

Kinetosen

Zusammenfassung

Der Begriff Kinetose bezieht sich auf einen Symptomenkomplex, der durch verschiedene Beschleunigungsreize ausgelöst werden kann, die außerhalb der individuellen Adaptationsschwelle liegen. Es handelt sich also nicht um ein Krankheitsbild *sui generis*, obgleich die Symptome, die durch See-, Flug und Autoreisen ausgelöst werden, unkritisch als Krankheit bezeichnet werden, sondern um eine physiologische Reaktion. Grundlage der Kinetose ist ein intersensorischer Konflikt zwischen 2 oder mehreren konkurrierenden Sinneseindrücken. Dieser Konflikt kann sowohl intralabyrinthär, d.h. zwischen den afferenten Signalen der Bogengänge und Otolithen, als auch vestibulovisuell entstehen. In diesem Übersichtsartikel werden detailliert die Entwicklung der Kinetoseforschung bis zur Gegenwart dargestellt, die verschiedenen Entstehungstheorien erläutert und unterschiedliche therapeutische Ansätze präsentiert.

Schlüsselwörter

Kinetosen · Reisekrankheit · Seekrankheit · Flugkrankheit · Space motion sickness · Intersensorischer Konflikt · Pseudokinetosen

Während der Evolution hat sich das Sinnessystem des Menschen an das Zusammenspiel der vestibulären, propriozeptiven und visuellen Reize im Rahmen der selbständigen Fortbewegung in aufrechter Körperhaltung adaptiert. Unter bestimmten Bedingungen bestehen jedoch individuelle Schwierigkeiten in der zentralen Verarbeitung der Reize. Daraus resultiert ein Datenkonflikt (Inputkonflikt) – definitionsgemäß ausgelöst durch Bewegungsreize –, der die Kinetosesymptomatik (Output) entfacht.

Unter dem von dem Berliner Internisten O. Rosenbach (1851–1907) geprägten Oberbegriff Kinetosen – vom griechischen Wort für „bewegen“ „κινεῖν“ abgeleitet – werden die Seekrankheit, die Flugkrankheit, die Reisekrankheit (Auto- bzw. Bahnreisen) und in neuerer Zeit auch die space motion sickness [31] zusammengefaßt. Im angloamerikanischen Sprachraum findet der 1881 durch Irwin [51] geprägte Begriff „motion sickness“ Verwendung. Dabei handelt es sich nicht um eine Krankheit im eigentlichen Sinne, sondern, wie Hill 1936 bereits bemerkte [46], „um eine physiologische Reaktion auf einen unphysiologischen Reiz“. Da der Begriff „unphysiologisch“ schwer zu definieren ist, sprechen wir lieber von einer Reaktion auf Beschleunigungsreize, die außerhalb der individuellen Adaptation liegen.

Jeder Mensch, der über ein intaktes Gleichgewichtsorgan verfügt, kann Kinetosesymptome entwickeln. Auch bei Tieren wie z.B. Hunden, Katzen, Affen, Schweinen, Schafen, Kühen, Pferden, Reptilien, Seehunden sowie einigen Vogelarten sind diese Symptome beschrieben und sogar bei Fischen während Transporten in Aquarien [2, 16, 76, 89, 124].

Die Hauptsymptome der Kinetosen sind Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Mattigkeit, Hyperventilation, Schweißausbrüche sowie Tachykardie. Kaltschweißigkeit kann bereits nach 1–2 min

Stimulation im Experiment auftreten und stellt somit auch ein Frühsymptom dar. Die Gesichtsfarbe kann von fahler Blässe bis zu einer grünlichen Verfärbung reichen. Bei besonders anfälligen Personen und lange fortgesetzten Bewegungsreizen kann es schließlich zum Kreislaufkollaps kommen [5]. McIntosh [74] berichtet, dass das wiederholte Erbrechen u.U. zu renaler oder hepatischer Dysfunktion führen kann und angeblich, so berichtet Llano [69], könne bei anhaltender Stimulation eine extreme Dehydratation auftreten, die unbehandelt in seltenen Fällen z.B. bei ins Meer abgestürzten, überlebenden Flugzeugbesatzungen zum Tode führe.

Die geringste Form der Kinetose, beschrieben als „sopite syndrom“ [33], ist durch wiederholtes zwanghaftes Gähnen, Hyperosmie, Müdigkeit, Arbeitsunlust, soziales Desinteresse bis hin zu lethargischen Zuständen gekennzeichnet. Darüber hinaus wurden bei Personen, die weder Nausea noch Erbrechen verspürten, durch Bewegungen auf See eine ganze Reihe weiterer Prodromalerscheinungen wie z.B. Zwangsschlucken, Abgeschlagenheit, geistige Leere, Kopfschmerzen beobachtet, und auch Stoffwechseleränderungen mit Ausscheidung von Zucker oder Ketonkörpern im Urin sind beschrieben [99].

Unbestritten ist, dass Übelkeit und Erbrechen parasymphatische Reaktionen sind, die vom Hypothalamus gesteuert werden, denn diese Symptome sind ebenfalls durch zentral aktive Cholinesterasehemmer auslösbar [53].

Mark [71] lieferte folgende Erklärung für das Auftreten von Erbrechen im Rahmen von Kinetosen: Die Kontraktion der bei Fischen zu findenden

Dr. F. Schmäl
HNO-Klinik, Westfälische Wilhelms-Universität,
Kardinal-von-Galen-Ring 10, 48149 Münster
E-Mail: schmael.hno@uni-muenster.de

F. Schmääl · W. Stoll

Motion sickness

Abstract

Motion sickness is a well known nausea and vomiting syndrome whose physical signs occur during travel by sea, automobile, airplane, and space. This review describes current concepts concerning the aetiology, nature and therapy of this common phenomenon. Motion sickness involves a neural mismatch or confusion between the vestibular, visual, and proprioceptive systems. Therapy is directed towards decreasing conflicting sensory input, controlling nausea, and speeding the process of adaptation.

Keywords

Kinetosis · Pseudo-kinetosis · space motion sickness

Schwimmbläse stellt nach seiner Ansicht einen labyrinthovagalen Reflex dar. Die Schwimmbläse ist ein gasgefüllter, länglicher Sack, der bei allen nicht über Lungen atmenden Knochenfischen vor allem ein hydrostatisches Organ darstellt. Da sich Magen und Schwimmbläse aus den gleichen embryonalen Anlagen entwickeln und die Koppelung von Statozyste, Urdarm und Vagus bereits bei einfachen Medusen zu beobachten ist (Abb. 1), stellt das Erbrechen bei der Kinetose des Menschen somit ein phylogenetisches Relikt (labyrinthovagale Reaktion) dar. Diese Reaktion ist durchaus sinnvoll, da durch die Magenentleerung der Blutfluss im Gastrointestinaltrakt reduziert und somit dem Gehirn und den Muskeln im Rahmen eines Streßreflexes vermehrt Blut zur Verfügung gestellt wird [48]. Die Kinetose kann also auch als Warnsignal angesehen werden, das dem Körper die Notwendigkeit anzeigt, sich aus einer bedrohlichen Situation rechtzeitig zurückzuziehen [113].

Harm et al. [41] konnten beim Auftreten von Kinetosesymptomen im Rahmen der Elektrogastrographie eine vermehrte Dysrhythmie und eine Zunahme der gastralen Kontraktionen nachweisen.

Das klinische Bild einer Kinetose ist mit dem einer Vergiftung vergleichbar. Daher kann es theoretisch in 2 Gruppen eingeteilt werden: Die Erstsymptome (Übelkeit und Erbrechen etc.) dienen der Magenentleerung, während die nachfolgenden Symptome (Tachykardie, Schweißausbrüche etc.) darauf ausgerichtet sind, die fälschlicherweise im Blut angenommenen Gifte zu eliminieren mit dem Ziel, die Bilanz der Stoffwechselprodukte wieder zu normalisieren [89].

Historisches

Im Laufe der vergangenen 2000 Jahre wurden die verschiedensten Vermutungen bezüglich der Kinetosenätiologie geäußert. Plutarch (50–125 n. Chr.) erkannte schon früh den Einfluss von psychischen Faktoren, während andere Autoren Erschütterungen des Gehirns sowie die Veränderung der Seeluft im Sturm, die zu einer Blutverschiebung in die Peripherie führen sollte [65], verantwortlich machten. Besondere Beachtung finden auch die strengen Gerüche im Schiffsinnen, die nicht unwesentlich zur Kinetoseauslösung beitragen, besonders unter Berücksichtigung des Kinetoseinitialsym-

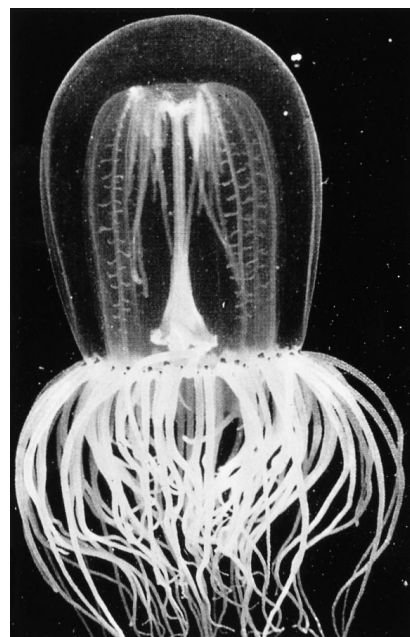


Abb. 1 ▲ Eine Meduse mit Tentakeln, Urdarm inklusive N. vagus und Statozyste

ptoms der Hyperosmie. Ebenso sollten fette Nahrung, bestimmte Giftstoffe aus Muscheln, Austern und Tang in Kombination mit den heftigen Schiffsbewegungen und seelischer Aufregung mit Todesfurcht eine Konstriktion der Gefäße und Kinetosesymptome auslösen.

Andere sahen die Ursache für diese Phänomene in einer Ermüdung der Augen [81] bzw. in einer gestörten Sehfähigkeit aufgrund einer visuellen Überanstrengung [13]. Diese Theorien wurden jedoch durch Kinetoseauslösung bei blinden Versuchspersonen rasch widerlegt. Weiterhin wurde der Eingeweide- und einer übermäßigen Gallenabsonderung in den Dünndarm [9] eine große Bedeutung beigemessen.

Tierversuche in späterer Zeit haben jedoch gezeigt, dass die viszerale Affärenz nur eine untergeordnete Rolle bei der Kinetoseentstehung spielen. Rosenbach [103] vermutete eine energetische Erschöpfung der ständig in Bewegung gehaltenen Zellen, insbesondere des Muskelsystems.

Der Physiologe Flourens [27] erkannte 1830 erstmals einen Einfluss von Schiffsbewegungen auf die Vestibularorgane, und Irwin [51] sah eine Erklärung in der Trägheit der Endolymphe. Die Bedeutung des Vestibularorgans wurde weiter durch die Beobachtung unterstrichen, dass taub geborene Menschen bzw.

Tiere oder Patienten mit postmeningitischer Innenohrschädigung unempfindlich gegenüber Kinetosen waren [11, 19, 29, 52, 75, 96, 100, 110]. Kreidl [61] erzielte im Tierexperiment durch Neurektomie beider Nn. vestibulocochleares eine Unempfindlichkeit gegenüber Kinetosen. Palasme de Champeau beschrieb in seiner 1881 in Paris erschienenen Dissertation einen Zusammenhang zwischen der Seekrankheit und der Menière-Erkrankung, wobei er die Tatsache, dass beim M. Menière ein funktionsgestörtes Labyrinth und bei der Seekrankheit ein intaktes Vestibularorgan vorliegt, nicht würdigte. Wir wissen aber, dass grundsätzlich alle Patienten mit einem labyrinthären Defizit besonders anfällig für Kinetosen und Hörschwindel sind.

Bárány sah 1911 [3] eine Verbindung zwischen den Vestibulariskernen und dem N. vagus und erklärte damit die vegetativen Begleitsymptome der Seekrankheit, was angesichts der Evolution und vergleichenden Anatomie nur allzu logisch erscheint.

Claremont [18] lieferte 1931 mit seiner Sinneskonflikttheorie einen Beitrag zur Ätiologie der Seekrankheit, und Sjöberg [110] folgerte im gleichen Jahr aufgrund von Experimenten mit Hunden, dass der Symptomkomplex Seekrankheit vom ganzen Vestibularapparat, d.h. von Bogengängen und Otolithenorganen, ausgelöst wurden.

Die Problematik, die bei großen Truppenbewegungen auf See und in der Luft auftrat, trieb in den Kriegsjahren sowohl in den USA als auch in Rußland, England, Australien und Kanada die Kinetoserecherche deutlich voran. Bis zum Jahre 1960 vermutete man, dass Kinetosen durch eine vestibuläre Überstimula-

tion ausgelöst würden [21, 83, 97] sowie auf Unzulänglichkeiten des vestibulären Adaptationsvermögens beruhten [62, 118]. Für die Annahme einer Überstimulation speziell des Otolithensystems [21] wurden folgende Argumente angeführt, die z.T. widerlegt werden konnten.

- Die auf Schiffen auftretenden angularen Reize lägen unterhalb der Reizschwelle der Bogengänge [97, 110]. Diese Behauptung wurde später durch genauere Bestimmungen der Bogengangsreizschwelle widerlegt.
- Im Rahmen einer Kinetose würde i. Allg. kein Nystagmus auftreten, der typisch für eine Bogengangsreizung wäre [16]. Attias et al. [1] fanden jedoch während schwerer See bei all ihren Versuchspersonen einen horizontalen Nystagmus.

Die beschriebenen Nystagmusbefunde sind schwer nachzuvollziehen, da die Grundlage für einen Nystagmus eine zentrale Tonusdifferenz ist, die bei einer Kinetose im allgemeinen nicht auftritt.

- Kinetosesymptome könnten ebenfalls durch alleinige lineare Beschleunigung ausgelöst werden.
- Auch eine Änderung des Gravitationsfeldes (Schwerelosigkeit) ohne mechanische oder visuelle Stimuli führt bei Astronauten zur sog. „space motion sickness“ [6].

Wenn einige Autoren argumentieren, gegen eine Überstimulation des vestibulären Systems spräche die Tatsache, dass die Symptome der Bewegungskrankheit alleine auch durch visuelle Stimulation ausgelöst würden [23, 26, 127], so geht diese

Darstellung an der Definition der Kinetose vorbei und beschreibt die von uns unter dem Begriff „Pseudokinetosen“ zusammengefassten Erscheinungen.

Heutige Theorie der Kinetoseentstehung

Jedes Individuum mit einem intaktem Labyrinth kann eine Kinetose entwickeln, wenn die vestibulären, visuellen und propriozeptiven Reize nur stark genug sind, um einen Sinneskonflikt auszulösen. Der jeweilige Sinneskonflikt („sensory mismatch“) ist jedoch an eine individuelle Schwelle gebunden [36, 102]. Diese Schwelle kann durch Training verschoben werden, wie es z.B. bei Artisten (Pirouette beim Eiskunstlauf) zu beobachten ist.

Die im Experiment erzeugte systematische Störung zwischen zwei Arten von sensorischen Einflüssen wird nach Held [42] als „sensory rearrangement“ bezeichnet.

Bereits 1897 führte Stratton [115] erstmals systematische Untersuchungen zum damals noch unbekanntem „sensory rearrangement“ durch, indem er mit optischen Systemen ein inverses Blickfeld erzeugte, während propriozeptive und vestibuläre Eindrücke unbeeinflusst blieben. Manchmal kann schon die Änderung der Refraktion einer Brille [34] oder das Betrachten eines Pferderennens durch ein Fernglas vorübergehend Schwindel und Übelkeit auslösen und die Kinetoseanfälligkeit erhöhen.

- Merke: Allen Kinetosen liegt letztlich ein intersensorischer Konflikt zwischen 2 oder mehreren nicht kongruierenden Sinnesindrücken zugrunde.

Tabelle 1

Typen und Kategorien des sensorischen Konflikts (Mod. nach [99])

Konflikttyp	Konfliktbeschreibung	Kategorie 1 Visuell (A) vs. vestibulär (B)	Kategorie 2 Bogengänge (A) vs. Otolithen (B)
Typ 1	Input A und B melden nicht kongruente Bewegungen	Betrachtung von Wellen von einem schaukelnden Schiff aus Aus einem fahrenden Auto heraus schauen Inverses Blickfeld durch optische Systeme	Kombination von angularer und linearer Beschleunigung (Coriolis-Stimulation)
Typ 2	Input A meldet Bewegung, Input B nicht	Cinema-Sickness Simulator-Sickness	Raumkrankheit Kalorische Prüfung
Typ 3	Input B meldet Bewegung, Input A nicht	In einem fahrenden Auto lesen	Barbecue-Rotation, Counter Rotation, isolierte lineare Beschleunigung

Reason und Brand [99] teilen die möglichen Konflikte in 2 Kategorien zu je 3 Typen ein (Tabelle 1).

Die 1. Kategorie umfasst den visuell-vestibulären Konflikt

Typ 1

Visuelles und vestibuläres System melden Bewegungen, die jedoch nicht kongruent sind.

Betrachtet jemand z. B. von einem Schiff die Wellen auf dem Meer, so werden die Bewegungen von Schiff und Wellen als unterschiedlich empfunden. Beim Jollensegeln und Wellenreiten liegt dieser Konflikt durch die direkte Nähe zum Wasser nicht vor, so dass diese Sportler auch nicht unter Kinetosen leiden.

Ein Typ-1-Konflikt tritt auch auf, wenn jemand bei konstanter Fahrtgeschwindigkeit aus dem Seitenfenster eines fahrenden Autos schaut (gesehene und empfundene Geschwindigkeit stimmen nicht überein) oder wenn durch optische Systeme das Blickfeld invers dargestellt wird (Richtung der visuell registrierten Bewegung ist der vestibulär empfundenen Bewegungsrichtung entgegengesetzt).

Typ 2

Das visuelle System meldet Bewegung und das vestibuläre System nicht.

Da im Rahmen dieses Konflikts keine Bewegungen und somit auch keine Beschleunigungen auf das Labyrinth einwirken, ist eine Abgrenzung gegenüber der klassischen Kinetose, bei der immer eine vestibuläre Reizung auftritt, notwendig. Diese Reizkonstellation sollte daher besser als „Pseudokinetose“ bezeichnet werden.

Typ 3

Vestibulär wird eine Bewegung registriert, während die Augen eine statische Situation vorfinden.

Schaut z.B. der Beifahrer im Auto auf eine Straßenkarte, so entsteht ein Konflikt zwischen der visuellen Information (statisches Bild der Karte) und der vestibulären Erregung (Kurvenfahrten, Straßenebenenheiten, Bremsmanöver), so dass die geringe vestibuläre Reizung während der Autofahrt in Kombination mit dem Sinneskonflikt bereits

Kinetosesymptome auszulösen vermag. Der Fahrzeuglenker, bei dem visuelle und vestibuläre Information in der Regel übereinstimmen und der taktile Impulse über das Steuerrad erhält, leidet so gut wie nie an diesen Beschwerden.

Die 2. Kategorie umfasst den Bogengang-Otolithen-Konflikt

Typ 1

Hierbei erhalten Bogengänge und Otolithen gleichzeitig kontroverse Informationen. Bestes Beispiel hierfür ist die vestibuläre Coriolis-Reaktion (cross-coupled-Stimulus), wie sie u.a. bei Schlingerbewegungen eines Schiffes auftreten [48]. Chüden [17] definiert den sog. Coriolis-Effekt (G.G. Coriolis, französischer Physiker 1792–1843) als das Auftreten einer Trägheitskraft, wenn ein Körper innerhalb eines sich drehenden Bezugssystems in einer zur Drehachse senkrechten Richtung bewegt wird (z.B. vertikales Kopfschütteln während einer Ganzkörperrotation um die Körperlängsachse).

Inzwischen ist durch zahlreiche Versuche belegt, dass der Otolithenapparat gegenüber den Bogengängen bei der Erzeugung von Kinetosen die größere Bedeutung hat [5].

Typ 2

Dieser Konflikt ist durch das Vorhandensein einer Bogengangsstimulation in Abwesenheit einer Otolithenreizung gekennzeichnet. Beispiele sind die Welttraumkinetose (Kopfbewegungen in Schwerelosigkeit), eine kalorische Prüfung (einseitige Bogengangsstimulation ohne adäquate Otolithenreizung) sowie eine Rotation um eine vertikale y-Achse (Interauralachse).

Der Wegfall des afferenten Otolithensignals im Weltraum bei erhaltener Bogengangsfunktion wäre vergleichbar mit einem isolierten beidseitigen Otolithenausfall auf der Erde, der jedoch selten diagnostiziert wird.

Genauso, wie sich der Raumfahrer an die fehlende Schwerkraft adaptiert, gewöhnt sich ein Patient mit beidseitigem Ausfall der Vestibularorgane (Otolithen und Bogengänge) nach kurzer Zeit an sein Funktionsdefizit mit Ausnahme des Dandy-Phänomens (Oszillopsie während Körperbewegungen). Restsym-

ptom ist häufig nur noch eine Sehverschlechterung während induzierter vertikaler Körperbeschleunigungen aufgrund fehlender Blickfeldstabilisierung durch gestörte kompensatorische Augenkoordination [108, 109, 111]. Obwohl unter diesen Versuchsbedingungen ein visuell-vestibulärer Konflikt Typ 2 vorliegt, d.h. die visuell wahrgenommene Bewegung zu keiner adäquaten vestibulären Stimulation führt, beklagen diese Patienten in adaptiertem Zustand bei normaler Belastung selten Übelkeit oder ähnliche Kinetose-Symptome, wohl aber bei körperlichen Anstrengungen.

Typ 3

Hierbei handelt es sich um eine Otolithenstimulation in Abwesenheit einer erwarteten Bogengangsstimulation.

Diese Konstellation ergibt sich nur unter Laborbedingungen wie z. B. bei der Barbecue-Rotation, der Counter-Rotation, der exzentrischen Rotation mit konstanter Geschwindigkeit, d. h. ohne anguläre Beschleunigung, oder auch bei kinetogen wirkenden linearen Beschleunigungen im Frequenzbereich <1 Hz.

Einige Autoren [76, 85, 92, 99] sehen den Sinneskonflikt in einem Abweichen des aktuellen Reizmusters (visuelle und vestibuläre Information widersprechen sich) von in einem „Sinnesgedächtnis“ gespeicherten Erfahrungen (visuelle und vestibuläre Information sind kongruent). Pitman [95] verwendet für diese gespeicherten Erfahrungen im „Sinnesgedächtnis“ den sehr treffenden Begriff der „exposure history“.

Helling et al. [44] konnten im Tierexperiment bei Forellen eine deutliche Seitendifferenz bezüglich der Otolithenmasse, speziell des Sakkulus, nachweisen und folgerten daraus, dass die in Ruhe kompensierte Asymmetrie bei unphysiologischen Reizen dekomponiert. Dieser Sinneskonflikt, beruhend auf der asymmetrischen afferenten Otolithenantwort, sei somit Ursache für die Kinetoseentstehung. Diamond und Markham [22] konnten bei Untersuchungen von Astronauten eine deutliche Korrelation zwischen einer Seitendifferenz in der Otolithenorganreaktion und der Empfindlichkeit gegenüber der Raumkrankheit nachweisen. Paker [91] folgte aus den Skylab-Experimenten, dass ein Bogengangs-Otolithen-Konflikt, der bei Weltraumflügen aufgrund der redu-

zierten Gravitation herabgesetzt ist, die Ursache für die unter Laborbedingungen verstärkte Kinetoseentstehung bei kombinierten linearen und angulären Beschleunigungen auf der Erde (z.B. beim sog. Coriolis-sickness-susceptibility-index [CSSI] motion sickness test) im Vergleich zur Testung im Weltraum ist.

Reason und Brand [99] fassen die Theorie der Kinetoseentstehung in ihrem Standardwerk über Bewegungs-krankheiten wie folgt zusammen: „All situations which provoke motion sickness are characterized by a condition of sensory rearrangement in which the motion signal transmitted by the eyes, the vestibular system, the non-vestibular proprioceptors are at variance either with one or with what is expected from previous experience“.

Matano [73] und Kubo [63] konnten im Tierexperiment wechselseitige Verschaltungen zwischen Hypothalamus und Vestibulariskernen nachweisen, wobei es über die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin zur neuronalen Beeinflussung der Vestibulariskerne kam. Auch Hypophyse und Hypothalamus scheinen an der Kinetoseentstehung beteiligt zu sein, da während nausogener Stimulation sowohl eine Vasopressinausschüttung [58] als auch ein Histaminanstieg im Serum [116] beobachtet wurde. Wird im Tierexperiment bei Hunden das Vestibulocerebellum operativ entfernt, so sind diese Tiere unempfindlich gegenüber Kinetosen, obwohl sich mit Apomorphin i.v. oder Kupfersulfat oral Erbrechen auslösen lässt [121].

McIntosh [74] postuliert, dass in der Area postrema der Medulla oblongata eine chemorezeptive emetische Triggerzone vorhanden sei, die eine Rolle bei der Kinetosenentstehung spiele. Im Tierversuch führte die selektive Zerstörung dieses Gebiets bei 8 von 12 Hunden zur Aufhebung der Kinetoseempfindlichkeit [120]. Supratentorielle Strukturen scheinen bei der Kinetoseentstehung keine wesentliche Rolle zu spielen, da auch dezerebrierte Versuchstiere Kinetosen entwickeln können [82].

Zusammenfassend sind somit folgende morphologische Strukturen an der Entstehung von Kinetosen beteiligt (Abb. 2) [95]:

- peripherer Vestibularapparat (Bogengänge und Otolithenorgane),
- N. vestibularis,

- Vestibulariskerne im Hirnstamm,
- Vestibulocerebellum,
- chemorezeptive emetische Triggerzone (Medulla oblongata),
- Brechzentrum,
- Hypothalamus,
- Efferenzen zur Auslösung der emetischen Reaktion (N. vagus).

Kinetoseempfindlichkeit

Bezüglich der Kinetoseempfindlichkeit bestehen große interindividuelle Unterschiede. Um die Empfindlichkeit zu quantifizieren, kann man entweder die Zeit, die ein bestimmter Stimulus ertragen wird, die Stärke eines bestimmten Stimulus bis zum Auftreten von Übelkeit oder den Grad der subjektiv oder objektiv ausgelösten Reaktionen analysieren.

Zur Kinetoseauslösung wurden verschiedene Apparaturen entwickelt wie z. B. Geräte zur Barbecue-Rotation, „off vertical axis rotation“ oder auch die dynamische Posturographie mit gleichzeitiger Darbietung von nicht kongruierenden visuellen Stimuli [80]. Die Durchführung der Posturographie in diesem Zusammenhang bietet sich an, da mit ihrer Hilfe sehr gut eine quantitative Bestimmung des auftretenden physiologischen Defizits möglich ist [112]. Am häufigsten wurden jedoch Schaukeln und Geräte zur Induktion von Coriolis- oder Cross-coup-

led-Beschleunigungen angewandt. Hier ist z.B. der Lansberg-Test zu erwähnen [106, 107], bei dem eine Versuchsperson mit offenen Augen gedreht wird und während der Drehung den Kopf auf die Brust senken und wieder heben muss.

Etwa 5–10% aller Menschen sind sehr empfindlich und 5–15% unempfindlich gegenüber Kinetosen, während der Rest eine mäßige Empfindlichkeit erkennen lässt. Ungefähr 90% der Bevölkerung industrialisierter Länder erfahren einmal im Leben die Auswirkungen einer Kinetose [99]. Während Säuglinge kinetosefrei sind (vestibuläre Bahnung fehlt), muss bei 8-jährigen Kindern in 80% der Fälle mit dem Auftreten einer Kinetose gerechnet werden. Ein Altersgipfel besteht zwischen dem 2. und 12. Lebensjahr. Nach dem 50. Lebensjahr sind Kinetosen wiederum selten anzutreffen, da die Otolithen im Rahmen des Alterungsprozesses degenerieren. Frauen sind anfälliger als Männer, besonders zu Beginn der Menstruation [39] und während der Schwangerschaft, was einen gewissen hormonellen Einfluss vermuten lässt. Dass das vestibuläre System bei kinetoseempfindlichen Personen heftiger reagiert als bei unempfindlichen, erscheint uns plausibel, wird aber kontrovers diskutiert [99].

Psychische Faktoren sind bei der Anfälligkeit gegenüber Kinetosen nicht

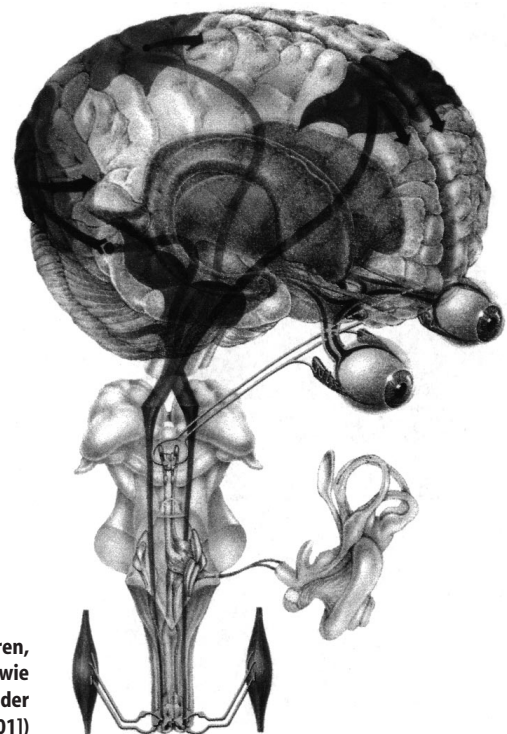


Abb. 2 ► Periphere und zentrale Strukturen, die an der Gleichgewichtsregulation sowie am „sensory-mismatch“ und damit an der Kinetoseauslösung beteiligt sind (aus [101])

zu unterschätzen, da z.B. große kontrollierte Studien gezeigt haben, dass 45% einer Gruppe durch Einnahme von Placebos eine Besserung ihrer Kinetose-symptome erfuhren. Der Erfolg von Placebos ist ein Gradmaß für eine psychische Komponente im Rahmen der Kinetoseentstehung. Darüber hinaus leiden Menschen mit einer neurotischen, ängstlichen sowie introvertierten Persönlichkeitsstruktur häufiger an Kinetosen [74].

Es wurde von Fällen berichtet, wo Passagiere bereits auf der Gangway oder beim Anblick eines Schiffes an den Symptomen der Seekrankheit litten, ohne daß sie ungewöhnlichen Bewegungen ausgesetzt waren. Hierbei handelt es sich um seltene Ausnahmefälle, bei denen eine frühere Seereise zu einer Konditionierung im klassischen Sinne geführt hat.

Versuche mit Hunden, die mehrmals auf einer Schaukel bis zur Übelkeit stimuliert wurden und anschließend bereits beim Anblick einer solchen erbrachen, haben dieses bestätigt. Diese „Prägung“ ist jedoch weder als Kinetose noch als Pseudokinetose zu bezeichnen, da in diesen Fällen kein Sinneskonflikt vorliegt (Tabelle 2).

Die größte Bedeutung bei der individuellen Kinetoseempfindlichkeit kommt dem Inhalt der „exposure history“ zu, d. h. den bisher bei dem jeweiligen Individuum gespeicherten „kinetogenen Erfahrungen“, wie wir es auch beim phobischen Schwindel unterstellen.

Pseudokinetosen

Kinetoseähnliche Symptome können auch durch rein visuelle Stimuli, wie sie z.B. auf Jahrmärkten, in Erlebniskinos, in beschleunigungsfreien Flug- bzw. Fahrzeugsimulatoren oder bei Computerspielen vorkommen, ausgelöst werden [23, 26, 127]. Im angloamerikanischen Sprachraum wird hierfür häufig der Begriff „simulator-sickness“ benutzt. Voraussetzung ist, dass der visuelle Stimulus eine sich ändernde Geschwindigkeitskomponente beinhaltet, d.h. visuell eine vestibuläre Reaktion implizieren muß. Die erste Beschreibung einer Pseudokinetose stammt vermutlich aus San Francisco im Jahre 1894, wo einige Leute in einem geschlossenen Raum auf einer Schaukel saßen in der

Annahme, sie würden geschaukelt. In Wirklichkeit bewegte sich jedoch nicht die Schaukel selbst, sondern der Raum um die Schaukel, die fest auf der Erde stand, so dass jeglicher vestibulärer Einfluss fehlte. Einige der Personen berichteten über starke Übelkeit.

Die Tatsache, dass eine visuelle Auslösung von Kinetosesymptomen bei labyrinthlosen Personen nicht möglich ist, deutet darauf hin, dass der visuelle Reiz über eine zentral vestibuläre Aktivierung zur Pseudokinetosesymptomatik führen kann [76]. Darüber hinaus spielt hier die Erwartungshaltung des Individuums, d.h. das Abrufen von Erinnerungen aus der „exposure history“, eine große Rolle.

Normalerweise ist ein visueller Reiz im Rahmen einer Fortbewegung (Blick aus einer fahrenden Achterbahn) mit einem vestibulären Reiz (Kombination aus angulärer und linearer Beschleunigung) gekoppelt. Wird nun ein Film über eine Achterbahnfahrt gezeigt, der den Eindruck vermittelt, in dieser zu sitzen, so fehlt der vestibuläre Reiz, und die Sineseeinflüsse widersprechen den abgespeicherten Sinneserfahrungen, was zur Übelkeit führt. Wird derselbe Film rückwärts gezeigt, so kommt es nicht zu Kinetosesymptomen [90], da wir für diesen ungewöhnlichen Ablauf keine gespeicherten Sinneserfahrungen verfügbar haben.

Je größer das bewegte Bild desto stärker ist das kinetogene Potential. Da bei diesen visuell ausgelösten Symptomen keinerlei Beschleunigungen auf das Labyrinth einwirken, sollten die so ausgelösten Symptome, wie oben bereits erwähnt, unter dem Begriff „Pseudokinetosen“ zusammengefaßt werden.

Spezielle Kinetoseformen

Seekrankheit

Die Seekrankheit, die per definitionem eigentlich Schiffahrtskinetose genannt werden müsste, war bereits in der Antike bekannt und fand in vielen Reiseberichten Erwähnung [16]. Schon Cicero (106–43 v. Chr.) berichtet seinem Freund Atticus, dass er eine Reise nach Ephesos ohne die üble Nausea überstanden habe, und Julius Cäsar (100–44 v. Chr.) beklagte die Schrecken der Seekrankheit und die Verminderung der Kampfkraft seiner „navium perterriti tirones“ im „De

bello civile“. Der Begriff „Nausea“ leitet sich von dem griechischen Wort für „Schiff“ ab. Selbst erfahrene Seeleute, wie Lord Nelson auf dem Weg zur Schlacht von Trafalgar, wurden nicht von dieser Erkrankung verschont, und einige Historiker vertreten sogar die Ansicht, dass die Schlacht deshalb verloren wurde [77].

Johann Wolfgang von Goethe (1749–1832) hatte sich in späterer Zeit ebenso auf seinen Italienreisen mit der Seekrankheit auseinandersetzen müssen wie der napoleonische Leibarzt Dominique Jean Larrey (1766–1842), der derart von der Seekrankheit geplagt wurde, dass er gezwungen war, seine Marinelaufbahn zu beenden. Weitere berühmte Persönlichkeiten, die unter den Symptomen der Kinetose litten, waren Homer, Galen, Darwin und Churchill. Eine gute Übersicht über die Geschichte der Seekrankheit findet sich in der Arbeit von Schadewaldt [105].

Bei transatlantischen Schiffsreisen und mäßigen Turbulenzen werden ca. 25–30% der Passagiere seekrank [15], während 60% der Schiffbrüchigen oder abgestürzten überlebenden Flugzeugbesatzungen in Schwimmwesten an Erbrechen leiden. Hierbei muss zusätzlich die durch das Tragen der Schwimmweste bedingte Kopfreklination bedacht werden, die über zervikale Afferenzen und die unphysiologische Ausrichtung des Labyrinths gegenüber der Schwerkraft kinetosefördernd sein kann.

Die Kinetoseunempfindlichkeit der hochbetagten Klientel bei Kreuzfahrten hat vor allem einen physiologischen Hintergrund, da der Otolithenapparat mit zunehmendem Alter degeneriert bzw. abgebaut wird.

Bei den Auf- und Abbewegungen des Schiffes, insbesondere bei rollendem Schiffsrumpf, registrieren die Otolithen scheinbar eine zyklische Änderung der Gravitation. Dies täuscht dem „Sinnesgedächtnis“ eine Rotation vor, so dass es zu einem Bogengangs-Otolithen-Konflikt Typ 1 kommt. Die durch Schiffsbewegungen ausgelösten Kinetosesymptome treten vornehmlich bei vertikalen Oszillationen im niedrigen Frequenzbereich (0,05–0,5 Hz) auf [40, 93].

Der Seereise vergleichbar ist wegen ähnlich niedrigen Oszillationsfrequenzen die Fortbewegung auf einem Kamel. Schon Lawrence von Arabien und die napoleonischen Truppen machten die

Tabelle 2
Medikamente zur Kinetoseprophylaxe

Medikament	Handelsname	Verabreichung	Dosierung [mg]	Wirkungsbeginn [h]	Wirkungsdauer [h]
Cinnarizin	Cinnacet Kapseln®	Oral	75–150	4	8
Dimenhydrinat	Reisetabletten ratiopharm®	Oral	50–100	2	8
Scopolamin	Scopoderm TTS®	Pflaster	1,5	4–6	72
Meclozin	Bonamine®	Oral	25	2	8
Promethazine	Promethawern Filmtabletten®	Oral	25	2	24
Promethazine	Atosil Injektionslösung®	Intramuskulär	50		
Diphenhydramin + Chlortheophyllin	Reisedragee Eu Rho®	Oral	25 25	1	3–5
Chlorphenoxamin + Chlortheophyllin + Coffein	Rodavan®	Oral	30 20 50	1	6
Cinnarizin + Dimenhydrinat	Arlevert®	Oral	20 40	2	8

negative Erfahrung, dass es beim Ritt auf einem Kamel im Gegensatz zum Ritt auf einem Pferd sehr schnell zu Übelkeit und Erbrechen kam [72]. Da Kamele vorwiegend im Passgang gehen und Pferde sich in der Regel im Kreuzgang (2, 3 oder 4 Takt) bewegen, treten beim Kamelritt zusätzlich zu den vertikalen Auslenkungen ausgeprägte Lateralbewegungen auf, die sogar bei trainierten Pferdereitern Übelkeit auslösen können.

Flugkrankheit

Mit der Entwicklung von schnellen Flugzeugen als Reisefahrzeug kam es mehr und mehr zur Abkehr von der zivilen Schifffahrt, so dass der Seekrankheit auch wegen verbesserter Schiffskonstruktionen heute nicht mehr ihre frühere Bedeutung zukommt.

Dank der modernen Flugzeuge mit großen Flughöhen außerhalb von Turbulenzen ist die Inzidenz in der zivilen Luftfahrt heute stark rückläufig, da es nur noch bei Start und Landung zu vermehrten unphysiologischen Reizen kommt. In Flugzeugen betrug die Inzidenz der „Luftkrankheit“ vor einigen Jahrzehnten ca. 0,5–1%. Sie stieg jedoch auf 8%, wenn ein Passagier im Flugzeug die Schwelle zum Erbrechen überschritten hatte [66].

Im Rahmen militärischer Flüge stellt die höhere Kinetoseinzidenz jedoch nach wie vor ein ernstzunehmendes Problem

dar, da durch sie die Handlungsfähigkeit der Soldaten stark eingeschränkt sein kann. Die Ursache für das vermehrte Auftreten von Kinetosen liegt zum einen daran, dass unter Kriegsbedingungen Flüge häufig unterhalb des Radars in niedriger Höhe stattfinden müssen, wo vermehrt Turbulenzen auftreten. Zum anderen wird eine große Anzahl von Soldaten transportiert, die nicht genügend an die Bewegungsreize beim Flug adaptiert sind (z.B. Landungstruppen). Die psychische Belastung vor drohenden Kampfhandlungen wirkt sich zusätzlich negativ auf die Verfassung der Soldaten aus.

Chinn [14] beobachtete nach einem 2,5-stündigen Flug in einem C-54-Transportflugzeug in niedriger Höhe immerhin bei 24,6% der Soldaten Erbrechen.

Reisekrankheit bei Auto- und Bahnfahrten

Das Auftreten von Übelkeit während der Autofahrt ist heutzutage fast jedem aus eigener Erfahrung bekannt.

Bei Autofahrten ergab eine Studie eine Kinetose-Inzidenz von 3–4% [15]. Im Rahmen dieser „Reisekrankheiten“ spielen die horizontalen Auslenkungen eine wesentliche Rolle, und zwar besonders die negative Beschleunigung in Richtung der naso-okzipitalen Achse beim Abbremsen eines Fahrzeugs z. B. im Rahmen des „stop and go“ Verkehrs [35, 119].

Fahrzeugbewegungen führen zu einer relativen Bewegung des Kopfes gegenüber dem Rumpf und diese „Extrabewegungen“ des Kopfes sind bei Menschen, die sehr stark unter Kinetosen leiden, wesentlich ausgeprägter als bei unempfindlichen Personen [55]. Wird der Kopf mit dem Fahrzeug fest verbunden, so kommt es zu einem signifikanten Rückgang der Kinetosesymptome. Ein weiterer Faktor für das Auftreten von Übelkeit beim Autofahren auf geraden Straßen ist das Missverhältnis zwischen starkem visuellem Reiz (z.B. Betrachtung von schnell wechselnden Bäumen am Fahrbahnrand) und dem bei konstanter Geschwindigkeit fehlenden Beschleunigungsreiz [95] sowie das Fixieren von Gegenständen des Fahrzeuginnenraums, die sich synchron mit dem Fahrzeug und somit auch mit dem Betrachter bewegen [60].

Bei Bahnreisen mit einer Kinetoseinzidenz von nur 0,13% [57] stimuliert der Blick aus dem Fenster über den optokinetischen Nystagmus das visuelle System. Beim Sitzen in Fahrtrichtung ist die vestibulovisuelle Reizung meist besser zu ertragen. Diese Sitzposition wird von kinetoseanfälligen Personen bevorzugt.

Space-motion-sickness (SMS)

Da zunehmend extraterrestrische Aktivitäten in den Mittelpunkt menschli-

chen Interesses treten und große bekannte internationale Raumstationen sowie Flüge zum Mars in Betracht gezogen werden, rückt die SMS, ausgelöst durch den Zustand der Schwerelosigkeit, mehr und mehr in das Zentrum der Kinetoseforschung; 50% der Astronauten leiden an diesem sog. „space adaptation syndrom“, das erstmals vom russischen Kosmonauten Gherman Titov 1961 in Vostok 2 beschrieben wurde [117] und meist 1–2 h nach Änderung der Schwerkraftverhältnisse auftritt [94].

Neben Übelkeit, besonders bei Kopfbewegungen, berichtete er von einer „inversen Illusion“, d.h. er hatte das Gefühl auf dem Kopf zu stehen.

Weitere Symptome sind eine Nasenatmungsbehinderung durch intranasale Schleimhautschwellung und Kopfschmerzen [86].

Auf amerikanischer Seite wurde dieses Problem erst ab der Apollo-Mission akut, da die früheren Raumkapseln (Mercury und Gemini) aufgrund ihrer geringen Größe und des spärlichen Ausblicks die als sehr nausogen wirkenden Körper- und Kopfbewegungen limitierten.

Das „sensory mismatch“ der SMS besteht einerseits zwischen Otolithen (fehlender Reiz aufgrund der Schwerelosigkeit) und Bogengängen (normale Registrierung angulärer Beschleunigungen) und andererseits in einem Konflikt zwischen visuellen Eindrücken (Wahrnehmung von Bewegungen) und fehlendem Otolithenreiz [56]. Darüber hinaus ändern sich unter der Schwerelosigkeit auch die Reizeinflüsse auf das propriozeptive System. Einige Astronauten berichteten von einem lindernden Effekt auf die SMS, wenn sie mit ihrem Körper Kontakt zu Teilen des Raumschiffs suchten [94] und im Raumfahrzeug eine 1-G-Orientierung, d.h. wie in Bezug auf den Schwerkraftvektor der Erdoberfläche, einnahmen [86]. Beim Raumflug entscheidet zudem die stabile Fluglage der Raumkapsel sowie die Bewegungsarmut der Astronauten über das Auftreten der SMS. Glücklicherweise verschwinden die Symptome der SMS nach 2–4 Tagen [20], wie z.B. bei der Skylab-III-Besatzung, wo es 4 Tage dauerte, bis alle 3 Astronauten von den Symptomen der SMS genesen waren [99].

Um die Beeinträchtigung der Raumfahrt durch die SMS möglichst gering zu halten, ist es wichtig, die Raumfahrtkandidaten sorgfältig auszuwählen und ent-

sprechend zu trainieren. Eine gute Möglichkeit, geeignete von ungeeigneten Kandidaten zu unterscheiden, soll das Tragen von horizontal invertierenden prismatischen Brillen sein. Die Toleranz gegenüber dieser induzierten visuellen Störung korreliert sehr gut mit der Resistenz gegenüber SMS [87]. Eine weitere objektive Meßmethode ist die wiederholte Schwerelosigkeit bei Parabelflügen mit gleichzeitiger Durchführung von provokativen Kopfbewegungen [94].

Kinetoseprophylaxe und -therapie

Historische Entwicklung

Schon in der Antike wurde versucht, durch leichte Mahlzeiten (Linsen mit Wasser oder Brot mit stark verdünntem Wein) sowie durch Gabe von Flohkraut und Wermut als Antiemetikum den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Weiterhin wurde die Gabe von Kokain, Strychnin, Kreosot, Chinin, Amylnitrit und Nitroglycerin propagiert.

Zur Beseitigung der üblen Schiffsg Gerüche wurden die verschiedensten Aromatika (Granatapfel, Quitten, Rosenextrakte, Opium, Safran, Thymian, Duft von geröstetem oder in Essig getränktem Brot) angewandt. Darüber hinaus wurden mechanische Hilfsmittel wie Hängematten und Schlingerkojen zum Ausgleich der Schiffsbewegungen sowie die von Leville 1853 [67] beschriebene Leibbinde (hypogastric belt) gegen die Dehnung und Zerrung der Eingeweide empfohlen. Zusätzlich wurde zum Verzehr von Zwiebeln geraten, um ein mögliches abdominales Vakuum zu beseitigen.

Im Mittelalter hatten Könige auf Seereisen sogar beamtete Kopfhalter, die stets ihrem Herrscher das Haupt zu umfassen hatten. Auch Baumwollfilterrespiratoren zur Filterung der schädlichen Seeluft wurden erprobt. Und selbst höherer Beistand wird in Form von Medaillen der Hl. Jungfrau von Compostela auch heute noch von vielen südländischen Matrosen genauso wie das Tragen von Kastanien in der linken Tasche oder das Tragen eines Ohrings als Seekrankheitenprophylaxe benutzt. Einen bisher ebenfalls nicht erklärbaren Effekt soll ein im Auto angebrachter Metallstreifen sowie ein Stück Baumwolle im zur Händigkeit kontralateralen Gehörgang haben.

Weit verbreitet war unter Matrosen schließlich auch das Seewassertrinken. Hey [45] erkannte bereits 1748 die lindernde Wirkung beim Anblick des Festlandes, wobei er jedoch den positiven Einfluss fälschlicherweise auf die damit verbundenen Gerüche von Obstbäumen, Gräsern und Blumen zurückführte. Er sah eine Verbindung zwischen der Seekrankheit und der Hyperemesis gravidarum, was dazu führte, dass eines der wirksamsten Mittel gegen Seekrankheit, das Daramin, zufällig durch den günstigen Einfluss auf das Erbrechen einer Schwangeren entdeckt worden war.

Heutzutage stehen prinzipiell 3 Möglichkeiten zur Kinetoseprophylaxe und -therapie zur Verfügung:

- Verhaltensempfehlungen,
- Adaptation,
- Medikamente.

Verhaltensempfehlungen

Generell sollte beim Auftreten von Kinetosesymptomen der Kopf möglichst nicht bewegt werden, um Bogengang-Otolithen-Konflikte zu vermeiden. Meist genügt es, den Kopf fest an die Rückenlehne des Sitzes zu pressen, der allerdings frei von Erschütterungen und Vibrationen sein sollte.

Da in der liegenden Haltung Kopfbewegungen vermieden werden, scheint sie einen positiven Einfluss auf die Entwicklung der Kinetose zu haben [51, 74]. Manning und Stewart [70] testeten 14 verschiedene Körperpositionen auf einer Schaukel und fanden heraus, dass die Häufigkeit von Kinetosesymptomen am niedrigsten war, wenn die Testperson mit geöffneten Augen auf dem Rücken lag und freien Blick auf die Außenwelt hatte, während in Bauchlage 5- bis 10-mal häufiger Übelkeit zu verzeichnen war. Es ist jedoch anzumerken, dass es bei See- und Flugreisen – hier treten ausgeprägte vertikale lineare Beschleunigungen auf – in liegender Position zu den als besonders kinetogen wirkenden Beschleunigungen in Richtung der naso-okzipitalen Achse kommt, die die Symptomatik durchaus verschlechtern können.

Es ist darüber hinaus ratsam, z.B. auf einem Schiff den Horizont oder die Küste zu fixieren, damit auch visuell der Eindruck einer Bewegung entsteht und dies zu einer Herabsetzung des inter-

sorischen Konfliktes führt. Als bestes Mittel gegen Seekrankheit gilt seit Jahrhunderten, wenn möglich, das Steuerruder zu übernehmen, da die hierdurch erreichte Ablenkung sich positiv auf die Kinetosesymptome auswirkt.

Die Besatzungen von Segel- und kielstabilisierten Segeljachten klagen seltener über Kinetosen als die größerer Motorjachten. Auf großen Schiffen (fehlender Außenblick) lassen sich Sinneskonflikte schlechter vermeiden als auf kleinen Schiffen. Da Bewegungen in der Schiffsmitte geringer sind, ist es ratsam, sich in diesem Bereich aufzuhalten. Außerdem sollten empfindliche Personen auf Kreuzfahrten eine Außenkabine mit Fenster wählen. Bei Flugreisen ist ein Sitzplatz in Tragflächennähe und großer Entfernung zur Küche zu empfehlen [74]. Letzteres dient dazu, den negativen Einfluss der Gerüche auf das Kinetoseinitialsymptom Hyperosmie auszuschalten. Bei Auto- bzw. Busfahrten sollten empfindliche Personen einen Platz wählen, der ihnen eine optische Kontrolle der Fahrbahn (Geradeausblick) ermöglicht. Blicke aus dem Seitenfenster sind während der Fahrt unbedingt zu vermeiden.

Da Alkohol die Fixationssuppression herabsetzt, auf das peripher vestibuläre Organ wirkt und die zentrale Verarbeitung stört, ist ein Verzicht auf derartige Getränke unabdingbar.

Ist es bereits zu den Symptomen einer Seekrankheit gekommen, so ist eine liegende Position anzustreben, und es sollte der Versuch unternommen werden zu schlafen, da die so erzielte Vigilanzminderung die Erregbarkeit des vestibulären Systems und damit die „Konfliktbereitschaft“ herabsetzt.

Adaptation

Während die Habituation eine Reaktionsabnahme eines Sinnesorgans auf wiederholte Reize darstellt, handelt es sich bei der Adaptation um eine Anpassung an einen Dauerreiz. Bei Seereisen setzt die Adaptation zumeist 2–4 Tage nach Exposition eines Reizes von konstanter Frequenz, Dauer und Intensität ein [36]. Nach 3 Monaten Reizkarenz ist dieser Effekt jedoch wieder völlig verschwunden. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass während der Adaptation ein gewisses Rezeptorungleichgewicht zugunsten der oppositären Situation er-

zeugt wird. Schaut z. B. eine Person längere Zeit auf einen blauen Hintergrund und anschließend auf eine graue Fläche, so erscheint diese graue Fläche in der Komplementärfarbe, nämlich gelb.

Im zeitlichen Ablauf der Adaptation werden die initiale Exposition (erstmalige Stimulation), die folgende kontinuierliche Exposition (Dauerstimulation) und ein Nach-Effekt (nach Stimulationsende) unterschieden [99].

Weiterhin differenziert Reason [99] zwischen der „sensorischen Adaptation“ (Anpassung eines einzelnen Sinnesorgans an einen Dauerstimulus) und der „empfundener bzw. protektiven Adaptation“ (Anpassung an das „sensory mismatch“ zwischen verschiedenen Informationen aus unterschiedlichen Sinnesorganen bei und nach Dauerstimulation).

Ein Charakteristikum der Adaptation ist ihre Spezifität. Eine Gewöhnung an die Bewegungen eines großen Schiffes bedeutet nicht ohne weiteres auch eine Adaptation an das Schlingern von kleineren Booten. Außerdem können an Schiffsbewegungen adaptierte Seeleute durchaus während einer Flugreise unter Kinetosesymptomen leiden [74]. Wenn jemand an eine bestimmte Reizform adaptiert ist (z. B. ein Hubschrauberpilot an das Fliegen eines Hubschraubers), so kann er z. B. im Flugsimulator heftiger reagieren als eine untrainierte Person [76]. Auch Personen, die häufig im Auto fahren, zeigen stärkere Kinetosesymptome in einem Fahrzeugsimulator als Personen, die nur gelegentlich ein Auto benutzen.

In diesen Fällen ist davon auszugehen, dass die „exposure history“ der trainierten Personen besonders gefestigt ist und sich schlechter ändern lässt.

Ein Stimulus, der langsam an Intensität zunimmt, führt zu weniger Symptomen und einer schnelleren Adaptation als ein abrupt einsetzender Reiz [104]. Die Adaptation hält um so länger an, je öfter man einem bestimmten Reiz ausgesetzt ist [99].

Helling [43] konnte bei seinen experimentellen Untersuchungen zeigen, dass kinetoseunempfindliche Seefahrer vor einer Seereise einen niedrigeren Verstärkungsfaktor (Gain-Wert) des vestibulookulären Reflexes aufweisen als kinetoseempfindliche Personen. Dies deutet auf eine zentral-vestibuläre Depression bei adaptierten Personen hin. Vermeidet

man Bewegungen, die Übelkeit auslösen, so wird keine Adaptation erzielt. Letztendlich tritt bei 5% aller Menschen mit Kinetose keine Adaptation ein.

Interessanterweise begünstigen bei im Experiment ausgelöster visueller Störung durch optische Systeme (invertierende Prismen) aktive Körperbewegungen eher eine Adaptation als passiv induzierte Bewegungen [42], so dass hier auch von einem Einfluss des propriozeptiven Systems ausgegangen werden muss.

Die Adaptationseffekte lassen sich damit erklären, dass neue, kontinuierlich einwirkende Bewegungsmuster Teil der „exposure history“ werden und somit nach einiger Zeit keine Kinetosesymptome mehr auftreten. In diesem „Sinnesgedächtnis“ wird also das gewohnte Bewegungsmuster umprogrammiert d. h. es kommt zu einer Re-Orientierung. Fällt der Reiz nach Beendigung der Exposition weg, so stimmt die abgespeicherte Information (geänderte „exposure history“) nicht mehr mit der Realität überein, und es kommt erneut zu Missempfindungen im Sinne einer Kinetose. Dieser Effekt wurde von Groen [36] auch als „mal de débarquement“ oder „landsickness“ bezeichnet, während Reason [99] dafür den Begriff „adaptive after-effect“ benutzt. Ein Beispiel hierfür ist der Landgang nach längerer Seereise. Segler kennen in dieser Zeit das Gefühl, weiterhin den Wellengang zu verspüren, obwohl sie sich auf dem Festland befinden.

Astronauten erfahren diesen „adaptive after-effect“, wenn sie nach längerem Aufenthalt in der Schwerelosigkeit wieder auf der Erde landen. Die Symptome dieses „adaptive after-effect“ verschwinden erst, wenn ein erneutes „update“ der „exposure history“ stattfindet und sie wieder auf die vorhandene Schwerkraft umprogrammiert wird.

Diese Phase der Reorientierung ist aber in der Regel mit geringeren Symptomen behaftet als die vorausgegangene Kinetose, da aufgrund der Unterschiede bezüglich der Expositionszeiten beider Reizkonstellationen (Erde vs. Weltraum) die Re-Orientierung auf der Erde schneller abläuft [94].

Dobie [24] beschreibt gute Erfolge bei an Kinetose leidenden Flugschülern mit einer Kombination aus Psychotherapie zur Angstbewältigung und einem Adaptationsschema, welches „cross-coupled-stimuli“ beinhaltet, während

Levy [68] zufriedenstellende Ergebnisse mittels Biofeedback erzielte.

In dem futuristischen Roman „Brave new world“ von Aldous Huxley [50] wird der Gedanke der Adaptation in perverter Weise perfektioniert, indem die Feten, die im späteren Leben einmal als Piloten eingesetzt werden sollen, während ihrer extrauterinen Aufzucht in Brutbehältern starken Beschleunigungsreizen ausgesetzt werden, um für ihre spätere Mission optimal vorbereitet zu sein.

Medikamentöse Therapie

Die Erstbeschreibung einer medikamentösen Therapie der Seekrankheit ist in einem anonymen Brief im Lancet 1869 vermerkt, wo über den positiven Effekt von einer Kombination aus Chloroform und Belladonnatinktur berichtet wird. Die „sensory-mismatch“-Hypothese führt letztlich zu 3 denkbaren Wirkungsweisen von Medikamenten gegen Kinetosen:

- temporäre Reduktion der Diskrepanz zwischen den Informationen verschiedener sensorischer Rezeptororgane;
- Erhöhung der Aktualisierungsrate der „exposure history“ und damit Beschleunigung der Adaptation;
- Linderung der durch das „sensory-mismatch“ ausgelösten vegetativen Reaktionen.

Es wird vermutet, dass alle Medikamente gegen Kinetosen auf ein hypothetisches Gleichgewicht zwischen einem zentral cholinergen und adrenergen System wirken, welches durch Bewegungen beeinflusst wird [126].

Zur Therapie der Kinetosen werden vorwiegend Pharmaka aus den folgenden verschiedenen Stoffgruppen eingesetzt:

Parasympatholytika

Bei den Parasympatholytika hat nur das transdermal retroaurikulär (Stelle höchster Hautpermeabilität) applizierte muskarinische Anticholinergikum Scopolamin weite Verbreitung gefunden, das in Form des Scopoderm TTS-Pflasters® zur lokalen Therapie eingesetzt wird und eine Wirkungsdauer von 72 h hat [8, 79]. Es zeigt die beste Wirkung, wenn es 8 h vor Reisebeginn aufgeklebt wird [104], und

sollte wegen der Gefahr der systemischen Wirkung bei Kleinkindern nur in besonderen Fällen eingesetzt werden.

Es besteht auch die Möglichkeit, bei bereits manifester Kinetose Scopolamin 0,2–0,5 mg intramuskulär zu verabreichen. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind Mundtrockenheit, Schläfrigkeit und Akkomodationsstörungen (Cave: Glaukom und Prostatahypertrophie). Diese Nebenwirkungen wurden eindrucksvoll vom amerikanischen Kriegsberichterstatte Ernie Pyle beschrieben, der versehentlich eine doppelte Dosis Scopolamin eingenommen hatte.

Sympathomimetika

Sympathomimetika finden u.a. in der Raumfahrt Verwendung. Amphetamin wird in einer Dosis von 20 mg und Ephedrin in einer Dosis von 50 mg verabreicht. Die wichtigste Nebenwirkung ist die Erregung und die potentielle Suchtgefahr. Murray [79] hält eine Kombination aus Dextroamphetamin und Scopolamin für den besten therapeutischen Ansatz zur Behandlung der Kinetose, da sich hier die sympathomimetischen Effekte des Amphetamins und die zentralen Nebenwirkungen des Scopolamins gegenseitig aufheben.

Antihistaminika

Der positive Effekt von Antihistaminika bei Kinetosen wurde zufällig 1949 bei einer Frau entdeckt, die wegen eines Nesselausschlags Dramamin® erhielt und hierdurch Linderung ihrer zeitlebens bestehenden Reisekrankheit während Autofahrten erfuhr [28]. Aufgrund dieser positiven Eigenschaft, die wahrscheinlich auf einem starken zentralen Azetylcholin-Antagonismus beruht, sind sie bis heute ein wichtiger Bestandteil in der medikamentösen Therapie der Bewegungsstörungen geblieben. Wood et al. [125] faßten in ihrer Übersichtsarbeit 15 Studien mit insgesamt 5184 Patienten zusammen und konnten eine Erfolgsrate von 70% bei der Kinetosetherapie mit Antihistaminika nachweisen. Die häufigste Nebenwirkung ist die Sedierung.

Weinstein und Stern [123] fanden bei ihren Untersuchungen zum Einsatz von Antihistaminika bei Kinetosen heraus, dass Cyclizine weniger sediert und die gastrointestinalen Symptome besser bekämpft als das zentral angreifende Di-

menhydrinat, welches in Deutschland als Vomex A® und in den USA als Dramamin® im Handel ist. Als Kombinationspräparat ist hier noch das Arlevert® (Dimenhydrinat + Cinnarizin) zu erwähnen.

Neuroleptika

Eine etwas stärkere Wirkung haben Neuroleptika. Zu nennen sind hier die Phenothiazine, welche in Deutschland als Atosil® und in den USA als Promethazin® angeboten werden. Die Sedierung durch diese Substanzen ist stärker als durch die Antihistaminika. Die Wirkung beruht vermutlich auf einem antidopaminergen Einfluss in der chemorezeptiven emetischen Triggerzone [114]. Ramanathan et al. [98] konnten im Tierexperiment an Hunden zeigen, dass eine intranasale Gabe von Promethazin® vergleichbar der bei Astronauten bisher üblichen intramuskulären Gabe ist.

Dopaminantagonisten

Eine Sonderstellung nimmt der zentrale Dopaminantagonist Metoclopramid (z.B. Paspertin®) ein, da diese Substanz im Vergleich zu anderen geringere Nebenwirkungen aufweist. Sie hat sich jedoch sowohl bei der SMS als auch im Experiment als wenig effektiv erwiesen [59, 88].

Sonstige Medikamente

Für militärische Aktionen wird Phentoin in einer Dosierung bis zu 1200 mg/Tag benutzt. Weiterhin zeigt 150 mg Cinnarizine/Tag bei Seglern eine gute Wirkung. Der Calciumantagonist Flunarizin greift am peripher vestibulären Organ an und hat somit keinen zentral depressiven Effekt [64].

Aus dem Bereich der Heilkräuter ist Ingwer zu erwähnen, der schon seit Jahrhunderten von Seefahrern gegen Übelkeit eingenommen wurde. Heute ist Ingwer in Kapselform erhältlich, und einige Studien zur Therapie von Kinetosen haben den positiven Effekt gegenüber Dramamin® [78] oder einem Placebo [37] gezeigt, der mehr auf der gastrointestinalen als auf der zentralen Wirkung beruht [38, 47]. Betahistin (Aequamen®, Ribrain®, Vasomotal®) kann nur prophylaktisch die Reizschwelle erhöhen oder die Readaptation verkürzen; die Akutsymptomatik bleibt durch diese Substanz unverändert.

Kurioses

Jessen beschrieb 1968 [54] große Erfolge, indem er Seeleute und Autoreisende mit einer Augenklappe versorgte, die auch ihm bei einer dreiwöchigen Seereise große Linderung verschaffte. Da jedoch auch bei monokularem Sehen die Möglichkeit eines intersensorischen Konflikts besteht, ist der Nutzen dieser Empfehlung aus neurophysiologischer Sicht kaum verständlich.

In neuer Zeit wird im Internet, z.B. von einer belgischen Firma, eine Brille zur Linderung von Bewegungskrankheiten empfohlen, und es werden ebenfalls Armbänder mit oder ohne magnetische Wirkung angepriesen. Grundlage dieser Methode soll die Akupressur im Bereich der Handgelenkinnenseite (Nieguan Punkt 6) sein.

Drei Studien [4, 12, 84] zeigten keinen Effekt der Akupressur auf die durch Schwangerschaft oder Bewegung ausgelösten Symptome Übelkeit und Erbrechen bzw. den Antiemetikaverbrauch. Einige Autoren [4, 10, 49] konnten jedoch eine signifikante Besserung von subjektiv empfundener Übelkeit und der gastralen Funktion nachweisen. Während Dundee et al. [25] auch durch Druck an anderer Stelle eine signifikante Änderung der morgendlichen Übelkeit erreichen konnten (Placeboeffekt), fanden Bertolucci und DiDario [10] nur eine signifikante Senkung der Seekrankheitssymptome bei Druck auf P6, wohingegen der Druck auf eine gegenüberliegende Stelle keinen Effekt erbrachte. Der Erfolg der Akupunktur an gleicher Stelle ist nicht erwiesen [122].

Als therapeutische Maßnahme empfahlen Galen und andere die Seekrankheit bei einer Vielzahl von Erkrankungen wie z.B. Wahnsinn, Wassersucht, Tumorleiden, Apoplex und Elephantiasis. Schließlich wurde die Auslösung von Kinetosen auch zur Züchtigung von jugendlichen Straftätern genutzt, indem sie in einem Faß vor dem Rathaus von einem Polizeibeamten bis zum Auftreten von unerträglicher Übelkeit gedreht wurden.

Literatur beim Verfasser oder im Internet

<http://link.springer.de/link/service/journals/00106/index.htm>

Hrsg.: W. v. Eiff, H. Fenger, A. Gillesen
Der Krankenhausmanager

Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2000.
Mit CD-ROM, 784 S., 94 Abb.,
(ISBN 3-540-65735-5), Loseblatt, DM 298,-

Krankenhausmanagement ist längst nicht mehr nur eine Aufgabe für die Geschäftsführung oder die Administration eines Krankenhauses. Management ist längst eine Angelegenheit aller Berufsgruppen. Leider haben dies noch nicht alle gemerkt, die Bedeutung dieser Aufgabe für die Sicherung der Existenz eines Krankenhauses noch nicht so recht begriffen. Ob im ärztlichen, pflegerischen, medizinisch-technischen oder logistischen Bereich eines Krankenhauses, in jedem Bereich und fast an jedem Arbeitsplatz fallen in unterschiedlichem Maße Aufgaben des Managements an. Dabei muss unter diesem Begriff sicher mehr verstanden werden als nur der richtige und wirtschaftliche Umgang mit Finanzmitteln. In den Ausbildungsgängen der meisten im Krankenhaus tätigen Berufsgruppen kommt allerdings die Vermittlung von Grundkenntnissen über Managementtechniken und deren Bedeutung nicht vor. Die gesetzlichen Rahmenbedingungen im Gesundheitsbereich erfordern aber immer mehr ein Verhalten der darin Beschäftigten, das auch Kriterien des Krankenhausmanagement berücksichtigt.

Das gerade erschienene Werk „Der Krankenhausmanager“ liefert in diesem Dilemma sehr praktische und realistische Hinweise und Muster zu entsprechendem Verhalten. Von namhaften Herausgebern und Autoren werden nicht nur theoretische Erläuterungen gegeben, die gibt es auch bereits in großer Zahl. Das Buch zeichnet sich vielmehr durch Hinweise und Anleitungen zu ganz praktischem Management im Krankenhaus aus. Die Verfasser der einzelnen Beiträge kommen

zum großen Teil aus der Praxis, wissen also, wo im Alltag die Probleme liegen. Ergänzt werden die Abhandlungen in den einzelnen sehr übersichtlich gegliederten Abteilungen durch wenige theoretische Ausführungen. Hinweise auf gesetzliche Regelungen fehlen ebenso wenig wie Kapitel zu den einzelnen Berufsgruppen und ihren speziellen Belangen und Anforderungen. So findet jeder, der entsprechende Hilfen sucht, leicht und übersichtlich alle relevanten Themenkomplexe, von Finanzierung über Marketing, Personalmanagement für alle Berufsgruppen, medizinische Themen, Informationsverarbeitung und Internet bis hin zu den natürlich notwendigen Ausführungen zu Haftung, Vertrags- und Strafrecht. Hinweise zur Kosten-

rechnung gibt es ebenso wie Anregungen zur Finanzierung der unterschiedlichen Anlagegüter, Erläuterungen zur sogenannten Drittmitteleinwerbung finden sich neben theoretischen und praktischen Anregungen zu Führungsverhalten und Motivation. Die ganze Palette der im Krankenhausalltag vorkommenden und wichtigen Themen ist behandelt. Der Praktiker findet

Anregungen und Hilfen von Praktikern, dies zeichnet dieses Buch aus.

Angesichts der kurzen Halbwertszeit medizinrelevanter Gesetze und Regelungen ist das Werk zu Recht als lose Blattsammlung konzipiert. Dies bedeutet für die Autoren eine permanente Herausforderung, läßt die Benutzer aber auf eine ständig aktuelle Unterstützung bei ihren Fragen und Problemen hoffen.

Der Krankenhausmanager soll und wird sich schnell einen festen Platz in Reichweite aller derjenigen Beschäftigten in den Krankenhäusern, die sich als Manager verstehen, erobern. Jedenfalls ist dies dem Buch und den Krankenhausmanagern zu wünschen.

M. Gotthardt (Münster)

