

Ophthalmologie 2024 · 121:631–643
<https://doi.org/10.1007/s00347-024-02059-9>
Eingegangen: 25. Januar 2024
Überarbeitet: 23. Mai 2024
Angenommen: 23. Mai 2024
Online publiziert: 2. Juli 2024
© The Author(s) 2024



„Klick“-Phänomen beim erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom und schnellenden Finger/Daumen: dem Notta-Syndrom

Hermann Mühlendyck^{1,2}

¹ Augenklinik, Universitätsmedizin Göttingen (UMG), Göttingen, Deutschland

² Bovenden, Deutschland

Zusammenfassung

Krankheitsbild: Zu einem „Klick-Phänomen“ kommt es beim forcierten Überwinden einer erworbenen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion beim Auge bzw. Strecken des Fingers/Daumens bei der Hand. Die gemeinsame Ursache ist ein Knoten: Beim Auge hinter der Trochlea; der Hand vor dem Ringband A1. Wobei es zu dem „Klick“ über den gleichen Pathomechanismus kommt.

Ergebnisse: Aufgrund dieser identischen Befunde beim Auge und der Hand kann bei kleinen Kindern angenommen werden, dass die durch Studien bei der Hand bei Neugeborenen und kleinen Kindern mit einem „Trigger thumb/finger“ gewonnenen Erkenntnisse auch auf die Situation beim Auge zutreffen: 1. Im frühen Kindesalter kommt es zu dieser Motilitätsstörung nicht kongenital. Hierzu kommt es höchstwahrscheinlich durch bei der Geburt noch nicht voll entwickelte Gleitverhältnisse, die für eine glatte Passage der Sehne durch die Trochlea/das Ringband A1 erforderlich sind. 2. Bei dieser Motilitätsstörung muss zwischen den Stadien 0–3 unterschieden werden: Stadium 0 = keine Einschränkung der Motilität und kein „Klick-Phänomen“ mehr; Stadium 1 = forciert aktiv; Stadium 2 = nur passiv Strecken/Hebung möglich – mit jeweils einem „Klick-Phänomen“; Stadium 3 = kein Strecken/Hebung möglich und kein „Klick-Phänomen“. 3. Bei den meisten frühkindlichen Fällen kommt es ohne Therapie (75 % nach 6 bis 7 Jahren) zu einer spontanen vollständigen Rückbildung: Was beim Auge nur begrenzt durch Motilitätsübungen in Kombination mit einer Sektorokklusion verkürzt werden kann.

Schlussfolgerung: Das „Klick-Phänomen“ ist ein *Symptom* beim Stadium 1 und 2 der erworbenen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion bzw. Strecken des Fingers/Daumens. Es ist kein „Syndrom“, nach dem diese Motilitätsstörung bezeichnet werden kann.

Schlüsselwörter

Erworbene mechanisch bedingte Augenmotilitätsstörung · Schnappfinger/Daumen bei Kindern · Spontane Rückbildung beim schnellenden Finger · Anatomie der Obliquus-superior-Sehne · „Klick-Syndrom“



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Hintergrund

Zu der von Brown 1950 erstmals beschriebenen *kongenitalen* mechanischen Hebungseinschränkung in Adduktion [4] kommt es nach Mühlendyck und Ehart über einen fibrotischen Strang (atavistischen

Obliquus superior) [18]. Hierbei handelt es sich um eine seit Geburt vorliegende und – ohne operative therapeutische Maßnahmen [18] – lebenslang unverändert bestehende Motilitätsstörung. Doch schon kurz nach deren Beschreibung von Brown – des später nach ihm benannten „kon-

genitalen Brown-Syndroms“ – ist nach Roper-Hall et al. [25] in der Zeit von 1956 bis 1971 von 23 Fällen berichtet worden, bei denen diese Motilitätsstörung nicht konstant bestanden hatte.

Bei einer Analyse dieser Fälle ist von Roper-Hall et al. [25] einmal festgestellt worden, dass es zu einer derartigen *intermittierend* in Erscheinung tretenden Motilitätsstörung dann kommt, wenn „... the superior oblique tendon is intermittently prevented from passing through the trochlea“ [25]. Zum anderen, dass – entweder oder außerdem – eine Senkungseinschränkung in Adduktion vorliegen kann, wobei die im Einzelfall vorliegende Motilitätsstörung abhängt von „... the direction in which the movement through the tendon is impeded“ [25]. Doch der bemerkenswerteste Befund war, dass von diesen Fällen „... nine patients noticed a click on recovery and in 3 cases this was heard by the observer“. Als Ursache für die bei diesen Patienten vorgefundene Motilitätsstörung und dieses Phänomen konnte „... in 2 cases the surgeon feel a nodule as it passed through the trochlea on movement“ [25].

Diese Befunde konnten dann auch von Roper-Hall et al. [25] bei einem Patienten mit einem typischen Verlauf dieser Motilitätsstörung angetroffen werden: Denn bei diesem war es plötzlich nicht nur zu einer intermittierenden – mit Schmerzen verbundenen – abwechselnden Hebung- oder Senkungseinschränkung gekommen, sondern war außerdem von dem Patienten berichtet worden, dass er zeitweise beim Blick „... quickly upwards felt a click and found immediately that his double vision had gone“. Wobei als Ursache ein „... nodule could be felt passing through the pulley“. Doch diese Beeinträchtigungen bestanden nur über einige Monate und hatten sich – bis auf „occasionally... attacks (die) once had lasted for 3 days“ – spontan wieder zurückgebildet [25].

Aufgrund dieser Befunde handelt es sich nach Roper-Hall et al. beim Vorliegen einer intermittierenden mechanischen Hebung- und/oder auch Senkungseinschränkung in Adduktion und „Klick-Phänomen“ um ein eigenständiges Krankheitsbild, das – wenn auch nicht bei allen Fällen ein „Klick-Phänomen“ vorgelegen hatte – von diesen Autoren als „*Superior oblique 'click' syndrome*“ bezeichnet

worden ist [25]. Was seitdem eine weitverbreitete Ansicht ist.

Symptom

Hierbei ist jedoch zu bedenken, dass es einmal Fälle gibt, bei denen seit frühester Kindheit eine manifeste mechanische Hebungseinschränkung in Adduktion bestanden hat, die – nach erst im Jugendalter durchgeführten Motilitätsübungen – intermittierend geworden und, damit einhergehend, ein „Klick-Phänomen“ aufgetreten ist [15]. Zum anderen es im Rahmen einer ausgeprägten Entzündung im Trochleagebiet zu einer manifesten derartigen Motilitätsstörung – ohne „Klick-Phänomen“ – kommen kann [20]. Diese Fälle würden jedoch nicht einem derartigen Syndrom zugeordnet werden können. Sie entsprechen aber den Fällen, bei denen es erworben zu dieser Motilitätsstörung gekommen ist. Weshalb es sich hierbei wohl um ein eigenständiges Syndrom – das „erworbene Jaensch-Brown-Syndrom“ [20] – handelt. Das „Klick-Phänomen“ dabei jedoch nur ein *Symptom* ist, das typischerweise bei einer *erworbenen* mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion vorgefunden wird, über das – wenn vorhanden – dieses von einem „*kongenitalen* Brown-Syndrom“ unterschieden werden kann [20].

Im Folgenden soll dies anhand einer eingehenden Auswertung von hier detaillierter wiedergegebenen publizierten Befunden bei Patienten mit dem „Klick-Phänomen“ beim Auge überprüft werden; unter Berücksichtigung auch der Befunde beim Finger/Daumen der Hand, der Frage nachgegangen und untersucht werden – wie und wann – es zu diesem Phänomen kommt, sowie: Das Auftreten dieser Motilitätsstörung im frühen Kindesalter – kongenital oder erworben – geklärt und aufgezeigt werden nach welcher Zeit es ohne und mit konservativ therapeutischen Maßnahmen zu einer spontanen vollständigen Rückbildung kommt.

Um dabei eine „unverfälschte“ – nicht durch eine inadäquate Übersetzung entstandene – Vorstellung zu bekommen, werden bei den wesentlichen publizierten Befunden die im Original vorgefundenen Aussagen der zitierten Autoren wiedergegeben.

Auftreten des Klick-Phänomens

Zum Auftreten eines „Klick-Phänomen“ kommt es bei einer mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion, die aufgetreten ist: Im Rahmen einer Entzündung [9, 25, 26], mit häufig einem Bezug zu einer systemischen Erkrankung (Rheuma), bzw. nach einem Trauma [9, 28], aber auch im Zusammenhang mit den nach der Geburt durchgeführten Blickbewegungen [20], mehr oder weniger kurz nach der Geburt [6, 15]. Dabei muss zum Auslösen des „Klick-Phänomen“ bei der Prüfung der Motilität vom betroffenen Auge eine forcierte – häufig über einige Zeit wiederholte – Hebung in Adduktion durchgeführt werden: Bis – einhergehend mit einem „Klick“ – das Auge sprunghaft gehoben werden kann.

Kommt es unter den hier möglichen therapeutischen Maßnahmen [20] bzw. nach einiger Zeit auch spontan zu einer Normalisierung der Motilität ([20], Abb. 7), ist danach auch kein „Klick-Phänomen“ mehr nachweisbar [15]. Wobei die gemeinsame Ursache für das Auftreten des „Klick“ ein sich – aufgrund der o.a. Ursachen – in der Obliquus-superior-Sehne hinter der Trochlea gebildeter Knoten („nodule“) (■ Abb. 1) ist [20, 25]. Der dort palpieren werden kann.

Klickphänomen beim Finger/ Daumen

Für das Verständnis der Entstehung des „Klick-Phänomens“ ist es hilfreich zu wissen, dass es bei der Hand über eine gleichartige Ursache – einen Knoten (nodule/nodosité) – zu einer mit dem Befund am Auge vergleichbaren Motilitätsstörung kommt: Der Einschränkung beim Strecken des Fingers/Daumens, die ebenfalls forciert – verbunden mit einem „Klick“ – sprunghaft überwunden werden kann, und deshalb als „schnellender Finger“ bezeichnet wird. Wobei dieses dort erstmals schon 1850 von Notta [22] anhand der Befunde bei 4 Patienten im Alter von 28 bis 60 Jahren beschrieben worden ist: Beim ersten Fall, einer „couturière“, lag dabei keine weitere Erkrankung vor, war diese „idiopathisch“ (bzw. ist es hierzu im Zusammenhang mit der beruflichen Belastung des „*doigt médium de la main*“

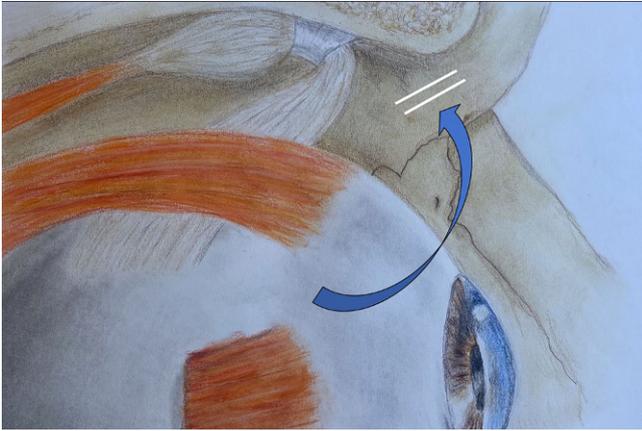


Abb. 1 ▲ Grafische Darstellung der Obliquus-superior-Sehne mit Knoten hinter der Trochlea beim „erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom“ [20] sowie des M. rectus superior nach Entfernung des Orbitadachs und der lateralen Orbitawand. Wodurch die Obliquus-superior-Sehne nicht gedehnt werden kann, und es zu einer mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion kommt (Pfeil). Bei physiologischerweise einer Aufteilung der Länge der Sehne nach Fink [8]: 10 mm hinter der Trochlea, 2–3 mm innerhalb und davor: 10 mm bis zum medialen Rand des M. rectus superior sowie 8 mm darunter. (Mod. nach Mühlendyck [19], Cover-Bild)

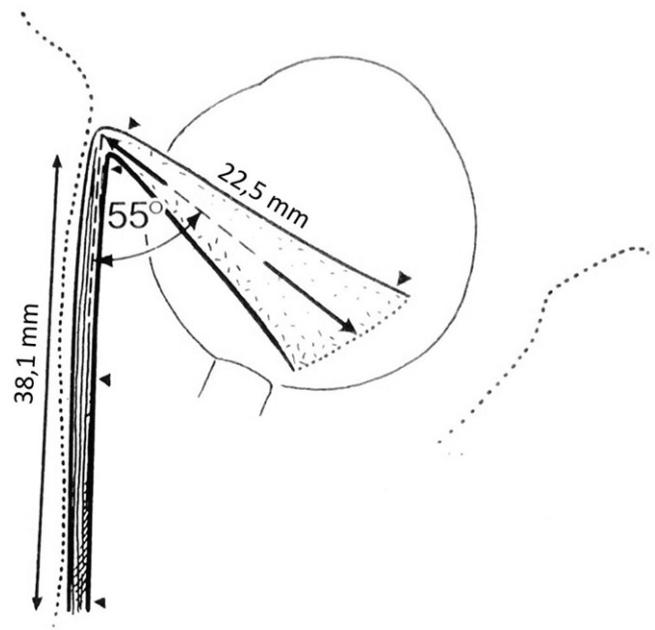


Abb. 2 ▲ Schematische Darstellung des Verlaufs vom muskulären Anteil und der Sehne beim M. obliquus superior mit den Mittelwerten der beim rechten und linken Auge gemessenen Winkel der Umlenkung nach der Passage der Trochlea und der Längen des Muskels vor und nach der Trochlea. (Mod. nach Lang [14], Schema 17)

droite“ beim Nähen gekommen); beim zweiten bestand außer der Beeinträchtigung am Finger schon seit Längerem eine rheumatische Erkrankung; beim dritten war es dagegen hierzu nach einem Trauma bei „expériences de chemie“ mit einem „tube de verre“ gekommen, welches „s’enfonça profondément dans la paume de la main“ – wobei die hiernach vorgefundene „nodosité persiste pendant huit mois“; bei der vierten Patientin war dabei – im Unterschied zu den 3 anderen – der Daumen betroffen: Ist es dort zu der Motilitätsstörung gekommen bei einer – bei beiden Händen (links mehr als rechts) aufgetretenen – Schwellung mit Schmerzen auf der Handfläche („tuméfaction [die] s’accompagnait de douleurs à la face palmaire des mains“) [22].

Der Grund für die bei diesen 4 Patienten im Zusammenhang mit so unterschiedlichen Ursachen aufgetretene gleichartige Motilitätsstörung war bei allen – wie bei der zweiten Patientin ausführlich beschrieben: Die „... existence d’une petite nodosité sur le trajet du tendon fléchisseur“, (die sich) „... déplace au moment de l’extension (wobei) on éprouve d’abord une résistance assez considérable (die), tout à coup cède (und) en même temps, on

perçoit un petit bruit sourd“ [22] – was jedoch nicht ganz einem „Klick“ entspricht und im Folgenden erklärt wird. Wonach diese Befunde dann vielfach bestätigt worden sind und der Knoten dabei häufig auch bei Kindern als „Notta’s nodule“ [3, 24] bezeichnet worden ist.

Anatomische Gemeinsamkeiten

Es stellt sich somit die Frage, wie es zu einem „Klick“ – nicht nur beim Auge, sondern auch bei der Hand [16, 17] – im Zusammenhang mit dem Auftreten eines Knotens kommt [20, 22, 25], der jeweils in Bereichen vorgefunden wird, wo die Sehne in ihrem Verlauf umgelenkt wird und diese einer besonderen Belastung ausgesetzt ist: Beim Auge bei der Obliquus-superior-Sehne hinter der Trochlea (■ Abb. 1) bzw. den Fingern/Daumen bei der Beugersehne des betroffenen Fingers/Daumens vor dem sich vor dem Grundgelenk befindenden Ringband A1 (■ Abb. 4). Wobei durch eine Gegenüberstellung der beim Auge und der Hand jeweils erhobenen Befunde die Entstehung des „Klick“ besser nachvollzogen werden kann. Weshalb hier auch auf die Befunde bei der Hand eingegangen wird.

Entstehung des „Klick“

Eine Erklärung, wie es zu dem „Klick“ kommt, ist bei Berücksichtigung der – bei forcierter Hebung in Adduktion bei der Trochlea (forciertem Strecken des Fingers/Daumens bei dem Ringband A1) – jeweils bestehenden anatomischen Situation möglich. Wobei es sehr wahrscheinlich zu folgendem Ablauf kommt:

Der vordere Teil des Knotens wird hierbei an die Trochlea (das Ringband A1) gepresst: Es kommt bei dem immer weiter gesteigerten Bemühen, das Auge zu heben (Finger zu strecken), zu einer Dehnung im vorderen Bereich des Knotens, und dieser Teil wird – so weit wie möglich – in die Trochlea (das Ringband A1) hineingezogen. Bei der anhaltenden forcierten, wiederholten Hebung des Auges (Strecken des Fingers/Daumens) nimmt die Dehnung zu: Der vordere Teil wird immer dünner und passiert die Trochlea (das Ringband A1) – was bei der nur 2–3 mm langen Trochlea [8] eher der Fall ist (■ Abb. 1) als bei dem längeren Ringband A1 (■ Abb. 4).

Damit einhergehend kommt es zu einer Alteration im Bereich des Knotens: Der passierte Teil wird direkt nach dem Austritt wieder dicker und der hintere Anteil kom-

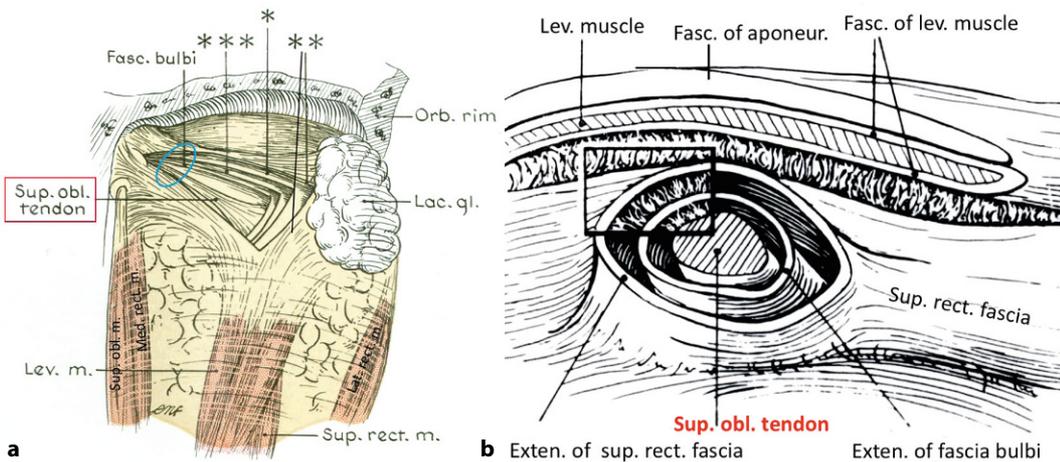


Abb. 3 ▲ Grafische Darstellung der vor der Trochlea die Obliquus-Sehne umhüllenden Faszien nach Entfernen des Orbitadachs. **a** Längsschnitt mit dreiecksförmig ausgeschnittenem Fenster aus den über der Obliquus-superior-Sehne liegenden verschiedenen Faszien. Von oben nach unten: 2 Sterne Aponeurose des M. levator; 1 Stern Faszien des M. levator; 3 Sterne mediale Extension der Faszien des M. rectus superior; Fascia bulbi. **b** Vergrößerter Querschnitt aus dem Trochlea-nahem Bereich (blaue Ellipse bei a). Die Extensionen der Fascia bulbi und Faszien des M. rectus superior bilden eine Scheide, in der die Sehne des Obliquus superior verläuft. Wobei sowohl die Sehne des Obliquus superior als auch diese Faszien durch Trabeculae miteinander verbunden sind (Fenster). (Mod. nach Fink [8], Abb. 27, 29a. Mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

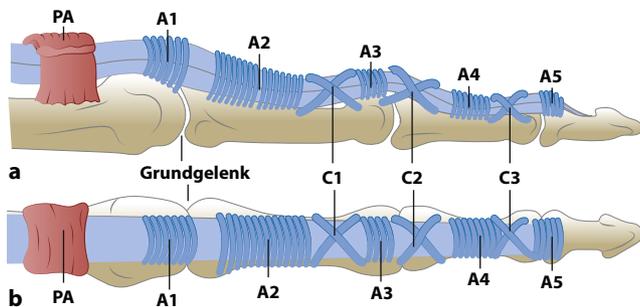


Abb. 4 ▲ Grafische Darstellung der anatomischen Befunde beim Finger auf der Innenseite der Hand beim Blick auf die Fingerbeugesehne. **a** von der Seite. **b** von oben: Die Sehne verläuft nach der Passage der Palmaraponeurose (PA) unverändert bis zur Sehnenansatzstelle in der Sehnenansatzstelle und wird dabei von den Ringbändern A1–A5 sowie den dazwischen liegenden Kreuzbändern C1–C3 gehalten. (Mod. nach Makkouk et al. [16], Abb. 1)

primiert. Was dazu führt, dass es nicht nur innerhalb des Knotens, sondern auch in der Trochlea (dem Ringband A1) – wo die über dem Knoten liegenden faserknorpeligen (fibrocardilage) Strukturen [8] sowie der darunter sich befindende Bereich der Orbita (des Fingerknochens) nicht dehnbar sind – zu einem erhöhten Druck kommt: Wobei dieser – bei dem weiter bestehenden forcierten Heben des Auges (Strecken des Fingers/Daumens) – so lange zunimmt, bis dass ein Moment erreicht wird, an dem der unter der Komprimierung des Knotens dort entstandene, wie der innerhalb der Trochlea (des Ringbands A1) aufgetretene Druck insgesamt so groß werden, dass es zu einer „Entladung“ kommt und der ge-

samte Knoten plötzlich die Trochlea (das Ringband A1) passiert: Es sprunghaft zu einer Normalisierung der Hebung des Auges („schnellend“ der Streckung des Fingers) kommt.

Mit welcher Wucht dies – beim Auge – geschieht, kann dabei nachvollzogen werden, wenn z.B. eine – etwa wie der Knoten geformte – Haselnuss zwischen den Daumen und Zeigefinger genommen wird: Diese – dem zunehmenden Druck vor der Passage des Knotens im Bereich der Trochlea entsprechend – immer fester zusammendrückt und sieht, wie weit diese plötzlich davonfliegt. Wobei aber auch verständlich wird, warum dies mit

der Wahrnehmung eines „Klick“ verbunden ist (s. unten).

Hierbei ist jedoch zu bedenken, dass die Sehne des Obliquus superior und die Fingerbeugesehne *nur* bis zum Eintritt in die Trochlea bzw. das Ringband A1 – alle beide – von einer Sehnenscheide umgeben sind – bei diesen *nur bis dort* gleichartige anatomische Verhältnisse und pathologische Bedingungen vorliegen.

Anatomische Unterschiede

So wird die Obliquus-superior-Sehne in ihrem Verlauf von der Orbita bis zum Ansatz am Bulbus *alleine* bei deren Umlenkung von der aus Faserknorpel (fibrocardilage) bestehenden U-förmigen 4 mm breiten und im Bereich der Fixation an der Orbita 6 mm langen Trochlea [8] gehalten (Abb. 1). Wobei diese einmal direkt nach dem Austritt aus der Trochlea in einem Winkel von 55° [12]/(54° [8]) umgelenkt wird (Abb. 2). Zum anderen in ihrem Verlauf von der Trochlea zum Ansatz am Bulbus keine Sehnenscheide mehr hat [23], sondern von Ausläufern der Fascia bulbi sowie Extensionen der Faszien des M. rectus superior, des M. levator und dessen Aponeurose gehalten wird ([8]; Abb. 3a, b).

Die Fingerbeugesehne ist dagegen nach dem Austritt aus dem deutlich längeren Ringband A1 nicht nur weiterhin

in ihrem Verlauf bis zur Fingerspitze von einer Sehnenscheide umgeben, sondern wird hierbei außerdem von den weiteren Ringbändern A2–A5 und zusätzlich den dazwischen liegenden Kreuzbändern C1–C3 am Finger gehalten – und verläuft dabei dicht am Finger liegend zur Fingerspitze (▣ Abb. 4).

Unterschiede bei der Wahrnehmung des „Klick“

Diese Unterschiede haben aber auch einen Einfluss auf die Art der Wahrnehmung des im Zusammenhang mit der Passage des Knotens beim Auge bzw. dem Finger/Daumen auftretende „Klick-Phänomen“:

Klick beim Auge

So kommt es bei der forcierten Hebung in Adduktion: Nicht nur – direkt nach der hier nur 2–3 mm [8] betragenden Passage des Knotens durch die Trochlea (▣ Abb. 1) – zu einer „Entladung“ des hierbei innerhalb des Knotens und der Trochlea aufgetretenen Drucks (s. oben). Sondern wird ohne eine auf die Trochlea folgende Sehnenscheide, hierbei der Knoten – dem Verlauf der Umlenkung der Sehne folgend (▣ Abb. 2) – in einem Winkel von 55° „um die Ecke katapultiert“.

Bei der Senkung in Adduktion gleitet der Knoten – nun in die andere Richtung – zur Vorderseite der Trochlea und wird durch diesen jetzt die Senkung behindert [20, 25]. Wobei es bei deren forcierten Überwindung, vor und nach der Passage des Knotens, wieder zu den gleichen pathomechanistischen Abläufen mit einem „Klick“ kommt. Der hier jedoch weniger ausgeprägt ist, weil hinter der Trochlea einmal die Sehne beim Verlauf zur Orbitaspitze in einer Sehnenscheide verläuft und zum anderen diese dort nicht umgelenkt wird (▣ Abb. 2).

Womit aber auch verständlich ist, dass bei diesem Ablauf der beim Auge auftretende „Klick“ nicht nur vom Patienten, sondern auch dem Untersucher als deutlich hörbar (selbst ohne Stethoskop [9]) und fühlbar beschrieben wird [9, 20, 25].

Klick beim Finger/Daumen

Bei einem in Beugstellung fixierten Finger/Daumen ist beim forcierten Strecken des betroffenen Fingers dagegen zu bedenken, dass das Ringband A1 deutlich länger ist und auch noch danach nicht nur weiterhin die Sehnenscheide vorhanden ist, sondern diese noch verstärkt wird durch die in kurzem Abstand auf das Ringband A1 folgenden Ringbänder A2–A5 mit den dazwischen liegenden Kreuzbändern C1–C3 (▣ Abb. 4).

Denn hierdurch bedingt ist bei einem forcierten Strecken des Fingers/Daumens einmal die beim Ringband A1 hauptsächlich auftretende Anspannung auf die faserknorpeligen Strukturen im Eingangsbereich der Sehne beschränkt. Wobei der hierbei vor dem Ringband A1 auftretende Befund schon von Notta [22] bei der Untersuchung dieses Bereichs am besten beschrieben worden ist: Denn man hat dabei dort „... la sensation d'un ressaut très marqué, se produisant au niveau de la petite nodosité qui vient de franchir un obstacle“ [22].

Zum anderen besteht die Verdünnung des Knotens durch die Dehnung der Beugesehne bei einem forcierten Strecken des betroffenen Fingers/Daumens nicht nur während der Passage durch das Ringband A1. Sondern auch noch während der Passage des Knotens in Richtung Fingerspitze weiter fort: Da sich hierbei die danach noch vorhandene Sehnenscheide und weiteren Ringbänder A2–A5 sowie Kreuzbänder C1–C3 (▣ Abb. 4) „formerhaltend“ auf den dünner gewordenen Knoten auswirken. Was dazu führt, dass nach der Passage des Knotens durch das Ringband A1 nicht nur deshalb „schnellend“ der Finger/Daumen gestreckt werden kann, sondern weil damit einhergehend auch keine Umlenkung des Verlaufs der Sehne mehr besteht.

Bei einem danach wieder durchgeführten Beugen des Fingers/Daumens kommt es – bei jetzt der Passage des Knotens durch das Ringband A1 in die andere Richtung – aber auch zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung, da der bis dahin noch immer „dünnere“ Knoten erst nach der Passage des Ringbands A1 wieder zu einem „dickeren“ Knoten wird.

Bei diesem Ablauf kommt es wohl auch zu einem „Klick“ („clicking“) [16, 17], doch

dieser entspricht mehr einem „Schnappen“ („snapping“) [13] wie beim Abzug (Trigger) eines Gewehrs. Weshalb man beim Vorliegen dieses Krankheitsbildes auch von einem „Schnapp-Finger/Daumen“ [10] bzw. „Trigger finger/thumb“ oder aufgrund der Art des Befundes, von „schnellendem Finger“ [10] spricht. Was aber auch erklärt warum von Notta bei seinen Fällen dies nicht als „Klick“, sondern als „petit bruit sourd“ [22] beschrieben worden ist oder in der englischen Literatur dafür außerdem die Begriffe „triggering“ [11] oder „popping“ [16, 17] gebräuchlich sind.

Unterschiede bei Erwachsenen und Kindern

Wie aus dieser Gegenüberstellung hervorgeht, kommt es beim Auge bzw. Finger/Daumen zu einer gleichartigen – durch einen Knoten verursachten – Motilitätsstörung, aufgrund von gleichen pathomechanistischen Abläufen. Wobei jedoch Unterschiede bei der Ursache bestehen, über die es hierzu beim Erwachsenen bzw. Kindern kommt.

Hierbei sind wohl bei Erwachsenen bei der Hand die Ursachen (idiopathisch, Entzündung im Rahmen einer systemischen Erkrankung [Rheuma], aber auch ohne Bezug zu einer bestimmten Erkrankung oder ein Trauma) schon 1850 [22] beschrieben (s. oben) und später diese auch beim Auge gefunden worden [20]. Bei Kindern besteht jedoch die immer wieder diskutierte Frage, ob es bei diesen dazu *kongenital* oder auch *erworben* gekommen ist. Wobei beim Auge zusätzlich das Problem besteht, dass es bei Kindern zu einer gleichartigen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion aufgrund von unterschiedlichen pathologischen Alterationen kommt [5].

Denn beim Auge kann es zu der Motilitätsstörung außer über einen Knoten hinter der Trochlea über einen eindeutig *kongenital* vorliegenden fibrotischen Strang kommen. Bei dem es sich höchstwahrscheinlich um einen „atavistischen Obliquus superior“ handelt [18]: Der die Ursache für ein eigenständiges Syndrom – das „kongenitale Brown-Syndrom“ [4] ist. Wobei eine hierdurch bedingte mechanische Hebungseinschränkung in Adduktion dadurch von der erworben aufgetretenen

unterschieden werden kann, dass *dort*: 1. *nicht* ein Knoten hinter der Trochlea palpierbar ist; 2. nicht bei forcierter Hebung in Adduktion die Einschränkung sprunghaft – zusammen mit dem Auftreten des „Klick-Phänomens“ – überwunden werden kann; 3. nicht zusätzlich die Adduktion beim Blick nach nasal oben eingeschränkt ist [20]. Kann dagegen nur einer dieser Befunde nachgewiesen werden, handelt es sich beim Auge um eine Motilitätsstörung [20], die mit der vergleichbar ist, die bei Kindern bei der Hand vorgefunden wird.

Was v. a. deshalb bedeutsam ist, weil bei der Hand – wo diese Motilitätsstörung viel häufiger als beim Auge vorgefunden wird – bei Neugeborenen und Babys/Kleinkindern in neuerer Zeit 9 gut dokumentierte Studien durchgeführt worden sind. Wodurch geklärt werden konnte: ob bzw. bei welchen Fällen es kongenital oder erworben zum Auftreten eines schnellen (Schnapp-)Fingers/Daumens im frühen Kindesalter kommt; was hierfür die Ursache und wie der Verlauf dabei ist. Wobei aufgrund der identischen Situation des Auftretens und der Art der Motilitätsstörung beim Auge und der Hand von den dabei erhobenen Befunden auch auf die bei Augenpatienten vorliegende Situation rückgeschlossen werden kann:

1. Studie: Untersuchungen bei Neugeborenen und operierten Kindern

Hierbei sind in der ersten Studie 1994 von Rodgers und Waters [24] zur Klärung, ob es sich bei den Kindern um eine kongenitale oder erworbene Motilitätsstörung handelt: Einmal prospektiv 1046 Neugeborene – von denen keines älter als „72 h“ (3 Tage) alt war – über einen Zeitraum von 3 Jahren untersucht worden und konnten diese Autoren dabei „... no congenitally triggering digits or Notta's nodule identified“ [24]. Zum anderen wurden „retrospectively reviewed the operative records“ von 78 in dieser Zeit „surgically released trigger digits“ und hierbei gefunden: dass „... none of these children presented (diese Motilitätsstörung) at less than 3 months of age“ [24]. Weshalb Rodgers und Waters zu der Feststellung gekommen sind „... that all or nearly all trigger digits are acquired; the term congenital is a misnomer“ [24].

2. Studie: Befund Bestätigung und deren Bezeichnung

Diese Schlussfolgerung wird durch die Ergebnisse der Studie von Slakey und Henrikus [27] untermauert, von denen kurze Zeit später (1996) über einen Zeitraum von 1 Jahr und 5 Monaten sogar 4719 „consecutive neonates“ untersucht worden waren: Dabei von diesen ebenfalls nicht nur bei den Neugeborenen „no case of triggering, locking, nodule formation, or fixed-flexion contracture“ gefunden worden ist. Sondern auch bei den über etwa den gleichen Zeitraum wegen eines „trigger thumb“ operierten 15 Kindern („eight boys, 7 girls“), diese Motilitätsstörung bei „... no child (war) diagnosed at birth“ [27].

Wobei jedoch nach diesen Autoren: ein „... triggering is very rare; the digit is usually locked in persistent flexion. The term „trigger thumb“ is inappropriately borrowed from the adult condition in which snapping or triggering is common“ [27]. Weshalb unter Berücksichtigung all dieser Befunde diese Autoren der Ansicht sind: „... that a more accurate description of this disorder is 'acquired thumb flexion contracture in children'. [27].

3. Studie: Follow-up von Neugeborenen

Noch eindeutiger handelt es sich aufgrund der Ergebnisse von Kikuchi und Ogino [12] bei dem „trigger thumb in children“ um ein „acquired“ Krankheitsbild. Denn diese Autoren hatten nicht nur bei 1166 Neugeborenen ebenfalls kein „... trigger thumb identified in any patient at birth“. Sondern wurden diese Kinder danach noch über ein Jahr daraufhin beobachtet, ob und wenn wann es bei diesen trotzdem noch zum Auftreten eines „trigger thumb“ gekommen ist: Wobei dies in dieser Zeit bei 2 Kindern „at 8 and 11 month after birth“ und bei 3 Kindern noch danach „at 15, 21 and 30 month of age“ der Fall gewesen ist [12].

4. Studie: Vorliegen eines „trigger digit“ bei der Geburt

Nach diesen Studien ist somit bei den dort untersuchten Kindern von keinem Autor ein schnellender Finger/Daumen schon bei

der Geburt gefunden worden. Dies trifft aber nicht vollkommen auf das Ergebnis aller Studien zu. Denn nach der retrospektiven Studie von De Smet et al. [7] war von den 53 von diesen Autoren in einem Zeitraum von 6 Jahren behandelten Kindern, bei 3 (5,6%) – wenn auch nach Aussage der Eltern – ein „trigger digit present at birth“ [7]. Was sicher bei einem Mädchen mit „... multiple ‚congenital trigger digits‘... the thumb, the third and the fourth finger bilaterally“ der Fall war, das von den Autoren „at the age of 14 days“ gesehen worden ist [7].

Bei den 50 übrigen Kindern war es dagegen ebenfalls eindeutig erst nach der Geburt zum Auftreten eines „trigger digit“ gekommen: von denen 7 (13,2%) jünger als 6 Monate und 13 (24,5%) jünger, jedoch 30 (56,6%) älter als 1 Jahr gewesen sind: Bei denen darüber hinaus „always (ein) nodule present“ gewesen ist, und es bei 2 „... within six months (zu einer) spontaneous recovery (des) middle finger“ gekommen war.

5. Studie: Ursache bei rascher spontaner Rückbildung

Dieser rasche Verlauf der spontanen Rückbildung ist wohl untypisch bei einem „pediatric trigger digit“ [2] (s. unten). Was jedoch durch die Ergebnisse der Studie von Mulprueck und Prichasuk [21] erklärt werden kann, von denen 42 innerhalb von 7 Jahren mit einem „trigger thumb“ behandelte – „older than one year“ alte – Kinder retrospektiv untersucht worden sind, bei denen eine „surgical treatment was suggested“ [21] und dabei gefunden haben:

1. dass von diesen „... 10 patients (23,8%) had spontaneous recovery before operation was done“; 2. davon bei 8 Kindern (19%), die älter als 6 Monate beim Auftreten des „trigger thumb“ waren „... a definite history of trauma involving toys, tricycles or falls whilst walking and running as the cause of the deformity“ vorgelegen hatte; 3. „... the period from the first visit to the spontaneous recovery ranged from 3 to 12 weeks“ [21]: Womit nicht nur ein Trauma die Ursache für die Manifestation eines „pediatric trigger digit“ sein kann, sondern bei dieser Ursache auch schon kurz danach eine spontane Rückbildung möglich ist.

Doch bei den meisten Fällen handelt es sich bei den hiervon betroffenen kleinen Kindern (Babys) um eine andere Ursache und dauert es wesentlich länger, bis sich bei diesen der „trigger digit“ spontan zurückbildet, was im Rahmen weiterer Studien eingehend untersucht worden ist.

6. und 7. Studie: Spontane Rückbildung bei „Follow-up“ 4 und > 5 Jahren

Die beste Vorstellung über die Häufigkeit einer spontanen Rückbildung des „pediatric trigger thumb“ in Abhängigkeit von der Beobachtungszeit erhält man über die beiden prospektiven Studien von Baek und Lee [2] mit einer unterschiedlich langen „Follow-up“-Zeit bei Kindern, die „... didn't receive any treatment such as passive stretching, splinting or surgery“ [2]. Denn bei diesen war:

In der ersten Studie (hier 6.) mit 53 Patienten (71 thumbs) es nach im Mittel 48 Monaten (4 Jahre), bei 63,4% zu einer vollständigen spontanen Rückbildung des „trigger thumb“ gekommen [2].

Dies ist dagegen, bei einer längeren „Follow-up“-Zeit von im Mittel 87,3 Monaten (7,3 Jahre), in der zweiten Studie (hier 7.) mit 67 Kindern (87 thumbs) – in die die „... 21 thumbs that were unresolved in the previous study“ [2] einbezogenen worden waren – bei 75,9% – d.h. bei 12,5% mehr – der Fall gewesen [2].

Wie bedeutsam diese längere Beobachtungszeit für die Beurteilung ist, bei wie vielen Patienten es „completely“ zu der spontanen Rückbildung eines „pediatric trigger thumbs (finger)“ kommt, wird über die Ergebnisse bei den aus der 1. Studie mit einbezogenen Patienten noch deutlicher: Denn in dieser zusätzlichen Zeit hatten von diesen „... 13 thumbs (14,9%) resolved in addition“: Wozu es bei diesen nach insgesamt im Mittel 79,5 Monaten (6,6 Jahre) – d.h. einer 2,6 Jahre längeren Beobachtungszeit – gekommen war [2]. Wobei zu bedenken ist, dass diese auch schon in der „Follow-up“-Zeit von 48 Monaten (4 Jahren) „demonstrated (eine) improvement“, jedoch „did not resolve completely“ [2].

Dies belegt, dass nach Watanabe et al. [30] diese Motilitätsstörung bei der Hand (Finger/Daumen) – aber auch beim Au-

ge – nach dem Ausmaß der jeweils vorliegenden Beeinträchtigung („severity of symptoms“ [13]) beurteilt werden sollte. Wobei zwischen 4 „grades“ [11] bzw. den Stadien („stages“) „0 to stage (grade) 3“ unterschieden werden kann [30]: Das Stadium 0 ohne Motilitätsstörung, bei dem eine „... mass (kein richtiger Knoten mehr) is palpable without extension inducing triggering“; das Stadium 1, bei dem eine „active extension with triggering (snapping [13])“; das Stadium 2, bei dem eine „passive extension with triggering (snapping)“ möglich ist; sowie das Stadium 3, bei dem der Daumen/Finger dagegen „cannot be extended either actively or passively (i.e., locked)“ – es damit in diesem Stadium auch nicht zu einem „Klick-Phänomen“ kommt. Wobei der Heilungsverlauf vom Stadium 3 zum Stadium 0 stattfindet. Was bei der 8. und 9. Studie [11, 13] zur Beurteilung des Effekts einer „conservative treatment“ auf die spontane Rückbildung berücksichtigt worden ist.

8. Studie: Rückbildung bei „extension exercises“

Hierzu sind in der prospektiven Studie von Jung et al. [11] bei 30 „patients in whom 35 thumbs affected“ waren, der Effekt von „passive extension exercises performed by the children's mothers“, untersucht worden: Wobei vor dem Beginn dieser Behandlung von 17% der betroffene Daumen, entsprechend „grade 1“, noch aktiv und 71%, entsprechend „grade 2“, noch passiv – verbunden mit einem „triggering“ – gestreckt werden konnte. Entsprachen dagegen bei 11% „grade 3“ und waren damit in der Beugstellung fixiert („locked“) [11].

Nach einer „follow-up period“ von im Durchschnitt 63 Monaten (5,3 Jahre) konnten dagegen bei Durchführung der „extension exercises“: von 80% der Daumen entsprechend „grade 0“ – „without triggering“ – gestreckt werden. Entsprach jedoch der Motilitätsbefund bei 14% „grade 1“ und bei 6% „grade 2“ – wobei die „bilateral cases and the patients who initially had grade 3 severity had significantly more unfavorable results“ [11]: Insgesamt konnte damit wohl bei mehr Patienten eine raschere Verbesserung der Motilität erreicht werden. Der Unterschied im Vergleich zum spontanen Verlauf ist

jedoch bei dieser Behandlung nicht so signifikant viel besser gewesen wie bei der mit einer „coil splint“.

9. Studie: Rückbildung bei Behandlung mit „coil splint“ (Spulenschiene)

Was bei der retrospektiven Studie von Koh et al. [13] bei 64 kleinen Kindern mit einem „locked thumb“ deutlich wird, die in 2 Gruppen aufgeteilt worden sind: Eine Gruppe („S-group“) von 26, bei denen eine Behandlung mit einer über die Nacht angelegten „coil splint“ erfolgt ist; sowie eine zweite Gruppe („O-group“) von 38, bei denen – zum Vergleich – nur eine „regular observation“ durchgeführt worden war [13]:

In der „splint group“ wurde danach bei 92%, schon nach im Durchschnitt „22 months“ (1,8 Jahre), eine „complete resolution achieved“, und war es bei 8% zu einem „residual snapping“ gekommen [13].

Bei der „observation group“ war dagegen bei nur 60% eine „complete resolution“ – nach im Durchschnitt „59 months“ (4,9 Jahre) – vorgefunden worden (was damit dem Befund bei der 6. hier aufgeführten Studie entspricht), und „... improved locking to snapping (stage '1')“ bei 37% – „remained“ dagegen nur bei einem „... patient (3%) with bilateral involvement (der) thumb locked“ [13].

Hierbei hatte jedoch die Verbesserung zum „Snapping“ (entsprechend stage '1') bei den 2 von der „S-group“ sowie 2 von der „O-group“ den Patienten nicht ausgereicht und sind operiert worden: wonach diese ebenfalls „... achieved complete symptom relieve, and no residual contracture or deformity was observed postoperatively“ [13].

Diskussion

Für das Verständnis der an ganz unterschiedlichen Bereichen – beim Auge bzw. der Hand – auftretenden gleichartigen Motilitätsstörung ist es bedeutsam zu wissen, dass es nicht nur zu dem „Klick-Phänomen“ beim Auge und der Hand über den gleichen Pathomechanismus kommt. Sondern dort auch beim Auftreten der Einschränkung der Hebung in Adduktion bzw. beim

Strecken des Daumens/Fingers viele Gemeinsamkeiten bestehen [20, 22]: Es hierzu jedoch bei Erwachsenen und kleinen Kindern aufgrund unterschiedlicher Ursachen kommt, die bei Erwachsenen wohl seit Langem bekannt sind. Bei kleinen Kindern jedoch erst in neuerer Zeit über die bei der Hand hier dargelegten Studien bei Neugeborenen und kleinen Kindern geklärt worden sind – wobei die Rückschlüsse aus deren Ergebnis auch auf die Situation beim Auge übertragen werden können.

Auftreten der Motilitätsstörung

So konnte bei der Untersuchung einer großen Anzahl von Neugeborenen und Babys/Kleinkindern bei den Studien 1–3 [12, 24, 27]: Bei Neugeborenen kein „trigger thumb/finger“ nachgewiesen werden. Sondern war diese Motilitätsstörung – bis auf eine Ausnahme bei der 4. Studie [7] und [29] – erst nach der Geburt aufgetreten: Sind diese hierbei nach De Smet et al. 13,2% jünger als sechs Monate, 24,5% jünger und 56,6% älter als 1 Jahr gewesen [7]. Weshalb nach Rodgers und Waters „... the term congenital is a *misnomer*“ [24] (1. Studie) für dieses im frühen Kindesalter bei der Hand auftretende Krankheitsbild – was höchstwahrscheinlich auch für diese Motilitätsstörung beim Auge zutrifft [20]. Wobei allerdings hier nur bei 2 Kindern Angaben zum Zeitpunkt des Auftretens publiziert worden sind: „*since infancy*“ [6] bei dem einen und „*shortly after birth*“ [15] bei dem anderen.

Nach Slakey und Hennrikus ist dabei a more accurate description of this disorder ‚*acquired thumb (finger) flexion contracture in children*‘ [27] (2. Studie). Wenn diese Bezeichnung auch besser dem Motilitätsbefund bei diesen Kindern entspricht, handelt es sich hierbei jedoch – wenn dies auch erst im Laufe der hier erfolgenden spontanen Rückbildung zutrifft [2] (6./7. Studie) [30] – um eine gleichartige Motilitätsstörung wie bei Erwachsenen. Weshalb die hierfür in neuerer Zeit, anstelle von „congenital ...“, eingeführte Bezeichnung „*pediatric trigger thumb/finger*“, für diese bei kleinen Kindern auftretende Motilitätsstörung eine gute Alternative ist und nicht „... inappropriately borrowed from the adult condition“ [27].

Ursache

Zu dieser Motilitätsstörung kommt es bei den Kindern – wie den Erwachsenen – durch einen beim Auge [20] bei der Obliquus-superior-Sehne hinter der Trochlea (Abb. 1) bzw. der Hand [22] bei der Fingerbeugesehne vor dem Ringband A1 (Abb. 4) aufgetretenen Knoten. Der erstmals schon 1850 von Notta [22] bei Erwachsenen beim Finger/Daumen im Zusammenhang mit einer Entzündung oder Trauma, aber auch idiopathisch auftretend, beschrieben worden ist. Weshalb der Knoten auch bei Kindern als „*Notta’s nodule*“ bezeichnet wird [3, 24]. Wobei es jedoch bei Kindern meistens über eine andere Ursache zum Auftreten des Knoten kommt: Höchstwahrscheinlich, weil bei diesen „bei der Geburt noch nicht vollkommen entwickelte bzw. ausgereifte Gleitverhältnisse im Bereich der Trochlea/dem Ringband A1“ vorliegen [20].

Entstehung

Hierbei handelt es sich wohl um eine anlagebedingte Alteration, doch kommt es hierdurch erst nach der Geburt zu einer Beeinträchtigung, wenn gezielte Augenbewegungen (Bewegungen des Daumens/der Finger) durchgeführt werden: Es hierdurch bei der Passage der noch sehr zarten Sehne im Bereich der Umlenkung des Verlaufs der Sehne hinter der Trochlea/vor dem Ringband A1 zu einer vermehrten Reibung und – in deren Folge – dort zum Auftreten von Mikrotraumen/einer Entzündung/der Entstehung des Knotens kommt [20].

Doch sehr wahrscheinlich kann in seltenen Fällen bei der Hand auch eine – individuell stärker ausgeprägte – verzögerte Entwicklung der Gleitverhältnisse vorliegen: Weshalb es dort bei vereinzelt Fällen nicht erst zu einem „*pediatric trigger thumb/finger*“ beim Ausführen von Bewegungen des Daumens/der Finger nach der Geburt kommt. Sondern diese Motilitätsstörung – wie bei dem Fall von De Smet et al. [7] (4. Studie) und dem von Venkatadass et al. [29] – auch schon bei der Geburt vorliegt. Was – wenn auch sehr selten – ebenfalls beim Auge möglich: bisher aber dort noch nicht beschrieben worden ist.

Wobei jedoch ein zusätzlicher – alleine die Situation beim Daumen betreffender – Ablauf besteht: Der nach Kikuchi und Origino [12] über die von den kleinen Kindern überwiegend eingenommene „... position of the fingers holding the thumb in the palm“ erklärt werden kann [12]. Da „... this position of deep static thumb flexion and adduction at the metacarpophalangeal joint seems to produce chronic irritation and constriction of the flexor pollicis tendon near the A-1 pulley“ [12] – es hierüber dort zum Auftreten eines „*nodule*“ kommt: Was beim Vorliegen einer außerdem bestehenden ausgeprägteren verzögerten Entwicklung der Gleitverhältnisse sehr wahrscheinlich auch schon vor der Geburt stattfinden kann und dadurch – wie bei dem Patienten von Venkatadass et al. [29] – selten auch Kinder mit einem „*trigger thumb*“ geboren werden: aber auch erklärt, warum bei kleinen Kindern beim Auge und den anderen Fingern so viel seltener diese Motilitätsstörung vorgefunden wird als beim Daumen.

Verlauf

Hierbei ist jedoch zu bedenken, dass direkt nach der Geburt im Allgemeinen noch nicht so viele Blickbewegungen/Greifbewegungen durchgeführt werden und überwiegend geschlafen wird. Weshalb bei der Hand und – wenn auch beim Auge keine detaillierte Angaben publiziert worden sind – auch dort [1, 6] diese Motilitätsstörung zunächst nur bei einigen Fällen innerhalb der ersten 6 Monate nach der Geburt vorgefunden wird [7]: Es mit zunehmendem Wachsein und Gebrauch der Finger/des Daumens bzw. der Augen zu einer Zunahme des Auftretens dieses Krankheitsbildes kommt [7] (4. Studie). Wobei bei über 6 Monate alten Kindern dies jedoch nicht die einzige Ursache ist, sondern es bei diesen auch durch ein Trauma zu dieser Motilitätsstörung kommen kann [21] (5. Studie).

Doch mit zunehmendem Alter kommt es im Zusammenhang mit dem postnatalen raschen Wachstum und den damit stattfindenden allgemeinen Reifungsprozessen höchstwahrscheinlich auch zu einer Optimierung der Gleitverhältnisse im Bereich der Trochlea bzw. des Ringbands A1: Wobei jedoch zunächst der mit der Zeit bin-

degewebig umgewandelte Knoten hinter der Trochlea/vor dem Ringband A1 bestehen bleibt [20] und sich dies nicht gleich auf den Motilitätsbefund auswirkt. Was jedoch bei der Hand über ein Durchtrennen des Ringbands A1 beim Daumen/Finger bei mindestens 1 Jahr alten Kindern erreicht wird: Es danach bei diesen zu einer vollkommen normalen Bewegung des betroffenen Daumens/Fingers kommt – wie nach diesem Eingriff bei den Patienten von Koh et al. [13] (9. Studie,) aber auch dem von Venkatadass et al. [29].

Spontane Rückbildung

Doch auch ohne diese OP kommt es – wenn auch erst nach längerer Zeit – bei den meisten Fällen zu einer spontanen Rückbildung. Wobei dies sehr wahrscheinlich dadurch erfolgt, dass der Knoten bei den im Alltag ständig erfolgenden Bewegungen des Auges sowie des Daumens/der Finger – wenn auch langsam – mit der Zeit bei der Passage durch die Trochlea bzw. das Ringband A1 immer dünner wird: Dies zunächst während einer forcierten Hebung des Auges in Adduktion bzw. Strecken des Daumens/Fingers mit Auftreten des „Klick-Phänomens“ erfolgt: Der Knoten dabei umso eher bleibend dünner wird, umso häufiger dies geschieht – das Strecken des Daumens/Fingers bzw. Hebung des Auges damit immer leichter fällt und diese Bewegung spontaner intermittierend [20] wird: Bei längerem Zuwarten (6 bis 7 Jahre), es zu einer Normalisierung der Hebung in Adduktion [1, 6] bzw. bei gut 75 % beim Strecken des Daumens/Fingers [2] (7. Studie) kommt. Was auch erklärt, warum nach Watanabe et al. [30] dann kein Knoten, sondern nur noch eine „mass“ palpierbar ist und auch kein „Klick-Phänomen“ mehr besteht!

Einfluss auf Rückbildung bei konservativer Therapie

A: Passive Streckübungen

Doch durch konservativ therapeutische Maßnahmen kann bei der Hand deutlich mehr und eher eine „complete resolution“ bei einem „trigger thumb“ erreicht werden: Wobei dies einmal über täglich mehrmals durch die Mutter durchgeführte „passive extension exercises“ [11] (8. Studie) und

[30] möglich ist. Wodurch nach im Durchschnitt 5,3 Jahren bei 80 % der Daumen – „without triggering“ – gestreckt werden konnte [11] (8. Studie): Was jedoch beim Auge keine therapeutische Möglichkeit ist, da hier eine passive Bewegung nur mithilfe einer Pinzette unter Betäubung durchgeführt werden kann.

B: Anlegen einer Spulenschiene

Wesentlich effektiver ist allerdings die Behandlung mit einer über Nacht angelegten „coil splint“ (Spulenschiene), mit der bei einem „locked thumb“ bei sogar 92 % schon nach im Durchschnitt 1,8 Jahren eine „complete resolution achieved“ worden ist [13] (9. Studie). Wozu es wahrscheinlich kommt, weil durch die hierbei erfolgende kontinuierlich gesteigerte Dehnung der Sehne, der Knoten immer dünner wird und hierdurch sehr viel häufiger und eher kein Hemmnis mehr bei der Passage durch das Ringband A1 ist.

Operative Therapie

Bei dem vollständigen Durchtrennen des Ringbands A1 („full section of the A1 pulley“ [16]) bei dem betroffenen Daumen/Finger handelt es sich wohl um einen Eingriff, von dem die „surgical reviews report near universally excellent outcomes“ [3]. Doch dieser Eingriff ist nur bei einem „Trigger“-Daumen/Finger möglich, da hier nach dem Ringband A1 einmal die Sehne weiterhin von einer Sehnenscheide umgeben ist, und zum anderen diese von den im kurzen Abstand auf das Ringband A1 folgenden Ring- und Kreuzbändern (■ Abb. 4) danach unverändert am Finger gehalten wird.

Denn beim Durchtrennen der Trochlea würde die Obliquus-superior-Sehne keinen weiteren festen Halt mehr haben (■ Abb. 1) und – wie nach eigener Erfahrung bei einem Trochleaabriss – zur Orbitaspitze und zum Bulbus hin verlagert werden: Es zu einer Kontraktion des M. obliquus superior mit Auftreten von ausgeprägt beeinträchtigenden Doppelbildern im Abblick – dem im Alltagsleben überwiegend benötigten Blickfeldbereich – kommen. Dieser Eingriff sollte deshalb – ausgehend von den guten operativen Ergebnissen beim „trigger digit“ – *keinesfalls* beim Auge durchgeführt werden!

Vorgehen beim Auge

Beim Vorliegen einer erworbenen Hebungseinschränkung in Adduktion kommt wohl keine dieser bei einem „pediatric trigger thumb/finger“ möglichen therapeutischen Maßnahmen infrage: Es kommt hier jedoch – im Gegensatz zum „kongenitalen Brown-Syndrom“ – ebenfalls zu einer spontanen Rückbildung [20]. Wobei dies jedoch auch beim Auge im Durchschnitt etwa 7 Jahre dauert [1, 6]. Was aber für die betroffenen kleinen Kinder nicht so problematisch ist, da diese ab der Horizontalen, im gesamten – im Alltagsleben besonders wichtigen – Abblick binokulares Einfachsehen haben. Sollte es jedoch – wie bei dem 15-jährigen Patienten von Leone et al. [15] – lange gar nicht zu einer spontanen Rückbildung kommen, kann dies zu größeren Problemen führen: Sind diese gezwungen eine Kopfwangshaltung (KZH) einzunehmen und werden aufgrund der hierbei eingenommenen Kinnhebung als hochnäsiger angesehen [15]! Wobei es bei dem Patienten von Leone et al. durch noch im Alter von 15 Jahren – aus Eigeninitiative – durchgeführte Motilitätsübungen zu einer Normalisierung der Motilität gekommen ist [15]. Was damit auch eine Möglichkeit zur Therapie beim Auge ist. Bei der jedoch mit den Motilitätsübungen nicht erst so spät begonnen und diese von Augenärzt:innen/Orthoptist:innen kontrolliert durchgeführt werden sollte [20].

Konservative Therapie

Zuvor muss jedoch bei einer Hebungseinschränkung in Adduktion – ohne Klick-Phänomen – im frühen Kindesalter, eine – durch einen fibrotischen Strang (atavistischer Obliquus superior) bedingte – kongenitale Ursache [18] ausgeschlossen werden: Was durch den Nachweis eines palpierbaren Knotens hinter der Trochlea und zusätzlich auch einer Einschränkung der Adduktion beim Blick nach nasal oben möglich ist [20].

Trifft dies zu, sollten die Motilitätsübungen möglichst mit einer über 2–3 h durchgeführten Okklusionsbehandlung, mit einer Volloklusion des nicht betroffenen und Okklusion mit freiem Sektor nasal oben des betroffenen Auges kombiniert

werden [20]. Wobei möglichst in dieser Zeit – aber auch sonst – Tätigkeiten durchgeführt werden, bei denen der Blick durch den freien Sektor (dem Bereich der Hebungseinschränkung) erforderlich ist [20]: Um damit einen dem passiven Strecken des Daumen/Fingers entsprechenden Effekt zu erreichen.

Es existieren wohl noch keine Studien über die Effektivität der Motilitätsübungen beim Auge. Wie effektiv diese sind, wird jedoch durch den Befund bei dem 15-jährigen Patienten mit einer seit früher Kindheit bestehenden manifesten Einschränkung der Hebung in Adduktion und einer KZH belegt, von dem – aus Eigeninitiative – noch in diesem Alter mit Motilitätsübungen begonnen und dann über mehrere Jahre konsequent durchgeführt worden war: Es hierdurch nach etwa 4 Jahren zu einer vollständigen Normalisierung der Motilität gekommen ist [15]!

Doch auch beim Vorliegen einer „intermittierenden“ Hebungseinschränkung in Adduktion mit „Klick-Phänomen“ besteht eine Indikation zum Durchführen von Motilitätsübungen und Okklusion. Da es hierüber früher zu einer vollständigen spontanen Rückbildung kommt: So wie dies bei der Hand bei Patienten von Watanabe et al. mit einem „Stage 2“ der Fall gewesen ist, bei denen bei der Durchführung von „passive extension exercises“ die Zeit bis zum Vorliegen einer vollständigen Rückbildung bei 72 % auf im Durchschnitt „3 years“ verkürzt werden konnte [30].

Man sollte aber auch bei Fällen mit einer Verbesserung vom „Stage 3“ zum Stadium 2 oder 1, wie bei dem Fall von Leone et al. [15], nicht vor dem Erreichen einer vollständigen Rückbildung mit den Motilitätsübungen aufhören.

Klick-Phänomen

Liegt bei einer Einschränkung der Hebung in Adduktion beim Auge bzw. beim Strecken des Fingers/Daumens bei der Hand ein „Klick-Phänomen“ vor, kann es sich nur um eine erworben aufgetretene Motilitätsstörung handeln. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass es hierbei zu verschiedenen ausgeprägten Schweregraden („grades“) bzw. Stadien (0–3) [30] kommt: Ein Klick-Phänomen dabei nicht beim Vorliegen einer vollkommenen Einschränkung der Hebung in

Adduktion, dem Strecken des Daumens/Fingers – dem Stadium 3 – bzw. einem normalen Motilitätsbefund – dem Stadium 0 – nachweisbar ist:

Ein „Klick-Phänomen“ somit nur vorgefunden wird, wenn noch – oder wieder – keine vollständige Einschränkung vorliegt und forciert aktiv – bei der Hand auch passiv – sprunghaft die Hebung des Auges/schnellend das Strecken des Fingers und oder Daumens noch/wieder möglich ist (6./7., 8., 9. Studie): Es sich hierbei somit um ein typisches *Symptom* für das Stadium 1 und 2 nach Watanabe et al. [30] handelt – wobei das Stadium 2 beim Auge nur über das Prüfen der passiven Beweglichkeit in Lokalanästhesie [28] – bzw. besser in Vollnarkose [5] – nachgewiesen werden kann. Weshalb nach dem „Klick-Phänomen“ diese erworben auftretende Motilitätsstörung beim Auge nicht als ein „Klick-Syndrom“ [25] bezeichnet werden kann. Sondern es sich hierbei um ein *Symptom* beim „erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom“ beim Auge bzw. bei der Hand: dem „Notta-Syndrom“, handelt.

Schlussfolgerung

Zu dem an ganz unterschiedlichen Stellen – beim Auge sowie der Hand – wahrnehmbaren gleichartigen „Klick-Phänomen“ kommt es beim forcierten sprunghaften Überwinden einer dort jeweils aufgetretenen mechanischen Einschränkung der Hebung des Auges in Adduktion bzw. Strecken des Fingers/Daumens. Wobei es zu dieser Einschränkung aufgrund des beim Auge/der Hand vorliegenden Verlaufs der Sehne des Obliquus superior bzw. des Fingerbeugers kommt: Die beim Auge hinter der Trochlea bzw. bei der Hand vor dem sich vor dem Grundgelenk befindenden Ringband A1 stärker umgelenkt werden und dadurch dort – bei der Hebung in Adduktion des Auges bzw. Strecken des Fingers/Daumens – einer besonderen Belastung ausgesetzt sind. Was dazu führt, dass diese Sehnen hier besonders „vulnerabel“ sind und es bei diesen dort im Zusammenhang mit einer Entzündung oder Trauma, aber auch idiopathisch zum Auftreten eines – erstmals von Notta [22] bei der Hand beschrieben und deshalb auch als „Notta’s nodule“ bezeichneten [3, 24] – Knoten in diesen

Sehnen kommt: Durch den diese am Gleiten durch die Trochlea/das Ringband A1 behindert werden und dadurch die Hebung in Adduktion bzw. das Strecken des Fingers/Daumens nur – verbunden mit dem Auftreten des „Klick-Phänomens“ – forciert möglich ist.

Hierbei entsteht das „Klick-Phänomen“ bei der forcierten Passage des Knotens durch die Trochlea bzw. das Ringband A1 über den gleichen Pathomechanismus. Es wird nur beim Auge deutlicher wahrgenommen, da *nach* der Passage des Knotens durch die Trochlea bzw. das Ringband A1 unterschiedliche anatomische Verhältnisse beim Verlauf der jeweiligen Sehne bestehen: Weshalb bei der Hand das hierbei entstehende „Phänomen“ vielfach anders bezeichnet wird. Dabei sind wohl bei Erwachsenen die Zusammenhänge, über die es zum Auftreten dieser Motilitätsstörung und dem „Klick-Phänomen“ kommt (Entzündung bei v. a. einer systemischen Erkrankung, wie z.B. Rheuma, Trauma, idiopathisch), seit Langem – bei der Hand sogar seit 1850 [22] – bekannt.

Bei einem Auftreten im frühen Kindesalter konnten diese jedoch erst in neuerer Zeit durch Studien bei der Hand geklärt werden – wo dieses Krankheitsbild häufiger als beim Auge vorgefunden wird. Wobei jedoch bei der Gleichartigkeit der Manifestation dieser Motilitätsstörung bei der Hand und dem Auge über die bei der Hand herausgefundenen Erkenntnisse auch auf die beim Auge vorliegende Situation rückgeschlossen werden kann: Vor allem, dass es im frühen Kindesalter zu dieser Motilitätsstörung – bis auf vereinzelte Ausnahmen [7] (4. Studie) und [29]) – nicht kongenital kommt (Studien 1–3) [12, 24, 27]. Wobei deren Entstehung höchstwahrscheinlich durch bei der Geburt noch nicht voll entwickelte Gleitverhältnisse bedingt ist [20]: Wodurch es bei den – erst nach der Geburt stattfindenden – Blickbewegungen der Augen/Fingerbewegungen beim Greifen, Halten mit der Hand, zu einer vermehrten Reibung bei der Passage der Sehne durch die Trochlea bzw. das Ringband A1 kommt. Das am ausgeprägtesten auf den Bereich der Umlenkung des Verlaufs der betroffenen Sehne zutrifft: Dies zu mikrotraumatischen Alterationen der zarten Sehne hinter der Trochlea/vor dem Ring-

band A1 führt. In deren Folge es dort zu einer Entzündung – der Entstehung des Knotens kommt.

Unter Berücksichtigung dieser komplexen Zusammenhänge beim Auftreten dieser Motilitätsstörung beim Auge bzw. der Hand handelt es sich hierbei um ein Syndrom. Dies wird wohl mit der Bezeichnung „Klick-Syndrom“ zum Ausdruck gebracht, mit der diese – im Gegensatz zum kongenitalen Brown-Syndrom – erworben auftretende Motilitätsstörung beim Auge seit Roper-Hall et al. [25] bezeichnet wird. Doch bei deren Bezeichnung nach dem „Klick-Phänomen“ muss bedacht werden, dass bei Patienten mit einer ausgeprägten Einschränkung der Motilität – dem Stadium 3 [30] – bei einer forcierten aktiven, aber auch passiven Hebung in Adduktion bzw. Strecken des Fingers/Daumens, die dort vorliegende Einschränkung nicht überwunden werden kann: Damit aber bei diesen Fällen auch kein „Klick-Phänomen“ vorgefunden wird – nach diesem nicht das Syndrom bezeichnet werden kann.

Bei dem „Klick-Phänomen“ handelt es sich um ein *Symptom*, das bei einer weniger ausgeprägten erworbenen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion bzw. Strecken des Fingers/Daumens vorgefunden wird: den Stadien 1, wo forciert aktiv, und 2, bei dem diese Bewegung nur passiv möglich ist [30]. Die bei älteren Kindern und Erwachsenen – bis auf die Fälle mit einer ausgeprägten Entzündung im Bereich der Trochlea [20] bzw. des betroffenen Ringbands A1 – vorliegen: bei denen „... snapping or triggering is common“ [27] (2. Studie) – was auch auf die Befunde beim Auge zutrifft [20].

Bei Babys und kleinen Kindern ist dagegen wohl beim Auftreten dieser Motilitätsstörung – dem Stadium 3 entsprechend – „... the digit usually locked in persistent flexion“ [27] und wird damit zu diesem Zeitpunkt auch kein „Klick-Phänomen“ bei diesen vorgefunden: Es kommt hier jedoch in der Folgezeit zu einer langsam fortschreitenden spontanen Rückbildung und dann auch dort – den Stadien 2 und 1 entsprechend – zum Auftreten des „Klick-Phänomens“ [11, 13, 30]. Weshalb beim Vorliegen dieser Motilitätsstörung in den ersten Lebensjahren, diese – zur Unterscheidung zu der bei Erwachsenen –

als „*pediatric*“- [13] oder „*infantile*“ [30] trigger thumb/(finger)“ bezeichnet wird. Wobei hier die spontane Verbesserung der Motilität kontinuierlich immer weiter fortschreitet: Es zu einer vollständigen Rückbildung – dem Stadium 0 kommt [11, 13, 30]. Dann aber das „Klick-Phänomen“ auch wieder nicht mehr vorgefunden wird. Was *ohne Therapie* nach 6 bis 7 Jahren bei gut 75% der Fall ist [2] (6./7. Studie) – wobei dies auch dem Verlauf im frühen Kindesalter beim Auge entspricht [20].

Wenn dies auch bei den meisten Fällen zutrifft, kann es bei einer traumatischen Ursache jedoch zu einer wesentlich schnelleren Rückbildung kommen [21] (5. Studie). Weshalb zur Beurteilung der Prognose eine solche beim Auftreten dieser Motilitätsstörung nach dem 6. Lebensmonat immer ausgeschlossen werden sollte.

Beim Vorliegen eines „*pediatric trigger thumb/finger*“ kann aber eine Normalisierung der Motilität auch operativ über ein Durchtrennen des Ringbands A1 schon *direkt* nach dem Eingriff erreicht werden [3, 13]. Wobei diese Operation hier ohne Nebenwirkungen durchgeführt werden kann, weil beim Finger/Daumen nach dem Ringband A1 weiterhin die Sehnenscheide vorhanden ist und die Sehne von den Ringbändern A2–A5, sowie die dazwischen liegenden Kreuzbänder C1–C3, am Finger gehalten wird. Hierbei ist jedoch zu bedenken, dass es auch konservativ durch eine Behandlung mit einer „coil splint“ in 92% nach 1,8 Jahren zu einer vollständigen Rückbildung kommt [13] (9. Studie): Damit aber bei dieser Therapie kein großer Unterschied zu der durch einen operativen Eingriff erreichbaren Verbesserung besteht, und dieser deshalb – bei den hierbei möglichen Komplikationen – auch kritisch gesehen werden muss.

Beim Auge kann dieser spontane Verlauf bei der Motilitätsstörung dagegen operativ nicht beeinflusst werden, weil bei einer Durchtrennung der Trochlea die Sehne hiernach keinen weiteren Halt mehr hat: Es zum Auftreten von ausgeprägt störenden Doppelbildern kommen würde. Aber auch konservativ besteht hier nur die Möglichkeit, durch Motilitätsübungen in Kombination mit einer Sektorokklusion [20] begrenzt eine Verkürzung der Dauer zu erreichen, bis dass eine vollständige Normalisierung der Motilität vorliegt. Was

aber auch nicht so problematisch ist, da in dem – im Alltagsleben im frühen Kindesalter v. a. benutzten – Ablick keine Motilitätsstörung besteht. Mit dieser Therapie sollte jedoch möglichst bald nach deren Manifestation begonnen werden, weil die älteren Kinder doch durch eine hierdurch bedingte KZH (Anheben des Kinns) stärker beeinträchtigt sind [15]. Wobei zuvor jedoch ein kongenitales Brown-Syndrom ausgeschlossen werden muss, was durch Palpation – bei einem Nachweis des Knotens – sicher möglich ist [20].

Unter Berücksichtigung all dieser Befunde ist das „Klick-Phänomen“ ein *Symptom* über das die gleichartigen Zusammenhänge beim Auftreten einer erworbenen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion beim Auge bzw. Strecken des Fingers/Daumens bei der Hand erklärt werden können: Wonach es sich beim Auge um ein: „Obliquus-superior-Sehne-Trochlea-Passage-Syndrom“ handelt, das auch nach den Erstbeschreibern: „erworbenes Jaensch-Brown-Syndrom“ bezeichnet worden ist [20].

Das Hinzufügen von „erworben“ zu den beiden Erstautoren dieses Syndroms ist dabei erforderlich, damit von vorneherein klar ist, welche Fälle beim Auge mit den Fällen bei der Hand verglichen werden können: Es sich bei diesen nicht um die „angeborenen“ handelt, bei denen eine klinisch gleichartige Motilitätsstörung (mechanische Einschränkung der Hebung in Adduktion) vorgefunden wird, zu der es über einen fibrotischen Strang (höchstwahrscheinlich atavistischer Obliquus superior) kommt [18]:

Was ohne dies jedoch sehr wahrscheinlich der Fall wäre, da von Brown zuerst das kongenitale Auftreten beschrieben worden ist [4] und wohl – einige Zeit danach – auch deren erworbenes Vorkommen [5]: jedoch die Ursache dafür erst in jüngerer Zeit geklärt wurde [20]. Weshalb beim Vorliegen dieser Motilitätsstörung bisher meist angenommen wird, dass diese bei allen „angeboren“ ist: es sich bei dieser um ein „Brown-Syndrom“ handelt.

Woraus aber auch hervorgeht, wie wichtig es ist, dass bei der Bezeichnung dieses Syndroms „kongenital“ bzw. „erworben“ hinzugefügt wird und bei

dieser Motilitätsstörung differenziert wird zwischen dem „kongenitalen Brown-Syndrom“ [18] und „erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom“ [20].

Wobei nur bei dem „erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom“, bei dem die Ursache – wie bei der Hand – ein Knoten ist [20], die Befunde mit den Befunden beim Finger/Daumen der Hand verglichen werden können: es zum Auftreten eines Klick-Phänomens kommt.

Dem Befund beim Auge entsprechend handelt es sich bei der Motilitätsstörung der Hand um ein: „Fingerbeuger-Sehne-Ringband-A1-Passage-Syndrom“ oder sollte dieses nach Notta, der schon 1850 alle wesentlichen Befunde, die beim Auftreten eines schnellenden Fingers/Daumen vorgefunden werden – und dazu führen, detailliert beschrieben hat [22]: „Notta-Syndrom“ benannt werden. Wobei es bei der Hand nur „erworben“ hierzu kommt und damit dies nicht bei der Bezeichnung dieses Syndroms hinzugefügt werden muss.

Fazit für die Praxis

- Das Klick-Phänomen ist ein Symptom, das beim forcierten Überwinden einer erworbenen mechanischen Einschränkung der Hebung in Adduktion bzw. Strecken des Fingers/Daumens auftritt.
- Die Ursache ist ein palpierbarer Knoten: bei der Obliquus-superior-Sehne hinter der Trochlea; bei der Fingerbeugesehne vor dem Ringband A1 – wozu es durch dort vorliegende gleichartige anatomische Verhältnisse kommt.
- Bei einer Verbesserung der Passage des Knotens kommt es zu einer Rückbildung dieser Einschränkung der Motilität und damit einhergehend des Auftretens des Klick-Phänomens.
- Hierzu sollte keinesfalls die Trochlea durchtrennt werden, da der Obliquus superior in seinem Verlauf zum Ansatz am Bulbus nur von der Trochlea gehalten und dort umgelenkt wird: es danach zum Auftreten von ausgeprägt störenden Doppelbildern käme.
- Es kommt jedoch bei den frühkindlichen Fällen auch ohne Therapie meistens – wenn auch erst nach längerer Zeit – zu einer spontanen Rückbildung, was bei Motilitätsübungen und Unterstützung durch Sektorokklusion beim Auge noch häufiger und eher der Fall ist.

Korrespondenzadresse

Prof. Hermann Mühlendyck

Augenlinik, Universitätsmedizin Göttingen (UMG)
Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen, Deutschland
hermann-muehlendyck@kabelmail.de
Hermann-Muehlendyck@t-online.de

Danksagung. Der Autor dankt seiner Frau für ihr Verständnis und den Verzicht auf mehr gemeinsame Unternehmungen, ohne die dieser Beitrag nicht möglich gewesen wäre, und Herrn Gerhard Güttlich von der Uni. Bibliothek Göttingen für die Unterstützung beim Besorgen der Literatur.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. H. Mühlendyck gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von dem Autor keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort aufgeführten Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Adler FH (1959) Spontaneous recovery in a case of superior oblique sheath syndrome of Brown. A.M. A. Arch Ophthal 61:1006
2. Baek GH, Lee HJ (2011) The natural history of pediatric trigger thumb: a study with a minimum of five years of follow-up. Clin Orthop Surg 3(2):157–160. <https://doi.org/10.4055/cios.2011.3.2.157>

3. Bauer AS, Bae DS (2015) Pediatric trigger digits. J Hand Surg Am 40(11):2304–2309. <https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2015.04.041> (quiz 2309)
4. Brown HW (1950) Congenital structural muscle anomalies. In: Allen JH (Hrsg) Strabismus ophthalmic symposium I. CV Mosby, St. Louis, S 205–236
5. Brown HW (1973) True and simulated superior oblique tendon sheath syndromes. Doc Ophthalmol 34:123–136
6. Costenbader FD, Albert DG (1958) Spontaneous regression of pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. Arch Ophthalmol 59:607–608
7. De Smet L, Steenwerckx A, Van Ransbeeck H (1998) The so-called congenital trigger digit: further experience. Acta Orthop Belg 64(3):306–308
8. Fink WH (1951) Gross anatomy of the superior oblique muscle. In: Surgery of the oblique muscles of the eye. CV Mosby, St. Louis, S 48–96
9. Folk ER, Miller MT, Mittelmann D, Mafee M (1988) Simulated superior oblique tendon sheath syndrome. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 226:410–413
10. Handchirurgie-Zentrum Wien: Schnellender Finger/Daumen. <https://www.handchirurgiezentrum.at/schnellender-finger.html>. Zugriffen: 12. Sept. 2023
11. Jung HJ, Lee JS, Song KS, Yang JJ (2012) Conservative treatment of pediatric trigger thumb: follow up over 4 years. J Hand Surg Eur 37(3):2020–2024. <https://doi.org/10.1177/1753193411422333>
12. Kikuchi N, Ogino T (2006) Incidence and development of trigger thumb in children. J Hand Surg Am 31(4):541–543. <https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2005.12.024>
13. Koh S, Horii J, Hattori T, Hiroishi M, Otsuka J (2012) Pediatric trigger thumb with locked interphalangeal joint: can observation or splinting be a treatment option? J Pediatr Orthop 32(7):719–721. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e318264484c>
14. Lang J (1981) Paries medialis orbitae und obliquus superior. In: Klinische Anatomie des Kopfes: Neurokranium, Orbita, kraniocervikaler Übergang. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S 62–63 (Schema 17)
15. Leone CR, Leone RT (1986) Spontaneous cure of congenital Brown's syndrome. Am J Ophthalmol 102:542–543
16. Makkouk AH, Oetgen M, Swigart CR, Dodds SD (2008) Trigger finger: etiology, evaluation, and treatment. Curr Rev Musculoskelet Med 1(2):92–96. <https://doi.org/10.1007/s12178-007-9012-1>
17. Mayo Clinic Trigger finger—symptoms and causes. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/trigger-finger/symptoms-causes/syc-20365100>. Zugriffen: 2. Aug. 2023
18. Mühlendyck H, Ehrt O (2020) Atavistischer Obliquus-superior-Brown-Syndrom: Ätiologie der verschiedenen Arten von Motilitätsstörungen beim kongenitalen Brown-Syndrom. Ophthalmologie 117:1–18. <https://doi.org/10.1007/s00347-019-00988-4>
19. Mühlendyck C (2022) Graphik: Obliquus superior Sehne mit Knoten hinter der Trochlea. Ophthalmologie 119(12) (Cover Bild)
20. Mühlendyck H (2022) Obliquus-superior-Sehne-Trochlea-Passage-Syndrom: Ursachen, Motilitätsbefund, Therapie beim erworbenen Jaensch-Brown-Syndrom. Ophthalmologie 119(12):1224–1243. <https://doi.org/10.1007/s00347-022-01649-9>
21. Mulpruek P, Prichasuk S (1998) Spontaneous recovery of trigger thumbs in children. J Hand Surg

- Br 23(2):255–257. [https://doi.org/10.1016/s0266-7681\(98\)80190-3](https://doi.org/10.1016/s0266-7681(98)80190-3)
22. Notta A (1850) Recherches sur une affection particulière des gaines tendineuses de la main, caractérisée par le développement d'une nodosité sur le trajet des tendons fléchisseurs des doigts et par l'empêchement de leurs mouvements. Arch Gen Med 24:142–161
 23. Parks MM, Brown M (1975) Superior oblique tendon sheath syndrome of Brown. Am J Ophthalmol 79:82–86
 24. Rodgers WB, Waters PM (1994) Incidence of trigger digits in newborns. J Hand Surg Am 19(3):364–368. [https://doi.org/10.1016/0363-5023\(94\)90046-9](https://doi.org/10.1016/0363-5023(94)90046-9)
 25. Roper-Hall MJ, Roper-Hall G (1972) The superior oblique "click" syndrome. In: Mein J, Bierlaag JJM, Brummelkamp-Dons TEA (Hrsg) Orthoptics. Excerpta Medica, Amsterdam, 360–366
 26. Sanford-Smith JH (1969) Intermittent superior oblique sheath syndrome. Br J Ophthalmol 53:412–417
 27. Slakey JB, Hennrikus WL (1996) Acquired thumb flexion contracture in children: congenital trigger thumb. J Bone Joint Surg Br 78(3):481–483. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.78B3.0780481>
 28. Stein R (1965) Posttraumatische, intermittierende Pseudoparesis des Musculus obliquus inferior. Klin Monatsbl Augenheilkd 147:712–720
 29. Venkatadass K, Bhardwaj P, Sabapathy SR (2020) Pediatric trigger thumb: congenital or developmental? A unique case report. J Hand Microsurg 12(S 01):S75–S77. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701166>
 30. Watanabe H, Hamada Y, Toshima T (2003) Conservative management of infantile trigger thumb: indications and limitations. Tech Hand Up Extrem Surg 7(1):37–42. <https://doi.org/10.1097/00130911-200303000-00008>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Click phenomenon in acquired Jaensch-Brown syndrome and trigger finger/thumb: the Notta syndrome

Clinical features: The click phenomenon occurs when an acquired mechanical restriction of the elevation in adduction of the eye or of the extension of the finger/thumb, is forcefully overcome. The common cause is a nodule either of the superior oblique tendon posterior to the trochlea in the case of a Jaensch-Brown syndrome or of the digital flexor tendon anterior to the A1 annular pulley in the case of a trigger finger. Both locations share similar anatomical conditions for the development of the nodule and the pathomechanism of the click.

Results: From these identical findings in the eye and the hand in small children it can be assumed that the results from the studies of the hand in newborns and infants with a trigger thumb/finger are also applicable to the situation of the eye. 1. This motility disorder is not congenital. This is most likely due to an incomplete development at the time of birth of the sliding factors needed for a free passage of the tendon through the trochlea and the A1 annular pulley. 2. A distinction must be made between stages 0–3: stage 0 = no more restriction of the motility and no click phenomenon; stage 1 = forced active extension/elevation possible; stage 2 = only passive extension/elevation, each with a click phenomenon; stage 3 = no extension/elevation possible and no click phenomenon. 3. In most cases in early childhood there is a spontaneous complete recovery (75% after 6–7 years). In the eye this spontaneous course can only limitedly be shortened with motility exercises in combination with segmental occlusion.

Conclusion: The click phenomenon is a symptom of stages 1 and 2 of an acquired mechanical restriction of the elevation in adduction of the eye or the extension of the finger/thumb. It should not be called a syndrome.

Keywords

Acquired mechanical restrictive eye motility disorder · Pediatric trigger finger/thumb · Spontaneous recovery of trigger digit · Superior oblique tendon anatomy · "Click" syndrome



Gratis-Kurse rund ums Publizieren

Die ersten Veröffentlichungen oder die Einladung zur ersten Begutachtung sind für viele ein wichtiger Schritt in der Karriere und zugleich oft eine große Herausforderung.

Hier finden Sie Antworten auf die essentiellen Fragen

Was sind die wichtigsten Schritte? Worauf muss ich achten? Welche Formate und Vorgaben gilt es einzuhalten? Was muss rein und wie? Mit wem darf ich was besprechen?

Kurs 1: Wie verfasse ich ein Manuskript?

Kurs 2: Tipps für Ihr englischsprachiges Manuskript

Kurs 3: Leitfaden zur Peer-Review-Begutachtung



Registrieren Sie sich auf [SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de) oder [SpringerMedizin.at](https://www.springermedizin.at) und lernen Sie! [SpringerMedizin.de/ Kurse-rund-ums-Publizieren](https://www.springermedizin.de/kurse-rund-ums-publizieren)