiert ist, bildet die 2. mit der 1. einen rechten, die 3. mit der 2. einen stumpfen Winkel, die Bewegung hält einige Zeit an, dann war die Extension unter „Schnellen“ mit einem Ruck vollendet. An der inneren Handfläche ausgesprochene Erhebung, welche ihren Sitz am unteren Ende der 1. Phalanx der Mittelfinger hat, unmittelbar oberhalb der Falte, welche dem 1. Interphalangealgelenk entspricht.

Die Palpation lässt in dieser Gegend einen Tumor von der Grösse einer kleinen Bohne erkennen, der mit der Haut nicht verwachsen ist. Der Tumor bewegt sich bei Flexion und Extension nicht.

Bei der Operation gelangt man auf einen Tumor von der beschriebenen Form und Grösse, er fühlt sich hart an und ist unabhängig von

1) Centralblatt für Chirurgie, Nr. 12. 1893.

2) L. c. Observat. XV.

der Flexorenselne, er geht von der Sehnenscheide aus. Der Tumor wird extirpiert; die histologische Untersuchung ergibt ein von der fibrösen Sehnenscheide ausgegangenes Fibrom. Heilung.

7. Fall von Blum¹⁾. R. H., Dienstbote, 24 Jahre alt. Betroffen ist der rechte Zeigefinger. Der rechte Zeige- und Mittelfinger scheinen dicker zu sein als die linken. Die Verdickung sitzt hauptsächlich über der 1. Phalanx, sie ist von der Volar- und Dorsalseite aus gleich ausgesprochen zu sehen. Die grösste Cirkumferenz des Zeigefingers beträgt rechts 8. links 7 cm.

Legt man bei dem Patienten während der mit „Schnellen“ begleiteten Flexion den Finger in der Hohlhand auf den Ursprung des Zeigefingers, etwa nahe dem Metacarpo-Phalangealgelenk, so hat man in dem Moment, wo das „Schnellen“ sich vollzieht, ein ähnliches Gefühl, wie wenn ein Band mit unregelmässiger Oberfläche durch einen Ring oder über die Beugesehne gleiten würde. Ein ähnliches Gefühl würde etwa das Durchgleiten eines kleinen Knötchens durch eine verengte Stelle der Sehnenscheide hervorrufen.

Bei der Operation wird die Sehnenscheide eröffnet und die Sehne blossgelegt. Man sieht jetzt kleine Wucherungen, die sich durch ihre rötliche Farbe von den umgebenden blassen Partien abheben. Ihren Ausgang nehmen sie von der synovialen Auskleidung der Sehnenscheide. Die Wucherungen werden excidirt, die histologische Untersuchung beweist dieselben als hypertrophische Synovialzotten. Ueber den Erfolg der Operation ist nichts bekannt.

8. Fall von König²⁾. Es handelte sich um eine Zehenphalanx, und hier musste man die eigentümliche Erscheinung, welche sich auch noch nach Amputation der schmerzhaften Zehe an dem Bandapparat erkennen liess, dadurch erklären, dass eine ungleiche Erhabenheit auf dem überknorpelten Teil der Grundphalanx gerade in einer bestimmten Stellung die Seitenbänder sehr gespannt erhielt. Bei einem gewissen Grad von Flexion oder Extension kamen die Gelenkflächen so in Berührung, dass diese prominierende Stelle nicht mehr den Hauptdruck auszuhalten hatte. In dem Moment trat mit dem Erschlaffen der Bänder das eigentümliche Schnappen ein.

9. Fall von Steinthal³⁾. Bei einer 48jährigen Frau wurde der infolge eines abgelaufenen Panaritiums in beiden Interphalangealgelenken rechtwinklig ankylosierte rechte Mittelfinger im Metacarpo-Phalangealgelenk exartikuliert. Bei der Präparierung dieser Finger wurde zunächst die Flexorenselne über den ankylosierten Gelenken durchschnitten, wodurch die Bewegung wieder völlig frei wurde, aber in schnellender Weise

1) Stcherbatcheff. Thèse. Paris 1890. Observ. IV.

2) König. Lehrbuch der Chirurg. III. pag. 228.

3) Centralblatt für Chirurg. Nr. 29. 1886. Bd. 13.

vor sich ging. Die weitere Untersuchung ergab, dass die Ursache des Schnellens, welches am 1. Interphalangealgelenk am ausgesprochensten war, in einer Wirkung der Seitenbänder bestand. Es war nämlich die Insertion derselben an die Basis der 2. Phalanx etwas volarwärts verlagert. Wurde nun langsam flektiert, so spannten sich die Fasern der Seitenbänder immer stärker an, bis bei einem Winkel von 45° das Spannungsmaximum erreicht war; wurde nun noch weiter flektiert, so fingen die beiden Ansatzpunkte des Seitenbandes an sich einander zu nähern, und die vorausgegangene Spannung setzte sich in eine schnellende Bewegung um. Denselben Vorgang bot die Extension, mit dem Unterschiede, dass bei ihr die volaren Fasern der Seitenbänder sich spannten, die dorsalen sich entspannten, während bei der Flexion das Umgekehrte der Fall war.

10. Fall von Schönborn¹⁾. K. P., 23½ Jahre alt, Einjährig-Freiwilliger. Befallen der linke Mittelfinger. In der Höhe des 3. Metacarpalgelenkes wird ein erbsengrosses, mit der Haut nicht verlötetes Knötchen gefühlt. Dasselbe ist knorpelhart, auf der Unterlage nicht verschieblich. Wechselt bei Bewegung seine Lage nicht.

Bei der Operation ergibt sich, dass das Hindernis durch einen die an dieser Stelle ohne Sehnenscheide verlaufende Sehne überbrückenden Strang gebildet wird, welcher tiefe und hohe Beugesehnen zugleich überspannt. Der Strang hat $\frac{1}{3}$ cm Breite und liegt etwas central von der Sehnenscheide des 3. Fingerbeugers. Er ist derb, sehnig; über seinen Zusammenhang mit der Palmaraponeurose kann nichts eruiert werden, jedenfalls steht er in keinem engeren Zusammenhang zu derselben und ist durch seine Derbheit und seinen sehnigen Glanz von allem umliegenden Gewebe genau zu unterscheiden. Die oberflächlichen Beugesehnen haben einen leichten fibrinösen Belag, wie wenn ein Schleier über sie gebreitet wäre. Die Sehne des 3. Fingerbeugers steht, soweit es zu bemerken ist, in keinem Zusammenhang mit der sehnigen Ueberbrückung. Der Strang wird durchtrennt, die Wunde durch Seidennähte vereinigt. Heilung.

Ueberblicken wir das Ergebnis dieser 10 Autopsien, so finden wir die Ursache des Schnellens

- | | | |
|--------------------------|---|---|
| in 5 Fällen an der Sehne | } | Nr. 1. Sehnenknoten, |
| | | „ 2. Duplikatur der Sehne, |
| | | „ 3. Auflagerung auf der Sehne, |
| | | „ 4. Fibrom von der Sehne ausgegangen, |
| | | „ 5. Traumatische Abreissung der Sublimisgabel, |

1) O. Schmitt. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.

- | | | |
|------------------------|---|---|
| in 2 F. an der Sehnen- | } | Nr. 6 fibröser, von der Scheide ausgegan- |
| scheide | | ner Tumor. |
| | } | 7. Wucherung der synovialen Ausklei- |
| | | dung der Scheide. |
| in 2 Fällen am Gelenk | | 8. Erhabenheit an den Gelenkflächen. |
| | | 9. Veränderung am Bandapparat. |

In einem Fall (Nr. 10) war das Schnellen durch einen in der Höhe des Metacarpo-Phalangealgelenkes die Sehne überbrückenden Bindegewebsstrang bedingt.

Dieser so verschiedene Befund bestätigt, was man von vornherein schon als wahrscheinlich annehmen durfte, dass dem bei allen Fällen gleichartigen Symptom des Schnellens die verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen. Man muss nach diesen sicheren Beobachtungen jeden Versuch, den Mechanismus des schnellenden Fingers in allen Fällen nach einer einzigen Theorie erklären zu wollen, als einen vergeblichen bezeichnen.

Bei dem aus der Bruns'schen Klinik mitgeteilten Fall ist wohl ohne Zweifel die Ursache des Schnellens in den Sehnenknoten zu sehen. Allerdings ist nirgends eine pathologische Verengung der Sehnenscheide zu finden, allein die dort vorliegenden normalen Verhältnisse genügen vollständig, um bei Vorhandensein von Sehnenverdickung das Schnellen hervorzurufen. Direkt über dem Metacarpalgelenk wird die Sehne von einem starren, 4 mm breiten Verstärkungsband ringartig umfasst, die an diesen Ring central und peripher angrenzenden Partien der Sehnenscheide sind schlaff und nachgiebig. Es ergibt sich demnach, da ja doch der Knoten bei jeder Flexion unter dem engen Ring hindurch in die Hohlhand hinauf, bei jeder Extension unter demselben hindurch gegen die Peripherie herabsteigen muss, folgender einfacher Mechanismus: Eine Hemmung tritt jedesmal dann ein, wenn sich die Knoten unter dem engen Ring des Verstärkungsbandes hineinzwängen, das Schnellen tritt dann ein, wenn die unter dem Ring eingezwängten Knoten in die weitere nachgiebigere Partie der Sehnenscheide heraustreten. Ein Mechanismus also, der mit der Menzel'schen Theorie und mit den Ergebnissen seiner Experimente vollständig übereinstimmt.

In dem 2., von Leisrink operierten Fall liegen die Verhältnisse ähnlich, es ist eine erweiterte Stelle der Sehnenscheide vorhanden, die als bruchsackähnlich ausgedehnt geschildert wird, und es besteht eine Verdickung der Sehne, die aus einer Duplikatur

der tiefen Beugesehne besteht. Begünstigt wurde hier das Zustandekommen des Schnellens durch den Umstand, dass der „pilzförmige“ Tumor gerade unter der Sublimisgabel lag und sich bei Flexion in dieselbe einklemmte.

Der 3., von Wiesinger mitgeteilte Fall entspricht durchaus der Sonderstellung, welche Menzel dem Daumen eingeräumt hat. Von einer Veränderung der Sehnenscheide ist hier nichts vorhanden, wohl aber eine etwa 1½ cm lange verdickte und gelblich verfärbte Strecke“ der Sehne. Das Vorhandensein einer solchen allein genügt ja am Daumen, um die Erscheinung des Schnellens hervorzurufen.

Bei dem 4. von Carlier operierten Fall scheint das auf der Sehne gestielte aufsitzende Fibrom einen Defekt in der Sehnenscheide gesetzt zu haben. Denn bei der Operation gelangte man direkt nach dem Hautschnitt auf den kleinen Tumor, von der Sehnenscheide war über demselben nichts zu sehen. Es waren also ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie sie Menzel bei seinen Experimenten dadurch hervorrief, dass er statt einer Sehnenscheidenstriktur einen Riss in der Scheide anlegte, wodurch gleichfalls der Kontrast zwischen einer weiten und langen, zwischen einer starren und schlaffen Stelle der Sehnenscheide gegeben wird.

In dem Sick'schen Fall, mit traumatischer Ursache, lag das Hindernis daran, dass der abgerissene Zipfel der Sublimisgabel „einen kleinen Buckel“ bildete, der sich in der Sehnenscheide einklemmte.

In diesen 5 Fällen, bei denen die Ursache des Schnellens in dem Vorhandensein einer Sehnenverdickung erkannt wurde, hat sich die Erklärung des Mechanismus leicht ergeben, weniger leicht ist dies bei den zwei von Carlier und Blum operierten Fällen (Fall 6 und 7) möglich. Hier wurden bei beiden Operationen von der Scheide ausgegangene Neubildungen gefunden. Von Veränderung der Sehne war nichts zu sehen. Wenn man auch einem ohne Scheidenstriktur bestehenden Sehnentumor das Vermögen zusprechen darf, einen schnellenden Finger zu veranlassen, so kann man dies von einer ohne Sehnentumor bestehenden Scheidenstriktur nicht. Es müsste denn eine solche Striktur durch starke Einschnürung der Sehne in ihrem Bereich einen Dickenunterschied derselben hervorgerufen haben. Ist aber weder eine solche Einschnürung, noch ein Sehnentumor vorhanden, wie dieses bei beiden operierten Patienten der Fall war, so übt die durch eine Neubildung verengte Scheide einen gleichen Druck auf jede unter ihr hinweggleitende Partie der überall gleich dicken Sehne aus, und es kommt höchstens zu einer

gleichmässigen Hemmung der Bewegung, nicht aber zum Schnellen. Vielleicht genügen in einem solchen Fall geringe Reibungsunterschiede, um an der einen Stelle eine grössere Hemmung, an der anderen leichteres Gleiten zu veranlassen.

Die beiden, durch Nekropsie untersuchten Fälle (8 und 9) passen auf die beiden Varietäten der Poirier'schen Gelenktheorie. In dem König'schen Falle sass das Hemmnis im Gelenk selbst in Gestalt einer fixen Protuberanz auf der Gelenkfläche des Metacarpus, in dem anderen, von Steintal beschriebenen Fall, war die Spannung der Seitenbänder durch Verlagerung ihrer Insertion an der Phalanx gegen die Vola hin erhöht worden.

Der 10. von Schönborn operierte Fall steht mit der Deutung seines Befundes isoliert da. Vielleicht hat der bindegewebige Strang in ähnlicher Weise gewirkt, wie diese etwa eine an dieser Stelle eingetretene Schrumpfung des freien Randes der Palmarfascie gethan hätte. Jedenfalls könnte über einen etwaigen Zusammenhang dieses Stranges mit der Palmarfascie bei der Operation nichts ermittelt werden.

Der Wirklichkeit am nächsten kam demnach Berger mit der allgemeinen Fassung, die er der Hyrtl-Menzel'schen Theorie gegeben. Von den 9 angeführten Fällen war bei 7 die Affektion am Sehnenapparat. Bei 5 derselben stimmt der von Berger ausgesprochene Satz durchaus, für die zwei anderen wäre er dahin zu modificieren, dass eine durch Neubildung bedingte Scheidengeuge ohne Veränderung an den Sehnen zum „Schnellen“ geführt hat. —

Die Prognose ist im allgemeinen günstig zu stellen. Neben einigen Fällen von Spontanheilung sind viele Fälle von spontaner Besserung bekannt. Eine zweckentsprechende Therapie führt meist zu befriedigenden Erfolgen. Carlier hat den Verlauf von 85 Fällen verfolgt und es haben sich ergeben 51 Heilungen und 17 Besserungen. In den 17 übrigen Fällen trat keine Aenderung ein. Schmit bezeichnet die Heilung als Regel, wenn innerhalb der ersten 3 Monate eine Therapie eingeleitet wird; im 3. und 9. Monat ist die Heilung zweifelhaft, zum mindesten verzögert. Von Fällen, die über den 4. Monat hinaus ohne Behandlung verschleppt wurden, ist nur $\frac{1}{3}$ geheilt worden. —

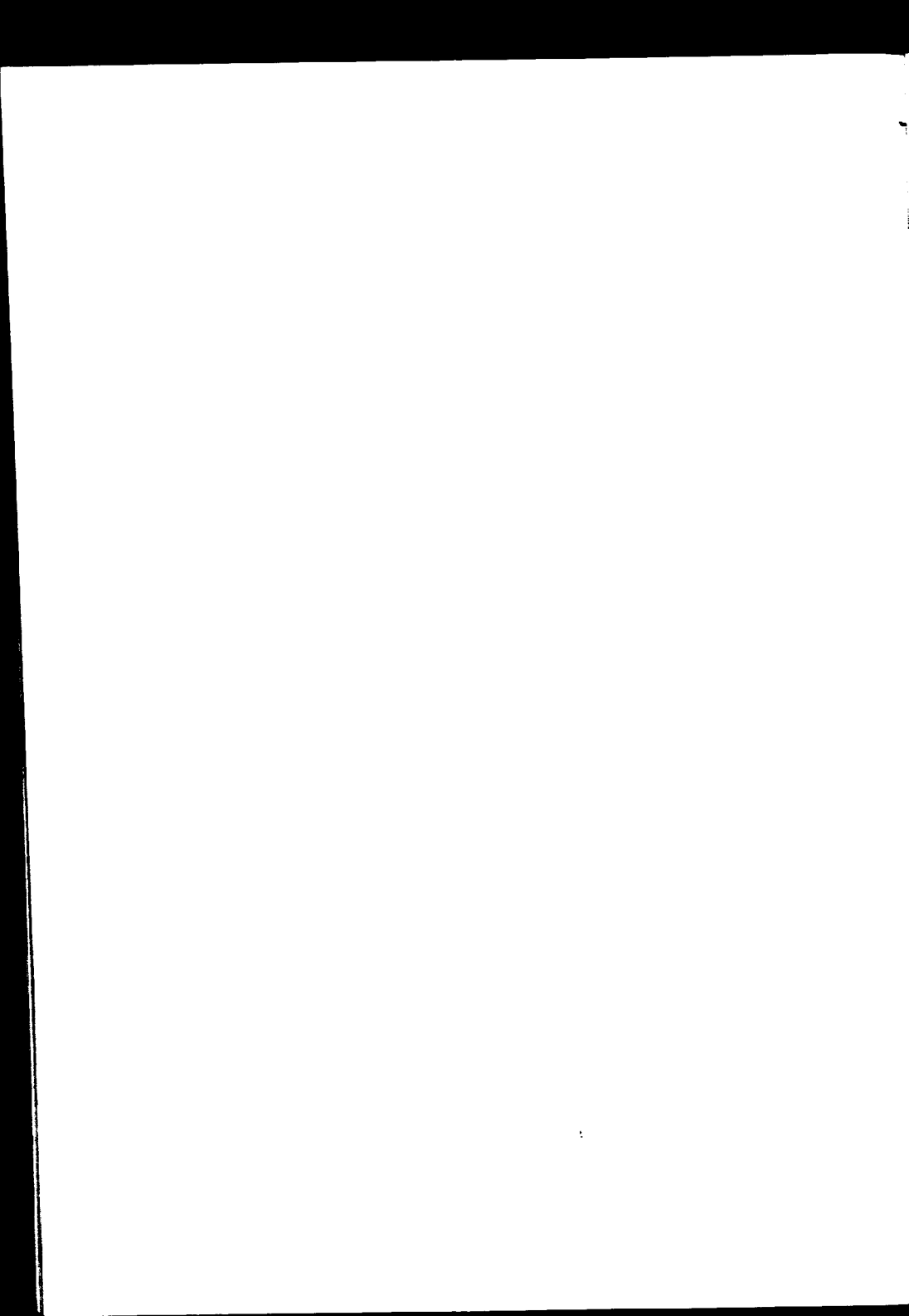
Die Therapie besteht im wesentlichen in lokalen Bädern, Elektrizität, Massage. Fixierung der Finger in bestimmten Stellungen mit methodischen, aktiven und passiven Bewegungen und in opera-

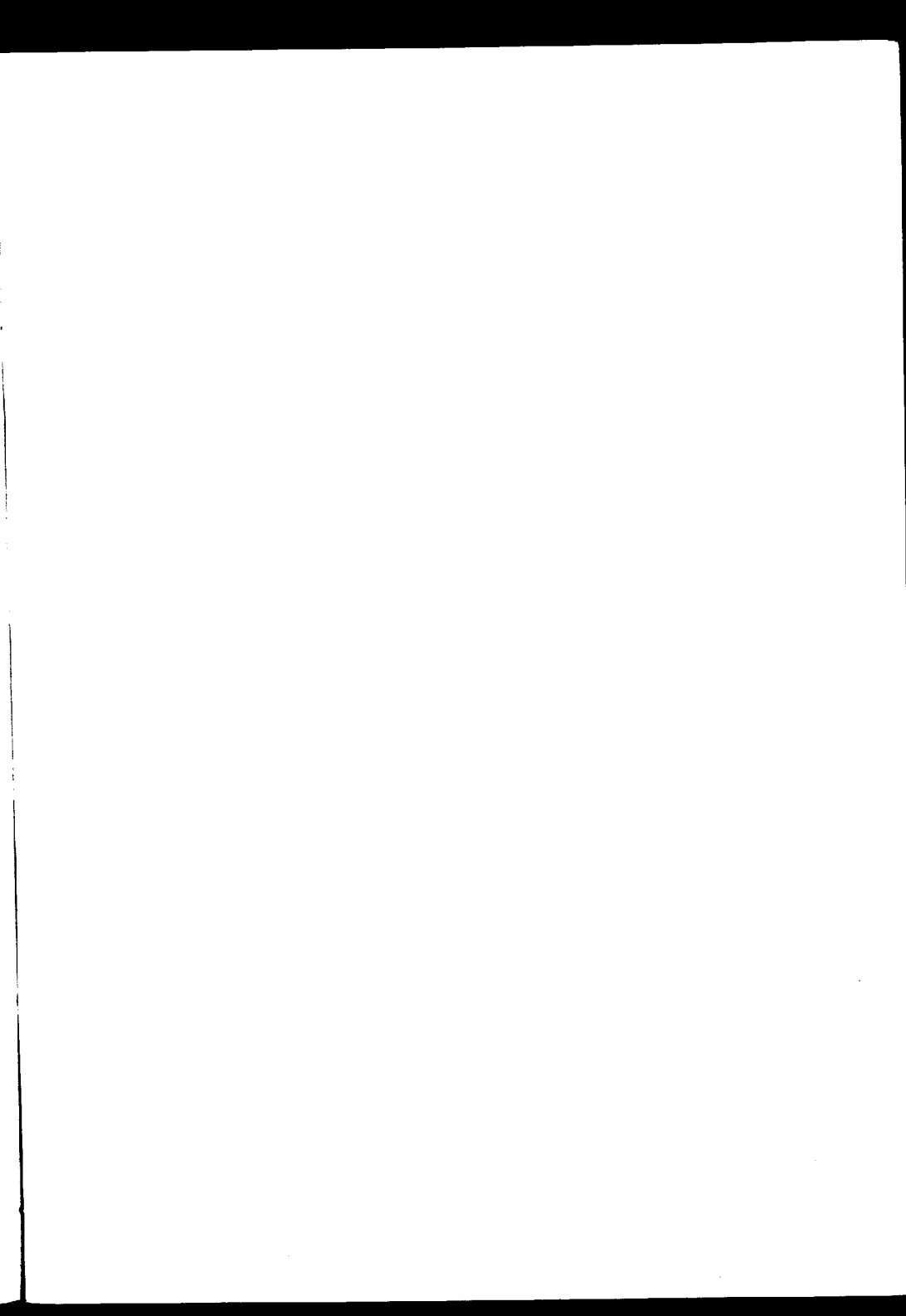
tiven Eingriffen. Neben diesen lokalen Behandlungsmethoden muss natürlich die Behandlung eines etwa bestehenden prädisponierenden Allgemeinleidens, wie Rheumatismus, Gicht etc. einhergehen. Die Indikation zur Wahl dieser oder jener Therapie werden, neben der Aetiologie, hauptsächlich die dem einzelnen Fall zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen abgeben. Namentlich für die Art eines vorzunehmenden chirurgischen Eingriffes werden diese bestimmend sein.

Bei den Operationen wird es sich meist um Entfernung von Neubildungen oder Anflagerungen an Sehne und Sehnenscheide oder um Erweiterung resp. Spaltung von pathologischen Verengungen des von der Sehne durchlaufenen Kanales handeln. Poirier hat für die Fälle, in denen er das Schnellen auf einen zu langen Kontakt der Gelenkflächen zurückführt, eine spezielle Operation angegeben, die in teilweiser Durchschneidung der Seitenbänder mittelst Tenotom besteht. Von den 7 Fällen, in denen die dem „Schnellen“ zu Grunde gelegenen pathologisch-anatomischen Veränderungen operativ entfernt wurden, sind 5 dauernd geheilt. Ueber den Erfolg bei den zwei anderen Fällen ist nichts sicheres bekannt.



10730





36807