

ÄBw

Ärzteblatt Baden-Württemberg

Amtliche Mitteilungen der Körperschaften

Humopin®

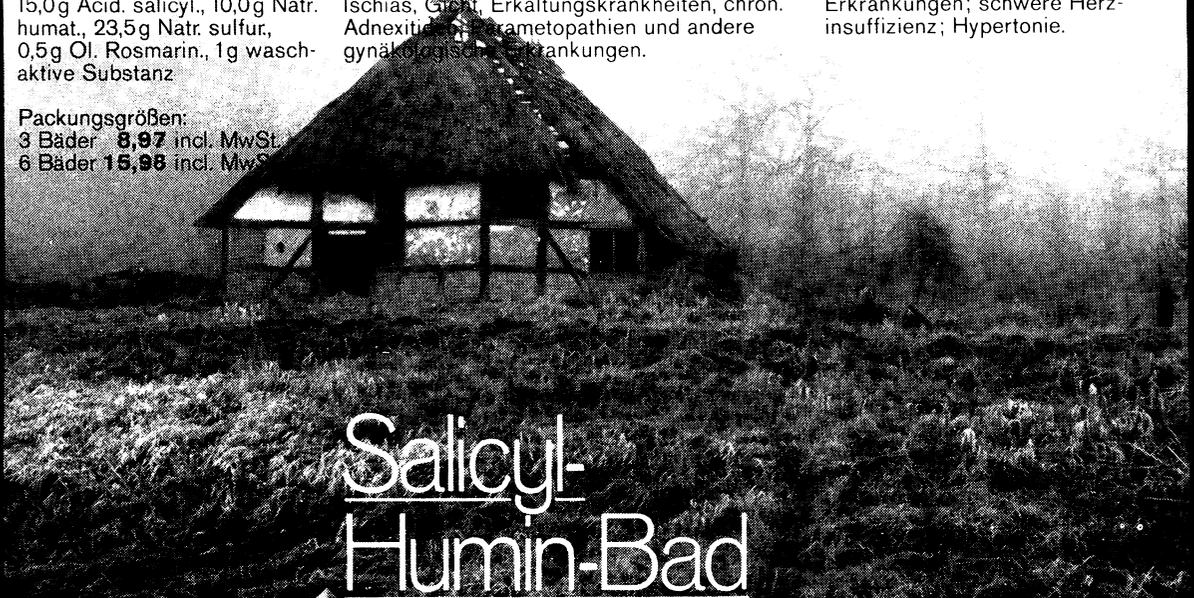
das preisgünstige Moorbad
für Klinik und Praxis

50g enthalten:
15,0g Acid. salicyl., 10,0g Natr.
humat., 23,5g Natr. sulfur,
0,5g Öl. Rosmarin., 1g wasch-
aktive Substanz

Indik.: Rheumat. Erkrankungen, Lumbago,
Ischias, Gicht, Erkältungskrankheiten, chron.
Adnexitiden, Arametopathien und andere
gynäkologische Erkrankungen.

Kontraindik.: Fieberhafte
Erkrankungen; schwere Herz-
insuffizienz; Hypertonie.

Packungsgrößen:
3 Bäder **8,97** incl. MwSt.
6 Bäder **16,98** incl. MwSt.



Salicyl-
Humin-Bad



Schöning, Berlin
Pharmazeutische Präparate
Med. Badezusätze
1 Berlin 42, Porschestraße 22-24

9/85

40. Jahrgang · September 1985
Gentner Verlag Stuttgart

INHALT

Erste Seite		Glosse	618
Arzneimittel-Preisvergleich W. Ohl	575	Ärztliche Rechtsfragen	
Berufs- und Sozialpolitik		Mithaftung des Ehemannes bei Privatbehandlung der Ehefrau H. Narr	619
„Ärzte gegen Atomkrieg“ E. Müller	580	Diätpläne K. Morhard	620
Toleranz oder Dirigismus? G. Diercksen	586	Wirtschaft und Finanzen	620
Tarifvertrag contra Caritas? S. Straub	590	Tagungen und Veranstaltungen	
Das „Skandal-Physikum“ D. Maiwald	592	20 Jahre BPA Baden-Württemberg	622
DHP-Studie in der Diskussion D. Maiwald	595	Konzert des Heidelberger Ärztorchesters	623
Kurz gesagt	576, 578	Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft ambulanter Koronargruppen	624
Personalia	600	Schwerpunkte aus der Arbeit der Pressestelle 1985	629
Totentafel	604	Heilbäder und Kurorte	
Medizin		Bad Rappenau D. Pillen	625
Perinatalerhebung Baden-Württemberg M. Steiner/H.-G. Hillemanns	606	Bekanntmachungen	632
Erfahrungen mit der flächendeckenden Krebsnachsorge der KV Nord-Württemberg O. Scheibe	610	Kongreßkalender	571
Peroneuslähmung bei der Weinlese K.-H. Krause	612	Buchbesprechungen	646
		Indikationsverzeichnis	648
		Partner des Arztes	654
		Kleinanzeigen	655

ÄBW

Herausgeber:
Landesärztekammer Baden-Württemberg mit den Bezirksärztekammern Nordbaden, Südbaden, Nordwürttemberg, Südwürttemberg und die Kassenärztlichen Vereinigungen Nordbaden, Nord-Württemberg, Südbaden und Südwürttemberg.

Verantwortlicher Schriftleiter:
Dr. med. Gerhard Vescovi
Stellvertreter des Schriftleiters:
Dr. med. Franz-Josef Große-Ruyken
Redaktion: Jürgen Dreher, Helga Lilge
Jahnstraße 32, 7000 Stuttgart 70
Ärztelhaus, Tel. 07 11/7 69 81-41,
Fernschreiber 7-255 533 aepr. d.

Verlag, Anzeigenverwaltung und Vertrieb:
Alfons W. Gentner Verlag GmbH & Co. KG
Postfach 6 88, 7000 Stuttgart 1,
Telefon 07 11/63 83 56,
Fernschreiber 7-22 244 awgen d.

Verantwortl. für den Anzeigenteil:
Ewald Schön, Stuttgart.
Z. Z. ist Anzeigenpreisliste Nr. 28 v.
1. 10. 1984 gültig.

Gesamtherstellung:
Ernst Klett Druckerei,
7000 Stuttgart 1.

Jahresabonnementspreis DM 105,60.
Einzelheft DM 11,— zuzüglich
Versandkosten, incl. der gültigen
MwSt. Weitere Angaben zum Im-
pressum siehe letzte Textseite.

Peroneuslähmung bei der Weinlese

Dr. K.-H. Krause

Neben der idiopathischen Facialislähmung und der Druckschädigung des Nervus medianus im Carpaltunnel ist die Peroneuslähmung eine der häufigsten Schädigungen eines peripheren Nerven. Eine ganze Reihe von möglichen Ursachen hierfür ist wohl bekannt: Schlaflähmung, Druck durch Übereinanderschlagen der Beine, Gipsverband, Trauma, Druckschädigung im Rahmen einer diabetischen oder sonstigen Polyneuropathie, Ganglion (2,6). Gar nicht selten sehen wir Peroneuslähmungen bei Patienten, die stark an Körpergewicht verloren haben, etwa bei Abmagerungskuren oder konsumierenden Erkrankungen. Entsprechende Befunde sind in der Literatur mitgeteilt (7,8). Als Ursache für die Häufung von Lähmungen bei diesen Patienten kommen zwei Faktoren in Betracht: Einmal die Abnahme des den Nerv schützenden Unterhautfettgewebes, zum anderen das durch die Inaktivität im Rahmen der Abmagerung bedingte lange Sitzen mit übereinandergeschlagenen Beinen.

Ein Autor, der eine Peroneuslähmung bei einem zuvor übergewichtigen, dann aufgrund einer Thyreotoxikose massiv abgemagerten Patienten beobachtet hatte, hob hervor, daß der Patient erst nach seiner Gewichtsreduktion überhaupt in der Lage war, die Beine soweit zu kreuzen, daß der Nervus peroneus communis geschädigt werden konnte (1). Der Nerv wird hierbei zwischen der Fibula des überkreuzen-

den und der Patella bzw. dem Condylus externus femoris des unten befindlichen Beines komprimiert. Neben dem Übereinanderschlagen der Beine kann aber auch längeres Hocken oder Knien Ursache einer Peroneuslähmung sein: Der Nervus peroneus communis ist am Fibulaköpfchen ziemlich fest fixiert und verändert seine Position beim Beugen der Knie nicht, wird also hierbei erheblich gedehnt; gleichzeitig nähert sich bei maximaler Beugung die Sehne des Musculus biceps femoris dem Fibulaköpfchen soweit, daß der Nerv wie von einer Zange gequetscht werden kann.

Amerikanische Autoren beschrieben 1947 fünf Flugzeugtechniker, die in beengten Flugzeugrümpfen im Knien oder Hocken arbeiten mußten und Peroneuslähmungen erlitten (4). Im Iran wurden Peroneuslähmungen bei Landarbeitern in der Region von Isfahan beschrieben, die auf den Knien vorwärts rutschend Weizen mit der Sichel mähten (3). Aus Finnland kommt die Beschreibung der „strawberry pickers' peroneal palsy“, also der Peroneuslähmung beim Erdbeerpflücken, die nahezu endemisch – nämlich in 10 Fällen während eines Sommers – auftrat (5); allerdings arbeiteten in dieser Zeit auch 2500 Personen als Erdbeerpflücker in dieser Gegend. Bisher nicht beschrieben ist das Auftreten einer Peroneuslähmung bei der Weinlese. Da die Voraussetzungen für eine solche Schädigung gerade in unserer

Region gar nicht so selten vorliegen, soll kurz die Geschichte eines Patienten dargestellt werden, der sich kürzlich in unserer Behandlung befand.

Ein 34jähriger Mann stellte sich am 19. 10. 84 vor und gab an, daß vor ca. 10 Tagen der linke Fuß lahm geworden sei. Er habe den ganzen Tag bei der Weinlese gearbeitet. Er mache dies nun schon im 10. Jahr mit, es sei aber noch nie so naß wie diesmal gewesen. Er habe sich daher nicht wie sonst hinsetzen können, sondern die ganze Zeit in der Hocke, gelegentlich auch kniend gearbeitet. Ein ähnliches Mißgeschick sei einem Freund vor 2 Jahren ebenfalls bei der Weinlese zugestoßen, es habe bei diesem eine ganze Zeit gebraucht, bis der Fuß wieder voll funktionstüchtig geworden sei.

Bei der Untersuchung fand sich eine ausgeprägte Lähmung der vom Nervus peroneus communis links innervierten Unterschenkel- und Fußmuskulatur, wobei besonders die vom Nervus peroneus profundus innervierten Muskeln, also die Mm. tibiales ant., extensor dig. longus et brevis und extensor hallucis longus et brevis, weniger die vom Nervus peroneus superficialis versorgten Mm. peronei longus et brevis betroffen waren. Sensibel bestand eine Minderung der Berührungs- und Schmerzempfindung in dem vom Nervus peroneus profundus innervierten Hautareal auf dem Fußrücken. Die elektromyographische Untersuchung zeigte eine deutliche

Verminderung der Willkürinnervation mit entsprechender Lichtung des Aktivitätsmusters in der vom Nervus peroneus communis links innervierten Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Die Leitungsgeschwindigkeit des Nervus peroneus communis links war in seinem Verlauf um das Fibulaköpfchen deutlich vermindert; sie betrug hier nur 31 m/sec im Vergleich zu 52 m/sec am Unterschenkel (siehe Abbildung 1). Wegen der Kürze der Anamnese war noch keine Aussage darüber möglich, ob es sich um eine substantielle Nervenläsion mit Schädigung des Axons oder nur um eine Neurapraxie, also einen reinen Leitungsblock handelte. Eine 3 Wochen später durchgeführte Kontrolluntersuchung erbrachte mit dem Nachweis pathologischer Spontanaktivität in Form von Fibrillieren und positiven scharfen Wellen in den betroffenen Muskeln dann eindeutige Zeichen einer auch axonalen Schädigung. Klinisch fand sich zu diesem Zeitpunkt eine leichte Besserung der Fuß- und Zehenheberparese, die Sensibilitätsstörungen am Fußrücken waren nur noch äußerst diskret. Der neurographische Befund war praktisch unverändert (54 m/sec am Unterschenkel, 30 m/sec am Fibulaköpfchen). Eine ganz deutliche Besserung war dann bei der nächsten Kontrolle nach weiteren 5½ Wochen zu konstatieren: Die Leitungsgeschwindigkeit hatte sich mit 53 m/sec am Fibulaköpfchen normalisiert, die Parese der peroneusinner- vierten Muskeln war nur noch geringgradig, sensible Ausfälle fanden sich gar nicht mehr.

Zusammenfassend hat also bei unserem Patienten eine durch das Hocken und Knien bei der Weinlese bedingte Drucklähmung des Nervus peroneus communis links vorgelegen, die sich erst nach 2 Monaten wieder weitgehend zurückgebildet hatte. Mitteilungen in der Literatur über die Häufigkeit der Peroneuslähmung bei dieser Tätigkeit fehlen, eine erhebliche Dunkelziffer ist anzunehmen, nachdem unser Patient bereits im eigenen Freundeskreis einen gleichartigen Fall kannte. Kommen solche Patienten zum Arzt, sollte dieser sich vor allem vor der Fehldiagnose eines Bandscheibenvorfalles hüten – nicht wenige Patienten wurden schon unnötigerweise myelographiert –, aber auch vor der Annahme einer „zentralen Peroneuslähmung“, die Anlaß zu einer vollkommen überflüssigen Suche nach einer zentralen motorischen Schädigung wäre. Differentialdiagnostisch wichtig ist das Tibialis anterior-Syndrom, die ischämische Nekrose der Muskeln in der Tibialisloge, meist bedingt durch Traumen oder Überlastung. Charakteristisch hierfür sind neben der Lähmung der Fuß- und Zehenheber Schwellung, Rötung und Schmerzen in der Praetibialregion. Eine Frühdiagnose ist hierbei entscheidend wichtig, da nur eine Operation – Spaltung der Fascia cruris anterior

– innerhalb der ersten 24 Stunden nach Auftreten der Symptomatik noch einige Aussicht auf Erfolg bietet. Die Prognose in Fällen mit Druckschädigung des Nervus peroneus ist dagegen in aller Regel günstig, vorausgesetzt man vermeidet die ursächliche Noxe. Generell sollte man die Empfehlung geben, bei der Weinlese nicht längere Zeit in hockender oder kniender Stellung zu verharren.

Priv.-Doz. Dr. K.-H. Krause
Neurologische Klinik der Universität
Voß-Straße 2
D-6900 Heidelberg

Literatur

1. Eaton, L. M.: Paralysis of the peroneal nerve caused by crossing the legs: report of a case. *Proc. Mayo Clin.* 12 (1937) 206–208
2. Mumenthaler, M. und H. Schliack: Läsionen peripherer Nerven. 3. Aufl. 1977, G. Thieme Verlag, Stuttgart
3. Naficy, A. T.: Etude clinique sur quelques cas de paralysie du sciatique poplité externe provoquée par fauchage en position assise chez les agriculteurs de la région d'Isfahan. *Rev. méd. Moyen Orient* 18 (1961) 327–341
4. Nagler, S. H. and Rangell, L.: Peroneal palsy caused by crossing the legs. *J. Amer. med. Ass.* 133 (1947) 755–761
5. Seppäläinen, A. M., Aho, K. and M. Uusitupa: Strawberry pickers' peroneal palsy. *Electromyogr. clin. Neurophysiol.* 17 (1977) 375–384
6. Spaans, F.: Occupational nerve lesions. In: *Handbook of clinical neurology*. Vol. 7. Diseases of nerves. Part. I. pp. 326–343. Edited by P. J. Vinken and G. W. Bruyn. North Holland Publishing Co, Amsterdam.
7. Sproffkin, B. E.: Peroneal paralysis – A hazard of weight reduction. *Arch. Intern. Med.* 102 (1958) 82–87
8. Woltmann, H. W.: Crossing legs as factor in production of peroneal palsy. *J. Amer. med. Ass.* 93 (1929) 670–672

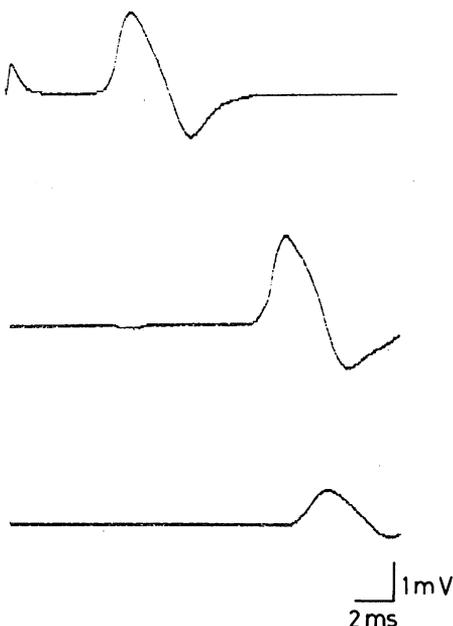


Abb. 1: Latenzen des N. per. prof. links bei Ableitung des Antwortpotentials vom M. ext. dig. brevis (Stimulationsort im oberen Kanal Fußrücken, im mittleren knapp distal und im unteren knapp proximal vom Fibulaköpfchen); zu beachten ist auch der Amplitudenabfall des Antwortpotentials bei Stimulation proximal vom Läsionsort (unterer Kanal).