

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern  
[Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin].)

## Histologische Befunde bei der Tendovaginitis stenosans.

Von  
Dr. Willy Huber.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 5. Oktober 1933.)

Die Tendovaginitis stenosans (*de Quervain*) ist kein sehr seltenes Krankheitsbild. Die Diagnose ist meist einfach und die chirurgische Therapie äußerst dankbar. Die histologischen Befunde der verschiedenen Beobachter weichen jedoch hin und wieder voneinander ab und die Pathogenese der Krankheit ist noch recht dunkel. In den letzten Jahren wurden im Berner pathologischen Institut 9 Fälle untersucht. Da sie in einigen Punkten Verschiedenheiten im Vergleich mit den bisher bekannten Bildern aufweisen, möchte ich sie im folgenden näher beschreiben.

Unter dem Namen der Tendovaginitis chronica fibrosa, später der Tendovaginitis stenosans hat *de Quervain* 1895 und 1912 ein Krankheitsbild beschrieben, das durch Schmerzen bei Bewegungen des Daumens und Druckempfindlichkeit des Sehnenscheidenfaches am distalen Ende des Radius ausgezeichnet ist. Die histologische Untersuchung der Sehnenscheide ergab in seinen Fällen eine Verdickung des straffen Bindegewebes ohne entzündliche Infiltration.

Seither ist in einer größeren Anzahl von Fällen die verdickte Sehnenscheide einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen worden, wobei die Befunde *de Quervains* in mancher Hinsicht ergänzt wurden. So konnten in einigen Fällen entzündliche Veränderungen mit Sicherheit nachgewiesen werden und auch die Neubildung von Faserknorpel wurde in letzter Zeit beobachtet. Ich verweise hier auf die zusammenfassenden Darstellungen von *Eschle* (1924) und *v. Albertini* (1929).

Über Erzeugung von Tendovaginitis stenosans im Tierexperiment berichtet 1930 *Finkelstein*, der bei Kaninchen durch Reiben, Schlagen mit einem Metall-schlegel, Behandeln der Haut mit Carbol usw. Verdickung der Sehnenscheide, Einengung der Sehne, Vascularisation, hyaline Entartung und entzündliche Reaktion der Sehnenscheide erzielte. Auf Grund dieser Resultate und seiner 26 zum größten Teil histologisch untersuchten Fälle glaubt er, daß Traumen oder Überanstrengungen die Hauptursache beim Zustandekommen der Tendovaginitis stenosans bilden. In einzelnen Fällen war die Sehne von Granulationsgewebe bedeckt. Er erwähnt besonders Faserknorpelbildungen und Verkalkungen in der Sehnenscheide, in einem Fall starke Infiltration mit eosinophilen Leukocyten. Die Synovialschicht fehlte oft, einmal zeigte sie Fibrinauflagerungen.

Mein *eigenes Material* umfaßt 9 Fälle von klinisch sicherer Tendovaginitis stenosans, wovon 7 am Processus styloideus radii und 2 am Flexor pollicis longus lokalisiert waren.

Die bei der Operation gewonnenen Stücke aus der verdickten Sehnenscheide wurden in Formol fixiert und zum Teil zur Herstellung von Gefrierschnitten verwendet, zum Teil in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden vorwiegend längs zur Sehnenscheidenrichtung angelegt und gefärbt mit Hämalaun-Eosin, nach *van Gieson* und mit Elastin-Weigert; in den Fällen, in denen ich das Material nicht schon eingebettet vorfand, wurden auch Fettfärbungen mit Scharlachrot hergestellt.

*1. Fall.* J.-Nr. 976/1932 (Prof. *de Quervain*). Dr. K., 41jährig. Bureauarbeiter. Klinische Diagnose: Stenosierende Tendovaginitis im Beginn, mit ausgesprochenen Beschwerden, aber geringer Verdickung des Sehnenscheidenfaches auf dem Processus styloideus radii. Krankheitsdauer 12 Wochen. Beginn von einem Tag auf den anderen. Krampfartige Schmerzen bei gewissen Bewegungen. Sehnenscheidenfach druckempfindlich. Keine Lues, nie Gelenkrheumatismus.

*Histologischer Befund. Äußere Schicht:* Sie besteht aus mäßig zellreichem, zum Teil straffaserigem oder hyalinem, an anderen Stellen lockerem Bindegewebe, dessen Fasern sich regellos durchflechten. Stellenweise etwas Fettgewebe. Reichliche kleine bis mittelgroße Gefäße und einzelne Nerven. Wand der kleinen und mittelgroßen Arterien meist sehr dick. Sehr spärliche feinste elastische Fasern. Keine entzündlichen Veränderungen.

*Mittlere Schicht:* Zwischen äußerer und mittlerer Schicht meist eine schmale Zone von längsgetroffenem, parallel zur Oberfläche verlaufendem, mäßig zellreichem und derbfaserigem Bindegewebe. Die mittlere Schicht ist etwa  $1/2$  mm dick. An den Stellen geringerer Verdickung der Sehnenscheide lassen sich oft zwei Zonen unterscheiden, die stellenweise durch eine dünne Lage gewelltfaserigen Bindegewebes voneinander getrennt werden: Bindegewebsfasern der äußeren Zone vorwiegend quer getroffen, die der inneren Zone längs oder quer, indem sie eine Art Geflechtwerk bilden; Bindegewebzellen der inneren Schicht durchschnittlich etwas größer als die der äußeren. Bindegewebe grobfaserig. Zellen spindelig oder sternförmig. Spärliche Präcapillaren mit zellreicher Adventitia durchsetzen diese Schicht meist ziemlich geradlinig, mit Richtung gegen das Lumen zu und enden oft nur wenig unter der Oberfläche; sie verzweigen sich oft in einige ebenfalls ziemlich geradlinig verlaufende, schräg gegen die Oberfläche ziehende Äste. An den weniger verdickten Stellen der Sehnenscheide ist die mittlere Schicht gegen das Lumen zu bedeckt von einer homogenen oder in der Längsrichtung fein fibrillär gestreiften *Grenzschicht* mit teils spärlichen, teils vielen mittelgroßen bis großen runden oder ovalen Zellen mit hellem Protoplasma und wenig chromatinhaltigem Kern; die Zellen sind einzeln oder zu zweit von einer deutlichen Kapsel umgeben und liegen zum Teil in kurzen, parallel zur Oberfläche angeordneten Säulen hintereinander. An den stärker verdickten Stellen der Sehnenscheide liegt zwischen der mittleren Schicht und der dünnen Grenzschicht eine *innere Schicht*. Diese setzt sich meist scharf gegen die mittlere Schicht ab, da deren Gefäße nicht in die innere übergehen, sondern meist an der Grenze zwischen beiden plötzlich enden, oft unter bäumchenartiger Verzweigung; an diesen Stellen ist das Bindegewebe oft sehr zellreich. Die innere Schicht besteht aus Fasernknorpel mit vorwiegend breiten bis sehr breiten hyalinen Bindegewebsfasern, die sich oft durchflechten, aber meist eine allgemeine Richtung gegen das Lumen der Scheide hin aufweisen. Zwischen den Bindegewebsfasern vorwiegend mittelgroße runde, ovale, längliche oder sternförmige Zellen. Ziemlich viele sind von einem im Hämalaun-Eosinpräparat bläulich gefärbten Hof umgeben und liegen in einer deutlichen Kapsel, stellenweise in kurzen gegen das Lumen zu gerichteten Zellsäulen angeordnet. In einzelnen Zellen Protoplasma fein- bis mitteltropfig verfettet. Innere Schicht zum Teil von der oben erwähnten dünnen Grenzschicht bedeckt, an anderen Stellen grenzt sie direkt ans Lumen, an wieder anderen Stellen zu innerst kernlose Massen. Zwischen den Bindegewebsfasern ziemlich viele Quer- und Schrägschnitte von

feinen elastischen Fasern, die zum Teil Knorpelzellen kapselförmig umgeben. In der Grenzschicht einige längsgetroffene elastische Fasern. Auch hier einzelne Knorpelzellen, von einem Ring feiner elastischer Fasern umgeben. Die Dicke der inneren Schicht ist nicht überall gleich groß, stellenweise erreicht sie 1 mm.

Als Besonderheit ist ein kleiner rundlicher Herd von Schleimgewebe in der mittleren Schicht zu erwähnen mit spindeligen oder sternförmigen Zellen. Um diesen Herd sind die derben Bindegewebefasern konzentrisch angeordnet.

Außerhalb der Verdickung der Sehnenscheide ist dieselbe von einer zellreichen Synovialis ausgekleidet, die einige zottenförmige Bildungen aufweist. Darunter ein mäßig zellreiches, derbfaseriges Bindegewebe mit ziemlich reichlichen Capillaren.

2. Fall. J.-Nr. 2759/1925 (Abt. Prof. de Quervain). Frau L. R., 50jährige Hausfrau. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii.

*Histologischer Befund.* Äußere Schicht: Mittelgroße Arterien mit dicker Wand. Keine entzündlichen Infiltrate. Mittlere Schicht: Etwa 1,5 mm dick mit zum Teil geringer, zum Teil starker Verzweigung der Präcapillaren an der Grenze zur inneren Schicht. Innere Schicht: Etwa 1 mm dick, zum Teil aus Faserknorpel von ähnlichem Bau wie in Fall 1. An anderen Stellen ein Geflecht von grobfaserigem, ziemlich zellreichem Bindegewebe, dessen Fasern oft lumenwärts gerichtet sind und welches hier und da gegen die Oberfläche zu in Faserknorpel übergeht. An der Oberfläche meist eine Grenzschicht; wo diese fehlt, ist die innere Begrenzung unregelmäßig, höckerig, zum Teil etwas aufgefaseret, die innersten Zonen hier und da kernlos.

In den Synovialzotten der nicht verdickten Sehnenscheide einige Lymphocyten.

3. Fall. J.-Nr. 1336/1926 (Abt. Prof. de Quervain). B. A., 44jähriger Hilfsarbeiter. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii. Dauer 6 Monate. Beginn mit Ermüdungsgefühl nach langem Arbeiten mit etwa 5 kg schwerem Vorschlaghammer. Schmerzen bei Bewegung der Hand und langsame Entwicklung des Krankheitsbildes. Röntgenbild o. B. Sehnenscheide bei der Operation stark verdickt. Sehne auf etwa 1 cm Länge nur 2–3 mm dick.

*Histologischer Befund.* Äußere Schicht: Mäßig starke Lymphocyteninfiltration, meist perivasculär. Mittlere Schicht: Etwa 1 mm dick. An der Grenze zur inneren Schicht einige Lymphocyten. Innere Schicht: Etwa 1 mm dick, aus Faserknorpel bestehend, bedeckt von einer Grenzschicht, die etwas breiter ist als in den meisten übrigen Fällen.

4. Fall. J.-Nr. 352/1932 (Prof. de Quervain). Frl. N., 50jährige Krankenschwester. Klinische Diagnose: Stenosierende Tendovaginitis auf dem Processus styloideus radii. Typische Symptome. Sehnenscheidenfach mäßig durckempfindlich. Spontan schmerhaft sind Daumenstreckung und Abduktion.

*Histologischer Befund.* Äußere Schicht: Geringe perivasculäre Lymphocyteninfiltration. Einzelne kleine unscharf begrenzte Herde von Schleimgewebe, meist perivasculär. Mittlere Schicht: Etwa 1,7 mm dick, von gleichem Bau wie in Fall 1. Verzweigung der Präcapillaren an der Grenze zur inneren Schicht ziemlich gering. Einige kleine und kleinste Herde von Schleimgewebe sowie ein großer, rundlicher, etwa 2 : 2 mm messender Schleimgewebsherd, der die ganze mittlere Schicht durchsetzt und noch etwas in die innere Schicht eindringt; im Zentrum ein kleines Häufchen hämosiderinhaltiger Zellen. Um diesen Herd Bindegewebe konzentrisch angeordnet. Innere Schicht: Etwa 1 mm dick. Deutlicher Faserknorpel mit einzelnen kleinen Herden von Schleimgewebe. Zwischen den Bindegewebefasern ziemlich viele quer- und längsgetroffene feinste elastische Fasern. Grenzschicht schmal.

5. Fall. J.-Nr. 1426/1932 (Dr. Scabell, Bern). Frau M. Sch., 54jährige Hausfrau. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii. Dauer 7 Monate. Langsame Entwicklung des Krankheitsbildes nach langem Stricken. Weder Polyarthritis noch Gicht.

*Histologischer Befund.* *Äußere Schicht:* Stellenweise sehr starke, meist perivaskuläre Lymphocyteninfiltration. Sehr spärliche feine elastische Fasern. *Mittlere Schicht:* Mißt an der dicksten Stelle etwa 2 mm. In der Zone der bäumchenartigen Verzweigung der Präcapillaren einige Lymphocyten. *Innere Schicht:* Mißt bis zu 0,5 mm und besteht aus gleichartigem Fasernknorpel wie in Fall 1. Ziemlich dichtes Netz von elastischen Fasern, die die Knorpelzellen hier und da kapsel-förmig umgeben. An der Oberfläche eine ziemlich schmale Grenzschicht mit vielen tangential zur Oberfläche angeordneten kurzen Knorpelsäulen. Die Grenzschicht geht in das Synovialepithel und das synoviale Bindegewebe der nicht verdickten Sehnenscheide über, welches einige Zotten bildet und mit wenigen Lymphocyten infiltriert ist.

6. Fall. J.-Nr. 1635/1932 (Dr. Scabell, Bern). Herr M., 56jähriger Musiker. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Processus styloides radii. Dauer 7½ Monate. Beginn mit Müdigkeitsgefühl nach langem und ungewohntem Hand-harmonikaspieldien. Hatte mit etwa 22 Jahren schweren Gelenkrheumatismus. Keine Gicht.

*Histologischer Befund.* *Äußere Schicht:* Herdförmige, meist perivasculäre, oft starke Infiltrate mit Lymphocyten und stellenweise reichlich Plasmazellen. *Mittlere Schicht:* Bis etwa 2 mm dick, von gleichem Bau wie in Fall 1. In der Zone der Verästelung der Präcapillaren einige Lymphocyten. *Innere Schicht:* Bis 1,5 mm dick, aus deutlichem Fasernknorpel von gleichem Bau wie in Fall 1, mit vielen kurzen Knorpelsäulen, die vorwiegend senkrecht zur Oberfläche gerichtet sind. Dichtes Netz von elastischen Fasern. Eine Grenzschicht fehlt fast überall. Oberfläche der inneren Schicht unregelmäßig, höckerig, hier und da mit kleinen kern-losen Massen und oft etwas aufgefaserst.

7. Fall. J.-Nr. 3207/1932 (Dr. Dardel, Bern). 60jährige Lehrerin. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Flexor pollicis longus. Dauer etwa 8 Jahre. Beginn ohne Trauma. Ganz allmähliche Entwicklung. Lange erfolglose konser-vative Therapie. Bei der Operation war die Sehne stark eingeengt auf eine Länge von etwa 2 cm.

*Histologischer Befund.* *Äußere Schicht:* Keine entzündlichen Infiltrate. *Mittlere Schicht:* Etwa 1 mm dick. *Innere Schicht:* Etwa 1 mm dick. An einer Stelle eine starke Einziehung. Deutlicher Fasernknorpel von gleichem Bau wie in Fall 1. Einige Knorpelzellen klein- bis mittelgroßtropfig verfettet. Intercellularsubstanz meist fleckförmig stark verfettet. Dichtes Netz von elastischen Fasern. Stellenweise eine schmale Grenzschicht; wo sie fehlt, ist die Oberfläche der inneren Schicht unregelmäßig, oft höckerig und hier und da aufgefaserst. Auch in der Grenzschicht einige feine elastische Fasern, die parallel zur Oberfläche verlaufen.

8. Fall. J.-Nr. 1234/1933 (Abt. Prof. de Quervain). J.G. 26jährige Fabrikarbeiterin. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans am Flexor pollicis longus. Dauer 6 Monate. Beginn nach langem und anstrengendem Öffnen von Schachteln. Müdigkeitsgefühl. Dann Schnellen des Fingers beim Beugen. Schmerzen traten erst später auf. Früher keine Polyarthritiden.

*Histologischer Befund.* *Äußere Schicht:* Kleine und mittelgroße Arterien wenig verdickt. Keine entzündlichen Infiltrate. *Mittlere Schicht:* Etwa 1 mm dick. Eine äußere und innere Zone nicht zu unterscheiden. Bindegewebe grobfaserig, radiär gegen die Oberfläche zu verlaufend. Keine scharfe Grenze gegen die *innere Schicht*, die meist aus Fasernknorpel, nur hier und da aus zellarmem, grobfaserigem Bindegewebe besteht. Zahlreiche senkrecht zur Oberfläche gerichtete kurze Knorpelzellsäulen. Grenzschicht ziemlich breit, mit vielen zum Teil sehr großen und blasigen Knorpelzellen und längsgerichteten Knorpelzellsäulen. Innere Schicht etwa 0,5 mm dick. Zahlreiche Längs-, Quer- und Schrägschnitte von elastischen Fasern in der inneren und Längsschnitte in der Grenzschicht, die oft die Knorpelzellen kapsel-förmig umgeben.

9. Fall. J.-Nr. 2064/1933 (Dr. Scabell, Bern). Frau P., 60jährige Hausfrau. Klinische Diagnose: Tendovaginitis stenosans an typischer Stelle. Dauer 1 Jahr. Weder Polyarthritis noch Gicht. Langsamer Beginn angeblich ohne jegliches Trauma, aber nach ungewohnt vielem Waschen und Stricken. Kein Sehnen-schnellen. Lokal eine leichte Schwellung.

*Histologischer Befund.* Äußere Schicht: Perivasculär einige Lymphocyten. Mittlere Schicht: Etwa 1 mm dick. Ziemlich starke bäumchenartige Verzweigung der Präcapillaren. Innere Schicht: Etwa 0,7 mm dick, deutlicher Faserknorpel mit zum Teil verfetteter Intercellularsubstanz. Zahlreiche radiär und zirkulär verlaufende elastische Fasern, die die Knorpelzellen zum Teil kapsel förmig umhüllen. Um die Knorpelzellen färbt sich die Intercellularsubstanz oft diffus mit Elastin. Eine Grenzschicht fehlt stellenweise.

Die *Symptomatik* der Tendovaginitis stenosans wurde seit den Publikationen *de Quervains* nur in wenigen Punkten vervollständigt. Das Leiden ist wohl am häufigsten am Processus styloideus radii lokalisiert, doch ist es auch an der Beugeseite der Hand keineswegs selten (*Nußbaum, Hauck, Kroh, Finkelstein* u. a.). Von unseren 9 Fällen fanden sich 7 an typischer Stelle und 2 betrafen den Flexor pollicis longus. Eine Rarität bedeuten die von *Hackenbroch* mitgeteilten 2 Fälle von stenosierender Tendovaginitis an der Peronealsehnenscheide.

Ziemlich oft ist die Krankheit begleitet vom Symptom des schnellenden Fingers, worauf hauptsächlich *Hauck* und *Kroh* in ausführlichen Arbeiten hinwiesen, ein Symptom, dem die verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an Sehnen, Sehnenscheiden und Gelenken zugrunde liegen können.

Der Beginn der Krankheit mit den Symptomen der Tendovaginitis crepitans, wie es *de Quervain* in einem Fall erwähnte, ist eine große Seltenheit. Meist treten die Symptome ganz allmählich auf, viel seltener plötzlich wie in unserem Fall 1, in welchem die subjektiven Beschwerden sich von einem Tag auf den anderen einstellten. Der Prozeß schreitet langsam fort und ist klinisch gutartig, woran auch der von *Wild* mitgeteilte Fall mit Übergang in Sarkom nichts ändert, da unseres Erachtens sein Ausgang von einer Tendovaginitis stenosans zu wenig gesichert ist.

*von Goeldel* berichtet über Fälle von Epicondylitis am Processus styloideus radii, die zu Verwechslungen mit der stenosierenden Tendovaginitis führen können, und *A. W. Fischer* gibt als Unterscheidungsmerkmal gegen ähnliche Bilder, bedingt durch eine Styloideusneuralgie, an, es bestehe bei letzterer eine Hyperästhesie des Daumenrückens, welche bei der Tendovaginitis stenosans nicht vorkommt.

Die meisten Beobachter fanden keine Veränderungen im Röntgenbild. *Winterstein* sah in einigen Fällen leichte periostale Auflagerungen.

*Das Leiden ist bei Frauen entschieden häufiger.* *Eschle* stellte die in der Literatur bekannten Fälle zusammen und fand in 118 Fällen 106mal Frauen und 12mal Männer betroffen. Von unseren 9 Patienten waren 6 Frauen und 3 Männer; es entspricht dies einer verhältnismäßig

hohen Beteiligung des männlichen Geschlechts. Mit Rücksicht auf mein kleines Material möchte ich daraus keine Schlüsse ziehen.

Das Krankheitsbild tritt meist *im Alter von über 30 Jahren* auf und ist bei jungen Leuten und im Greisenalter selten; *Kroh* teilt jedoch Fälle mit von einem  $2\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, einem  $3\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen und einem 80jährigen Greis. Das Alter unserer Patienten liegt in 8 Fällen zwischen 41 und 60 Jahren, nur der 8. Fall betrifft eine 26jährige Fabrikarbeiterin.

Die Kranken gehören vorwiegend der arbeitenden Klasse an und oft finden sich darunter Hausfrauen, Fabrikarbeiter, Köchinnen, Wäscherinnen usw. Unsere Fälle verteilen sich auf 3 Hausfrauen, 1 Krankenschwester, 1 Lehrerin, 1 Fabrikarbeiterin, 1 Bureauarbeiter, 1 Hilfsarbeiter und 1 Musiker.

Als *ätiologische Momente* erwähnt *de Quervain* mehrmalige oder auch einmalige Traumen, wobei es zur Auslösung des Krankheitsbildes noch einer besondern unbekannten Disposition bedarf. Unter einmaligen Traumen findet man Distorsionen des Handgelenks, Schlag oder Fall auf den Processus styloideus radii und ähnliche Einwirkungen, während chronische Traumen mehr im Sinne von Überanstrengungen bei gewissen sich gleichförmig wiederholenden Bewegungen der Finger gegen einen Widerstand zu verstehen sind, z. B. bei Wäscheauswinden, Holzhacken, langem Schreiben, Stricken oder Klavierspielen usw. Es handelt sich also bei letzteren vorwiegend um Tätigkeiten des täglichen Lebens, die aber in ungewohnter Intensität ausgeführt werden; dabei spielt, wie *Eschle* für die Lokalisation am Processus styloideus radii ausführte, das maximale Anspannen, verbunden mit starkem Abbiegen der betreffenden Sehne eine wichtige Rolle, welche dann in dieser Stellung in kürzeren oder längeren Intervallen mit großer Kraft auf die Sehnenscheide preßt, die nicht ausweichen kann. In unseren Fällen wurden länges Arbeiten mit schwerem Vorschlaghammer, ungewöhnlich länges Stricken, stundenlanges ungewohntes Handharmonikaspiel und andauerndes gleichförmiges Öffnen von Schachteln bei einer Fabrikarbeiterin als ätiologische Momente angegeben. Daß Lues keine Rolle bei der Tendovaginitis stenosans spielt, geht aus den in der Literatur bekannten Fällen klar hervor. Chronische Polyarthritis und Gicht finden sich hier und da in der Anamnese; auch einer unserer Patienten gab an, vor 34 Jahren Polyarthritis durchgemacht zu haben. Diese Angaben sind jedoch so selten, daß sie ätiologisch wohl kaum in Betracht fallen können. Die traumatische Genese des Leidens hat nach den meisten Autoren die größte Wahrscheinlichkeit für sich und es sind zahlreiche Fälle bekannt, bei denen ein klarer Zusammenhang besteht zwischen ein- und mehrmaligen Traumen und der Ausbildung des typischen Krankheitsbildes.

Im gleichen Sinne sprechen die Ergebnisse *Finkelsteins*, der experimentell am Kaninchen durch wiederholte Traumen (z. B. Schlagen

mit einem Metallschlegel) Veränderungen der Sehnenscheiden erzielte, die histologisch den bei der *de Quervainschen* Krankheit gefundenen sehr ähnlich sind. Diesen Befunden stehen jedoch andere und gar nicht seltene gegenüber, bei denen Traumen anamnestisch nicht nachweisbar sind, worauf besonders *Kroh* hinweist. Auch in 2 von unseren Fällen sind keine Anhaltspunkte in dieser Richtung vorhanden. In wieder anderen Fällen sind die der Krankheit vorangegangenen „Überanstrengungen“ oder „Übermüdungen“ äußerst geringfügig und alltäglich.

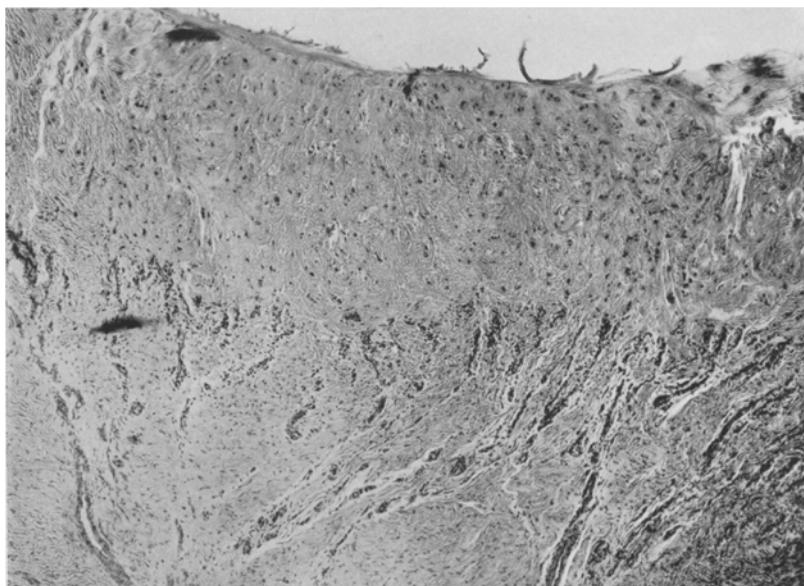


Abb. 1. Fall 9. 52fache Vergrößerung. Hämalaun-Eosin-Färbung. Deutlicher Faserknorpel in der inneren Schicht. Grenzschicht zum Teil abgelöst. Innere Zone der mittleren Schicht mit zahlreichen, meist radiär verlaufenden und oft verzweigten Präcapillaren.

So erwähnt *Peiser* in der Berliner chirurgischen Gesellschaft 1930 einen Fall, wo nach beiderseitigem 2—3maligen Heben eines Stuhles eine doppelseitige typische Tendovaginitis stenosans auftrat. Wenn solche Momente bei dieser Affektion eine Hauptursache spielen würden, so müßte die stenosierende Tendovaginitis eine viel häufigere Erkrankung sein. Es ist also die Ursache der Krankheit in vielen Fällen noch völlig unbekannt. Aber auch in den anderen Fällen von scheinbar klarstem Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung steht immer noch ein unbekannter Faktor in der Genese des Krankheitsbildes, den *de Quervain* Disposition nannte und über den man auch heute nichts Näheres weiß.

Seit den ersten Publikationen wurden die *histologischen Befunde* in vielen Punkten ergänzt, die wir an Hand der eigenen Fälle besprechen

wollen. Der Aufbau der verdickten Sehnenscheide war in allen unseren Fällen ziemlich gleichmäßig. Die Verdickung selbst beruhte auf einer *Zunahme der mittleren und inneren Schicht*. Die letztere bestand stets aus typischem Faserknorpel, der schon von *v. Albertini* und *Finkelstein* erwähnt wird, und nur in Fall 2 fand sich stellenweise auch grobfaseriges Bindegewebe (Abb. 1). Ausgedehnte Nekrosen, wie sie *Nußbaum* und *Hauck* erwähnten, ließen sich nicht feststellen; es bestanden nur hier und da kleine kernlose Herde in den innersten Zonen, und zwar immer

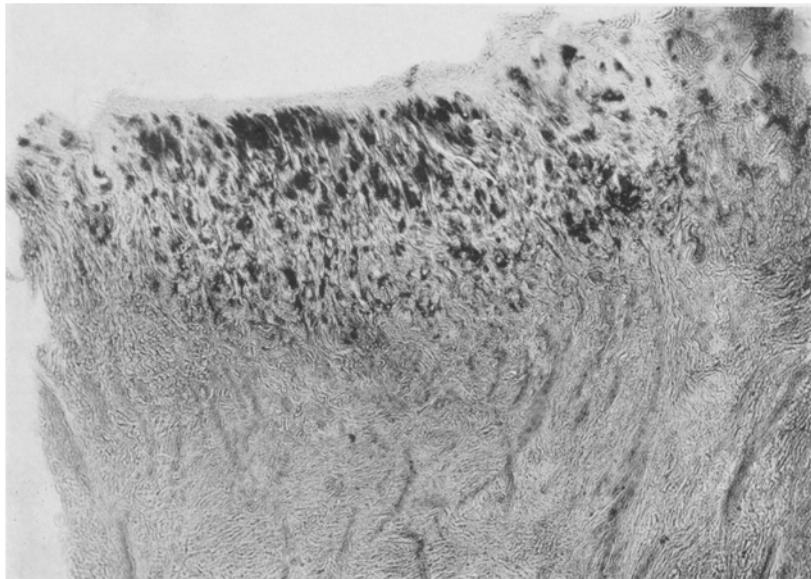


Abb. 2. Fall 9. 52fache Vergrößerung. Elastinfärbung nach *Weigert*. Innere Schicht mit zahlreichen zwischen den hyalinen Fasern des Faserknorpels verlaufenden elastischen Fasern.

dort, wo die Grenzschicht fehlte. Auch Verkalkungen, die *Finkelstein* in mehreren Fällen sah, fehlten in unserem Material völlig. *Eichhoff* erwähnt unter dem abgelösten Endothel flächenhafte Blutaustritte und in einem Fall viele neugebildete Capillaren, Befunde, die wir in unseren Fällen nicht erheben konnten. Dagegen habe ich in 7 Fällen ein Netz *feiner elastischer Fasern* gefunden (Abb. 2). In den übrigen 2 Fällen mußten Nachuntersuchungen auf elastische Fasern wegen allzu spärlichen Materials unterbleiben. Die elastischen Fasern verlaufen zum Teil vorwiegend zirkulär, zum Teil radiär und zirkulär zwischen den hyalinen Fasern des Faserknorpels. Sie umhüllen die Knorpelzellen oft kapsel förmig und nicht selten färbt sich die Inter-cellularsubstanz in einem kleineren oder größeren Umkreis um die

Knorpelzellen diffus mit Elastin. Einige parallel zur Oberfläche verlaufende elastische Fasern finden sich auch in der Grenzschicht, in welcher ebenfalls einige Knorpelzellen von einem Ring elastischer Fasern umgeben werden, was in Fall 8 besonders deutlich war.

Fall 4 zeigte einige kleinste *Herde von Schleimgewebe*. Ob die innere Schicht aus dem normal hier vorkommenden Verstärkungsband der Sehnenscheide hervorgeht, wie *Hauck* und zum Teil auch *Kroh* mitteilten, ließ sich an Hand der Operationsberichte nicht weiter entscheiden; der Aufbau der Sehnenscheide weist aber in unseren Fällen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Befunden *Haucks* auf.

Die *mittlere* Schicht ist meist scharf abgegrenzt gegen die innere, da in der Mehrzahl der Fälle die in den inneren Zonen stark verzweigten Gefäße an der Grenze zur inneren Schicht plötzlich endigen. Darauf wiesen schon *Nußbaum*, *Hauck* u. a. hin. Auch einige leichte Infiltrate mit Lymphocyten und vermehrter Zellgehalt des Bindegewebes im Bereich der Präcapillarverzweigungen werden mehrfach in der Literatur erwähnt. In unseren Fällen 1 und 4 bestanden ganglionartige Herde mit Schleimgewebe, im Fall 4 mit einem Häufchen hämosiderinhaltiger Zellen im Zentrum. *A. W. Fischer* erwähnt kurz „stellenweise myxomatöse Degeneration“, ohne eine genaue Lokalisation der Veränderung anzugeben.

Die pathologischen Befunde in der *äußeren* Schicht beschränken sich auf Verdickungen der Gefäßwände, die nach *Hauck* auch obliteriert sein können, sowie auf meist perivaskuläre Infiltrate, die aber auch oft fehlen. Es handelt sich in den meisten Fällen um Lymphocyteninfiltrate. *Hauck* erwähnt einen Fall mit Leukocyten und *Finkelstein* einen Fall mit vielen eosinophilen Leukocyten. In unseren Fällen waren die Gefäßwände der kleinen und mittelgroßen Arterien zum Teil sehr dick. Obliterierte Gefäße fanden sich nicht. In 4 Fällen bestanden meist perivaskuläre Lymphocyteninfiltrate, im Fall 6 mit vielen Plasmazellen. In Fall 2 und 5 waren auch die Synovialzotten der nicht verdickten Teile der Sehnenscheide mit Lymphocyten infiltriert.

Es fragt sich nun, ob der histologisch ziemlich charakteristische Aufbau der Sehnenscheide bei der Tendovaginitis stenosans in irgendwelcher Weise mit mechanischen Faktoren in Verbindung gebracht werden kann, welche, wie wir gesehen haben, in der Ätiologie der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen. Das Auftreten von *Fasernknorpel* in der inneren Schicht ist hier besonders charakteristisch, wenigstens in späteren Stadien der Affektion. Man kann ihn aber auch in relativ kurz dauernden Fällen antreffen, wie unser Fall 1 zeigt. Er tritt bei der stenosierenden Tendovaginitis viel zu häufig auf, als daß man ihn als bloßen Zufallsbefund ansehen dürfte. Es handelt sich wahrscheinlich um eine adäquate Reaktion des Bindegewebes auf die veränderten funktionellen Beanspruchungen. Die spezifischen Bedingungen, die zur Umbildung des

Bindegewebes in Faserknorpel führen, sind bis heute noch nicht bekannt, doch sind es vielleicht ähnliche mechanische Momente wie sie *Benninghoff* für die Umwandlung von Bindegewebe in hyalinen Knorpel darlegte, wobei Stauchen, Pressen und die Scherbeanspruchung des Bindegewebes das Spreizen der Bindegewebsmaschen zur Folge haben, welches die „spezifische Deformation“ zur Knorpelbildung bedeuten soll. Diese spezifische Deformation ist, wie *Benninghoff* ausführt, deshalb nicht häufig, weil das Bindegewebe im allgemeinen jenen Einwirkungen ausweichen kann. Bei der Tendovaginitis stenosans scheint nun das Sehnenscheidenfach infolge ein- oder mehrmaliger Traumen, die bei besonders disponierten Patienten nur sehr geringfügig zu sein brauchen, fibrös verdickt zu werden, was anscheinend meist auf chronisch entzündlicher Basis geschieht. Freilich sind die entzündlichen Veränderungen nicht regelmäßig anzutreffen, und auch nicht in irgendeinem Verhältnis zur Dauer der Krankheit. Es schließt dies aber doch nicht aus, daß sie in den Anfangsstadien vorhanden sind und allmählich abklingen, wobei die Wucherung des Bindegewebes in den Vordergrund tritt. Dabei wird das Fach für die Sehne relativ zu eng, so daß bei der Passage der Sehne die Momente des Pressens, Reibens und der Abscherung der Bindegewebsfasern in der Sehnenscheide zur Geltung kommen, weil ein Ausweichen am Processus styloideus radii wegen der Fixation auf der knöchernen Unterlage, an den Beugesehnen besonders wegen der starren Verstärkungsbänder nicht möglich ist. Es wären also hier die Bedingungen für die Umwandlung des Bindegewebes in Knorpel vorhanden. Weshalb aber stets Faserknorpel entsteht und dieser Faserknorpel immer nur in der inneren Schicht lokalisiert ist, ist eine Frage, die wahrscheinlich erst durch eine genaue Analyse der funktionellen Beanspruchung der verdickten Sehnenscheide beantwortet werden kann.

Der Übergang von Bindegewebe in Faserknorpel steht bei der Tendovaginitis stenosans keineswegs vereinzelt da; wir verweisen nur auf den häufigen Befund von Faserknorpelbildung bei den *Gelenkmäusen*. Diese entstehen durch Abbruch oder Ablösung von Knorpel- oder Knorpelknochenstücken aus dem Gelenk oder, bei der Arthritis deformans, auch durch Neubildung von Knorpel und Knochen in der Gelenkkapsel. Sie verwachsen zum Teil mit der Gelenkkapsel, zum Teil bleiben sie als freie Körper im Gelenk und werden dann von der Synovia ernährt. Während der knöcherne Anteil regelmäßig abstirbt, bleibt der hyaline Gelenkknorpel lebend und bildet sich, in die Tiefe fortschreitend, nach *Kappis* in sehr wachstumsfähigen Faserknorpel um, der nach *Schmieden* aus dem Endost der Knochenmarkräume stammt. Die rauhe Knochenbruchfläche der Maus wird meist ebenfalls vom Gelenkknorpel aus mit einer Faserknorpelschicht überzogen; *Kappis* vergleicht diesen Prozeß mit der Vernarbung einer Wundfläche. Der Faserknorpel der Gelenkmäuse wandelt sich mit der Zeit unter nicht immer gleichen Zwischen-

stufen (die zwischen dichtem Bindegewebe, faserigem und hyalinem Knorpel liegen) in ein atypisches knorpelähnliches Gewebe um, das nach *Kappis* im menschlichen Körper sonst nicht vorkommt, und vor allem durch den großen Zellgehalt und seine Neigung zu Verkalkung auffällt. *Kappis* nimmt an, daß für die Wachstumsgröße und die Form der Gelenkmäuse der zur Verfügung stehende Raum und der von den Gelenkwänden auf die Körper ausgeübte Druck und Zug maßgebend seien. Die funktionellen Bedingungen, die zur Umbildung von hyalinem und zur Neubildung von Faserknorpel bei den Gelenkmäusen führen, sind wohl in mechanischen Momenten zu suchen, die wahrscheinlich nicht sehr verschieden sind von denen, die für die Tendovaginitis stenosans oben erwähnt wurden. Allerdings ist eine Analyse der funktionellen Beanspruchung der Gelenkmäuse noch bedeutend schwieriger, da sie wenigstens bei den freien Körpern keine gleichförmige sein kann; vielleicht erklärt aber gerade dieses Moment das wechselnde Aussehen des Knorpels, das so typisch für die Gelenkmäuse ist. *M. Fischer* weist auf den geschichteten Bau des hyalinen Knorpels hin und faßt ihn auf als Ausdruck eines rhythmisch-periodischen Wachstums. Elastische Fasern konnte ich allerdings im Faserknorpel der Gelenkmäuse nicht finden.

Interessant sind auch die Einlagerungen von *Schleimgewebe*, die in meinem Material in 2 Fällen nachweisbar waren und ihren Sitz teils in der mittleren, teils in der inneren Schicht hatten. Es erinnern diese Herde an Ganglien, wie sie in der Umgebung von Gelenken und Sehnenscheiden so häufig vorkommen. Ganglienbildungen in der Sehnenscheide bedeuten nach der Arthromtheorie, die *Floderus* im Jahre 1915 aufstellt, Neoplasmen, welche sich aus versprengten embryonalen Anlagen von Gelenkgewebe bilden, und zwar wären sie den paraartikulären, polyzystösen Arthromen zuzurechnen. Nach *Küttner* und *Hertel* entwickeln sie sich meist im jugendlichen Alter, zur Zeit des physiologischen Wachstums des Skelets. Die Ganglien der oberen Extremität betreffen besonders im jugendlichen Alter nach *Küttner* vorwiegend weibliche Individuen. *Küttner* und *Hertel* messen den chronischen, im Sinne von Überanstrengungen jeglicher Art wirkenden Traumen eine weitaus größere Bedeutung bei der Entstehung von Ganglien zu als einmaligen, wobei nach *Ledderhose* besonders der Druck auf das Gewebe eine Rolle spielen soll. Unsere Fälle betreffen einen 41jährigen Mann und eine 50jährige Frau; das Alter ist also für die Ganglionbildung etwas ungewöhnlich. In beiden Fällen waren anamnestisch keinerlei Traumen nachweisbar, doch spricht der Befund von hämosiderinhaltigen Zellen im Zentrum des Schleimgewebeherdes in Fall 4 bis zu einem gewissen Grade dafür, daß die Sehnenscheide von ein- oder mehrmaligen Traumen betroffen wurde, die zu Blutungen führten. Wir müssen wohl annehmen, daß in der Sehnenscheide sich, wie in der Umgebung der

Gelenke, ein relativ wenig differenziertes Mesenchym findet, das sich bei entsprechender mechanischer Beanspruchung in Schleimgewebe umwandeln kann.

### Zusammenfassung.

Es werden die histologischen Befunde von 9 typischen Fällen von Tendovaginitis stenosans unter Berücksichtigung der bisher in der Literatur bekannten Fälle mitgeteilt.

Ein typischer Befund im histologischen Bilde ist das Auftreten von Faserknorpel in der inneren Schicht. Es besteht ein vorwiegend zirkulär zur Sehnenscheide verlaufendes, mehr oder minder dichtes Netz elastischer Fasern in der inneren Schicht. In 2 Fällen fanden sich Ganglionbildungen in der verdickten Sehnenscheide, einmal mit gleichzeitiger Hämosiderinablagerung, was für eine traumatische Entstehung spricht.

Entzündliche Veränderungen sind nicht in allen Fällen vorhanden, sie finden sich hauptsächlich in der äußeren Schicht.

Bei der Entstehung der Tendovaginitis stenosans sind hauptsächlich chronische mechanische Schädigungen im Sinne von funktionellen Überanstrengungen im Spiele, wobei jedoch eine individuelle Disposition angenommen werden muß.

### Schrifttum.

Für die meisten Arbeiten wird auf die Zusammenstellung bei *Eschle* und *v. Albertini* verwiesen.

*Albertini, v.:* Spezielle Pathologie der Sehnen, der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 9. 1929. — *Benninghoff:* Über den funktionellen Bau des Knorpels. *Anat. Anz.* 55, Ergänz.-H. (1922). — Über die Entstehung funktioneller Strukturen. *Anat. Anz.* 71, Ergänz.-H. (1931). — Funktionelle Anpassung im Bereich des Bindegewebes. *Anat. Anz.* 72, Ergänz.-H. (1931). — Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. *Z. Anat.* 76 (1925). — *Eschle:* Beitrag zur Kenntnis der stenosierenden fibrösen Tendovaginitis am Processus styloideus radii (*de Quervain*). *Schweiz. med. Wschr.* 1924, Nr 44. — *Fischer, M.:* Beitrag zur Kenntnis vom Wachstum freier Gelenkkörper. *Virehows Arch.* 261 (1928). — *Fischer, A. W.:* Über die Epicondylus- und Styloideusneuralgie, ihre Pathogenese und zweckmäßige Therapie. *Arch. klin. Chir.* 125 (1929). — *Finkelstein:* Stenosizing tendovaginitis at the radial styloid Process. *J. Bone Surg.* 12 (1930). — *Goedel, v.:* Beitrag zum Wesen und der Behandlung der Epicondylitis. *Münch. med. Wschr.* 1920, Nr 40. — *Hauck:* Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugescheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. *Arch. klin. Chir.* 123 (1923). — Zur Anatomie und Physiologie der Finger- und Handgelenksehnscheiden. *Arch. klin. Chir.* 136 (1925). — *Kappis:* Die anatomische Bedeutung des Wachstums der Gelenkmäuse. *Dtsch. Z. Chir.* 170 (1922). — *Küttner u. Hertel:* Die Lehre von den Ganglien. *Erg. Chir.* 18 (1925). — *Peiser:* Diskussionsbemerkung zu *Landois*. Tendovaginitis stenosans. *Berl. Ges. Chir.* 13, Jan. 1930. *Zbl. Chir.* 1930, Nr 14.