



Plus im Web

Frank Flake Stephan Dönitz (Hrsg.)

Mensch Körper Krankheit

für den Rettungsdienst

4. Auflage



Leseprobe

INHALTSVERZEICHNIS

1	ALLGEMEINES ZU KÖRPERAUFBAU UND REGULATION, GESUNDSEIN UND KRANKSEIN			
	FRANK FLAKE	1		
1.1	Orientierung am Körper	3	4.3	Binde- und Stützgewebe
1.2	Organisationsebenen des menschlichen Körpers	5	4.4	Fettgewebe
1.3	Was sind Lebewesen?	7	4.5	Knorpel
1.4	Körperhöhlen	8	4.6	Knochen
1.5	Inneres Milieu – Grundbedingung zur Aufrechterhaltung des Lebens	9	4.7	Muskelgewebe
1.6	Regulations- und Anpassungsvorgänge	9	4.8	Nervengewebe
1.7	Hyperthermische Notfälle	14		
1.8	Hypothermische Notfälle	15	5	INFEKTION UND ABWEHR
1.9	Gesundsein und Kranksein	17		ACHIM THAMM
1.10	Zell- und Gewebeschäden	18	5.1	Bestandteile des Abwehrsystems
1.11	Entzündung	19	5.2	Unspezifisches Abwehrsystem
1.12	Krankheitsverläufe	21	5.3	Spezifisches Abwehrsystem
			5.4	Abwehr von Krankheitserregern
			5.5	Impfungen
			5.6	Erkrankungen des Abwehrsystems
			5.7	Infektionslehre
			5.8	Bakterielle Infektionen
			5.9	Virale Infektionen
2	NOTWENDIGES AUS CHEMIE UND BIOCHEMIE		5.10	Prionenkrankheiten
	FRANK FLAKE	25	5.11	Pilzinfektionen
2.1	Chemische Elemente	26		
2.2	Aufbau der Atome	26	6	KNOCHEN, GELENKE, MUSKELN UND BEWEGUNGSAPPARAT
2.3	Chemische Reaktionen	27		STEPHAN DÖNITZ
2.4	Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse	28	6.1	Knochen und Skelettsystem
2.5	Anorganische Verbindungen	28	6.2	Gelenke
2.6	Organische Verbindungen	30	6.3	Muskulatur
2.7	Schlüsselrolle von Enzymen und Coenzymen	33	6.4	Bewegungsapparat
			6.5	Kopf
			6.6	Körperstamm
3	VON DER ZELLE ZUM ORGANISMUS		6.7	Arme und Beine – eine Übersicht
	ANN-KRISTIN HELMERS	37	6.8	Schultergürtel
3.1	Zelle als elementare Funktionseinheit	38	6.9	Obere Extremität
3.2	Zellmembran	39	6.10	Becken
3.3	Zellorganellen	40	6.11	Untere Extremität
3.4	„Wasserbasis“ des Organismus	43		
3.5	Stofftransport	44	7	HAUT
3.6	Infusionslösungen	47		STEPHAN DÖNITZ UND FRANK FLAKE
3.7	Teilung von Zellen	52	7.1	Einführung
			7.2	Oberhaut
			7.3	Leder- und Unterhaut
4	GEWEBE DES KÖRPERS			
	STEPHAN DÖNITZ	57		
4.1	Gewebe	58		
4.2	Epithelgewebe	60		

INHALTSVERZEICHNIS

7.4	Hautanhangsgebilde	180	11	BLUT UND LYMPHE	
7.5	Hauterkrankungen	182		ANN-KRISTIN HELMERS	275
7.6	Verbrennungen	183	11.1	Blut: Zusammensetzung und Aufgaben	276
			11.2	Erythrozyten	278
8	NERVENSYSTEM		11.3	Blutgruppen	285
	SARAH GOLLER UND DAVID HÄSKE	193	11.4	Leukozyten	287
8.1	Aufgaben und Organisation des Nervensystems	196	11.5	Lymphatisches System	289
8.2	Strukturelemente und Funktionsprinzipien des Nervengewebes	197	11.6	Gerinnungssystem	293
8.3	Funktionen des Neurons	200	12	HERZ	
8.4	Zusammenarbeit von Neuronen	203		STEPHAN DÖNITZ	301
8.5	Neuropeptide	209	12.1	Einführung	303
8.6	Funktionen des Nervensystems: ein Beispiel	209	12.2	Vorhöfe, Kammern und Klappensystem	304
8.7	Großhirn	210	12.3	Aufbau der Herzwand	309
8.8	Zwischenhirn	217	12.4	Herzzyklus	312
8.9	Hirnstamm und Formatio reticularis	217	12.5	Erregungsbildung und Erregungsleitung	315
8.10	Hirnnerven	219	12.6	Herzleistung und ihre Regulation	323
8.11	Kleinhirn	222	12.7	Blutversorgung des Herzens	329
8.12	Rückenmark	223			
8.13	Reflexe	224	13	KREISLAUF UND GEFÄSSSYSTEM	
8.14	Vegetatives Nervensystem	227		MATTHIAS KLAUSMEIER	339
8.15	Lähmungen	230	13.1	Aufbau des Gefäßsystems	340
8.16	Peripheres Nervensystem	231	13.2	Abschnitte des Kreislaufs	351
8.17	Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des zentralen Nervensystems	233	13.3	Physiologische Eigenschaften des Gefäßsystems	358
8.18	Blutversorgung des zentralen Nervensystems	238	13.4	Blutdruckregulationsstörungen	363
			13.5	Schock	364
9	SENSIBILITÄT UND SINNESORGANE		14	ATMUNGSSYSTEM	
	SARAH GOLLER UND DAVID HÄSKE	245		THOMAS SEMMEL	377
9.1	Einführung	246	14.1	Nase	378
9.2	Hautsensibilität: Berührungs- und Temperaturempfinden	247	14.2	Rachen	381
9.3	Schmerzempfindungen	248	14.3	Kehlkopf	382
9.4	Geruchs- und Geschmackssinn	252	14.4	Luftleitendes System	384
9.5	Auge und Sehsinn	253	14.5	Lungen	390
9.6	Hör- und Gleichgewichtsorgan	258	14.6	Pleura	392
			14.7	Atemmechanik	394
10	HORMONSYSTEM		14.8	Gasaustausch	397
	FRANK FLAKE	263	14.9	Steuerung der Atmung	401
10.1	Funktion und Arbeitsweise der Hormone	264	14.10	Invasive und nichtinvasive Beatmung	405
10.2	Hypothalamus und Hypophyse	266	15	STOFFWECHSEL UND ERNÄHRUNG	
10.3	Epiphyse	267		TORSTEN MOESER	415
10.4	Schilddrüse und ihre Hormone	267	15.1	Wie viel Energie braucht der Mensch?	417
10.5	Hormone der Nebennieren	269	15.2	Stoffwechsel der Kohlenhydrate – Insulin und Insulinmangel	419
10.6	Weitere endokrin aktive Organe	272			

INHALTSVERZEICHNIS

15.3	Stoffwechsel der Fette – Fettstoffwechselstörungen	425	18.5	Geburt	517
15.4	Körpergewicht und Essverhalten	425	18.6	Geburtskomplikationen	518
15.5	Mineralstoffe	426	19	SÄUGLINGE, KINDER UND JUGENDLICHE	
15.6	Ballaststoffe	428		STEPHAN DÖNITZ	525
15.7	Parenterale Ernährung	428	19.1	Einführung	526
15.8	Gesundheit und Lebensstil: Der Mensch ist, was er isst.	428	19.2	Das Säuglingsalter	528
15.9	Verdauungssystem, eine Übersicht	429	19.3	Frühgeborene und übertragene Kinder	530
15.10	Gefäßversorgung des Bauchraums	432	19.4	Anatomische Besonderheiten bei Neugeborenen und Säuglingen	531
15.11	Mundhöhle und Rachenraum	434	19.5	Wachstum und Entwicklung	534
15.12	Magen	437	19.6	Krankheiten des Kindes	540
15.13	Dünndarm	441	19.7	Die häufigsten Kindernotfälle	544
15.14	Pankreassaft und Galle, Gallenwege und Gallenblase	444	20	ÄLTERE MENSCHEN	
15.15	Resorption	447		STEPHAN DÖNITZ	553
15.16	Dickdarm und Rektum	448	20.1	Moderne Medizin für ältere Menschen	554
15.17	Pankreas	452	20.2	Veränderungen der Organsysteme im Alter	560
15.18	Leber	453	20.3	Veränderungen der zentralnervösen und psychischen Funktionen	565
16	NIERE, HARNWEGE, WASSER- UND ELEKTROLYTHAUSHALT		20.4	Psychiatrische Erkrankungen im Alter	566
	ACHIM THAMM	459	20.5	Der Palliativpatient als Notfallpatient	569
16.1	Übersicht über die Nieren und die ableitenden Harnwege	460	21	STRUKTURIERTE PATIENTENUNTERSUCHUNG IM RETTUNGSDIENST	
16.2	Aufbau der Nieren	461		STEPHAN DÖNITZ UND FRANK FLAKE	577
16.3	Ausscheidungsfunktion der Nieren	464	21.1	Einleitung	579
16.4	Endokrine Funktionen der Niere	467	21.2	Beurteilung der Einsatzstelle (SSS, Scene: Safety, Situation)	580
16.5	Niereninsuffizienz	469	21.3	Erster Eindruck (General Impression).	581
16.6	Zusammensetzung des Urins	474	21.4	Primary Survey – X-ABCDE und ABCDE.	581
16.7	Ableitende Harnwege.	475	21.5	Secondary Survey (SAMPLER)	584
16.8	Wasserhaushalt	479	21.6	OPQRST	586
16.9	Elektrolythaushalt	481	21.7	Untersuchung von Kindern.	587
16.10	Säure-Basen-Haushalt	482	21.8	Die 4 Hs und die HITS.	589
17	GESCHLECHTSORGANE UND SEXUALITÄT		21.9	DOPEs	593
	SVEN HEILIGERS.	485	21.10	Fokussierte Untersuchung	593
17.1	Geschlechtsorgane des Mannes	486	21.11	Vorgehen anhand eines Fallbeispiels	594
17.2	Geschlechtsorgane der Frau.	491	Anhang		597
18	ENTWICKLUNG, SCHWANGERSCHAFT UND GEBURT		Glossar		598
	SVEN HEILIGERS.	501	Abkürzungsverzeichnis		600
18.1	Befruchtung bis Einnistung	503	Literatur		607
18.2	Entwicklung des Embryos	506	Register		613
18.3	Entwicklung des Fetus	510			
18.4	Schwangerschaft	511			



SENSIBILITÄT UND SINNESORGANE

Sarah Goller, David Häske

9.1	EINFÜHRUNG	246	9.5	AUGE UND SEHSINN	253
9.1.1	Rezeptortypen	246	9.5.1	Übersicht	253
9.1.2	Worauf Rezeptoren reagieren	247	9.5.2	Augapfel	253
9.1.3	Reizleitung und Reizverarbeitung	247	9.5.3	Linse	256
9.2	HAUTSENSIBILITÄT: BERÜHRUNGS- UND TEMPERATUREMPFINDEN	247	9.5.4	Glaskörper	257
9.3	SCHMERZEMPFindUNGEN	248	9.5.5	Sehfunktion	257
9.3.1	Wie der Schmerz entsteht	248	9.5.6	Schutzeinrichtungen des Auges	257
9.3.2	Charakteristika des Schmerzes	249	9.6	HÖR- UND GLEICHGEWICHTSORGAN	258
9.3.3	Schmerztherapie	249	9.6.1	Einbettung in die Schädelbasis	258
9.4	GERUCHS- UND GESCHMACKSSINN	252	9.6.2	Äußeres Ohr	258
9.4.1	Geruchssinn und Riechfelder	252	9.6.3	Mittelohr	259
9.4.2	Geschmackssinn	253	9.6.4	Innenohr	259
			9.6.5	Gleichgewichtsorgan	260

INHALTSÜBERSICHT

Einführung

- Über komplexe biochemische Vorgänge werden Aktionspotenziale an der mit dem Sinnesrezeptor verknüpften sensiblen Nervenzelle generiert.
- Verschiedene Rezeptorarten registrieren jeweils spezifische Reize, z. B. reagieren Photorezeptoren am besten auf Licht. Dies wird als adäquater Reiz beschrieben.
- Reflexe entstehen auf Rückenmark- und Hirnstammebene.
- Das Zusammenspiel von Rezeptoren der Sinnesorgane, ZNS, Thalamus und Großhirnrinde ermöglichen die bewusste Wahrnehmung von Sinneseindrücken.

Hautsensibilität: Berührungs- und Temperaturempfinden

- Sinnesrezeptoren in der Haut ermöglichen die Wahrnehmung der Umgebung sowie Empfindungen bzgl. der eigenen Körperoberfläche.
- Hautrezeptoren sind Dendriten sensibler Neurone und gliedern sich in die beiden Hauptgruppen Mechano- und Thermorezeptoren.
- Mechanorezeptoren reagieren auf Verformung, Berührung, Druck, Zug, Dehnung und Vibration.
- Thermorezeptoren detektieren Temperaturschwankungen im Bereich von 10–45 °C.

Schmerzempfindungen

- Schmerz dient dem Körper als Alarmsignal und Schutzmechanismus bei Gewebeschädigung und Gewebestoffwechselstörung.
- Verschiedene Stoffgruppen (Aminosäuren, Neuropeptide, Transmitter) sind bei der Schmerzentstehung bedeutsam.
- Ausgehend von den Schmerzrezeptoren wird das Schmerzsignal über Nervenfasern zum Rückenmark geleitet und gelangt von dort über Vorderseitenstrangbahnen zum ZNS (Thalamus und Großhirnrinde).
- Absteigende Hemmsysteme verringern insbesondere initial die Schmerzempfindung durch ein Zusammenspiel von Serotonin und Endorphinen mit konsekutiver Wirkeffektminderung der Neuropeptide.
- Es werden somatischer Schmerz (Haut, Bindegewebe, Bewegungsapparat) und viszeraler Schmerz (Organe) unterschieden. Weiterhin zu bedenken sind der neurogene Schmerz bei Nervenläsionen und der psychogene Schmerz im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen.
- Für eine adäquate Schmerztherapie sind zahlreiche Substanzgruppen (z. B. nichtsteroidale Antiphlogistika, Opioide,

Metamizol) einsetzbar. Wirkungsweise und unerwünschte Arzneimittelwirkungen gilt es zu beachten.

Geruchs- und Geschmackssinn

- Die Riechzellen der Riechschleimhaut liegen unterhalb der Siebbeinplatte. Ihre Riechhärchen nehmen einströmende Geruchsstoffe auf, die Axone ziehen gebündelt als Fila olfactoria (N. olfactorius, Hirnnerv I) durch die Siebbeinplatte zum Riechkolben (Bulbus olfactorius) und von dort nach zentral.
- Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson, Virusinfektionen) sowie Schädel-Hirn-Traumata können zu Hyposmie (Verminderung des Geruchssinns) bzw. Anosmie (Verlust des Geruchssinns) führen.
- Die Geschmacksknospen in der Zunge bündeln sekundäre Sinneszellen, die über Poren Geschmackstoffe unterschiedlicher Qualität aufnehmen, verarbeiten und über die Hirnnerven VII, IX und X in das ZNS leiten.

Auge und Sehsinn

- Sehen als bedeutsamste Sinnesmodalität beinhaltet das Erkennen von Farben und Helligkeitsunterschieden sowie die Wahrnehmung räumlicher Bilder.
- Die grobe Unterteilung des Auges erfolgt in Augapfel (mit den drei Augenhäuten), Linse und Glaskörper.
- Die Beurteilung der Pupillen im Seitenvergleich sowie die Pupillenreflexprüfung (Pupillenweite, -form und -reaktion) können Pathologien detektieren.
- Pathologien umfassen den akuten Glaukomanfall, die Netzhautablösung und die plötzliche Visusveränderung (z. B. im Rahmen von Traumata, intraokulären Schlaganfällen, Schwindelepisoden und hypertensiven Notfällen).

Hör- und Gleichgewichtsorgan

- Im Schläfenbein liegt das Hör- und Gleichgewichtsorgan, der N. vestibulocochlearis (Hirnnerv VIII) leitet die Informationen in das ZNS.
- Anatomisch kann das Ohr in äußeres Ohr, Mittel- und Innenohr gegliedert werden. Letzteres enthält die Sinnesrezeptoren für Gehör und Gleichgewicht.
- Pathologien des Hörorgans umfassen akustische Traumata, Schwerhörigkeiten und Hörsturz.
- Morbus Menière, Neuritis vestibularis und benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel gehören zu den Erkrankungen des Gleichgewichtsorgans. Klassische Symptome können Nystagmus, vegetative Symptomatik (Erbrechen, Übelkeit) und Schwindel sein.

9.1 Einführung

Sensibilität ist die Fähigkeit, Veränderungen in der Umwelt oder im Körperinneren über einzelne Sinneszellen oder ganze Sinnesorgane wahrzunehmen. **Sinnesorgane** unterrichten den Menschen über sich selbst und seine Umwelt. Der Prozess des Bewusstwerdens von Sinneseindrücken verläuft in erster Näherung in folgenden **Phasen**:

- Ein Reiz wirkt auf einen Sinnesrezeptor und erregt diesen.
- Hierdurch werden Nervenimpulse ausgelöst, die in der Regel zu Rückenmark und/oder Gehirn fortgeleitet werden.
- Jede Sekunde treffen im ZNS ca. 1 Million Rezeptorsignale ein. Diese Fülle an Informationen wird im Thalamus reduziert (gefiltert).

- Nur die für das Individuum wirklich wichtigen Signale werden schließlich in der Großhirnrinde bewusst.

9.1.1 Rezeptortypen

Rezeptoren sind spezialisierte Zellen, die von bestimmten inneren oder äußeren Reizen angeregt werden und diese dann in Form von elektrischen Impulsen oder chemischen Reaktionen weiterleiten (**Transduktion** = Umwandlung des wahrgenommenen Reizes in ein Rezeptorpotenzial). Ein Reiz von ausreichender Stärke an einem für diese Reizart empfänglichen Rezeptor führt zu einer Veränderung des Membranpotenzials (Generatorpotenzial; → Kap. 8.3.3). Ist das Generatorpotenzial ausreichend stark, um den Schwellenwert benachbarter Natrium- und

Kaliumkanäle zu überschreiten (überschwellig), dann löst es an der mit dem Rezeptor verknüpften sensiblen Nervenzelle Aktionspotenziale aus (**Transformation** = Umwandlung des Rezeptorpotenzials in Aktionspotenziale). Diese Aktionspotenziale werden axonal (über das Axon der Nervenzelle) in das ZNS fortgeleitet. Die **Aktionspotenzialfrequenz**, d. h. die Schnelligkeit aufeinanderfolgender Aktionspotenziale, spiegelt in Abhängigkeit des Rezeptortyps unterschiedliche Merkmale wider:

- P- oder Proportional-Rezeptoren: Einwirkende Reizintensität und Aktionspotenzialfrequenz des Rezeptors verhalten sich proportional (z. B. Merkel-Tastscheiben; → Kap. 9.2).
- D- oder Differenzial-Rezeptoren: Messung von Reizintensitätsänderungen mit konsekutivem Anstieg der Aktionspotenzialfrequenz (z. B. Meissner-Tastkörperchen; → Kap. 9.2).
- PD-Rezeptoren: Kombination aus P- und D-Rezeptoren.

Rezeptoren sind sehr unterschiedlich aufgebaut: Im einfachsten Fall liegen sie als freie Nervenendigungen im Gewebe, in anderen Fällen bilden sie zusammen mit spezialisierten Zellen anderer Gewebe komplexe Sinnesorgane (z. B. Augen).

Es wird zwischen **primären und sekundären Sinneszellen** unterschieden. Primäre Sinneszellen (z. B. Riechzellen; → Kap. 9.4.1) besitzen als Rezeptoren eigene afferente Fasern ohne Zwischenschaltung einer Synapse. Um sekundäre Sinneszellen handelt es sich, wenn zwischen Rezeptor und afferenter Faser eine synaptische Verschaltung liegt (z. B. Haarzellen im Innenohr; → Kap. 9.6.4).

9.1.2 Worauf Rezeptoren reagieren

Die Rezeptoren reagieren jeweils spezifisch auf bestimmte Reize: **Mechanorezeptoren** (z. B. Berührungsempfindern) registrieren mechanische Deformationen (Druck- und Zugkräfte) der Rezeptorzellen selbst oder der sie umgebenden Zellen. Ein Sonderfall der Mechanorezeptoren sind die **Dehnungsrezeptoren** in den Muskelspindeln (→ Kap. 8.13.2). **Thermorezeptoren** reagieren auf Temperaturveränderungen, **Photorezeptoren** auf Licht. Geschmacks- bzw. Geruchsstoffe in Mund und Nase reizen **Chemorezeptoren**. Andere Chemorezeptoren registrieren die Konzentrationen von Bestandteilen verschiedener Körperflüssigkeiten wie z. B. Sauerstoff und Kohlendioxid (→ Kap. 14.9.2) oder Glukose. **Nozizeptoren** reagieren auf Gewebsschädigungen in Form von Schmerzreizen (nocere = schaden).

Diejenigen Reize, auf die ein Rezeptor am besten reagiert (z. B. Lichtreize beim Sehsinn), werden **adäquate Reize** genannt. Jedoch können auch Reize, die für den Rezeptor untypisch sind, eine Antwort auslösen – so löst z. B. ein Schlag auf das Auge visuelle Empfindungen aus. Man spricht dann von einem **inadäquaten Reiz**.

Alle Sinneseindrücke, die durch ein bestimmtes Rezeptorsystem vermittelt werden, werden als **Sinnesmodalität** bezeichnet. Dazu gehören die typischen „fünf Sinne“ Sehen, Hören, Schmecken, Riechen und Tasten, aber auch andere, wie beispielsweise das Temperatur- und Schmerzempfinden und der Gleichgewichtssinn. Innerhalb jeder Modalität werden verschiedene **Sinnesqualitäten** differenziert, wie etwa die unterschiedlichen Farben beim Sehsinn. Des Weiteren beschreibt der Begriff der Quantität die Stärke der Sinnesempfindung.

9.1.3 Reizleitung und Reizverarbeitung

Die von den Rezeptoren aufgenommenen und in Nervenimpulse übersetzten Informationen bewirken auf den verschiedenen Ebenen des ZNS unterschiedliche Reaktionen:

- Auf Rückenmarksebene und im Hirnstammbereich erfolgen die Antworten unbewusst in Form von Reflexen (→ Kap. 8.13).

- Impulse, die den Thalamus erreichen, werden nach ihrer Entstehungsart und ihrem Entstehungsort gefiltert, und nur diejenigen Impulse, die von dort aus an die Großhirnrinde übermittelt werden, bewirken eine bewusste Empfindung.

9.2 Hautsensibilität: Berührungs- und Temperaturempfinden

In der Haut – als Grenze zur Außenwelt – liegen zahlreiche Sinnesrezeptoren. Sie ermöglichen die Wahrnehmung äußerer Gegenstände und über die „Umweltkontakte“ (etwa einen harten Stuhl) auch die Erfahrung der eigenen Körperoberfläche.

Hautrezeptoren bestehen aus Dendriten von sensiblen Neuronen, die frei in der Haut enden oder in Epithelien oder bindegewebige Strukturen eingebettet sind. Die Erregungen aus den Hautrezeptoren werden nach mehrfacher Umschaltung an die sensorischen Rindenfelder in der hinteren Zentralwindung der Großhirnrinde übermittelt.

Es gibt unterschiedliche Hautrezeptoren, die auf bestimmte Reizearten spezialisiert sind.

Mechanorezeptoren

Merkel-Tastscheiben, spezialisierte Hautzellen in haarlosen Gebieten, stehen in Kontakt mit Dendriten sensibler Nervenzellen und werden durch mechanische Verformungen der Haut gereizt (→ Abb. 9.1).

Meissner-Tastkörperchen kommen, zusammen mit den Merkel-Tastscheiben, besonders zahlreich an den Fingerspitzen, Hand- und Fußsohlen, Augenlidern, Lippen und äußeren Genitalien vor. Es

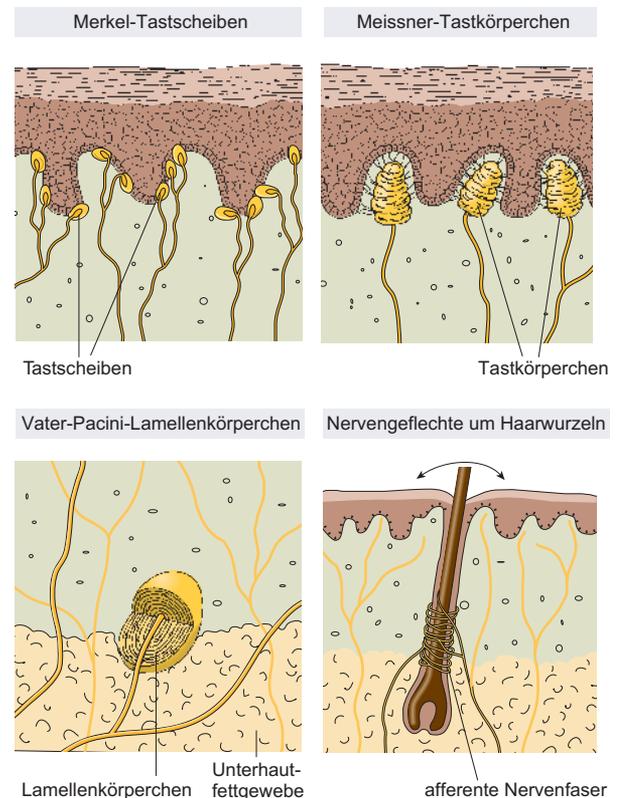


Abb. 9.1 Vier unterschiedliche Mechanorezeptoren [L190]

sind eiförmige Strukturen, die viele Dendriten enthalten (→ Abb. 9.1). Sie arbeiten ebenfalls als Mechanorezeptoren.

Vater-Pacini-Lamellenkörperchen bestehen aus zwiebelschalentypisch angeordneten Bindegewebschichten, zwischen die Dendriten eingelagert sind (→ Abb. 9.1). Sie kommen nicht nur in Unterhautschichten, sondern auch in inneren Organen, Muskeln und Gelenken vor. Diese Mechanorezeptoren reagieren besonders auf Druck- und Vibrationsreize. Sie adaptieren sehr schnell an den Reiz, d. h. sie werden bei fortbestehender Reizung schnell unempfindlich.

Freie Nervenendigungen sind Dendriten (→ Abb. 8.4) ohne bindegewebige Hülle. Sie fungieren nicht nur als Mechanorezeptoren, sondern detektieren auch Temperatur-, Schmerz- und Juckreiz.

Als Berührungsrezeptoren der behaarten Haut dienen sog. die Haarwurzeln umgebende **Nervengeflechte** aus Dendriten (**Haarfollikelsensoren**; → Abb. 9.1).

Eine schwache Reizung der genannten Hautrezeptoren ruft Berührungsempfindungen hervor. Stärkere Stimulierung führt zu Druckempfindungen.

Thermorezeptoren

Die sog. **Thermorezeptoren** informieren das ZNS ständig über die vorliegenden Temperaturverhältnisse an der Körperoberfläche und im Körperinneren. Diese Rezeptoren sind wahrscheinlich freie Nervenendigungen, die überall in der Haut, im Körperinneren und auch im ZNS selbst (z. B. Hypothalamus) vorkommen.

Die einzelnen Temperaturrezeptoren sind auf Kältereize oder auf Wärmereize spezialisiert. Durch das Zusammenspiel von **Warm-** und **Kaltrezeptoren** können Temperaturen von 10 °C bis 45 °C registriert werden. Außerhalb dieses Bereichs werden vorwiegend die Schmerzrezeptoren stimuliert.

9.3 Schmerzempfindungen

Die für die Schmerzempfindung (**Nozizeption**) verantwortlichen **Schmerzrezeptoren** kommen überall in der Haut und in vielen Regionen des Körperinneren vor. Die durch diese sog. **Nozizeptoren** ausgelösten Schmerzempfindungen sollen schwere oder evtl. tödliche Schädigungen durch sofortige Reaktion – exemplarisch durch ein Zurückziehen der Hand aus einem Feuer – verhindern.

KRANKHEIT/SYMPTOM

Schmerzbeurteilung

Die Schmerzempfindung und Interpretation ist sehr subjektiv und hängt zudem stark von der Ethnie und kulturellen Prägung des Patienten ab. Dies führt auch dazu, dass medizinisches Fachpersonal und Patienten Schmerzen unterschiedlich beurteilen. Nicht alle Patienten wollen ein Schmerzmittel, deswegen sollte explizit gefragt werden. Zur Erfassung der Schmerzen gibt es unterschiedliche Skalen und Instrumente. So gibt es extra Skalen für Kinder, aber auch für z. B. demente Patienten, wie die **BESD-Skala** (**B**eurteilung von **S**chmerzen bei **D**emenz). Sie beinhaltet die Beurteilung von:

- Atmung
- Negativen Lautäußerungen
- Körperhaltung
- Mimik
- Reaktion des Patienten auf Trost

In der Notfallmedizin ist überwiegend die **Numerische Rating-Skala** (NRS) gebräuchlich. Sie umfasst elf Punkte, dabei

bedeutet „0“ kein Schmerz und „10“ der maximal vorstellbare Schmerz. Dem Patienten werden die Grenzen (0–10) erklärt, nachfolgend trifft er die Einschätzung. Durch die Schmerztherapie sollte ein Wert ≤ 4 Punkte auf der NRS erreicht werden. In der Praxis muss oft eine Einschätzung aufgrund der Angaben des Patienten, der zugrunde liegenden Erkrankung/Verletzung, der Beobachtung physiologischer Parameter sowie der eigenen Beurteilung getroffen werden.

9.3.1 Wie der Schmerz entsteht

Schmerzempfindungen werden ähnlich den Temperaturreizen vorwiegend über freie Nervenendigungen vermittelt, wobei diese Rezeptorart auch Juck- und Kitzelreize wahrnimmt. Schmerzrezeptoren reagieren auf die bei Gewebsschädigungen oder Störungen im Gewebsstoffwechsel (z. B. bei Entzündung; → Kap. 1.11.3) freigesetzten chemischen Stoffe wie **Prostaglandin** und **Histamin**.

Werden Schmerzrezeptoren gereizt, gelangt das Schmerzsignal über gemischte periphere Nerven (bzw. aus den Organen über Fasern des vegetativen Nervensystems) zunächst zum Rückenmark, wo innerhalb von Sekunden das Neuropeptid **Substanz P** und die Aminosäure **Glutamat** ausgeschüttet werden (→ Kap. 8.5; → Abb. 9.2). Diese beiden Substanzen fördern die Schmerzempfindung. Die Erregung wird dann über die Vorderseitenstrangbahn (→ Abb. 8.35) des Rückenmarks zum Thalamus und weiter zu den sensorischen Rindengebieten der Großhirnrinde geleitet. Hier kann die Schmerzempfindung durch andere, z. T. vom Gehirn ausgeschüttete Neuropeptide beeinflusst (moduliert) werden. Ein **absteigendes Hemmsystem** kann die Schmerzen auf Rückenmarksebene unterdrücken. Durch eine **Serotonin**-vermittelte Aktivierung spezieller Neurone erfolgt die Ausschüttung von **Endorphinen** (→ Kap. 8.5), die durch Unterdrückung der Wirkung von Substanz P die schmerzleitenden Synapsen hemmen. Auf dem gleichen Wirkmechanismus beruht auch die Schmerzhemmung der Neuropep-

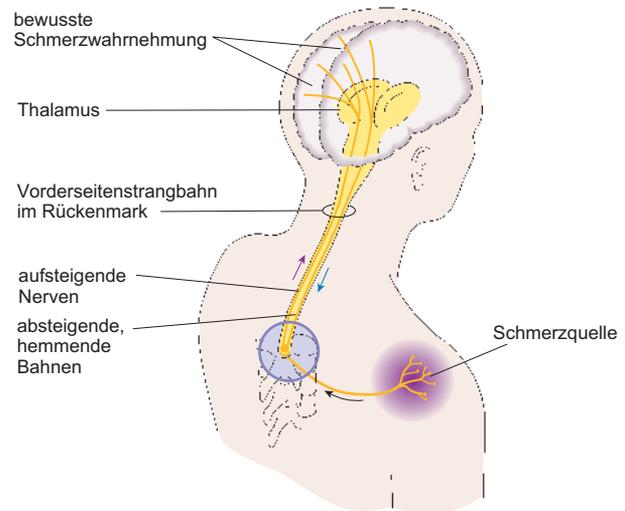


Abb. 9.2 Vom Schmerzreiz bis zur Schmerzempfindung. Die Schmerzsignale werden über die Vorderseitenstrangbahn durch Rückenmark und Thalamus zur Großhirnrinde geleitet. Absteigende, hemmende Bahnen (Transmitter Serotonin) und endorphinproduzierende Zellen im Rückenmark variieren die Weiterleitung der Schmerzimpulse. [L190]

9.3 SCHMERZEMPFINDTUNGEN

tidgruppe **Enkephaline**. Das Resultat ist, dass insbesondere der initiale Schmerz geringer wahrgenommen wird, mit dem Ziel, lebensnotwendige Handlungsabläufe (z. B. Fluchtreaktionen) durch den Schmerzreiz nicht zu stören. Ebenso resultiert eine deutlich stärkere Wahrnehmung des Schmerzes in Ruhe (nachts im Bett) im Vergleich zu der geringeren Schmerzempfindung während einer aktiven Phase.

Im Großhirn wird der Schmerz wahrgenommen, wobei die begleitende Gefühlsqualität (Angst, Ekel, unter Umständen auch Freude) von anderen Kerngebieten (z. B. limbisches System) beigesteuert wird.

9.3.2 Charakteristika des Schmerzes

Schmerzen werden abhängig von ihrem Entstehungsort in einen somatischen und einen viszeralen Schmerztyp unterteilt.

Somatischer Schmerz

Bei Schmerzempfindungen der Haut, des Bewegungsapparats oder des Bindegewebes wird vom **somatischen Schmerz** gesprochen. Er kann zwei Formen annehmen:

- **Oberflächenschmerz:** Reizlokalisierung in der Haut
- **Tiefenschmerz:** Muskeln, Gelenke, Knochen und Bindegewebe als Ausgangsort des Schmerzreizes

Viszeraler Schmerz

Das Gegenstück zum somatischen Schmerz ist der **viszerale Schmerz** (Eingeweideschmerz), der durch seinen dumpfen Charakter und die begleitenden vegetativen Reaktionen dem Tiefenschmerz ähnelt. Er tritt z. B. bei Dehnung („Blähungen“) oder Spasmen glatter Muskulatur (z. B. Menstruationsschmerz) sowie bei Mangel durchblutung und Entzündungen auf. Auch als Dauerschmerz (z. B. Magenschmerzen) oder als periodisch wiederkehrender Schmerz (z. B. Koliken; → Kap. 4.7.1) kann sich der viszerale Schmerz äußern.

Neuropathischer Schmerz

Als weitere Schmerzform ist der **neuropathische (neurogene) Schmerz** zu nennen, welcher im Rahmen von Erkrankungen oder Läsionen des Nervensystems entsteht. Als Folge kommt es zu neurophysiologischen Veränderungen, die Patienten beklagen klassischerweise Schmerzattacken, Brennen und Berührungsempfindlichkeit von jeweils qualvollem Charakter, häufig mit chronischer Manifestation (Prävalenz 7–10 %). Als Beispiele zu nennen sind die Trigeminusneuralgie (→ Kap. 8.10.5), die diabetische Polyneuropathie und der Phantomschmerz nach Amputationen.

Akuter und länger andauernder Schmerz

Neben dem Entstehungsort ist es sinnvoll, bezüglich der Dauer des Schmerzes zu differenzieren:

- **Akuter Schmerz:** Schmerzempfindung für begrenzte Dauer, dem Organismus als Schutzfunktion dienend, rasches Abklingen, aushaltbar trotz kurzzeitig hoher Intensität (z. B. beim Zahnarztbehandlung)

- **Chronischer Schmerz:** als Dauerschmerz oder häufig wiederkehrender Schmerz auftretend, über längeren Zeitraum nur schwer zu ertragen. Beispiele: Rückenschmerzen (Platz 1), Tumorschmerz, Migräne

Psychogener Schmerz

Nicht jeder Schmerz hat eine Ursache in gereizten Schmerzrezeptoren. Vielmehr kann auch eine psychische Störung vorliegen, bei der Patienten die psychischen Konflikte nur über Schmerzäußerungen verarbeiten können. Die psychische Störung findet also in der somatischen Erscheinung „Schmerz“ ihren Ausdruck.

Einstellung zum Schmerz

Jede Schmerzempfindung wird stark von der subjektiven Einstellung beeinflusst. Angst etwa kann das Schmerzerlebnis wesentlich steigern, Ablenkung und vermehrte menschliche Zuwendung können es lindern.

Andererseits zeigen Schmerzrezeptoren in der Regel keine Adaptation, d. h. ihre Empfindsamkeit für einwirkende Reize ist gleichbleibend stark. Dies ist für chronisch kranke Patienten besonders quälend, da für sie die Funktion des Schmerzes als „Alarmgeber“ keinen Sinn mehr hat. Die **Schmerztherapie** versucht, hier Linderung zu verschaffen.

9.3.3 Schmerztherapie

„Geben Sie mir etwas gegen die Schmerzen!“ – so verlangen tagtäglich viele Patienten nach einem **Analgetikum**, einem schmerz-dämpfenden Medikament (→ Abb. 9.3). Schmerzen gehören wohl zu den subjektiv häufigsten Begleiterscheinungen bei bedrohlichen Notfällen und sind als eine der häufigsten Indikationen mitverantwortlich, warum der Rettungsdienst gerufen oder die Notaufnahme aufgesucht wird. Die Kosten für Medikamente und medizinische Behandlungen sowie für Wirtschaftsausfälle und Krankengeldzahlungen aufgrund von Schmerzzuständen belaufen sich in den Industrienationen auf mehrere Milliarden pro Jahr. Obwohl Analgetika in Deutschland die am häufigsten verordneten Medikamente sind, ist auch die Einnahme frei verkäuflicher Präparate keineswegs risikofrei: Unerwünschte Arzneimittelwirkungen und z. B. eine etwaige Abhängigkeitsentwicklung gilt es zu bedenken, wobei Mischpräparate (z. B. mit Koffein oder Beruhigungsmittel) das Suchtpotenzial zusätzlich verstärken können.

Nichtsteroidale Antiphlogistika

Nichtsteroidale Antiphlogistika (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, NSAID, auch als **nichtsteroidale Antirheumatika**, kurz NSAR bezeichnet), sind vor allem bei entzündlichen Schmerzen (rheumatische und degenerativ-entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparats, Abszesse) sowie auch bei beginnendem Tumorschmerz und Koliken indiziert. Der Wirkmechanismus ist eine Hemmung der Enzyme **Cyclooxygenase 1** und **2** (COX-1 und -2) im Syntheseweg des Gewebehormons Prostaglandin, das für Entzündungen und Schmerzen

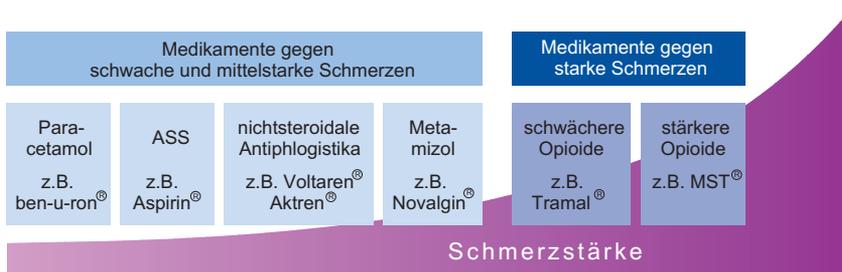


Abb. 9.3 Übersicht über die wichtigsten Analgetika. Unter den mittelstark wirksamen Schmerzmitteln nimmt das Metamizol mit seiner zuverlässigen Wirkung gegen viszerale Schmerzen eine Sonderstellung ein. [L190]

mitverantwortlich ist. Daraus resultieren die entzündungshemmende (**antiphlogistische**), schmerzhemmende (**analgetische**) und fiebersenkende (**antipyretische**) Wirkung sowie eine verminderte Thrombozytenaggregation.

Als unerwünschte Arzneimittelwirkung bei der Einnahme von NSAID gilt das Risiko für die Entstehung von Läsionen und Geschwüren (**Ulzera**) der Magenschleimhaut mit erhöhter Gefahr für gastrointestinale Blutungen. Ursächlich hierfür ist die verminderte Konzentration der Prostaglandine PGE₂ und PGI₂ und die dadurch verminderte Produktion der HCO₃⁻-Sekretion (Hydrogencarbonat = Salz der Kohlensäure), die gemeinsam mit der Mukusschicht als Schutz für die Magenschleimhaut vor dem sauren Magensaft fungiert.

Außerdem ist bei renalen Erkrankungen Vorsicht geboten, da die Gefahr einer Analgetika-Nephropathie besteht. Ursächlich hierfür ist die unerwünschte Beeinflussung des RAAS-Systems (→ Kap. 16.4.2) durch NSAID mit konsekutiv verminderter renaler Perfusion.

Asthma bronchiale stellt eine Kontraindikation dar, da NSAID die Synthese bronchodilatierender Prostaglandine, nicht aber die Synthese der bronchokonstriktiven Leukotriene hemmen. Die durch NSAID verursachte Gleichgewichtsverschiebung der Biomoleküle (Leukotrienübergewicht) kann somit einen Asthmaanfall provozieren.

Die am häufigsten verordneten NSAID sind:

Acetylsalicylsäure und -derivate

Acetylsalicylsäure (ASS, z. B. Aspirin®) ist ein synthetisches Derivat der in der Weidenrinde vorkommenden Salicylsäure. Die Einnahme von Acetylsalicylsäure ist geeignet bei Kopf- und Zahnschmerzen, leichtem Fieber, rheumatoider Arthritis und beginnendem Tumorschmerz. Eine weitere Wirkung ist die verminderte Synthese von Thromboxan A₂ – einem für die Thrombozytenaggregation benötigten Biomolekül. ASS wird daher in niedriger Dosierung (100 mg pro Tag) im Rahmen der dauerhaften Thrombozytenaggregationstherapie eingesetzt.

MERKE

Acetylsalicylsäure (ASS) beim ACS

Das initiale medikamentöse Management des akuten Koronarsyndroms (→ Kap. 12.7.3) beinhaltet unter anderem die Thrombozytenaggregationshemmung durch Gabe von ASS. In Studien konnte der Nachweis einer dadurch reduzierten Sterblichkeit erbracht werden.

Laut den aktuellen ESC- und ERC-Leitlinien werden zur Akuttherapie 150 bis 300 mg ASS oral bzw. 75 bis 250 mg i. v. empfohlen.

Arylpropionsäurederivate

Ibuprofen ist ein bekannter Vertreter der NSAID und wird häufig bei Fieber und Schmerzen (Zahn-, Kopf-, Regelschmerzen) verordnet.

Flurbiprofen (Dobendan®), **Naproxen** (Dolormin®), **Ketoprofen** und **Tiaprofen** sind weitere Arylpropionsäurederivate mit folgenden Indikationen: Fieber, Schmerzen, Therapie rheumatoider Erkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis) und Gichtbehandlung.

Arylessigsäurederivate

Hauptvertreter ist **Diclofenac** (Voltaren®). Angewendet wird dieses Medikament bei leichten bis mittleren Schmerzen (Verletzungen, Rückenschmerzen, rheumatoide Erkrankungen).

Indolessigsäurederivate

Indometazin (z. B. Amuno®) ist der häufigste Vertreter unter den NSAID und wird bei Fieber, Schmerzen und rheumatischen Erkrankungen angewandt.

Paracetamol

Paracetamol (z. B. ben-u-ron®) wirkt im Gegensatz zu den NSAID nur schmerzlindernd und fiebersenkend. Es ist das am häufigsten verwendete Analgetikum, gilt als „magenfreundlich“ und ist in der Pädiatrie das Mittel der Wahl bei Fieber und Schmerzen. Eine rektale Applikation sowie die Gabe während der Schwangerschaft sind unproblematisch. Als Erkältungssaft wird Paracetamol unter anderem zusammen mit Hustenstillern und Vitamin C angeboten.

MERKE

Paracetamolintoxikation

Die Literatur beschreibt eine relevante toxische Wirkung bei Einnahme von ≥ 150 mg/kg KG innerhalb von 24 Stunden (entsprechend ca. 7,5 g bei Erwachsenen), andere Angaben berichten über letale Ausgänge bereits ab einer Einnahme von 7 g Paracetamol. Die beim Abbau entstehenden reaktiven Zwischenprodukte werden durch das zellschützende Glutathion inaktiviert, bei Erschöpfen der Glutathionreserven kumulieren die insbesondere hepatotoxisch wirkenden Metaboliten. Die Intoxikation verläuft in vier Phasen, beginnend mit gastrointestinalen Beschwerden, nach ca. 5 Tagen droht das Multiorganversagen. Therapeutisch sollte frühzeitig das Antidot N-Acetylcystein (Fluimucil®) appliziert werden.

Opiate und Opioide

Die Begriffe **Opiate** und **Opioide** werden größtenteils synonym verwendet und beschreiben eine Medikamentengruppe, deren ältester Vertreter das **Morphin** ist. Diese insbesondere analgetisch wirkenden Präparate sind von natürlichem oder (halb-)synthetischem Ursprung und insgesamt vom klassischen Rauschgift Opium abgeleitet.

Nach heutigem Kenntnisstand wird die Wirkung über Rezeptoren vermittelt, an welchen normalerweise die körpereigenen Endorphine (→ Kap. 8.5) binden. Eine zentrale Schmerzdämpfung wird bewirkt, oft in Begleitung einer Euphorie und Verminderung der Aufmerksamkeit (Gefahr z. B. beim Autofahren). Opiate bzw. Opioide wirken über die μ-, κ- und δ-Opioidrezeptoren. Die μ-Rezeptoren vermitteln überwiegend die analgetische, euphorische und atemdepressive Wirkung und sind damit der relevante Rezeptor. Die κ-Rezeptoren dagegen verursachen Stimmungsänderungen (Dysphorie). Die δ-Rezeptoren wirken überwiegend atemdepressiv und hemmend auf die Magen-Darm-Motilität; sedierend wirken wiederum die κ- und μ-Rezeptoren. Weitere unerwünschte Arzneimittelwirkungen von Opioiden sind Emesis, Miosis, Hypotonie und Bradykardie.

MERKE

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Vor Applikation starker Analgetika bzw. generell vor jeder Medikamentengabe ist es obligat, die Kontraindikationen zu bedenken und **unerwünschte Arzneimittelwirkungen** der einzelnen Substanzen zu kennen. Es bedarf einer adäquaten Ausbildung, um mit entsprechenden Komplikationen im Rahmen einer Analgesie

umgehen zu können. Bei der Gabe von **Opiaten** sind Atemdepression, Blutdruckabfall und Emesis relevante unerwünschte Arzneimittelwirkungen, die es durch adäquate Maßnahmen zu kontrollieren gilt. Eine Analgosedierung mit Midazolam und Ketamin kann eine Atemdepression verursachen; vorab sind alle Vorbereitungen zu treffen, um diese Eventualität beherrschen zu können.

! ACHTUNG! Opiatintoxikation

Eine Miosis gilt bei Intoxikationen als ein relevanter Hinweis auf die Beteiligung von Opiaten bzw. Opioiden. Eine Antagonisierung erfolgt mit **Naloxon** (z. B. Narcanti®) als Antidot in repetitiven (wiederholten) Gaben (0,4 mg). Zu beachten ist die meist kürzere Halbwertszeit von Naloxon gegenüber den Opioiden, sodass es zu einem **Rebound-Phänomen** kommen kann und die Wirkung der Opioide letztlich wieder überwiegt.

Um die Wirksamkeit der Opioide einzustufen, wird als Referenz die Wirkung von Morphin herangezogen. Davon abgeleitet wird von der **analgetischen oder therapeutischen Potenz** eines Analgetikums gesprochen. So hat Tramadol eine analgetische Potenz von 0,1 (d. h. man braucht die zehnfache Menge, um die gleiche schmerzstillende Wirkung wie Morphin zu erhalten), Fentanyl dagegen eine analgetische Potenz von 100, d. h. es wirkt hundertfach stärker wie Morphin.

- **Niedrigpotente Opioide:**
 - Dihydrocodein (z. B. DHC-Mundipharma®)
 - Tilidin (in Valoron N® enthalten)
 - Tramadol (Tramal®)
- **Hochpotente Opioide/Opiate:**
 - Pethidin (Dolantin®)
 - Morphin (MST Mundipharma®)
 - Piritramid (Dipidolor®)
 - Hydromorphon (Dilaudid®)
 - Buprenorphin (Temgesic®)

Aufgrund der Gefahr der Abhängigkeitsentwicklung und unerwünschter Arzneimittelwirkungen (Atemdepression, Obstipation, Harnverhalt) sind Opioide/Opiate nur bei schweren und schwersten Schmerzzuständen indiziert (z. B. postoperativ, Tumorschmerz). Um einem Missbrauch vorzubeugen, unterstehen fast alle Opioide (Ausnahme ist z. B. Kodein) der **Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung** (BtMVV). Diese Arzneimittel dürfen nur unter strenger Kontrolle – und einzeln dokumentiert – abgegeben werden.

Psychopharmaka

Im Rahmen der Schmerztherapie kommen auch **Psychopharmaka** als sogenannte **Koanalgetika** zum Einsatz. Diese steigern den Wirkeffekt der bereits beschriebenen Analgetika teilweise erheblich. Das WHO-Stufenschema (ursprüngl. konzipiert für Tumorschmerzen) empfiehlt generell die Erwägung von Koanalgetika. Antidepressiva und Antikonvulsiva sind die wichtigsten psychopharmakologischen Vertretergruppen. Das trizyklische Antidepressivum Amitriptylin mit seiner analgetischen Wirkkomponente findet häufig Verwendung, ebenso Duloxetin (Cymbalta®) als selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI). Pregabalin (Lyrica®), Gabapentin und Carbamazepin (v. a. bei Trigeminusneuralgie) wirken als Antikonvulsiva analgetisch.

i PRAXISTIPP

Arzneimittelsicherheit in der Schwangerschaft

Medikamentengabe in der Schwangerschaft – oftmals herrscht Unsicherheit. Auf der Internetseite des Pharmakovigilanz- und Beratungszentrums für Embryonaltoxikologie können Informationen zu Verträglichkeit von Arzneimitteln in der Schwangerschaft oder Stillzeit nachgeschlagen werden: www.embryotox.de.

Analgetika in der Notfallmedizin

i PRAXISTIPP

Schmerzen im Rettungsdienst

Schmerzen wirken als wichtige Alarmgeber. Insbesondere wenn der Patient sie bezüglich Lokalisation und Charakteristik beschreiben kann, sind sie diagnostisch oft richtungweisend. Trotzdem sollte heutzutage kein Patient schmerzgeplagt in die Klinik transportiert werden müssen. Eine gute Analgesie auch durch Rettungsfachpersonal ist als Standard in der modernen Notfallmedizin anzusehen.

Ein ideales Schmerzmittel sollte möglichst alle Schmerzen lindern, keine unerwünschten Arzneimittelnebenwirkungen und damit ein hohes Sicherheitsprofil besitzen. Des Weiteren ist das Fehlen von Kontraindikationen, eine einfache Dosierung und die Verwendbarkeit für alle Schmerzarten wünschenswert – Eigenschaften, die derzeit kaum zu vereinen sind. Folgende Analgetika sind in der Notfallmedizin verfügbar:

- **Paracetamol** (Perfalgan®, ben-u-ron®): Paracetamol wird bei leichten Schmerzen und zur Fiebersenkung vor allem bei pädiatrischen Patienten als Suppositorium (Zäpfchen) angewendet. Um den Wirkstoff zu reduzieren, lässt sich das Suppositorium auch mit einem Skalpell teilen. Um eine gleichmäßige Verteilung des Wirkstoffes zu erhalten, muss es jedoch längs geschnitten werden. Selten wird Paracetamol im Rettungsdienst bei leichten Schmerzen als Kurzinfusion i. v. (Perfalgan®) appliziert.
- **Metamizol** (Novalgin®, Novaminsulfon®): Metamizol ist ein starkes nichtopioides Analgetikum mit spasmolytischer Komponente. Trotz des langsamen Wirkungseintritts sind Blutdruckabfälle bei rascher Injektion möglich. Auch anaphylaktoide Reaktionen sind beschrieben. Eine langsame Applikation bzw. Gabe als Kurzinfusion wird empfohlen. Selten, aber sehr gefürchtet ist die Agranulozytose (Verminderung der Granulozyten). Im Dezember 2020 erfolgte die Herausgabe eines Rote-Hand-Briefes für Metamizol bzgl. arzneimittelinduziertem Leberschaden.
- **Butylscopolamin** (Buscopan®): Butylscopolamin ist kein Analgetikum im eigentlichen Sinne, sondern ein **Spasmolytikum**. Durch die krampflösende Wirkung auf die glatte Muskulatur kommt es deshalb bei Koliken zur Anwendung. Es kann bei rascher Applikation zu Blutdruckabfällen führen. Butylscopolamin wird gerne zusammen mit Metamizol bei abdominalen Schmerzen eingesetzt.
- **Piritramid** (Dipidolor®): Piritramid ist chemisch mit Methadon verwandt und wird überwiegend in der postoperativen Analgesie eingesetzt. Es hat eine analgetische Potenz von 0,7 gegenüber Morphin.
- **Tramadol** (Tramal®): Tramadol ist ein schwaches Analgetikum mit einer analgetischen Potenz von 0,1. Es fällt nicht unter das Betäubungsmittelgesetz und wird im Rettungsdienst sehr selten verwendet. Um seine Wirkung zu entfalten, benötigt es fast 15 Minuten.

- **Morphin:** Morphin ist das älteste und relevanteste Opiat und eines der wichtigsten Analgetika im Rettungsdienst. Sein Vorteil liegt insbesondere bei atraumatischen Schmerzen (z. B. kardial), es wird jedoch auch bei traumatischen Schmerzen eingesetzt. Die Wirkung von Morphin setzt nach ca. 5–15 Minuten ein, eine Repetition sollte daher vorsichtig erfolgen.
- **Fentanyl:** Fentanyl ist 100-fach potenter als Morphin. Verwendung findet es in den Disziplinen Anästhesie, Intensivmedizin und Notfallmedizin. Es wirkt sehr rasch, jedoch wird ihm eine ausgeprägte atemdepressive Wirkung nachgesagt.
- **Ketamin/Esketamin (auch: S-Ketamin)** (Ketanest[®], Ketanest[®]-S): Ketamin/Esketamin ist ein Hypnoanalgetikum und nimmt damit eine Sonderstellung ein. In niedrigeren Dosierungen wird es in der Notfallmedizin zur Analgesie eingesetzt, höhere Dosierungen erlauben die Narkoseeinleitung. Ketamin/Esketamin kommt in zwei Varianten vor (CAVE: S-Ketamin besitzt doppelte Potenz im Vergleich zu R-Ketamin!). Es wirkt zentral über glutamerge NMDA-Rezeptoren und beeinflusst das cholinerge System sowie in geringem Ausmaß die Opioidrezeptoren. Es verursacht eine sog. dissoziative Anästhesie mit Analgesie, Amnesie und Bewusstlosigkeit bei geöffneten Augen; die Patienten bleiben in aller Regel spontan atmend mit erhaltenen Schutzreflexen. Eine sympathikoadrenerge Wirkung führt unter anderem zum Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck sowie zu einem erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch. Ein vermehrter Speichelfluss (**Hypersalivation**) ist möglich. Psychomotorische Erregungszustände und beschriebene Alpträume können mit Benzodiazepinen abgefangen werden. Die Applikation kann intravenös, nasal oder intramuskulär erfolgen.

i PRAXISTIPP

Einsatz der eigenen Sinne bei der rettungsdienstlichen Tätigkeit

Jeder Rettungsdienstmitarbeiter verfügt über fünf Sinne. Mit Ausnahme des Geschmackssinns kann sich ein jeder von uns täglich die Fähigkeiten Hören, Sehen, Tasten und Riechen bei der Patientenbeurteilung zunutze machen. Beispielsweise kann die Wahrnehmung übler Gerüche (Foetor) hilfreiche Hinweise zu Erkrankungen liefern:

- **Foetor uraemicus:** nach Urin riechende Ausatemluft und Schweißsekretion im Rahmen von Nierenerkrankungen mit Kumulation harnpflichtiger Substanzen
- **Foetor hepaticus:** süßlicher, acetonähnlicher Geruch im Rahmen von Leberversagen und anderen schweren hepatischen Erkrankungen
- **Foetor alcoholicus:** bei Alkoholkonsum, -intoxikation
- **Foetor aceticum:** Acetongeruch bei Patienten mit Ketoazidose

Die Rezeptoren für den Geruchssinn sind primäre Sinneszellen in Form von Chemorezeptoren und liegen in den **Riechfeldern** der Riechschleimhaut (**Regio olfactoria**) in den beiden Nasengängen am Unter- rand der Siebbeinplatte (→ Abb. 14.2).

Die neuroepithelialen Riechfelder (→ Abb. 9.4) bestehen mikroskopisch aus drei verschiedenen Zellarten: Stützzellen, Basalzellen und Riechzellen:

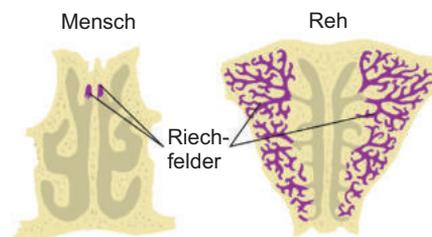
- **Stützzellen** machen als säulenförmige Epithelzellen (→ Abb. 9.5) den Hauptanteil aus.
- **Basalzellen** als Stammzellen für die nur ca. einen Monat lebenden Riechzellen erreichen nicht die Oberfläche.
- Die länglichen bipolaren **Riechzellen** bilden das erste Neuron der Riechbahn. Zur Luftseite hin haben sie kolbenförmige Auftreibungen mit zahlreichen Zilien (**Riechhärchen**), die mit den Geruchsstoffen in der vorbeiströmenden Einatemungsluft reagieren. Am anderen Ende ziehen gebündelte Axone als **Fila olfactoria** durch die Siebbeinplatte (→ Abb. 9.5) zum Riechkolben (**Bulbus olfactorius**). Die Gesamtheit aller Fasern der Fila olfactoria wird als **N. olfactorius** (N. I; → Kap. 8.10.2) bezeichnet. Die Riechschleimhaut ist von zahlreichen kleinen Drüsen durchsetzt. Diese **Bowman-Drüsen** sondern ein dünnflüssiges (seröses) Sekret ab, das wahrscheinlich als Lösungsmittel für die Riechstoffe dient.

💡 MERKE

Analgesie in der Notfallmedizin

Alle potenten Analgetika haben dosisabhängig relevante **Nebenwirkungen** wie Atemdepressionen, Kreislaufdysregulation (meist Blutdruckabfälle) und Bewusstseinsstörungen. Ferner sind allergische Reaktionen, Laryngospasmen, Übelkeit und Unruhe möglich. Deshalb müssen Patienten, die Analgetika bekommen, sorgfältig überwacht werden: Ein ständiges Monitoring von Atmung und Kreislauf, ggf. mittels apparativer Messung von Sauerstoffsättigung (SpO₂), Blutdruck und EKG, sowie die engmaschige Kontrolle der Bewusstseinslage sind obligat. Hat der Patient eine Analgosedierung bekommen, kann die Kapnografie frühzeitig Hinweise auf Veränderungen der Atmung geben.

Bei der Anwendung potenter Analgetika wird eine Sauerstoffinsufflation empfohlen, um eine Hypoxämie zu vermeiden. Der Esmarch-Handgriff (bzw. bei Traumapatienten der modifizierte Esmarch-Handgriff zum Schutz der Halswirbelsäule) ist der wichtigste Griff zum Freimachen der Atemwege. Eine Möglichkeit zur Beatmung und Absaugung muss stets in Bereitschaft vorgehalten werden.



9.4 Geruchs- und Geschmackssinn

9.4.1 Geruchssinn und Riechfelder

Der **Geruchssinn** wirkt als „Kontrollstation“ für die Luft am Anfang der Atemwege. Ein unangenehmer Geruch kann z. B. vor dem Verzehr eines verdorbenen Nahrungsmittels oder dem Betreten gesundheitsschädlicher Umgebungen warnen.

Abb. 9.4 Lage der Riechfelder (Schnitt durch die Nasengänge). Die Sinnesepitheloberfläche beim Menschen nimmt im Vergleich zu vielen Säugetieren (z. B. dem Reh, rechtes Bild) nur noch einen Bruchteil der Nasenschleimhaut ein. [L190]

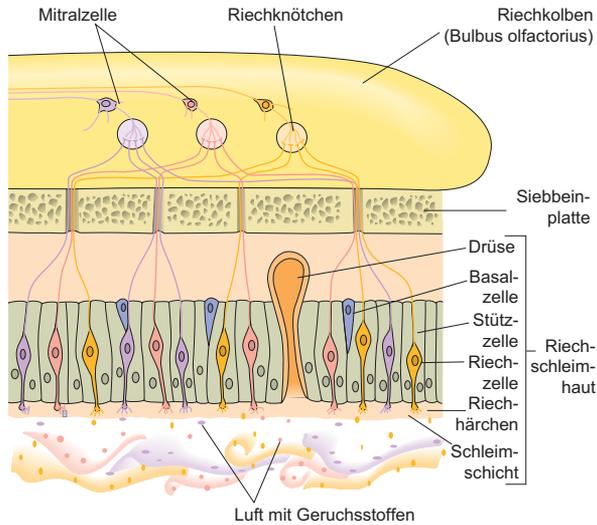


Abb. 9.5 Die Riechfelder der Riechschleimhaut liegen dem Unterrand der Siebbeinplatte an (anatomische Übersicht → Abb. 6.30). Diese Abbildung zeigt den Feinbau der Riechfelder. Zwischen Stütz-, Basal- und Riechzellen liegen Drüsen. Sie bilden eine Schleimschicht, in die die Riechhärchen eingebettet sind. Die Geruchsstoffe lösen sich in dieser Schleimschicht und werden den Riechhärchen zugeführt. [L190]

KRANKHEIT/SYMPATOM

Anosmie

Im Rahmen von Schädel-Hirn-Traumata kann es bei Schädigungen der Siebbeinplatte durch Abriss der Fila olfactoria zu einer starken Verminderung (**Hyposmie**) bzw. zum Verlust des Geruchssinns (**Anosmie**) kommen. Diese Tatsache hat jedoch bei kritischen Traumapatienten keine Priorität und darf die strukturierte Patientenbeurteilung mit Sicherung der Vitalfunktionen und Therapie lebensbedrohlicher Störungen (ABCDE-Schema) zu keiner Zeit behindern. Weitere Ursachen sind diverse Erkrankungen (z. B. Virusinfektion, Tumor, degenerativ), wobei im Rahmen einer beginnenden Parkinson-Erkrankung eine Hyp- bzw. Anosmie oft das erste Symptom darstellen kann.

9.4.2 Geschmackssinn

Die Rezeptoren des Geschmackssinns sind sekundäre Sinneszellen und in den **Geschmacksknospen** der Mundschleimhaut gruppiert. Insbesondere in dorsalen und lateralen Zungenarealen befinden sich die Geschmacksknospen, über deren Geschmacksporen (**Porus gustatorius**) die gelösten Geschmacksstoffe mit den verschiedenen Qualitäten (süß, bitter, salzig, sauer, umami) in die Sinneszellen aufgenommen werden. Die Reizweiterleitung erfolgt über den **N. facialis** (N. VII), den **N. glossopharyngeus** (N. IX) und den **N. vagus** (N. X) in das ZNS (z. B. limbisches System, Hypothalamus). Neben der Kontrollfunktion im Rahmen der Nahrungsaufnahme (verdorbene oder giftige Nahrungsmittel schmecken oft schlecht oder bitter) stimuliert der Geschmackssinn die Synthese von Speichel und Magensaft.

9.5 Auge und Sehsinn

Beim Sehen werden nicht nur Helligkeitsunterschiede und Farben erfasst, vielmehr entsteht über die Wahrnehmung unterschiedlicher Entfernungen und Lagebeziehungen von Objekten durch beide Augen

auch ein räumliches Bild der Außenwelt. Gleichzeitig ist das Auge zeitlich hochauflösend: Bis zu 15 verschiedene Bilder pro Sekunde kann es differenzieren.

MERKE

Sehen

Von allen Sinnesmodalitäten nimmt das Sehen für den Menschen eine Vorrangstellung ein. Ein Drittel der Großhirnrinde gehört zum visuellen System und fast 40 % aller Leitungswege zum ZNS gehören zur Sehleitung.

9.5.1 Übersicht

Die Augenhöhle enthält den Augapfel (**Bulbus oculi**) und ist mit schützendem Fettgewebe ausgekleidet. Sechs äußere Augenmuskeln bewegen den Augapfel in der Augenhöhle. Die Lederhaut (**Sclera**), das „Weiße“ des Auges, ist eine straffe Bindegewebshülle, die dem Augapfel Festigkeit und Form gibt. Sie bedeckt die hinteren Dreiviertel des Augapfels und ist im vorderen Teil als Hornhaut durchsichtig.

Durch die Hornhaut (**Cornea**) tritt das Licht in das Auginnere ein. Es trifft nach Durchtritt durch die Linse auf die Netzhaut. Der **N. opticus** (Hirnnerv III) tritt als Sehnerv am rückwärtigen Ende des Bulbus oculi aus und leitet die Sinnesreize der Netzhaut über den Thalamus an die Sehrinde im Hinterhauptslappen des Großhirns (→ Kap. 8.7.2).

9.5.2 Augapfel

Die drei Augenhäute (äußere, mittlere und innere Augenhaut) bilden den Bulbus oculi, der zwiebelschalenartig aus diesen drei Schichten aufgebaut ist (→ Abb. 9.6).

Äußere Augenhaut

Zur **äußeren Augenhaut** gehören die **Lederhaut** und die **Hornhaut**. Die Lederhaut umgibt den gesamten Augapfel bis auf den vorderen Bereich als formende und schützende Hülle. An der Austrittsstelle des N. opticus geht sie in eine Duraschicht (harte Hirnhaut; → Kap. 8.17.1) über, welche den Sehnerv umgibt. Im Bereich der Regenbogenhaut (**Iris** als Teil der mittleren Augenhaut) am vorderen Augapfel findet ein fließender Übergang der Lederhaut in die gefäßlose, transparente Hornhaut statt. Der vordere, sichtbare Abschnitt der Lederhaut wird bis etwas über den Hornhautrand von der Bindehaut (**Conjunctiva**) bedeckt. Diese Epithelschicht bedeckt in schützender Funktion auch die Innenseiten der Augenlider und verbindet sie mit dem Augapfel. Die **Bindehaut** ist reichlich mit sensiblen Nervenendigungen ausgestattet und daher sehr schmerzempfindlich.

Mittlere Augenhaut

Die **mittlere Augenhaut** besteht aus Aderhaut (**Choroidea**), **Ziliarkörper** und **Iris**.

Die Aderhaut ist eine schwarzbraun pigmentierte Haut und liegt der Lederhaut innen an. Sie enthält zahlreiche Blutgefäße, welche die Netzhaut (**Retina** als Teil der inneren Augenhaut) versorgen. Durch die eingelagerten schwarzen Pigmente wirkt die Aderhaut wie die Wand einer Dunkelkammer und verhindert, dass Lichtstrahlen außerhalb der Pupillenöffnung in den Augapfel einfallen können. Die Lichtstrahlen werden, nachdem sie die Rezeptoren der Netzhaut erreicht haben, von der Aderhaut absorbiert. So werden Lichtreflexionen innerhalb des Augapfels verhindert.

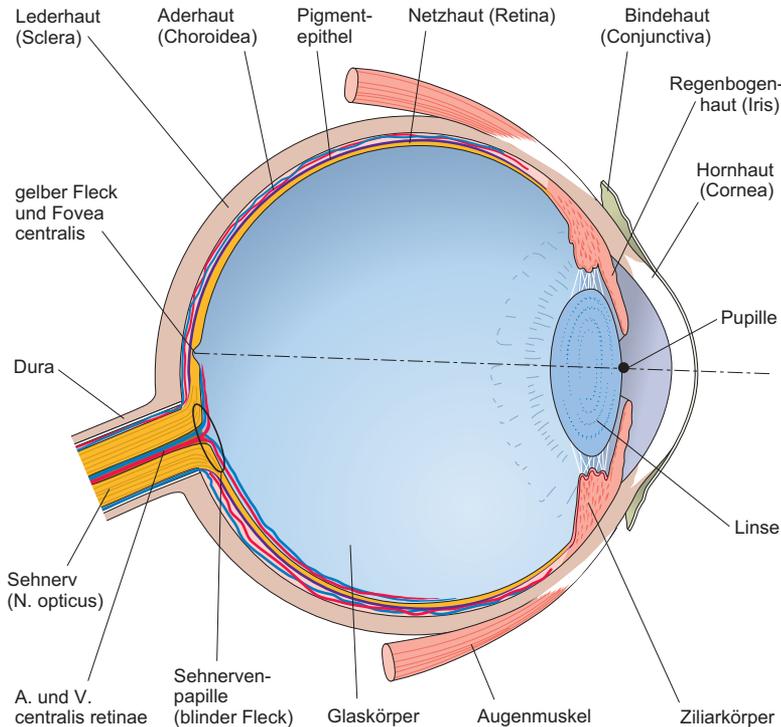


Abb. 9.6 Struktur des Augapfels mit Hornhaut und Sehnerv [L190]

Im vorderen Augenbereich geht die Aderhaut in den **Ziliarkörper** über (→ Abb. 9.7). Er besteht aus Bindegewebsfortsätzen, deren Fasern die **Linse** an ihrem Platz im Zentrum des Strahlengangs aufhängen, sowie dem ringförmigen **Ziliarmuskel**. Durch dessen Anspannung werden die Aufhängefasern der Linse (**Zonulafasern**) entspannt und die Linse kann ihrer eigenen Elastizität folgen: Sie nimmt eine kugelhähnliche, d. h. stärker gekrümmte Form an. Auf diese Weise stellt sich der optische Apparat des Auges vom Sehen in die Ferne auf Sehen in die Nähe um (→ Kap. 9.5.5).

Kammerwasser

Die Bindegewebsfortsätze des Ziliarkörpers sind sehr reich an Blutgefäßen. In ihnen wird das Kammerwasser gebildet. Diese klare Flüssigkeit entspricht in der Zusammensetzung weitgehend dem Liquor. Das Kammerwasser füllt den vor der Linse liegenden Teil des Augapfels, der durch die Iris in eine große **vordere** und eine kleinere **hintere Augenkammer** unterteilt wird. Das Kammerwasser ernährt Hornhaut und Linse, die selbst gefäßlos sind.

Der Winkel, den die Iris und die Hornhaut einschließen, wird **Kammerwinkel** genannt. In diesem Bereich zwischen Leder- und Hornhaut liegen kleine Spalträume, über die das Kammerwasser des Auges in einen ringförmigen Kanal, den **Schlemm-Kanal**, und dann in das venöse Blut abfließt. Normalerweise befinden sich Kammerwasserproduktion und -abfluss im Gleichgewicht, sodass der vom Kammerwasser gebildete **Augeninnendruck** konstant ist (etwa 15 mmHg).

Glaukom

Beim Glaukom (**grüner Star**) ist der Augeninnendruck durch Funktionsstörungen des Kammerwasser-Abflusssystems oder Steigerung der Kammerwasserproduktion erhöht. Die Abflussbehinderung des Kammerwassers im Bereich des Kammerwinkels tritt oft anlagebedingt

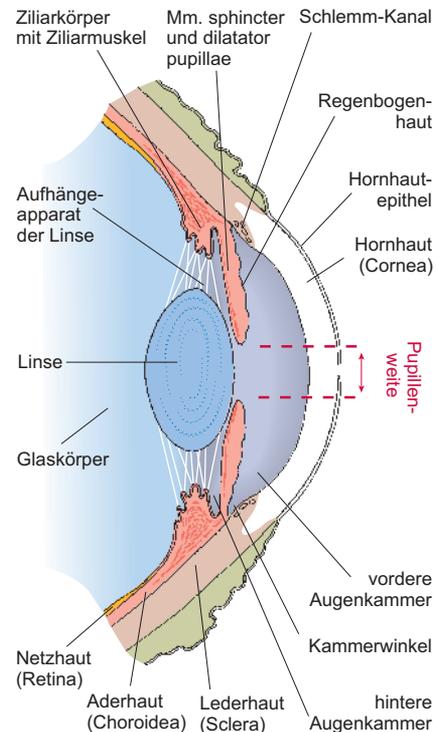


Abb. 9.7 Ziliarkörper, Linse und Aufhängeapparat [L190]

„spontan“ im höheren Lebensalter auf. Der erhöhte Augeninnendruck hat irreversible Schädigung von Netzhaut und Sehnerv zur Folge und führt unbehandelt zur Erblindung.

Das Glaukom gehört zu den häufigsten Erblindungsursachen überhaupt. Da chronische Formen den Patienten oft lange Zeit keine Beschwerden bereiten oder diese fehlgedeutet werden, sind regelmäßige Kontrollen des Augeninnendrucks durch den Augenarzt bei allen über 40-Jährigen anzuraten.

Akuter Glaukomanfall

Der **akute Glaukomanfall** ist die akute Verlaufsform des Glaukoms. Er setzt plötzlich ein und geht mit einem drastisch erhöhten Augeninnendruck einher. Gegen das Acetylcholin gerichtete (**anticholinerge**) Medikamente können einen solchen akuten Glaukomanfall auslösen. Daher sind Atropin und Metoclopramid (MCP) bei Patienten mit bekanntem Glaukom kontraindiziert.

! ACHTUNG! Notfall!

Beim **akuten Glaukomanfall** kommt es durch die Erhöhung des intraokulären Drucks zu Stauungen der Venen im Auge, makroskopisch deutlich erkennbar als sog. Gefäßinjektion, sowie innerhalb kürzester Zeit zu **Läsionen des N. opticus durch Kompression**. Bei der körperlichen Untersuchung ist auf Veränderungen der Pupille mit Trübung, Lichtstarre und leichter Entrundung zu achten. Bei der Palpation des Bulbus oculi tastet sich dieser steinhart. Vermindertes Sehvermögen mit Nebelsehen und Regenbogenfarbensehen sind klassische Symptome, häufig in Begleitung von Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Es ist eine sofortige medikamentöse Therapie mit Parasympathomimetika (Miosis führt zu Abflusssteigerung durch Erweiterung der Kammerwinde) und Diuretika (Carboanhydrasehemmer zur Verminderung der Kammerwasserproduktion sowie Mannitol zum Wasserentzug) erforderlich!

Iris und Pupille

Die Regenbogenhaut (**Iris**) ist der sichtbare farbige Anteil des Augapfels. Die individuelle Augenfarbe entsteht durch Pigmenteinlagerungen in ihrem bindegewebigen Anteil. Blaue Augen sind wenig, braune am stärksten pigmentiert. Die Pigmentierung bildet sich erst im Verlauf des ersten Lebensjahres aus. Die Iris enthält ringförmig und strahlenförmig angeordnete glatte Muskelfasern und hat in der Mitte ein Loch, die **Pupille**. Die Iris wirkt wie die Blende eines Fotoapparats: Sie passt die Pupillenweite an die unterschiedlichen Lichtverhältnisse an. Bei zunehmender Helligkeit, im Rahmen der Naheinstellung (→ Kap. 9.5.5) sowie bei starker Müdigkeit bewirkt der Parasympathikus reflektorisch eine Kontraktion der ringförmigen, in die Iris eingebetteten Fasern des **M. sphinkter pupillae**. Die Pupille wird dadurch verengt und der Lichteinfall reduziert (**Miosis**). Bei umgekehrten Reizen (→ Abb. 9.8) kontrahieren unter dem Einfluss des Sympathikus die radiären Muskelfasern der Iris (**M. dilatator pupillae**) und die Pupille erweitert sich (**Mydriasis**).

Auch viele Medikamente wirken auf die Pupille. Atropin z. B. erweitert die Pupillen, Opiate führen dagegen zu einer deutlichen Pupillenverengung.

i PRAXISTIPP

Pupillenreflexprüfung

Der Pupillenreflex wird mit einer Stablampe geprüft, die nach vorgegebenem Schema vor dem Auge des Patienten an- und ausgeschaltet wird (→ Abb. 9.9). Die Pupille des gesunden Auges verengt sich bei Lichteinfall prompt (innerhalb einer Sekunde).

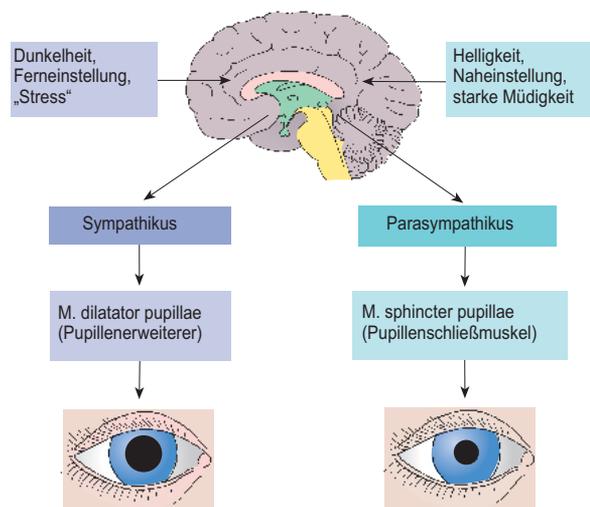


Abb. 9.8 Regulation der Pupillenweite durch Sympathikus und Parasympathikus [L190]



Abb. 9.9 Pupillenreaktion: direkter Lichtreflex [J747]

Ein gestörter Pupillenreflex ist ein Zeichen für eine Sehstörung oder eine neurologische Erkrankung. Deshalb müssen z. B. nach Schädel-Hirn-Traumata Pupillenweite, -form und -reaktion regelmäßig geprüft und dokumentiert werden. Der erloschene Pupillenreflex gilt (bei Nichtblinden) als Todeszeichen.

Pupillendifferenz

Die Pupillen sind physiologischerweise rund und in ihrer Größe und Weite seitengleich. Es gilt auf die Pupillenweite und -form im Seitenvergleich zu achten (→ Abb. 9.10). Liegt eine seitendifferente Weite der Pupillen vor, so spricht man von einer **Anisokorie**.

Ursache hierfür ist in einigen Fällen eine angeborene Anomalie, viel häufiger aber ist das Auftreten einer Anisokorie im Rahmen von

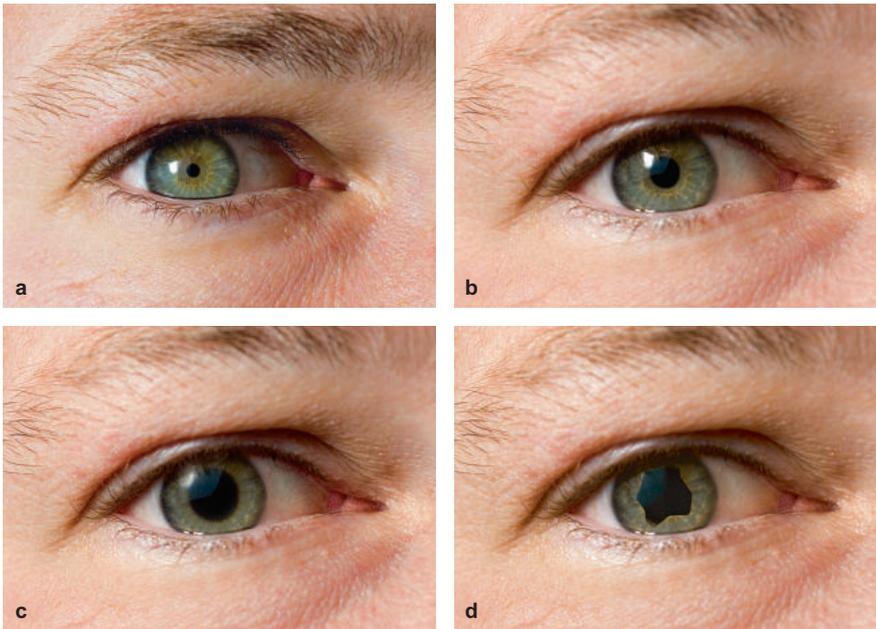


Abb. 9.10 Verschiedene Pupillenbefunde: Miosis (a), Normalbefund (b), Mydriasis (c), entrundete Pupille (d) [J747]

Schädel-Hirn-Traumata und **Schlaganfällen**. Hierbei gilt eine einseitig erweiterte Pupille als Zeichen einer Erhöhung des Hirndrucks mit Einklemmungssymptomatik!

Auch Tumorerkrankungen können durch Kompression entsprechender Areale im Gehirn zu einer Anisokorie führen.

Beim **Horner-Syndrom** kommt es durch Läsionen in sympathischen Nervenbahnen zu einer typischen Symptomtrias aus **Miosis** durch Lähmung des M. dilatator pupillae, herabhängendem Oberlid (**Ptosis**) durch Lähmung des Lidhebermuskels und einem scheinbaren **Enophthalmus** (Zurücksinken des Augapfels in der Orbita) durch Hebung des Unterlids.

! ACHTUNG! **Anisokorie in der Notfallmedizin**

Bei Vorliegen einer Anisokorie sind anamnestisch immer eine vorausgegangene Augenoperation sowie die angeborene Anomalie zu erfragen.

Anisokorie in Verbindung mit Übelkeit und Erbrechen sowie Kopfschmerzen und Vigilanzminderung ist ein ernst zu nehmender Symptomkomplex und als Hirndruckzeichen zu werten!

Der zügige Transport in eine Klinik mit CT-Vorhaltung und neurochirurgischer Abteilung unter Stabilisierung der Vitalparameter ist von höchster Bedeutung!

Innere Augenhaut

Zur **inneren Augenhaut** gehören die Netzhaut (**Retina**) mit den bildaufnehmenden Sinnesrezeptoren sowie das **Pigmentepithel**, das die Netzhaut umkleidet. Durch einen hohen Melaningehalt (→ Kap. 7.2.3) absorbiert das Pigmentepithel die durch die Netzhaut hindurchtretenden Lichtstrahlen, um dadurch – wie auch die Aderhaut – Lichtreflexionen im Augapfel zu verhindern. Darüber hinaus phagozytieren die Pigmentzellen die äußeren Abschnitte der Photorezeptoren, die ständig nachgebildet werden. Ist diese Phagozytose-tätigkeit gestört, wird das Sehvermögen deutlich beeinträchtigt.

Die Pigmentepithelschicht ist zwar mit der Aderhaut fest verwachsen, aber nur im Bereich des Sehnervenaustritts (**Papille**) und am Ziliarkörper auch mit der Netzhaut fest verbunden. An den übrigen Stellen

wird der notwendige enge Kontakt zwischen diesen beiden Schichten durch den Augeninnendruck gewährleistet.

Netzhautablösung

Im Rahmen von Verletzungen oder degenerativen Prozessen kann sich die Netzhaut von der sie ernährenden Pigmentepithelschicht ablösen. Infolge einer solchen Netzhautablösung (**Ablatio retinae**) wird die Retina nicht mehr ernährt, Flüssigkeit dringt zwischen Netzhaut und Pigmentepithel ein. Der Patient empfindet schmerzlose Sehstörungen mit Lichtblitzen, verschleiertem Sehen und Gesichtsfeldausfällen. Therapeutisch muss frühzeitig ein Vorschreiten der Netzhautablösung verhindert werden, indem die beiden Schichten durch Laserstrahlen wieder miteinander „verklebt“ werden.

9.5.3 Linse

Die Linse trägt mit ihrer Brechkraft dazu bei, dass die einfallenden Lichtstrahlen auf der Netzhaut zu einem scharfen Bild vereinigt werden können. Sie ist ein gefäßloser, transparenter Körper aus sehr langen, dünnen Zellen (Linsenfasern), der von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Die Linsenoberfläche ist beidseits konvex gewölbt. Der Aufhängeapparat des Ziliarkörpers hält die Linse in ihrer Position hinter der Pupille.

KRANKHEIT/SYMPTOM

Katarakt

Eine Trübung der Linse wird als grauer Star oder **Katarakt** bezeichnet (→ Abb. 9.11). Am häufigsten ist der sog. „Altersstar“, der sich meist um das 60. Lebensjahr bemerkbar macht. Die Linsen-trübung beeinträchtigt zunehmend das Sehvermögen, sodass zum Schluss nur noch Helligkeitsunterschiede wahrgenommen werden können. Therapeutisch ersetzt der Augenarzt in einer Staroperation die getrübe Linse durch eine implantierte Kunstlinse. Da der Patient diese nicht akkomodieren kann, braucht er eine Lesebrille.

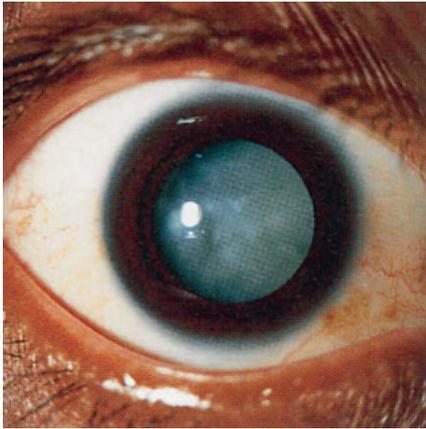


Abb. 9.11 Bei einer Katarakt ist die Linse getrübt. [E326]

9.5.4 Glaskörper

Der Innenraum des Augapfels hinter der Linse wird vom Glaskörper (**Corpus vitreum**) ausgefüllt. Er besteht aus einer durchsichtigen, gallertigen Masse, welche die Form des Augapfels erhält und durch ihren Quellungsdruck zusammen mit dem Druck des Kammerwassers den notwendigen engen Kontakt zwischen Netzhaut und Pigmentepithel bewirkt.

9.5.5 Sehfunktion

Lichtbrechung

Damit ein Bild wahrgenommen werden kann, müssen einfallende Lichtstrahlen so gebündelt werden, dass sie in der Netzhautebene scharf abgebildet werden (ähnlich dem Fotoapparat). Dies bewerkstelligt der **optische Apparat** des Auges.

Das in das Auge einstrahlende Licht trifft auf vier verschiedene brechende Medien: Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper. Durch diese vier Medien entsteht auf der Netzhaut aufgrund des Strahlengangs ein verkleinertes, spiegelbildliches und umgekehrtes Bild der betrachteten Objekte. Es wird aber dennoch kein „auf dem Kopf stehendes“ Bild wahrgenommen, da das Gehirn den visuellen Eindruck zu einer aufrechten und seitengerechten Abbildung korrigiert.



MERKE

Der Visus und seine Bedeutung in der Notfallrettung

Die **Sehschärfe (Visus oder Auflösungsvermögen des Auges)** beschreibt die Fähigkeit, zwei Punkte in einer bestimmten Entfernung noch getrennt wahrzunehmen. Im klinischen Alltag erfolgt die Visusprüfung mittels spezieller Visustafeln (Buchstaben oder Landolt-Ringe), um eine **Sehhilfe** optimal anzupassen. Im Rettungsdienst sind vor allem **plötzliche Visusveränderungen** bedeutsam, z. B. im Rahmen traumatischer Ereignisse im Bereich der Augen, verschwommenes Sehen beim akuten Glaukomanfall oder Sehstörungen bei Schwindel und hypertensivem Notfall. Häufig beschreiben die Patienten die Veränderungen selbstständig und subjektiv; andernfalls ist die anamnestische Erfragung plötzlicher Visusveränderungen eine wichtige Maßnahme des in der Notfallmedizin tätigen Personals.

Pupillenreflex

Nicht nur bei vermehrtem Lichteinfall in das Auge, sondern auch bei jeder Nahakkommodation verengt sich die Pupille. Dadurch fällt nicht nur weniger Licht in das Auge, vielmehr wird auch der Rand der Linse abgeblendet. Letzteres ist für die Nahsicht von besonderer Bedeutung, da einfallende Lichtstrahlen sonst nur in einem sehr kleinen Bereich scharf auf der Netzhaut abgebildet werden könnten, so dass bei räumlich gestaffelten Strukturen ein verschwommenes Bild entstehen würde. Umgekehrt weiten sich im Rahmen einer Fernakkommodation die Pupillen (→ Abb. 9.8).

Konvergenzreaktion

Beim Blick in die Ferne verlaufen die Sehachsen beider Augen parallel zueinander. Entfernte Gegenstände werden daher auf exakt einander entsprechenden Netzhautorten abgebildet. Wenn näher liegende Objekte fixiert werden, müssen sich jedoch die Augäpfel in Richtung zur Nase hin bewegen, damit eine Abbildung auf einander entsprechenden Netzhautstellen erfolgen kann. Eine solche **Konvergenzreaktion** der Augen erfolgt reflektorisch durch die äußeren Augenmuskeln in Kombination mit der Nahakkommodation und der Pupillenreaktion (Miosis).

9.5.6 Schutzeinrichtungen des Auges

Zu den Schutzeinrichtungen des Auges zählen Augenbrauen, Augenlider, Wimpern, Bindehaut (→ Kap. 9.5.2) und Tränenrüsen (→ Abb. 9.12).

Die **Augenbrauen** bilden oberhalb der Augen einen Schutzwall vor intensiver Sonnenstrahlung, Fremdkörpern und dem salzigen Stirnschweiß.

Schutzfunktionen erfüllen auch die Augenlider (**Palpebrae**), die als Ober- und Unterlid die Lidspalte begrenzen. Auf den Lidrändern sitzen die **Augenwimpern**. In die Haarbälge der Augenwimpern münden verschiedene Drüsen (Meibom-, Zoll-, Zeis-Drüse), deren Sekret einen dünnen Film über der Tränenflüssigkeit bildet und so vor Verdunstung schützt. Bei Entzündungen dieser Drüsen kann ein sehr schmerzhaftes Gerstenkorn (**Hordeolum**) oder, vor allem im Rahmen eines Sekretstaus in den Meibom-Talgdrüsen, ein schmerzloses Hagelkorn (**Chalazion**) entstehen.

Die Augenlider enthalten den Ringmuskel des Auges (**M. orbicularis oculi**; → Abb. 6.38), durch den die Lidspalte geschlossen wird. Dadurch

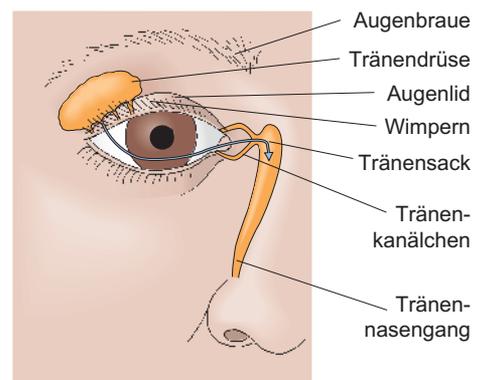


Abb. 9.12 Schutzeinrichtungen des Auges [L190]

des Vestibularorgans mit vegetativen Zentren kommt es zu vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen. Die Ursache ist nicht genau bekannt, jedoch wird ein Überdruck in der Gehörschnecke vermutet. Die Therapie besteht in der Gabe von Antiemetika (z. B. Vomex A®), teilweise erfolgt zusätzlich wie beim Hörsturz eine Infusionsbehandlung mit durchblutungsfördernden Medikamenten.

Akute Vestibulopathie

Die **akute Vestibulopathie** (oder **Neuritis vestibularis**) ist eine meist einseitig auftretende Störung des Gleichgewichtsorgans im Innenohr. Möglicherweise sind Störungen der Mikrozirkulation oder entzündliche Schädigungen dafür ursächlich. Auch hier werden die Patienten von plötzlichem und heftigem Schwindel beeinträchtigt. Im Gegensatz zur Menière-Krankheit haben diese Patienten keine Beeinträchtigung beim Hören, dafür anhaltende Übelkeit und Erbrechen. Leitliniengerecht wird eine Kortisongabe etabliert.

Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

Der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel** gehört zu den häufigsten vestibulären Erkrankungen und plagt die Patienten mit akutem Drehschwindel. Die Pathogenese erklärt sich durch ein Ablösen der sogenannten **Otolithen**, welche sich physiologisch im Vestibulum befinden. Im Rahmen von Alterungsprozessen können sich diese feinkristallinen Strukturen lösen und in die Bogengänge wandern, wodurch eine inkorrekte Reizbildung mit konsekutivem Schwindel entsteht. Häufig gehen Übelkeit und Erbrechen mit dem Drehschwindel einher. Das Auftreten eines Nystagmus im Rahmen eines Provokationstests führt zur Diagnosestellung. Durch Anleitung zu speziellen Lagerungsübungen („Befreiungsmanöver“) kann eine deutliche Linderung der Symptomatik erzielt werden.

WIEDERHOLUNGSFRAGEN

1. Welche Struktur im Gehirn übernimmt eine Filterfunktion und sorgt so für eine Informationsreduktion? (→ Kap. 9.1)
2. In welchem Temperaturbereich sind die Thermorezeptoren sensibel? (→ Kap. 9.2)
3. Wie heißt der Transmitter des absteigenden Hemmsystems, der für eine Einschränkung der Schmerzweiterleitung verantwortlich ist? (→ Kap. 9.3.1)
4. Über welche drei Rezeptoren wirkt die Substanzgruppe der Opioide? (→ Kap. 9.3.3)
5. Welches Antidot ist bei einem vigilanzgeminderten Patienten mit Bradypnoe, Bradykardie, Hypotonie und ausgeprägter Miosis indiziert? (→ Kap. 9.3.3)
6. Nennen Sie die beiden akuten Komplikationen, die im Rahmen einer Analgesie mit Metamizol bedacht werden müssen. (→ Kap. 9.3.3)
7. Durch welche Substanzgruppe kann ein akuter Glaukomanfall provoziert werden? (→ Kap. 9.5.2)
8. Welche drei Komponenten gilt es im Rahmen des Pupillenreflexes zu überprüfen? (→ Kap. 9.5.2)
9. An welche Pathologie muss bei dem Symptomkomplex aus Anisokorie, Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen unbedingt gedacht werden? (→ Kap. 9.5.2)
10. Nennen Sie drei Krankheitsbilder, die mit Schwindel einhergehen und der Kategorie der vestibulären Erkrankungen zugehören. (→ Kap. 9.5.6)

Das optimale Lehrbuch und Nachschlagewerk - speziell auf die Bedürfnisse des Rettungsdienstes zugeschnitten!

Hier finden Sie das Wissen zu Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie im Hinblick auf notfallmedizinisch relevante Erkrankungen und Verletzungen für Notfallsanitäter, Rettungsassistenten und Rettungssanitäter in einem Buch vereint. So erhalten Sie die Grundlage für kompetentes Handeln im Einsatz.

Die Schwerpunktsetzung auf in der Notfallmedizin wichtige Organsysteme wie beispielsweise dem Herz-Kreislauf-System und Atmung schaffen einen einzigartigen Bezug zur Rettungsdienstpraxis und erleichtern Ihnen so den Wissenstransfer zum Arbeitsalltag.

Eine einfache und klare Sprache, über 500 Bilder und Schemata sowie viele Beispiele sorgen für maximales Verständnis und Anschaulichkeit:

Klare und verständliche Aufbereitung komplexer Themen und ein überzeugendes didaktisches Konzept.

Umfangreiches farbiges Bildmaterial und zahlreiche Tabellen.

Farbige Kennzeichnung wichtiger Informationen wie Praxistipps oder Warnhinweise.

Zusammenfassungen wesentlicher Inhalte am Kapitelanfang und Wiederholungsfragen am Ende jeden Kapitels.

Ein abschließendes Kapitel zur strukturierten Untersuchung im Rettungsdienst, das die Verbindung zur Rettungsdienst-Praxis verdeutlicht.

Der Inhalt ist ausgerichtet an den Ausbildungs- und Prüfungsverordnungen für das Rettungsfachpersonal vom Rettungs- bis zum Notfallsanitäter und wurde durch erfahrene Praktiker verfasst.

Sowohl in der Rettungssanitäter- als auch in der Notfallsanitäterausbildung geeignet und stellt die optimale Ergänzung zu *Notfallsanitäter* und *Rettungssanitäter Heute* dar.

Neu in der 4. Auflage:

- Inhalte gemäß neuer Leitlinien und Guidelines aktualisiert
- Kapitel Säuglinge, Kinder und Jugendliche, u.a. mit wichtigen Kinderkrankheiten und den häufigsten Kindernotfällen
- Kapitel Ältere Menschen, u.a. mit den Themen Verwirrtheit, Demenz und Delir sowie Umgang mit Tod und Trauer im Rettungsdienst

Online Zusatzmaterial:

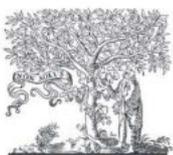
- Alle Abbildungen zum Download
- 50 Arbeitsblätter inkl. Lösungen für Unterrichtsgestaltung oder selbständiges Lernen
- 20 Animationsvideos

Mensch Körper Krankheit für den Rettungsdienst

von Frank Flake (Herausgeber), Stephan Dönitz (Herausgeber)

4. Aufl. 2022. 696 Seiten., geb.

ISBN 978-3-437-46204-7 € [D] 50,- / € [A] 51.40



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge