

Auswirkungen von Schiffsbewegung auf physische und psychische

Leistungsfähigkeit bei Besatzungsmitgliedern auf See

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Philosophischen Fakultät

der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Simon Sartisohn

Kiel im März 2019

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Burkhard Weisser

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Andreas Koch

Tag der mündlichen Prüfung: 11.06.2019

Durch den Prodekan für Studium und Lehre, Prof. Dr. Timo Felber zum Druck
genehmigt: 12.06.2019

“The essential nature of motion sickness remains a mystery!” (Money, 1970)

Danksagung

Viele Menschen haben mich auf dem Weg begleitet und mich in verschiedenster Weise unterstützt. Für die großen und kleinen Hilfen möchte ich mich an dieser Stelle ganz herzlich bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Burkhard Weisser sowie meinem Zweitgutachter Herrn Prof. Dr. Andreas Koch, die mir mit dem Forschungsprojekt „Seasickness and Performance“ die Möglichkeit zur Promotion gegeben haben. Danke für die konstruktiven Ratschläge, Anregungen und wertvollen Diskussionen sowie für das entgegengebrachte Vertrauen.

Der gesamten Sektion Maritime Medizin am Institut für Experimentelle Medizin Forschung des Schiffahrtmedizinischen Institut der Marine in Kronshagen danke ich für die letzten Jahre der Zusammenarbeit. Insbesondere danke ich meinem Forschungsteam Kerstin Oellrich, Julia Schreiter und Karolin Diefenbach, die die Untersuchungen in Neustadt vor Ort mit mir durchgeführten haben, sowie den weiteren Angehörigen der Abteilung Dr. rer. nat. Wataru Kähler, Nora Speetzen, Anke Gruschwitz, Brigitte Lohrie, Dr. Frauke Tillmans sowie Dr. med. Sebastian Klapa für ihre tatkräftige Unterstützung.

Allen Probanden danke ich für die Teilnahme an der Studie.

Mein weiterer Dank gilt Iris Steggemann, Dr. Jan-Peter Brückner sowie PD. Dr. Girgensohn für die Hilfe und Beratung bei der statistischen Auswertung.

Ohne den Rückhalt und die Unterstützung meiner Familie, meiner Freundin und meinen Freunden, die mich stets begleitet, unterstützt, ermutigt und wenn nötig angetrieben haben auf dem Weg, wäre die Umsetzung dieses Projekts nicht möglich gewesen.

Vielen Dank!

Inhalt

Inhalt	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis	VIII
1 Einleitung	1
2 Seekrankheit: Etymologie und Entstehungstheorien	4
2.1 Sinneskonflikt-Theorie.....	6
2.2 Evolutions-Theorie	11
2.3 Posturale Instabilitätstheorie	13
3 Sopite-Syndrom vs. Seekrankheit	14
3.1 Symptome der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms.....	15
3.2 Unterschiede zwischen Seekrankheit und Sopite-Syndrom.....	16
3.3 Einfluss von Seekrankheit und Sopite-Syndrom auf die Leistungsfähigkeit	18
4 Methoden zur Erfassung von Seekrankheit und Sopite-Syndrom	22
4.1 Erfassung von subjektiven Symptomen	22
4.2 Erfassung objektiver physiologischer Parameter	24
5 Leistungsfähigkeit bei Seekrankheit und Sopite Syndrom	27
5.1 Seekrankheit und Sopite-Syndrom im aktuellen Diskurs	33
5.2 Fragestellung und Hypothesen	34
6 Methode	37
6.1 Untersuchungsaufbau, Durchführung und Stichprobe	37
6.2 Fragebögen MSSQ, MSAQ und BF- SR und Homepage.....	40
6.3 Physiologische und psychische Testverfahren	43
6.3.1 Elektrogastrogramm (EGG) und Elektrokardiogramm (EKG).....	43
6.3.2 Cortisol.....	45

6.3.3	MFT-S3 Check.....	47
6.3.4	Kraftmessungen	48
6.3.5	Reaktions- und Vigilanztests.....	50
6.3.6	Flicker Fusion Test	52
6.3.7	Purdue Pegboard Test	53
6.4	Statistische Auswertungsverfahren	54
7	Ergebnisse.....	56
7.1	Ergebnisse der Korrelation MSAQ/ Bf-SR und MSAQ Sopite/ Flicker Fusion.....	56
7.2	Ergebnisse psychischen Testverfahren	57
7.3	Ergebnisse der koordinativen Messverfahren.....	62
7.4	Ergebnisse der physiologischen Messverfahren.....	68
7.5	Ergebnisse der Kraftmessungen	74
7.6	Ergebnistrends	77
7.7	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	80
8	Diskussion.....	85
8.1	Methodendiskussion	85
8.1.1	Stichprobe	85
8.1.2	Testverfahren und Untersuchungsdesign	86
8.2	Ergebnisdiskussion	88
8.3	Limitierungen der Studie	93
9	Zusammenfassung und Ausblick	96
10	Literaturverzeichnis	99
11	Anhang.....	111

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1. Vestibularapparat (Speckmann & Wittkowski, 2015)</i>	7
<i>Abbildung 2. Maculaorgane und Bogengangorgane in Linear- und Rotationsbeschleunigung (Speckmann & Wittkowski, 2015)</i>	8
<i>Abbildung 3. Entstehung der Motion Sickness (Benson, 2002)</i>	9
<i>Abbildung 4. Sensorische Systeme der Motion Sickness (Koch et al., 2018)</i>	11
<i>Abbildung 5. Leistungsfähigkeit (modifiziert nach Weineck, 2009)</i>	18
<i>Abbildung 6. Motion Sickness Assessment Questionnaire MSAQ (Gianaros et al., 2001)</i>	24
<i>Abbildung 7. Versuchsaufbau, Testreihen und Testparameter</i>	40
<i>Abbildung 8. Sirecust EKG Monitor</i>	43
<i>Abbildung 9. EGG-Signal</i>	43
<i>Abbildung 10. Elektrodenpositionen des EGG</i>	44
<i>Abbildung 12. Delmar Reynolds EKG Elektrodenpositionen EKG</i>	45
<i>Abbildung 11. Elektrodenpositionen EKG</i>	45
<i>Abbildung 13. Cortisol Tagesprofil und Stresssituationen (Klinke und Silbernagel, 2004)</i>	46
<i>Abbildung 14. Cortisolkonzentration Standardkurve und Zentrifuge mit Salivetten</i>	47
<i>Abbildung 15. MFT-S3 Check Testgerät und Auswertung</i>	48
<i>Abbildung 16. Handkraftmessung Saehan Digital Handdynamometer</i>	49
<i>Abbildung 17. Fingerkraftmessung Baseline Digital Pich Gauge</i>	49
<i>Abbildung 18. Beinstreckermessung - DigiMax Muskelfunktionstest</i>	49
<i>Abbildung 19. Beinbeugermessung - DigiMax Muskelfunktionstest</i>	49
<i>Abbildung 20. Hubkraftmessung - Baseline Bag-Leg-Chest Dynanometer in Kombination mit DigiMax Messgerät</i>	49
<i>Abbildung 21. CompACT-SR akustischer Stimulus</i>	51

Abbildung 22. CompACT-SR - optischer Stimulus	51
Abbildung 23. CompACT-VI - Vigilanz	51
Abbildung 24. Normwertskala der CompAkt Testungen	52
Abbildung 25. Flimmerverschmelzungsfrequenz.....	53
Abbildung 26. Purdue Pegboard Test Montage	54
Abbildung 27. Korrelation MSAQges und Bf-SR Messzeitpunkt 3	57
Abbildung 28. Korrelation MSAQ Sopite und Flicker Fusion Messzeitpunkt 3	57
Abbildung 29. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche optische Reaktionsfähigkeit.....	58
Abbildung 30. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche akustische Reaktionsstabilität	59
Abbildung 31. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche akustische Reaktionsfähigkeit.....	60
Abbildung 32. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der lateralen Stabilität.....	62
Abbildung 33. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche sensomotorischen Regulationsfähigkeit lateral.....	63
Abbildung 34. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche dominante Hand	64
Abbildung 35. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard schwache Hand	65
Abbildung 36. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard beidhändig	66
Abbildung 37. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard Montage Kombination.....	67
Abbildung 38. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Cortisol	68
Abbildung 39. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche pNN50	69
Abbildung 40. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche LF	70
Abbildung 41. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche HF.....	71
Abbildung 42. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche rMSSD	72
Abbildung 43. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der Herzfrequenz	73
Abbildung 44. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Fingerkraft rechts	74

<i>Abbildung 45. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Fingerkraft links.....</i>	<i>75</i>
<i>Abbildung 46. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Hubkraft.....</i>	<i>76</i>
<i>Abbildung 47. MSAQ Fragebogen (deutsche Übersetzung).....</i>	<i>111</i>
<i>Abbildung 48. Bf-SR Fragebogen (aus urheberrechtlichen Gründen online nicht verfügbar)</i>	<i>112</i>
<i>Abbildung 49. Gesundheitsfragebogen</i>	<i>113</i>
<i>Abbildung 50. Einverständniserklärung</i>	<i>114</i>
<i>Abbildung 51. Probandeninformationen zur Studie 1</i>	<i>115</i>
<i>Abbildung 52. Probandeninformationen zur Studie 2</i>	<i>116</i>
<i>Abbildung 53. Probandeninformationen zur Studie 3</i>	<i>117</i>
<i>Abbildung 54. Probandeninformationen zur Studie 4</i>	<i>118</i>

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1. Konflikttypen der Motion Sickness (nach Reason & Brand, 1975)</i>	<i>10</i>
<i>Tabelle 2. Studien Leistungsfähigkeit und Seekrankheit/ Sopyte-Syndrom</i>	<i>30</i>
<i>Tabelle 3. Testparameter der Studie.....</i>	<i>38</i>
<i>Tabelle 4. Deskriptive Beschreibung der Versuchsgruppe (N = 102)</i>	<i>39</i>
<i>Tabelle 5. Mittelwerte MSAQ Sopyte 3, Flicker Fusion 3, MSAQges3 und Bf-SR3</i>	<i>57</i>
<i>Tabelle 6. Mittelwerte der optischen Reaktionswerte.....</i>	<i>58</i>
<i>Tabelle 7. Mittelwerte der akustischen Reaktionsstabilität</i>	<i>59</i>
<i>Tabelle 8. Mittelwerte der akustischen Reaktionsfähigkeit.....</i>	<i>60</i>
<i>Tabelle 9. Mittelwerte der lateralen Stabilität.....</i>	<i>62</i>
<i>Tabelle 10. Mittelwerte der lateralen sensomotorischen Regulationsfähigkeit</i>	<i>63</i>
<i>Tabelle 11. Mittelwerte der Steckwerte dominante Hand.....</i>	<i>64</i>
<i>Tabelle 12. Mittelwerte der Steckwerte schwache Hand</i>	<i>65</i>
<i>Tabelle 13. Mittelwerte der Steckwerte beidhändig</i>	<i>66</i>
<i>Tabelle 14. Mittelwerte der Steckwerte der beidhändigen Montage</i>	<i>67</i>
<i>Tabelle 15. Mittelwerte Cortisol</i>	<i>68</i>
<i>Tabelle 16. Mittelwerte der pNN50 Werte</i>	<i>69</i>
<i>Tabelle 17. Mittelwerte der LF Werte.....</i>	<i>70</i>
<i>Tabelle 18. Mittelwerte der HF.....</i>	<i>71</i>
<i>Tabelle 19. Mittelwerte rMSSD</i>	<i>72</i>
<i>Tabelle 20. Mittelwerte Herzfrequenz</i>	<i>73</i>
<i>Tabelle 21. Mittelwerte der Fingerkraft rechts</i>	<i>74</i>
<i>Tabelle 22. Mittelwerte Fingerkraft links.....</i>	<i>75</i>
<i>Tabelle 23. Mittelwerte Hubkraft.....</i>	<i>76</i>

Tabelle 24. Physiologische Parameter Trendübersicht (* =signifikant da $p \leq .05$).....	77
Tabelle 25. Psychische Parameter Trendübersicht (* = signifikant da $p \leq .05$).....	78
Tabelle 26. Koordinative Parameter Trendübersicht (* =signifikant da $p \leq .05$)	79
Tabelle 27. Parameter Kraftmessung Trendübersicht (* = signifikant da $p \leq .05$).....	80
Tabelle 28. MSAQ Mittelwerte (Standardabweichungen in Klammern)	81
Tabelle 29. Überblick Ergebnisse gesamtes Probandenkollektiv und Subgruppen	82
Tabelle 30. Mittelwerte Optische Reaktionsstabilität mit Grafik.....	119
Tabelle 31. Vigilanz Reaktionsfähigkeit mit Grafik.....	119
Tabelle 32. Vigilanz richtig reagiert mit Grafik	120
Tabelle 33. Vigilanz nicht richtig reagiert mit Grafik.....	120
Tabelle 34. Stabilität dorsal/ventral mit Grafik.....	121
Tabelle 35. Sensomotorik dorsal/ventral mit Grafik	121
Tabelle 36. EKG Standardabweichungen mit Grafik.....	122
Tabelle 37. LF/HF Ratio mit Grafik.....	122
Tabelle 38. EGG Count Ausschläge mit Grafik.....	123
Tabelle 39. EGG Ausschlagshöhe mit Grafik	123
Tabelle 40. EGG Average Peak mit Grafik.....	124
Tabelle 41. Handkraft rechts mit Grafik.....	124
Tabelle 42. Handkraft links mit Grafik	125
Tabelle 43. Beinstrecker rechts mit Grafik	125
Tabelle 44. Beinstrecker links mit Grafik.....	126
Tabelle 45. Beinbeuger rechts mit Grafik.....	126
Tabelle 46. Beinbeuger links mit Grafik	127
Tabelle 47. Flicker Fusion mit Grafik.....	127

Abkürzungsverzeichnis

p	Signifikanzniveau
r	Effektstärke
η^2	Effektstärke
N	Gesamtanzahl
n	Anzahl
EKG	Elektrokardiogramm
EGG	Elektrogastrogramm
M	Mittelwert
SD	Standardabweichung
H_0	Nullhypothese
H_1	Alternativhypothese
MSSQ	Motion Sickness Susceptibility Questionnaire
MSAQ	Motion Sickness Susceptibility Questionnaire
LF	Leistungsfähigkeit
SB	Schiffsbewegung
MS	Motion Sickness
BCM	Body-Cell-Mass

1 Einleitung

Seekrankheit ist seit dem Beginn der Seefahrt eine unerwünschte Begleiterscheinung an Bord von Schiffen. Jeder Schiffspassagier, Matrose und selbst erfahrene Besatzungsmitglieder und Kapitäne können unter bestimmten Seebedingungen immer wieder und unvorhersehbar von Symptomen heimgesucht werden. Seekrankheit ist eine Unterkategorie der Kinetose, welche auch als Reise- oder Bewegungskrankheit bekannt ist. Häufig wird der Begriff „Motion Sickness“ verwendet. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um eine Krankheit, sondern vielmehr um ein bestimmtes Beschwerdebild der Betroffenen, das durch Bewegungsreize, in diesem Fall Wellenbewegungen, ausgelöst wird. Die am weitesten verbreitete Entstehungstheorie ist die sensorische Rearrangementtheorie von Reason & Brand (1975). Hierbei werden die Symptome durch ein „Mismatch“ (keine Übereinstimmung) von aktuellen bewegungsanalytischen Informationen des visuellen, vestibulären und sensorischen Systems hervorgerufen. Diese Theorie wurde über die Jahre ergänzt und überarbeitet. Hegemann (2010) vergleicht die aktuellen bewegungsanalytischen Informationen in der Seekrankheitssituation mit den zu erwarteten (bekannten) Informationen, welche auf früheren Erfahrungen von Bewegung basieren, und gibt somit einen weiteren Grund für den auftretenden Konflikt und die Symptome.

Das Beschwerdebild kann unabhängig von Alter und Geschlecht bei jedem Menschen mit intaktem Gleichgewichtsorgan auftreten (Schmäh & Stoll, 2000). Bewegungskrankheiten sind ein weitverbreitetes Phänomen. Fünf bis zehn Prozent der Menschen reagieren sehr empfindlich auf Bewegungsreize (Hegemann, 2010). Bei drei bis vier Prozent der Autobefahrer, bei 28 Prozent der Insassen von Reisebussen und bei bis zu 30 Prozent der Fährpassagiere einer Atlantiküberquerung treten Symptome der Reisekrankheit beziehungsweise Seekrankheit auf (Westhofen, 2010). Auch in anderen Bereichen führen Symptome von Bewegungskrankheiten zu Komplikationen. Im Transportwesen beim autonomen Fahren (Diels & Bos, 2016), in der Medizintechnik bei Operationssystemen (Huber et al., 2017), bei der Schulung an Simulatoren in der Flugausbildung (Cevette et al., 2014) oder im Entertainmentbereich bei VR-Videospielen (Chang et al., 2013) ist die Bewegungskrankheit eine unerwünschte Begleiterscheinung.

Zu den Anzeichen der Seekrankheit zählen Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, leichtes Unwohlsein, Kälteschweißigkeit, wiederholtes Gähnen, Blässe, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Übelkeit bis hin zu Erbrechen (Waldfahrer, 2008).

Sobald die Besatzungsmitglieder an starken Symptomen leiden und eventuell sogar medikamentös behandelt werden, ist ihre Arbeitsfähigkeit im technischen Umfeld an Bord, der Schiffsführung und Navigation stark eingeschränkt und häufig mit einem Arbeitsausfall von mehreren Tagen verbunden. Diese starken Ausfallerscheinungen wie zum Beispiel Erbrechen und Übelkeit sowie die damit einhergehende manifeste Seekrankheit stellen jedoch nicht die alleinige Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit eines Besatzungsmitgliedes dar. Ein nahezu unbeachtetes Problem findet sich in der frühen Form der Seekrankheit, welche sehr schwierig zu diagnostizieren ist. Diese frühe Form, der Vorbote der Seekrankheit, wird als Sopite-Syndrom beschrieben. Zu den auftretenden Symptomen zählen Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Schläfrigkeit, Lethargie, Schlafstörungen und Stimmungsveränderungen (Graybiel & Knepton, 1976).

Auftretende Seekrankheit und das Sopite-Syndrom führen zu starken Beeinträchtigungen der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder auf See und zu hohen Ausfallquoten an Bord von Marineschiffen (Dobie, 2019). Die Leistungseinschränkungen erhöhen die Unfallgefahr und stellen somit ein hohes Sicherheitsrisiko für die Mannschaft und das Schiff dar. Untersuchungen zufolge können die akustische Reaktionsfähigkeit, die Aufmerksamkeitsspanne (Bos, 2015) sowie die Gedächtnisleistung (Dahlman et. al., 2009) und weitere Parameter der kognitiven Leistungsfähigkeit (Matsangas, 2013) durch Symptome der Seekrankheit oder des Sopite-Syndroms, ausgelöst durch Bewegungsreize, beeinträchtigt werden.

Die Forschung auf dem Gebiet der Seekrankheit und des Sopite-Syndrom ist daher von elementarer Bedeutung für die zu See fahrenden Streitkräfte, die zivile Seefahrt, den Fracht- und Handelsverkehr, Kreuzfahrten sowie Segelfahrten.

Es stellt sich die Frage, inwiefern das Ausführen von Befehls-, Steuerungs- und Kommunikationsaufgaben, das Navigieren oder auch andere anspruchsvolle, kognitive und physische

Aufgaben qualitativ und quantitativ durch beginnende Seekrankheit und durch das Auftreten des Sopen-Syndroms beeinflusst werden und ob die Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit subjektiv wahrnehmbar sind. Bisher gibt es nur wenig Studien, die den Einfluss von Seekrankheit und des Sopen-Syndroms auf verschiedene Parameter der körperlichen und psychischen Leistungsfähigkeit in Verbindung mit der Erfassung von physiologischen Messdaten und einer subjektiven Befragung in einem Experiment untersuchen.

Deshalb ist das Ziel dieser Untersuchung, den Einfluss von Wellenbewegungen und den damit ausgelösten Seekrankheits- und Sopen-Syndrom Symptomen auf die psychische und körperliche Leistungsfähigkeit genauer zu untersuchen, um somit ein besseres Verständnis der komplexen Zusammenhänge zu erlangen und gegebenenfalls eine bessere Einschätzung der Einsatzfähigkeit der Besatzung sowie des Sicherheits- und Gefahrenpotentials auf See zu liefern.

2 Seekrankheit: Etymologie und Entstehungstheorien

Im folgenden Teil dieser Arbeit wird zunächst die Etymologie sowie die verschiedenen Entstehungstheorien der Seekrankheit erläutert. Darüber hinaus werden sowohl die wesentlichen Grundbegriffe wie Kinetose, Reisekrankheit und Seekrankheit als auch das Sinite-Syndrom und deren Symptome erklärt. Des Weiteren wird auf die Leistungsfähigkeit, die psychischen, kognitiven und physischen Leistungsparameter und auf die komplexen Anforderungen der Besatzungsmitglieder an Bord eingegangen. Die verschiedenen Studienergebnisse der letzten 70 Jahre werden hinsichtlich ihrer Gemeinsamkeiten und Unterschiede untersucht. Zudem werden die Einflüsse der Seekrankheit und des Sinite-Syndroms auf die körperliche und psychische Leistungsfähigkeit anhand ausgewählter Studien dargestellt und die Aktualität des Themas „Seekrankheit“ erläutert.

Seekrankheit ist ein uraltes Phänomen und wird bereits in der griechischen Mythologie und in Geschichtserzählungen von berühmten Seefahrern wie Kolumbus (1451-1506) oder Lord Nelson (1758-1805) beschrieben. Wahrscheinlich ist das Phänomen der Seekrankheit so alt wie die Seefahrt selbst und entstand in der Steinzeit als die ersten Menschen sich auf das unbekannte Terrain der See begaben. Die Begriffshistorie geht ins Griechische zurück: „κινεῖν - kinein - „bewegen“. Naupathia ist eine Unterkategorie der Kinetose und setzt sich aus den Wörtern „ἡ ναῦς - *naus* - Schiff“ und „πάθος - *páthos* - Leiden“ zusammen und bedeutet somit „Schiffleiden“. Seekrankheit, auch bekannt als Reise- oder Bewegungskrankheit, ist ein durch bestimmte Beschleunigungs-, Abbrems-, Roll-, Senk-, Hebe-, Seit-, Stampf- oder Nickbewegungen ausgelöster Symptomkomplex, für den häufig der Begriff ‚Motion Sickness‘ synonym verwendet wird. Laut Tyler und Bard (1949) wurde der Begriff das erste Mal 1881 von Irwin verwendet: „[...] for not only does it occur on lakes and even on rivers, but as is well known, a sickness identical in kind may be induced by various other motions than that of turbulent water [...]“. Während des zweiten Weltkrieges wurde Motion Sickness zu einem zentralen Forschungsobjekt. Erstmals in der modernen Geschichte wurden durch die Verlegung und den Transport von Truppen an Land und zur See in vorher nie da gewesener Zahl hohe Ausfallraten durch den Einfluss der Bewegungen bekannt (Tyler & Bard, 1949). Der Begriff wurde populär

durch die Forschung des kanadischen Nobelpreisträger Sir Frederick Banting, der Motion Sickness als einen Komplex ähnlich der Seekrankheit beschreibt, der durch andauernde oszillatorische Bewegungen des Körpers ausgelöst wird.

Der Begriff „Sickness“ oder „Krankheit“ ist jedoch irreführend, da es sich um keine Infektion durch Viren oder Bakterien handelt, der Organismus also nicht im herkömmlichen Sinne erkrankt. Vielmehr reagiert der gesunde Organismus physiologisch auf einen äußeren Reiz, was dann zu einem bestimmten Beschwerdebild führt. Dieses kann unabhängig von Alter und Geschlecht bei jedem Menschen mit einem intakten Gleichgewichtsorgan auftreten (Schmäh & Stoll, 2000). Unzählige weitere Einflüsse wie Gerüche (Keshavarz et al., 2015), Wärme, Kälte, Ernährung, Lichtverhältnisse, psychische Verfassung, Bewegungserfahrung, körperliche Konstitution, Abstammung und viele weitere Faktoren spielen bei der Entwicklung und Ausprägung eine Rolle. Frauen haben im Vergleich zur Gesamtbevölkerung Untersuchungen zufolge zum Beispiel ein bis zu 70 Prozent höheres Risiko, an Seekrankheit zu leiden (Benson, 2002). Frühere Studien belegen, dass Menschen im jungen Lebensalter zwischen sechs und zwölf Jahren, asiatischer Abstammung (Jarisch, 2015) und solche mit einer Migräneempfindlichkeit ein erhöhtes Risiko aufweisen, an Seekrankheit zu leiden (Bos et al., 2007, Lentz & Collins, 1977). Dass Signal- und Botenstoffe, also hormonelle Faktoren auch eine Rolle spielen, legen Untersuchungen nahe, die zeigen, dass Frauen gerade während ihrer Periode besonders anfällig für Seekrankheit sind (Grunfeld & Gresty, 1998).

Hemingway (1944) umschreibt die Vielfältigkeit der Seekrankheit folgend:

“The patient is sick without being aware of the cause and is therefore apt to attribute his troubles to odours, overheated compartments, visceral sensations, disagreeable sights, distasteful foods or anything else unpleasant, unusual or uncomfortable which he experienced shortly before or simultaneously with exposure to motion”.

Zudem sind Pseudokinetosen, die durch visuelle Stimulation ohne eigentliche Bewegung erfolgen durch neue elektronische Technologien weit verbreitet. Die „Simulator-Sickness“ tritt zum Beispiel bei Bildschirmanimationen in 3D-Kinos und in Simulatoren auf. Diese ist jedoch

ganz klar von der Seekrankheit abzugrenzen, da hierbei reale Bewegungen eine elementare Rolle spielen.

Westhofen (2010) definiert Seekrankheit wie folgt: "Als Seekrankheit wird die Kinetose bezeichnet, die während einer Seereise auftritt und nach deren Beendigung unmittelbar rückläufig ist" (Westhofen, 2010). Diese Definition teilt Cheung (2008) und ergänzt, dass es sich um eine maladaptive Reaktion des Organismus auf offensichtliche, reale Bewegungen auf See handelt. Menschen, die durch eine Erkrankung an Einschränkungen des vestibulären Systems leiden, scheinen nicht anfällig für Seekrankheit zu sein (Reason, 1969). Das hervorgerufene Beschwerdebild ist multifaktoriell und höchst komplex und nach wie vor herrscht Uneinigkeit über die Entstehung. So gibt es verschiedene Theorien und Faktoren, die die Entstehung erklären und beeinflussen.

2.1 Sinneskonflikt-Theorie

Die gängigste Theorie ist die sensorische Sinneskonflikt-Theorie, Rearrangement-Theorie von Reason & Brand (1975). Diese Theorie wurde über die Jahre ergänzt und überarbeitet. Hierbei werden die Symptome durch ein spezifisches ‚Mismatch‘, das heißt keine Übereinstimmung von aktuellen bewegungsanalytischen Informationen des visuellen, vestibulären und sensorischen Systems im Vergleich zu den erwarteten (bekannten) Informationen, welche auf direkt vorangegangene oder frühere Erfahrungen von Bewegung basieren, hervorgerufen (Hegemann, 2010). Das vestibuläre System spielt hierbei eine entscheidende Rolle, denn es ist für die Erfassung von jeglichen Beschleunigungsbewegungen des Körpers zuständig. Den Kern dieses komplexen Systems bildet der Vestibularapparat, welcher im Innenohr liegt und direkt mit dem Hirnnerv (N. vestibulocochlearis) verbunden ist. Der Aufbau ist nach Speckmann & Wittkowski (2015) in der folgenden Abbildung dargestellt.

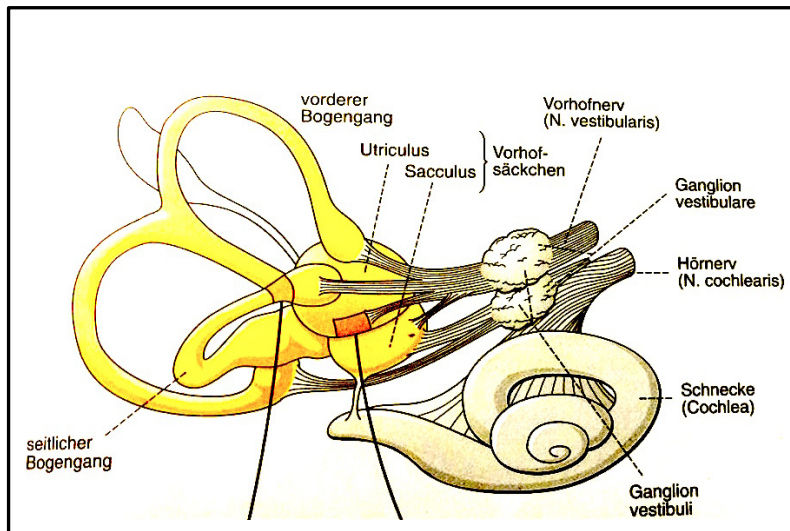


Abbildung 1. Vestibularapparat (Speckmann & Wittkowski, 2015)

Der Vestibularapparat besteht aus zwei Makulaorganen, die sich in den Ampullen der Vorhofsäckchen (Utriculus, Sacculus) befinden, und drei Bogengangorganen. Die Makulaorgane erfassen die lineare Beschleunigung, das senkrecht gelegene Sacculus erfasst die vertikale Beschleunigung und das waagrecht gelegene Utriculus erfasst die horizontale Beschleunigung, wohingegen die drei Bogengangorgane die Dreh- oder Rotationsbeschleunigung detektieren. Bei einer linearen, horizontalen Beschleunigung, wie zum Beispiel beim Autofahren, werden die Zilien (Sinneshaare) durch die Gallertschicht mit den Kalkhörnchen (Otolithenmembran) entgegengesetzt der Beschleunigungsrichtung verbogen. Dies regt dann die Haarsinneszellen an (siehe Abbildung 2). Die Wahrnehmung der Rotationsbeschleunigung in den Bogengangorganen läuft ähnlich ab. Hierbei drückt die Flüssigkeit, die durch ihre Trägheit langsamer beschleunigt als das umliegende Gewebe, gegen die Wand der Gallertkuppel (Calpula) und verbiegt somit die Zilien. In der Folge erhalten die Sinneszelle ihre Information (Speckmann & Wittkowski, 2015).

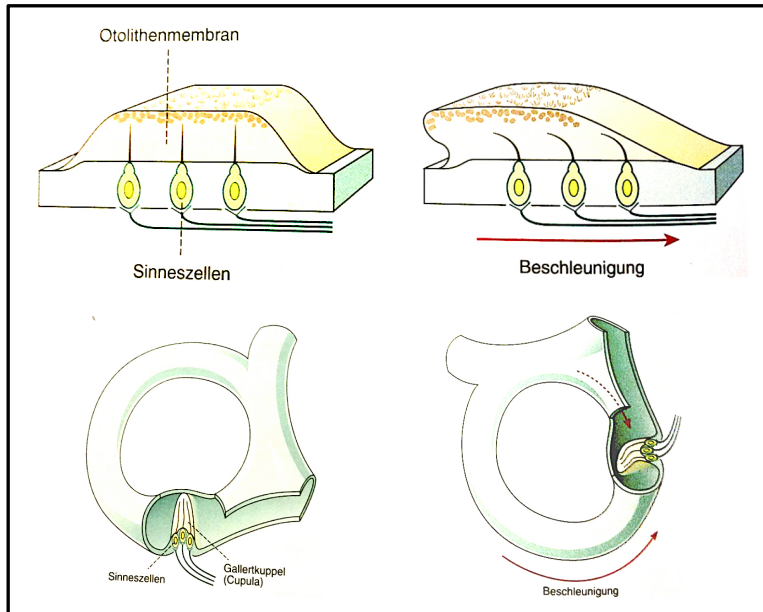


Abbildung 2. Maculaorgane und Bogengangorgane in Linear- und Rotationsbeschleunigung (Speckmann & Wittkowski, 2015)

Die durch die lineare und/ oder rotatorische Beschleunigung ausgelöste Erregung (Sinnesreiz) der Mechanorezeptoren wird über den Hirnnerv weitergeleitet und im Gehirn verarbeitet. Das vestibuläre System arbeitet eng mit dem visuellen Sinn und dem kinästhetischen Analysator, dem propriozeptiven sensorischen System, zusammen. In bestimmten Bewegungssituationen, zum Beispiel während einer Schifffahrt, eines Fluges oder einer Autofahrt, kann es nun zu unterschiedlichen Informationen der verschiedenen Wahrnehmungssysteme bezüglich der Bewegung kommen. Diese Situation wird dann als „Neural-/ Sensory-Mismatch“ beschrieben. In einer Kajüte unter Deck liefert der visuelle Sinn die Rückmeldung an das zentrale Nervenzentrum, dass keine Bewegung stattfindet, wohingegen der Vestibularapparat und auch die Propriozeptoren, die Sinnesrezeptoren in den Muskeln, Bändern und Gelenken, durch die Wellen ausgelöste Bewegungen melden. Dieser ausgelöste Konflikt der verschiedenen Rezeptorsysteme kann dann unter bestimmten Umständen zur Kinetose führen. In spontan auftretenden Situationen wie zum Beispiel beim Stolpern oder Ausrutschen werden durch den Sinneskonflikt gegebenenfalls motorische Aktionen ausgelöst, um das Gleichgewicht zu er-/halten und einen drohenden Sturz zu vermeiden (Tittel, 2000). Sobald aber dieser Sinneskonflikt über einen längeren Zeitraum anhält und nicht mit erwarteten oder bereits erfahrenen Bewegungen übereinstimmt, ist die Gefahr sehr hoch, an Bewegungskrankheit zu leiden. Die

Sinneskonflikt-Theorie wurde über die Jahre ergänzt und überarbeitet. Folgende Abbildung (Abb. 3) zeigt den Einfluss von dem Bewegungsstimulus auf die verschiedenen Rezeptorensysteme. Des Weiteren sind die Mechanismen auf neuronaler Ebene im Gehirn und die damit verbundenen Reaktionen und auftretende Symptome dargestellt, die bei der Entstehung von Seekrankheit (Motion Sickness) eine Rolle spielen.

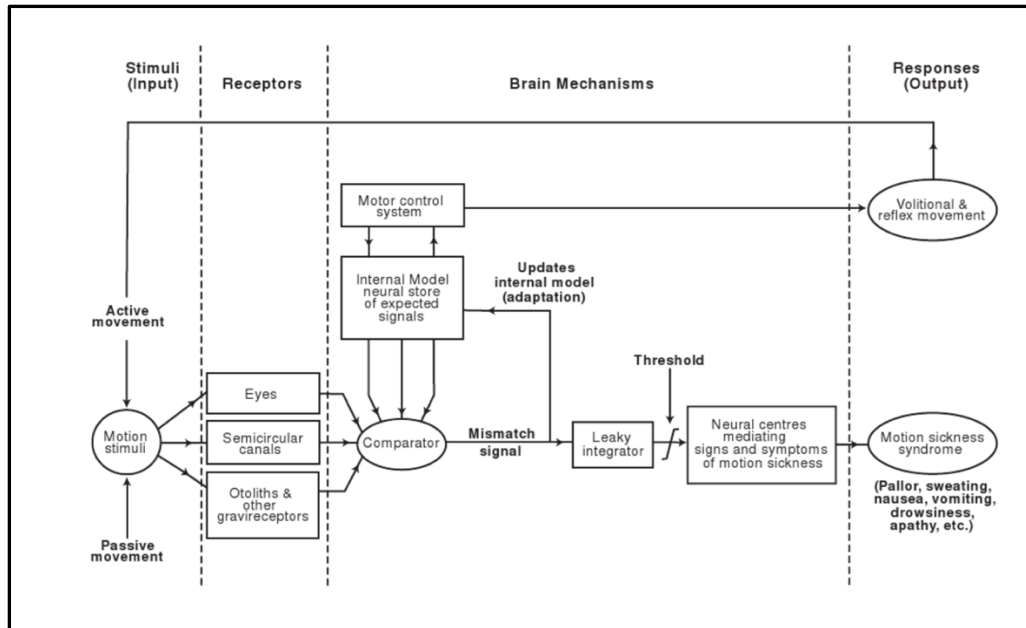


Abbildung 3. Entstehung der Motion Sickness (Benson, 2002)

Reason und Brand (1975) teilen die zu erwartenden Sinneskonflikte je nach Rezeptor in zwei verschiedene Kategorien mit je drei verschiedenen Typen ein. In Kategorie A tritt der Konflikt durch verschiedene Informationen des visuellen Sinns (Input A) und des Vestibularapparats (Input B) auf. In Kategorie B entsteht der Konflikt aus widersprüchlichen Informationen, die durch die Bogengänge und die Otolithen im Vestibularapparat hervorgerufen werden (siehe Tab. 1).

Tabelle 1. Konflikttypen der Motion Sickness (nach Reason & Brand, 1975)

	Kategorie A Sinneseingänge mit Konflikt: Visuell (VIS) ↔ Vestibulär (VES)	Kategorie B Sinneseingänge mit Konflikt: Bogengangs- (BG) ↔ Otolithenorgane (OT)
Typ 1 Inkongruente bewegungsbezogene Information beider Sinneseingänge.	A1 VIS ≠ VES Anblick von Wogen vom Deck eines schwankenden Schiffs aus. Kopfbewegungen beim Tragen einer Brille, die das Gesichtsfeld verzerrt bzw. durch Prismen umkehrt.	B1 BG ≠ OT Sog. vestibuläre Coriolisreaktion. Kopfbewegungen um eine Achse, die von der Körperdrehachse abweicht, z.B. Kopfnicken während einer Rotation auf einem Drehstuhl (Lansberg-Provokationstest).
Typ 2 Erster Eingang meldet Bewegung, zweiter Eingang nicht.	A2 VIS+ VES- Sog. Pseudokinetose, Simulator sickness. Filmdarstellung einer Fahrt oder eines Fluges mit Linear- und/oder Drehbeschleunigungen in einem stationären Simulator oder Kino.	B2 BG+ OT- Kalorischer Nystagmus. Alkoholbedingter Nystagmus. Kopfbewegungen in Schwerelosigkeit („Weltraumkrankheit“)
Typ 3 Zweiter Eingang meldet Bewegung, erster Eingang nicht.	A3 VIS- VES+ Schaukelndes Fahrzeug ohne jeden Sichtkontakt nach außen. Lesen eines Buches unter Deck in einem Schiff.	B3 BG- OT+ Rotation mit gleichbleibender Geschwindigkeit um die horizontal ausgerichtete Körperlängsachse (sog. Barbecue – Rotation).

Ein weiteres physiologisches Entstehungsmodell, welches die oben angegebenen Konflikttypen bildhaft darstellt und gleichzeitig die verschiedenen auftretenden Beschleunigungsformen und die Wirkung der Kräfte illustriert, liefern Koch et al. (2018). Zudem zeigt die folgende Abbildung (Abb. 4) die verschiedenen Rezeptorsysteme, den visuellen Sinn und die Propriozeption (Gelenkwinkel und Bewegungssensoren in Muskeln, Sehnen und Bändern). Zudem macht dieses Modell deutlich, dass alle drei Rezeptorensysteme, der Vestibularapparat, der visuelle Sinn und die Propriozeption über die Bewegung und die Stellung des Körpers im Raum Informationen liefern und diese dann verarbeitet werden müssen, wodurch es dann zu Konflikten und zur Entstehung von Bewegungskrankheiten kommen kann.

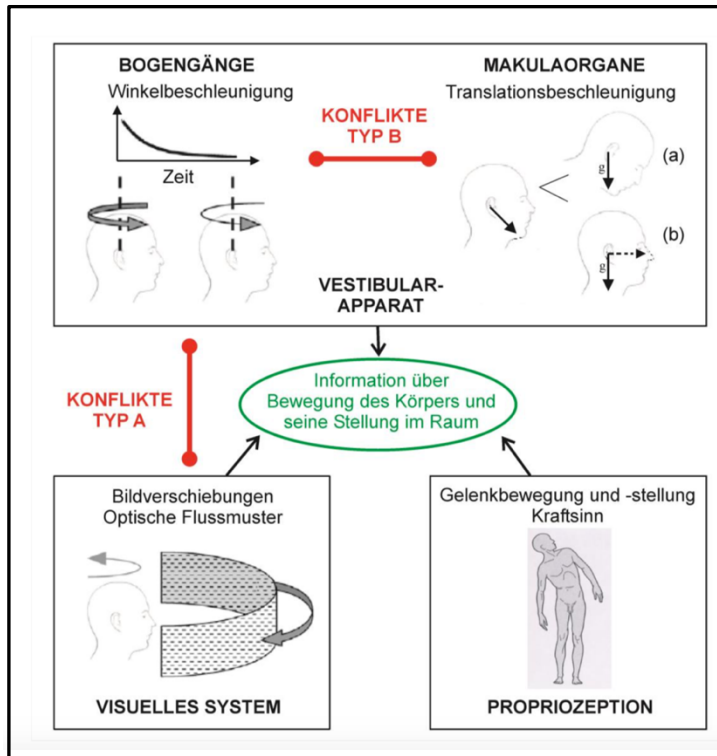


Abbildung 4. Sensorische Systeme der Motion Sickness (Koch et al., 2018)

Seekrankheit entspricht demnach dem Typ 1 der Kategorie A und dem Typ 3 der Kategorie A. Zudem spielen Bewegungserfahrungen eine wichtige Rolle. Bles et al. (1998) erweitern die Konflikttheorie, indem sie einen zusätzlichen Informationswiderspruch in der erwarteten Bewegung und der tatsächlich auftretenden Bewegung sehen. Dies würde einen gewissen Adaptionsvorgang und damit Rückgang der Symptome der Kinetose nach einigen Tagen auf See erklären.

2.2 Evolutions-Theorie

Eine weitere Theorie zur Entstehung der Seekrankheit liefert Treisman (1977) in dem Artikel „Motion Sickness: An evolutionary hypothesis“. Er führt das Phänomen unter anderem auf die gestörte Aufrechterhaltung des Blickes und der Kopf- und Körperhaltung zurück und die damit verbundene, über einen bestimmten Zeitraum andauernde Kalibrierung der Rezeptorensysteme der Propriozeption und des Vestibularapparats. Des Weiteren erklärt er die

auftretenden Symptome des Erbrechens und der Kaltschweißigkeit, indem er diese mit der emetischen Reaktion des Körpers nach der Aufnahme von vergifteter Nahrung (Neurotoxine) vergleicht. Dieser Zusammenhang wurde das erste Mal von Claremont (1930) beschrieben. Durch die Aufnahme von giftigen Stoffen wird der Organismus häufig in der Sinneswahrnehmung, ähnlich wie in Seekrankheits-Situation, gestört und reagiert mit Erbrechen, um sich dieser potentiell schädlichen Stoffe zu entledigen. Magenentleerung, Schweißausbrüche und Tachykardie weisen ebenfalls auf einen Entgiftungsprozess hin (Schmäh & Stoll, 2000). Das Erbrechen wird zudem durch die vermehrte Histaminproduktion, ein Hormon welches auch bei allergischen sowie Stressreaktionen eine wichtige Rolle spielt, begünstigt (Jarisch, 2015). Laut Treisman könnte der Grund, warum Kleinkinder nicht zu Seekrankheit neigen, der sein, dass sie gestillt werden und somit die Gefahr der Aufnahme von vergifteter Nahrung geringer ist. Nach Reason und Brand (1975) ist dies eher auf den Entwicklungszustand des motorischen Apparates sowie auf den des räumlichen Orientierungssinnes und somit der Entwicklung des Vestibularapparates zurückzuführen. Laut Treisman (1977) erfahren Kleinkinder darüber hinaus durch das Umhergetragen werden häufig nicht antizipierbare Bewegungen und sind deshalb weniger anfällig für Kinetosen.

Des Weiteren könnte das durch Kinetose hervorgerufene körperliche Unbehagen und die Übelkeit einen aversiven Reiz darstellen, um zukünftig solche Situation zu vermeiden. Money und Cheung (1983) unterstützen die „Toxin-Theorie“ mit einem Experiment an Hunden. Sie zeigten, dass Hunde nach einer Ektomie des Vestibularapparates und nach der Einnahme bestimmter Gifte weniger anfällig für Erbrechen und Schwingbewegungen waren. Somit spielte ihrer Meinung nach das innere Ohr eine wichtige Rolle in dem Erbrechen-Reaktions-Mechanismus bei Vergiftungen und bei Kinetosen.

Dass die Anfälligkeit zum Teil genetisch determiniert ist, welches die „Evolutions-Hypothese“ unterstützt, zeigen Experimente, die aufweisen, dass Menschen asiatischer Herkunft eine erhöhte Wahrscheinlichkeit aufweisen an Seekrankheit zu leiden (Klosterhalfen et al., 2005). Zudem zeigen Untersuchungen an monozygotischen Zwillingen, dass eine bestimmte Erbllichkeit von Kinetoseanfälligkeit vorliegt (Reavley et al., 2006). Ein Widerspruch in der „Evolutionary Theory“ sieht Oman (2012) in dem Fehlen ganz bestimmter vestibulärer Symptome, die

typisch nach der Aufnahme von giftiger Nahrung sind, wie zum Beispiel Nystagmus, Schwindel und dadurch resultierende Stürze.

Oman unterstützt die Evolutions-Theorie allerdings insofern, dass Frühsymptome wie starke Müdigkeit, wie es beim Sopite-Syndrom häufig der Fall ist, ein fetales Rudiment ist, welches durch passive Bewegungen ausgelöst wird, da fetale Aktivität im Mutterleib entgegengesetzt der Bewegung und des Wachzustandes der Mutter ist. Oman (1990) bezeichnet diese Hypothese als „rock-a-bye baby hypothesis“. Die Hypothese liefert aber keine Erklärung für die heftigeren Symptome der Seekrankheit wie Übelkeit oder Erbrechen.

2.3 Posturale Instabilitätstheorie

Riccio und Stoffregen (1991), Flanagan et al. (2004) und Yokota et al. (2005) entwickelten die posturale Instabilitätstheorie. Sie halten Probleme mit der aufrechten Körperhaltung durch mangelnde Halte- und Stellreflexe, die durch Störungen im visuellen, propriozeptiven und vestibulären System ausgelöst werden, für die Ursache der Motion Sickness. Demnach weisen Personen, die anfällig für Kinetosen sind, eine deutliche Standunsicherheit in der Posturographie auf, während Personen mit hoher Standsicherheit weniger Kinetoseanfällig sind. Somit soll die nicht angepasste Haltungskontrolle/-stabilität der Auslöser der Bewegungskrankheit sein. Zudem soll eine Seitenasymmetrie der Otolithenorgane die Anfälligkeit für „Space Motion Sickness“ erhöhen (Nooij et al., 2011). Diese Theorien liefern aber keinen Erklärungsansatz zur eigentlichen Entstehung der Kinetose.

Das physiologische Faktoren und primär sensorische Konflikte, hervorgerufen durch Reize und Stimuli der Bewegung, die Hauptursachen für die Entstehung einer Kinetose sind, ist unumstritten. Zugleich spielen jedoch auch psychische Faktoren wie Angst, Motivation und Volition eine wichtige Rolle (Baumgarten & Reiser, 1989).

Die multifaktorielle Komplexität der Kinetose, bestehend aus pathophysiologischen, neurophysiologischen und psychischen Aspekten sowie die individuelle Anfälligkeit und der Einfluss der Bewegungshistorie, machen Seekrankheit und Kinetose zu einem sehr interessanten, aber auch schwierigen Forschungsfeld der Humanwissenschaft.

3 Sopite-Syndrom vs. Seekrankheit

Seekrankheit manifestiert sich häufig durch starke Übelkeit und Erbrechen. Als Frühsymptom oder nach diesen schweren Symptomen der Kinetose tritt oft aber ein zusätzliches Beschwerdebild, welches als „Sopite-Syndrom“ beschrieben wird, auf (Dobie et al., 2001; Lawson & Mead, 1998). In einem Artikel beschreiben Graybiel und Knepton (1976) einen Symptom-Komplex zentriert um den Zustand der Schläfrigkeit in Zusammenhang mit Motion Sickness. Der Begriff „sopite“ bedeutet „(to) put to sleep“ – „schläfrig machen“ (Collins Englisch Dictionary). Dieses Syndrom kann vor der Manifestierung der Seekrankheit, nach der Adaption auf See (Graybiel & Knepton, 1976) oder auch als alleiniges Phänomen der Kinetose auftreten. Lawson und Mead (1998) beschreiben das Sopite-Syndrom als eine kaum untersuchte Reaktion des menschlichen Organismus auf bestimmte Bewegungen. Als Entstehungsursachen werden ähnliche physiologischen, neurologischen und psychische Faktoren wie bei Seekrankheit (siehe Kap. 2.1) vermutet, wobei die auslösende Bewegungsstimuli wesentlich kleiner ausfallen können. Dies zeigen Untersuchungen (Graybiel et al., 1960) in einem „rotating room“, einem sich um die eigene Achse langsam drehenden Raum, in welchem die Probanden für einen längeren Zeitraum einer sehr langsamen und stätigen Rotation ausgesetzt sind und daraufhin Symptome entwickeln.

Eine aktuelle Charakterisierung und Definition des Sopite-Syndroms liefern Matsangas und McCauley (2014):

„Sopite syndrome is a symptom complex that develops as a result of exposure to real or apparent motion and is characterized by excessive drowsiness, lassitude, lethargy, mild depression, and reduced ability to focus on an assigned task. Sopite syndrome is most clearly distinguished in a healthy individual free from pathological conditions that engender similar symptoms and not suffering from sleep deprivation, mental or physical fatigue or increased levels of physical activity.“

Auch wenn das Sopite-Syndrom und Seekrankheit häufig zusammen auftreten, existieren wesentliche Unterschiede im Zeitablauf, in den entstehenden Symptomen und ihrer Dauer (Lawson & Mead, 1997).

3.1 Symptome der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms

Die auftretenden Symptome der Seekrankheit variieren von Person zu Person. Entscheidend für das Auftreten und die Ausprägung sind die individuelle Anfälligkeit für Kinetose, die Bewegungshistorie und die Intensität sowie die Struktur des Bewegungsreizes. Früher nahm man an, dass es bei der Symptomentwicklung zwei verschiedene personengebundenen Reaktionstypen gibt. Ein eher kopfbezogener Reaktionstyp, der mit Symptomen wie Schläfrigkeit und Kopfschmerzen reagiert und ein zweiter, der eher Magen-Darmbeschwerden wie Übelkeit und Erbrechen als Folge des Bewegungsstimulus entwickelt (Reason & Brand, 1975). Diese Ansichten gelten heute jedoch als überholt.

Ein Entstehungsmuster der Seekrankheit mit einer typischen Reihenfolge der Entwicklung der Symptome liefert Cheung et al. (2003):

- Unwohlsein in der Magengegend
- Blässe
- Kaltschweißigkeit
- Schläfrigkeit
- Gähnen
- Leichte Hitzewallungen
- Speichelfluss
- Übelkeit
- Erbrechen

Waldfahrer (2008) ergänzt die Liste der Symptome mit Kopfschmerzen, Müdigkeit, Mattigkeit, Hyperventilation, erhöhtem Puls und Schwindel. Weitere Beschwerdeerscheinungen, die auch noch einige Zeit nach dem Bewegungsstimulus auftreten können und häufig die Folge langer Expositionsdauer darstellen, sind anhaltender Kopfschmerz, Apathie, Lethargie, Appetitlosigkeit, allgemeines Unwohlsein, anhaltender Schwindel, Benommenheit, Orientierungslosigkeit, Aufstoßen, Blähungen und Depressionen (Money, Lackner & Cheung, 1996). Einige Personen entwickeln zudem Angstzustände oder sind bereits im Voraus der eigentlichen Bewegungsexposition in Aufregung und Bedenken aufgrund vorheriger Erfahrungen, was die Symptome durchaus verstärken könnte (Yardley et al., 1995, Lackner, 2014). Der

Symptomkomplex des Sopite-Syndroms bleibt häufig unentdeckt oder auftretende Beschwerden werden als Vorsymptome oder milde Symptome der eigentlichen Seekrankheit beschrieben. Hierzu zählen andauerndes Gähnen, Schläfrigkeit, Müdigkeit, Arbeitsunlust, Motivationsverlust, leichte Kopfschmerzen bis hin zu lethargischen Zuständen und Persönlichkeitsveränderungen (Lackner, 2014). Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen, Benommenheit und allgemeines Desinteresse treten als weitere Beschwerden auf (Matsangas, Mc Cauley & Becker, 2014).

3.2 Unterschiede zwischen Seekrankheit und Sopite-Syndrom

Das Sopite-Syndrom galt in der Forschung lange als Frühsymptom oder als schwache Vorstufe der eigentlichen Seekrankheit oder Motion Sickness. Erst in den 1970er Jahren definierten Reason & Brand (1975) das Sopite-Syndrom als einen eigenständigen Symptomkomplex. Es wurden syndromspezifische Symptome definiert (siehe Kap. 3.1) und somit die Abgrenzung zur Seekrankheit festgelegt. Zudem wurden der zeitliche Verlauf sowie die Zeitspanne der auftretenden Symptome als Unterscheidungsmerkmale beschrieben. In der Regel, aber nicht zwangsläufig, entsteht das Sopite-Syndrom vor oder auch nach dem eigentlichen Ausbruch der Seekrankheit. Da dies aber nicht immer so ist, sondern der Symptomkomplex auch als eigenständiges Beschwerdebild auftreten kann (Lawson & Mead, 1998) wird es somit als eigenständiges Syndrom bezeichnet. Vorreiterstudien (Graybiel et al., 1965) zeigen, dass selbst Personen, die nicht zur Kinetose neigen, bei einer lang andauernden Bewegungsexposition Symptome des Sopite-Syndroms, hauptsächlich das Symptom der Müdigkeit, entwickeln.

Unterschiede werden zudem bei der medikamentösen Behandlung deutlich. Da Medikamente, die wirksam gegen Seekrankheitssymptome eingesetzt werden, keine eindeutige Verbesserung der Symptome des Sopite-Syndroms zeigen, sondern manchmal die bereits bestehenden Symptome, wie die starke Müdigkeit, eher noch verschlechtern (Wood et al., 1990). Hinzu kommt, dass die Symptome des Sopite-Syndroms meist unterschwellig, subjektiv nur eingeschränkt wahrnehmbar und sehr unspezifisch sind. Somit ist es schwierig, die Symptome

direkt zuzuordnen und zu klassifizieren. Nach Matsangas und McCauley (2014) ist wiederholtes Gähnen während einer Bewegungsstimulation einer der wahrscheinlich sichersten Prädiktoren für das Auftreten des Sopite-Syndroms. Oftmals werden andere Ursachen als Auslöser der einzelnen Symptome zugeordnet, wie zum Beispiel bei der auftretenden Müdigkeit, die häufig durch Schlafmangel erklärt wird (Bronstein et al., 2013). In ihrem Artikel stellen Lawson und Mead (1997) die Schläfrigkeit als wichtigstes Symptom in den Vordergrund. Müdigkeit zu ungewohnten Zeitpunkten, stärkere Müdigkeit zu typischen Zeitpunkten, häufiger und längere Nickerchen, frühere Einschlafzeiten, längere Schlafzeiten insgesamt und das stetige Gefühl gegen die Müdigkeit und das Einschlafen anzukämpfen sowie stetiges Gähnen, werden als charakteristische Merkmale genannt. In einer Studie zur Schlafdauer unter rauen Seebedingungen fanden Matsangas et al. (2015) heraus, dass sich die Schlafzeit der Besatzungsmitglieder sowie die subjektiv empfundenen Symptome des Sopite-Syndroms bei rauen Seebedingungen im Gegensatz zu ruhigeren Bedingungen enorm erhöhen.

Da die zeitliche sowie symptomatische Eingrenzung des Sopite-Syndroms im Gegensatz zur Manifestierung der Seekrankheit, die sich durch starke Übelkeit oder Erbrechen deutlich kennzeichnet, sich sehr schwierig gestaltet und selbst die Betroffenen die Symptome manchmal kaum wahrnehmen, ist eine eindeutige Diagnose und Abgrenzung zur eigentlichen Seekrankheit oder Motion Sickness sehr schwierig und problematisch. Deshalb wird selbst heutzutage in der Wissenschaft das Sopite-Syndrom als eine Facette der Reisekrankheit beschrieben (Lackner, 2014). Dennoch gewinnt die Erforschung des Syndroms gerade in der heutigen Zeit an Bedeutung, da bei dem stetig zunehmenden Einsatz von Virtual-Reality-Systemen in der Medizin (Huber et al., 2017), im Transportwesen, bei selbstfahrenden LKWs und PKWs oder im militärischen Bereich, zum Beispiel beim Steuern von Drohnen und im Ausbildungsbereich in Flug-/Fahrtsimulatoren (Matas et al. 2015), vermehrt Problematiken mit der ‚Simulator-Sickness‘ oder ‚Virtual-Reality-Sickness‘ auftreten und es somit häufig zu Sopite-Syndrom-Symptomen kommt, welche dann zu Einschränkungen der Leistungsfähigkeit und gravierenden Fehlern führen können. Durch das Voranschreiten der Entwicklung und Technisierung dieser Systeme wird das Sopite-Syndrom zu einem zentralen Thema der gegenwärtigen Forschung.

3.3 Einfluss von Seekrankheit und Sopite-Syndrom auf die Leistungsfähigkeit

Die menschliche Leistungsfähigkeit ist ein multifaktorieller Komplex, der auf verschiedenen Konstitutionen, Fähigkeiten und Fertigkeiten basiert (siehe Abb. 5). Hierbei spielen physische, psychische und kognitive Faktoren sowie konstitutionelle Gegebenheiten und äußere Einflüsse eine elementare Rolle. An Bord eines Schiffes wird die Besatzung vor verschiedene Aufgaben und Anforderungen gestellt. Je nach Schiffstyp und Einsatzbereich werden verschiedene Anforderungsprofile und somit einzelne Komponenten der Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder für das Ausführen der Arbeiten auf See benötigt. Navigation, Steuerung, Kommunikation, Wachaufgaben, Verpflegung, medizinische und weitere technische Aufgaben bis hin zu schweren körperlichen Tätigkeiten wie Ladungssicherung, Bergung und Rettung oder auch das Segelraffen, erfordern verschiedene Komponenten der Leistungsfähigkeit in unterschiedlichem Maß. Die verschiedenen Faktoren, die Einfluss auf die menschliche Leistungsfähigkeit haben, zeigt das folgende Modell.

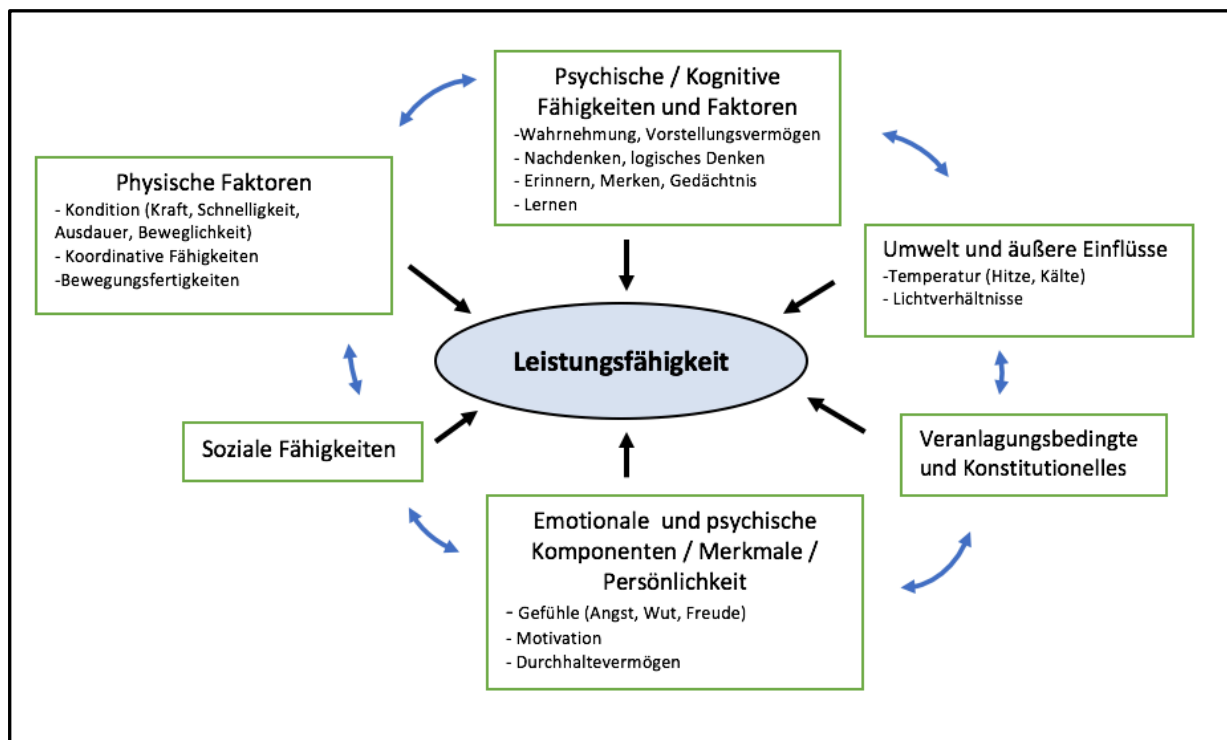


Abbildung 5. Leistungsfähigkeit (modifiziert nach Weineck, 2009)

Dieses komplexe Bedingungsgefüge kann durch Symptome der Seekrankheit oder des Sopite-Syndroms negativ beeinflusst werden. Dies geht bereits aus geschichtlichen Erzählungen zum Beispiel aus dem Jahre 208 v. Chr. bei der Schlacht von Chibi in China (Schlacht am roten Felsen) oder 1588 bei der Niederlage der spanischen Armada gegen England hervor. In beiden Schlachten berichten Geschichtsschreiber, dass die Kampfkraft und die Ausführung von Befehlen, also somit die Leistungsfähigkeit der Truppen, unter anderem durch Seekrankheit stark vermindert war. Selbst Napoleon und viele seiner Soldaten litten an Motion Sickness, die durch die schaukelnde Bewegung auf den Rücken von Kamelen, die im 18. Jahrhundert auch als Wüstenschiffe bezeichnet wurden, ausgelöst wurde. Ebenso wurde hier von den daraus resultierenden Einschränkungen bei den Kampfhandlungen berichtet (Huppert et al. 2017). Das die auftretenden Symptome der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms die Leistungsfähigkeit in einer bestimmten Art und Weise negativ beeinflussen ist in der Wissenschaft unumstritten (Goethe, 1972). Nach dem zweiten Weltkrieg fasst Baker (1966) die bisherigen Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Motion Sickness, meist basierend auf Befragungen und Erzählungen, in einem Artikel zusammen. Baker kommt zu dem Ergebnis, dass es einen Konsens über die Verminderung der Leistungsfähigkeit durch Motion Sickness gibt, dass jedoch gerade motivationale Faktoren diese Einschränkungen verhindern können und betroffene Besatzungsmitglieder auf See, wenn der Reiz groß genug ist, häufig ihre Aufgaben voll wahrnehmen können.

Der Direktor der Abteilung Schifffahrtsmedizin am Hamburger Bernhard-Nocht-Institut Hartmut Goethe (1972) beschrieb die Folgen der Seekrankheit bezogen auf subjektives Klagen und Berichten von Seefahrern sowie deren äußerliches Erscheinungsbild wie folgt:

1. Müdigkeit und physische Schwäche
2. Generelle Arbeitsunlust
3. Abnahme der geistigen Schaffenskraft
4. Fehlender Antrieb zu jeder produktiven Tätigkeit
5. Zunehmende Müdigkeit, mit teilweise verlängerten Schlafperioden
6. Allgemeines Elendgefühl, besonders beim Stehen oder Arbeiten
7. In extremen Fällen vollständiger Persönlichkeitszusammenbruch mit völliger Erschlaffung und absolute Teilnahmelosigkeit sowie ein starker Reaktionsverlust

Bei dieser Beschreibung werden die auftretenden Symptome und die daraus resultierenden Einschränkungen in bestimmten Bereichen der Leistungsfähigkeit deutlich. Besonders die Verminderung der psychischen Faktoren wird hervorgehoben. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen aktuelle, groß angelegte Fragebogen-Untersuchungen von Besatzungsmitgliedern auf See (Cheung et al., 2002; 2004). Die häufigsten Probleme, die durch die auftretenden Symptome der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms hervorgerufen wurden, waren:

1. Schlafstörungen und Schlafentzug
2. Probleme bei Aufgabenausführung, Aufgabenerledigung
3. Konzentrationsstörungen
4. Einschränkungen bei Entscheidungsfindungsprozessen
5. Gedächtnisstörungen

Um die Problematik, die durch die äußeren Bewegungseinflüsse entsteht, besser erfassen zu können, klassifiziert Cheung (2008) drei Hauptaspekte, die die Leistungsfähigkeit in einer bewegten Umwelt einschränken.

1. Motion sickness incidence (MSI) (Auftreten von Bewegungskrankheit)
2. Motion induced interruptions (MII) (Bewegungsinduzierte Unterbrechung von Aufgaben durch Stolpern, Rutschen oder nicht mehr Aufrechterhaltung des Gleichgewichts)
3. Motion induced fatigue (MIF) (Bewegungsinduzierte Ermüdung)

Die vorliegende Arbeit befasst sich hauptsächlich mit der ersten Kategorie, die durch Motion Sickness hervorgerufenen Einflüsse auf die Leistungsfähigkeit, wobei davon auszugehen ist, dass es auf See zu wechselseitiger Beeinflussung der unterschiedlichen Kategorien untereinander kommt. Colwell (2000) konnte in einem NATO Projekt in einer weiteren Fragebogen-Untersuchung den Zusammenhang zwischen den auftretenden Symptomen und der Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder auf See herstellen. Die Analyse der Daten ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Müdigkeit und der kognitiven Leistungsfähigkeit und zudem eine Verminderung der psychischen und physischen Parameter bei leichter Seekrankheit und dem Sopite-Syndrom. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Pisula et al. (2012) in einer weiteren Fragebogen-Untersuchung in der Royal Navy. Die Besatzungsmitglieder

wurden zu ihrem subjektiven Empfinden, ihrer kognitiven und ihrer physischen Leistungsfähigkeit befragt. Zudem wurden die Schiffsbewegungen mit einem Sensor aufgezeichnet. Die Untersuchungsergebnisse zeigten, dass bei starkem Seegang primär die physische Leistungsfähigkeit eingeschränkt war, was auf die Wellenbewegung als Ursache zurückgeführt wurde. Des Weiteren korrelierte eine schwache Verminderung der kognitiven Fähigkeiten mit den steigenden subjektiven Motion-Sickness-Werten.

Bei genauer Betrachtung der Studien zeigt sich, dass die eindeutigen Ergebnisse zur negativen Beeinflussung der Leistungsfähigkeit meist aus subjektiven Befragungen und Erzählungen resultieren. Die Studien und Untersuchungen, die versucht haben diese Aussagen durch quantifizierte Messdaten zu unterstützen, zeigen zum Teil inkongruente Ergebnisse und eine Diskrepanz zwischen dem subjektiven Empfinden und den objektiven Messdaten. Gerade im Bereich des Sopite-Syndroms kann man die Forschung als defizitär betrachten und damit erfordert diese Thematik weitere Untersuchungen (Dobie et al., 2001).

4 Methoden zur Erfassung von Seekrankheit und Sopite-Syndrom

In Kapitel 3.3 wurde bereits auf den Einfluss von Seekrankheit und Sopite-Syndrom auf die psychische und physische Leistungsfähigkeit eingegangen. Im Folgenden werden die subjektiven und objektiven Messmethoden zur Erfassung von Seekrankheits- und Sopite-Syndrom Symptomen detailliert betrachtet. Hierbei werden verschiedene Studienergebnisse der letzten 70 Jahre hinsichtlich ihrer Gemeinsamkeiten und Unterschiede untersucht. Abschließend erfolgen eine tabellarische Auflistung sowie eine Zusammenfassung der aufgeführten Studien.

4.1 Erfassung von subjektiven Symptomen

Fragebögen dienen in der Kinetose-Forschung als subjektives Selbstbewertungsverfahren und sind eine weit verbreitete Forschungsmethode auf diesem Gebiet. Meist handelt es sich um ein schriftliches Antwortformat, um während, vor oder auch nach der Bewegungsexposition die Kinetoseentwicklung, basierend auf der Schilderung der auftretenden Symptome, zu untersuchen. Des Weiteren wird die Kinetoseneigung, also die Anfälligkeit für Seekrankheit oder das Sopite-Syndrom, anhand von Fragebögen untersucht. Die Teilnehmer werden zu Situationen oder auftretenden Symptomen befragt und können anhand einer mehrstufigen Antwortskala mehr oder weniger stark zustimmen oder auch ablehnen. Häufig wird die Likert-Skala als Messmethode verwendet.

Die ersten Fragebögen, mit Hilfe derer die individuelle Anfälligkeit für Kinetosen untersucht wurden, entwickelten Birren und Fisher (1947) anhand von Aussagen und Erzählungen aus der Vergangenheit über Bewegungsexpositionen, zum Beispiel beim Autofahren, Flugzeugfliegen oder Karussellfahren. Es zeigte sich, dass die Fragebögen relativ reliabel für die Vorhersage für die Anfälligkeit für Reisekrankheiten eingesetzt werden konnten. Im Laufe der Jahre wurden dann weitere Fragebögen entwickelt und validiert (Golding, 1998). Der *Pensecola Diagnostic Index (PDI)* (Kellogg, Kennedy & Graybiel, 1965; Kennedy et al., 1993) sowie der heutzutage am häufigsten genutzte *Motion Sickness Susceptibility Questionnaire Short version (MSSQ-Short)* (Golding, 2006) sind weitere Fragebögen zur Erfassung der Kinetoseanfälligkeit. Um die

Kinetoseausprägung in einer bestimmten Bewegungssituation zu messen, wurden zuerst einfache Checklisten vom amerikanischen Militär im Rahmen der Flugausbildung entwickelt. Auf diesen Bögen waren Symptome (wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwitzen) aufgelistet und ihre Existenz wurde kurz mit Ja oder Nein beantwortet (Kennedy & Graybiel, 1962). Die Listen wurden dann von Graybiel und Johnson (1963) überarbeitet und die jeweilige Symptomstärke konnte auf einer Skala von 0-3 bewertet werden. Im Laufe der Entwicklung wurden neue Fragebögen zum Beispiel der *Motion Sickness Questionnaire (MSQ)* (Kennedy & Graybiel, 1965) und der *Pensacola Diagnostic Criteria (PDC)* (Miller & Graybiel, 1973), bestehend aus mehr als 20 Symptomen bis hin zu 33 Items und Anzeichen für Motion Sickness, konzipiert. Bald darauf wurden die verschiedenen Symptome kategorisiert. Gianaros et al. (2001) teilt die 16 Symptome anhand des *Motion Sickness Assessment Questionnaire (MSAQ)* in vier verschiedene Kategorien ein (gastrointestinal, zentral, peripher, sopite-spezifisch). Zudem erfasst dieser Fragebogen beide Problematiken, die der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms. Ein weiteres Bewertungssystem, *the misery scale (MISC)*, wurde von Wertheim, Bos und Krul (2001) entworfen. Die Methode erfasst zehn Items, die auf einer Skala von „1 = No problems“ bis „10 = vomiting“ reichen. Um das Sopite-Syndrom besser erfassen zu können, entwickelten Lawson et al. (2001) die erste Version des *Mild Motion Questionnaires (MMQ)*, der aus 42 Items besteht. Brill und Neilson (2011) überarbeiteten den Fragebogen und kürzten ihn auf 25 Items.

Die Herausforderung bei der Erfassung der subjektiv empfundenen Symptome ist unter anderem die Situationsgebundenheit. Der Fragebogen muss möglichst während oder direkt nach der Bewegungsexposition und mit bereits bestehenden Symptomen der Reisekrankheit einsetzbar sein, möglichst schnell die Symptome erfassen und die Gütekriterien der Reliabilität, Objektivität und Validität erfüllen. Im Rahmen dieser Studie wurde die validierte Kurzform des MSAQ (Gianaros et. al, 2001) ins Deutsche (englische Fassung siehe Abb. 6) übersetzt und für die Befragung vor und direkt nach den Expositionen verwendet.

The Motion Sickness Assessment Questionnaire (MSAQ)

Instructions. Using the scale below, please rate how accurately the following statements describe your experience

Not at All Severely

1—2—3—4—5—6—7—8—9

1. I felt sick to my stomach (G)	9. I felt disoriented (C)
2. I felt faint-like (C)	10. I felt tired/fatigued (S)
3. I felt annoyed/irritated (S)	11. I felt nauseated (G)
4. I felt sweaty (P)	12. I felt hot/warm (P)
5. I felt queasy (G)	13. I felt dizzy (C)
6. I felt lightheaded (C)	14. I felt like I was spinning (C)
7. I felt drowsy (S)	15. I felt as if I may vomit (G)
8. I felt clammy/cold sweat (P)	16. I felt uneasy (S)

Abbildung 6. Motion Sickness Assessment Questionnaire MSAQ (Gianaros et al., 2001)

Des Weiteren wurde der MSSQ in deutscher Fassung von den Probanden/innen¹ vor Beginn der Studie ausgefüllt, um über die Anfälligkeit der Probanden für Reisekrankheiten Informationen zu sammeln.

4.2 Erfassung objektiver physiologischer Parameter

Das autonome Nervensystem (Sympathikus, Parasympathikus und enterische Nervensystem) zeigt verschiedene physiologische Reaktionen auf Stressoren wie zum Beispiel äußere Bewegungseinflüsse und Seekrankheit. Deshalb werden häufig die verschiedenen Reaktionen des Systems gemessen und für die Identifizierung von Seekrankheitssymptomen genutzt. Wobei die physiologischen Variablen stark idiosynkratisch sind und sich kein spezifischer Faktor alleine für die individuelle Vorhersage von Motion Sickness eignet (Cowings et al. 1990). Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die Erregungsarbeit im Herzmuskel mit Hilfe eines Elektrokardiogramms (EKG) sowie die myoelektrische Magenaktivität mittels eines Elektrogastrogramms (EGG), beides über Hautelektroden, gemessen. Des Weiteren wurden bei der

¹ Zur besseren Lesbarkeit werden im folgenden Text die Testpersonen geschlechtsneutral beschrieben.

Untersuchung die Werte des Steroidhormons Cortisol über Speichelproben ermittelt (Kap. 6.3.2).

Da die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität sich unter Stressbedingungen verändern und Motion Sickness als eine Art Stressor für den Organismus angesehen werden kann, wurden in der Vergangenheit vielfach Untersuchungen durchgeführt, inwiefern sich Motion Sickness-Symptome auf das Herz-Kreislaufsystem auswirken. Mullen et al. (1998) stellten keine Veränderungen der Herzaktivität durch milde Motion Sickness fest. Aktuellere Untersuchungen belegen, dass es durchaus zu Einflüssen kommen kann. Ohyama et al. (2007) fanden in einer Studie heraus, dass es zu einer Zunahme im niedrigfrequenten Bereich der Herzfrequenz unter Motion Sickness-Symptomen kommt. Diese Ergebnisse wurden durch Untersuchungen von Lacount et al. (2009), Kim et al. (2005) und Farmer et al. (2015) unterstützt, die ebenfalls eine angestiegene Herzfrequenz und höhere sympathische Aktivität bei steigenden Motion Sickness-Symptomen beobachteten. Gianaros et al. (2003) stellten fest, dass die respiratorische Sinusarrhythmie absinkt und somit die parasympathische Aktivität während des Zeitraumes der Symptomentwicklung abnimmt.

Ein weiteres physiologisches Merkmal, welches früh in Verbindung mit Seekrankheitssymptomen gebracht wurde, ist die Magenaktivität. Die ersten Untersuchungen waren sehr inkongruent, da die physiologischen Reaktionen ebenso individuell ausfallen, wie die Symptome der Motion Sickness (Cheung und Vaitkus, 1998). Mit dem nicht-invasiven Elektrogastrogramm, welches mittels Hautelektroden die Stimulation der Magenmuskulatur misst, wurden viele Studien mit unterschiedlich induzierter Motion Sickness durchgeführt. Hierbei zeigte sich im Gegensatz zur Herz-Kreislaufaktivität ein weniger kongruentes Bild. Dennoch weisen gerade aktuelle Studien die Tendenz auf, dass es zu einer Störung des Gastrointestinaltraktes kommt und die myoelektrische Magenaktivität unter Seekrankheitsbedingungen eine erhöhte Frequenz aufweist (Stern et al., 1985). Hu et al. (1999) fanden bei einer Untersuchung heraus, dass sich bei einer mit der optokinetischen Trommel visuell induzierten Motion Sickness die Magenaktivität in Richtung einer Tachygastrie entwickelt. Zu denselben Ergebnissen kommen Gianaros et al. (2001) sowie Farmer et al. (2015).

Eine weitere Methode Seekrankheitssymptome physiologisch zu erfassen, sind Untersuchungen zu dem Steroidhormon Cortisol, welches im Serum oder Speichel während oder nach der Bewegungsexposition gemessen wird. Das Hormon gehört zur Gruppe der Glucocorticoide und wird in der Nebennierenrinde produziert. Es unterliegt grundsätzlich einer pulsatilen Freisetzung, aber es wird vermehrt in Belastungssituationen (Stress, körperliche Leistung, Hitze und Kälte) ausgeschüttet, um dem Körper zusätzliche Energie bereit zu stellen. Somit wird es als wichtigstes Stresshormon bezeichnet (Gohlenhofen, 1997). Da Bewegungsexposition, wie bereits beschrieben, Stress beziehungsweise Motion Sickness auslösen können, wurde unter anderem der Cortisolspiegel in diversen Experimenten untersucht. In einem Drehstuhlversuch stellten Klosterhalfen et al. (2005) fest, dass die Cortisolausschüttung nach und während der Rotation zunahm. Zu demselben Ergebnis kamen Meissner et al. (2009). Ebenso wurde bei den Probanden in einem Experiment mit einem Schiffssimulator eine erhöhte Cortisol-Serumkonzentration nachgewiesen (Chouker et al., 2010).

Zusammenfassend kann man der Forschungslage entnehmen, dass die physiologischen Reaktionen auf Seekrankheitssymptome sehr unterschiedlich und individuell ausfallen, es für das Herz-Kreislaufsystem und die Cortisolkonzentration aber relativ verlässliche Ergebnisse gibt und übereinstimmende Tendenzen für die gastrointestinale Aktivität vorliegen. Da die Entwicklung der Symptome sehr spezifisch und individuumgebunden ist, gestaltet es sich schwierig, für die Forschung signifikante, allgemein geltende Ergebnisse zu liefern. Deshalb ist es bisher nicht möglich, bestimmte physiologische Merkmale als exklusive Prädiktoren für das Auftreten von Motion Sickness zu determinieren.

5 Leistungsfähigkeit bei Seekrankheit und Soporose Syndrom

Wie bereits erwähnt, begann die Forschung nach dem zweiten Weltkrieg sich mit dem Thema Seekrankheit/ Motion Sickness systematisch zu befassen (siehe Kap. 2) und den vorherrschenden Konsens, dass sich Motion Sickness vermindern auf die Leistungsfähigkeit von Besatzungsmitgliedern auswirkt (Baker, 1966), genauer zu untersuchen (Matsangas, 2013). Die ersten Versuche, die Verminderung der Leistungsfähigkeit durch Motion Sickness quantitativ zu erfassen, fanden unter anderem an der Marineschule für Luftfahrtmedizin in Pensacola in Florida in den 1960er Jahren statt. So versuchten Kennedy und Graybiel (1962), Guedry et al. (1964) und Graybiel et al. (1965) den Einfluss von Bewegung, ausgelöst durch einen langsam um die eigene Achse rotierenden Raum (Rotationroom), während einer mehrtätigen Expositionsdauer zu untersuchen. Den Probanden wurden Aufgaben wie das Sortieren von Karten, das Betätigen von Schaltern und das Lösen von arithmetischen Rechnungen gestellt. Es kam zu keinen Verschlechterungen und die leichten Abweichungen in der Leistungsfähigkeit begründeten die Forscher durch einen Motivationsverlust, ausgelöst durch die monotone Experimentalsituation.

Brand et al. (1967) fand in einer Untersuchung heraus, dass Personen, die an Motion Sickness litten, eine höhere Fehlerquote beim Rechnen aufwiesen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Money (1970) und Abrams et al. (1971), die ebenfalls mehr Fehler beim arithmetischen Rechnen unter Seekrankheit nachweisen konnten. Sie stellten jedoch keine Verschlechterung bei Gedächtnis-/ Sonar-/ Ziel- und Zählübungen fest. Zudem gaben sie an, dass die Ergebnisse wohl von einem starken Lerneffekt beeinflusst waren. Sapov und Kuleshov (1975) stellten auch eine Verminderung der mentalen Leistungsfähigkeit an Bord in offenen Gewässern gerade bei schlechten Wetterbedingungen fest, jedoch führen sie dies zunächst auf die Schiffsbewegung selbst oder auf auftretende Motion Sickness zurück und nahmen keine weitere Differenzierung vor.

Im Gegensatz dazu führten O'Hanlon et al. (1976) an, dass sich gerade aufgrund von Seekrankheit und nicht aufgrund der Bewegung an sich die Leistung von Besatzungsmitgliedern bei Überwachungsaufgaben verschlechtert. Wiker et al. (1980) und Wiker und Pepper (1981) kamen in Experimenten zu dem Schluss, dass sowohl Schiffsbewegungen an sich als auch

Seekrankheit zu einer Verschlechterung der psychomotorischen und kognitiven Leistungsfähigkeit führen. Je schlechter die Seebedingungen in den Experimenten waren, desto höher waren die Motion-Sickness-Werte. Die Ergebnisse zeigten vor allem in der Quantität eine Leistungsverschlechterung und somit auch in der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben. Neben der Seekrankheit stellten sie weitere leistungsmindernde Faktoren wie die Müdigkeit, ausgelöst durch den permanenten Versuch des Körpers das Gleichgewicht aufrecht zu halten, fest (Matsangas, 2013). Crossland et al. (1994) und Colwell et al. (2005) fanden in weiteren Untersuchungen heraus, dass es unter Schiffsbewegungen zu Störungen in Fein- und Grobmotorik kommt, aber die Bewegung an sich keine Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit hervorruft. Dass Einschränkungen bei motorischen Aufgaben mit den Armen, Händen und Fingern durch die Schiffsbewegung auftreten, zeigten zudem McLeod et al. (1980) in einem Versuch, wobei ihre Ergebnisse sehr inkongruent waren. Wilson et al. (1986) versuchten herauszufinden, welche Art der Bewegung welche Effekte auf die Leistungsfähigkeit hat. Sie fanden heraus, dass gerade Hub- und Senkbewegungen, im Gegensatz zu Rollbewegungen, einen Einfluss auf die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit haben. In ihrem Experiment zeigte sich bei den Probanden eine langsamere Bearbeitungsgeschwindigkeit der gestellten Aufgaben, dafür blieb die Genauigkeit und Fehlerquote gleich.

Des Weiteren führten Morrison et al. (1990) Versuche mit der US-Küstenwache durch. Die Besatzung musste verschiedene Aufgaben einer Testbatterie (Stabilitätstests, Reaktionszeitmessungen, Gedächtnisaufgaben, manuelles Arbeiten) in unterschiedlichen Seebedingungen ausführen. Die Ergebnisse zeigten, je schlechter die Seebedingungen waren, desto höher waren die Motion-Sickness-Werte. Zudem zeigten sich eine leichte, jedoch nicht signifikante Verminderung der Leistungsfähigkeit. Ebenfalls wurde nach einigen Tagen auf See ein Habituationseffekt deutlich, denn die Leistung verbesserte sich wieder und die Seekrankheitssymptome nahmen ab. Wertheim (1998) fasst in einem Review den Einfluss der Arbeitsumgebung auf die Leistungsfähigkeit zusammen und kommt zu dem Schluss, dass es keinen direkten Effekt von Schiffsbewegung auf die kognitive Leistungsfähigkeit von den Besatzungsmitgliedern gibt. Er teilt die Leistungsfähigkeit und den Aufgabenbereich an Bord in drei verschiedene Bereiche ein:

1. Kognitive Aufgaben (Cognitive tasks)
2. Motorische Aufgaben (Motor tasks)
3. Wahrnehmungsaufgaben (Perceptual tasks)

Weiter beschreibt er, dass eine bewegungsinduzierte Leistungsverminderung nur auftritt, wenn es zu Motivationsverlust, Gleichgewichtsverlust oder erhöhter Müdigkeit kommt. Diese Faktoren könnten aber durch auftretende Seekrankheit begünstigt oder ausgelöst werden.

In einem Experiment in einem Schiffssimulator von Bos et al. (2005) zeigten sich keine Veränderungen der Gedächtnisleistung unter leichten Seekrankheitsbedingungen. Konträr zu diesen Ergebnissen zeigten die Studien von Dahlman et al. (2009) und Bos (2015) Verminderungen im Kurzzeitgedächtnis bei der Wahrnehmung von steigender Motion Sickness. Allerdings wurde bei diesen Versuchen die Motion Sickness visuell mit Hilfe einer optokinetischen Trommel induziert. Darüber hinaus fanden Valk et al. (2008) in einer groß angelegten Studie an Bord eines Schiffes heraus, dass nicht die Schiffsbewegung per se die Leistungsfähigkeit der Besatzung vermindert, sondern besonders bei steigenden Werten des MISC (siehe Kap. 4.1), also bei zunehmender Seekrankheit, die Leistungsfähigkeit im kognitiven Bereich bei Vigilanz- und Tracking-Aufgaben abnimmt. Matsangas (2013) untersuchte mit einem hydraulischen Stuhl, inwieweit sich leichte Motion-Sickness-Symptome auf die Leistungsfähigkeit bei kognitiven multi-tasking Aufgaben auswirken. Die Ergebnisse zeigten, dass nur bei Gedächtnis- und Rechenaufgaben eine Verminderung auftrat.

Ebenfalls zeigen Ergebnisse einer Studie von Bos (2015), dass psychologische Faktoren von großer Bedeutung sind und ein gewisser wechselseitiger Einfluss der physiologischen und psychologischen Komponenten eine Rolle spielt. Hierbei nahmen die erfassten Seekrankheitswerte bei den Probanden ab, wenn sie in eine mentale Aufgabe eingebunden wurden. Bereits direkt nach dem zweiten Weltkrieg stellte Birren und Fisher (1947) nach Erzählungen und Ereignisberichten Ähnliches fest und entwarfen das *Spitzenleistungs-Konzept* (Peak Performance Concept), wonach die Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder selbst unter Seekrankheit in kritischen Situationen uneingeschränkt bleibt, wenn die Motivation hoch genug ist. Ausgenommen sind hierbei Fälle von akuter Seekrankheit. Eine weitere Studie von Rosenbaum und Rolnick (1983) mit der israelischen Marine kommt zu dem Schluss, dass eine hohe

Selbstkontrolle und individuelle Bewältigungsstrategien zu weniger Seekrankheit und somit weniger Leistungsminderung führen. Stevens und Parsons (2002) merken jedoch an, dass die Effizienz und die Durchführung alltäglicher und monotoner Arbeit an Bord durchaus durch Motion Sickness stark eingeschränkt sein könnte.

Die folgende Tabelle zeigt eine zusammenfassende Auflistung der angeführten Studien und Experimente. Der Autor, das Studiendesign und die Hauptaussage bezüglich der Verminderung der Leistungsfähigkeit (LF) durch die Schiffsbewegung (SB) oder auftretende Motion Sickness (MS) werden genannt.

Tabelle 2. Studien Leistungsfähigkeit und Seekrankheit/ Sopite-Syndrom

Autor / (Erscheinungsjahr)	Art der wissenschaftlichen Arbeit / Studiendesign	Hauptaussage / Ergebnis
Graybiel (1961)	Experiment im Rotation-Room	keine signifikante Verminderung der LF, Abweichungen durch Motivationsverlust begründet
Guedry et al. (1964)	Experiment im Rotation-Room	keine signifikante Verminderung der LF
Graybiel et al. (1965)	Experiment im Rotation-Room	keine signifikante Verminderung der LF, Abweichungen durch Motivationsverlust begründet
Baker (1966)	Review, Zusammenfassung bisheriger Literatur	LF im Allgemeinen durch MS vermindert, doch wenn Motivation hoch genug ist LF trotzdem hoch
Brand et al. (1967)	Studie, Experiment in Rettungsinsel, Royal Navy	LF vermindert, höhere Fehlerquote beim Rechnen
Money (1970)	Review	Höhere Fehlerquote beim arithmetischen Rechnen
Abrams et al. (1971)	Studie, Experiment im Simulator mit Schiff-/Seebewegungen	mehr Fehler beim Rechnen, keine Einschränkungen bei Gedächtnis-/Sonar- und Zielübungen, hoher Lerneffekt
Sapov und Kuleshov (1975)	Sechswöchige Studie an Bord	Verminderung der LF durch SB und MS, Verlust an Qualität, Habituationseffekt
O'Hanlon et al. (1976)	Studie Luftkissenschiffssimulator vs. Schiff	Verminderung der Überwachungsaufgaben
Wiker et al. (1980)	Studie an Bord	Verminderung der psychomotorischen und kognitiven LF
McLeod und Poulton (1980)	Studie Schiffssimulator	Arm/Hand/Finger-Motorik durch SB eingeschränkt, keine Verminderung der mentalen LF
Wiker und Pepper (1981)	Studie an Bord	Verminderung der psychomotorischen und kognitiven LF
Rosenbaum und Rolnick (1983)	Studie an Bord	Selbstkontrolle, Bewältigungsstrategie beeinflussen MS und LF
Wilson et al. (1986)	Studie Schiffssimulator	Hub- und Senkbewegungen mindern Einfluss auf kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit
Morrison (1990)	Studie an Bord US Küstenwache	Je schlechter die Seebedingungen, desto höher MS-Werte, leichte Verminderung der LF, Habituationseffekt
Crossland (1994)	Studie Simulator Schiffsbewegung US Naval Biodynamics Laboratory	Einschränkungen im motorischen Bereich, keine Verminderung der kognitiven LF
Wertheim (1998)	Review	LF Verminderung durch Motivationsverlust, Gleichgewichtsverlust, Müdigkeit, diese Faktoren können durch MS bedingt sein
Stevens und Parsons (2002)	Review	Leistungsminderung durch MS
Colwell (2005)	Studie Simulator Schiffsbewegung US Naval Biodynamics Laboratory	Keine signifikante Verminderung der kognitiven LF
Valk et al. (2008)	Studie an Bord mit unterschiedlichen Seebedingungen	MS vermindert LF bei Vigilanz- und Tracking-Aufgaben

Dahlman et al. (2009)	Studie Optokinetische Trommel MS induziert	LF im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses bei erhöhtem MS-Werten vermindert
Bos (2011)	Studie Simulator modifizierter Drehstuhl	LF vermindert bei steigenden MS-Werten, bei Einbindung in Aufgaben MS-Werten gesunken
Matsangas (2013)	Studie hydraulischer Sitz	Milde MS-Symptome, keine Verminderung der LF bei kognitiven multi-tasking Aufgaben, Einschränkungen bei Gedächtnis- und Rechenaufgaben
Bos et al. (2015)	Studie Schiffssimulator (verschiedene Sichtfelder)	Keine Verminderung der LF

Die ausgewählten Studien zeigen inkongruente Ergebnisse bezüglich einer durch Motion Sickness ausgelösten Verminderung der Leistungsfähigkeit. Es wird aber deutlich, dass verschiedenen Bereiche der Leistungsfähigkeit (kognitive, motorische) und unterschiedliche Aufgaben (Gedächtnisaufgaben, Rechenübungen, Reaktionstest, Vigilanztest, Trackingaufgaben, Stabilitätstest, etc.) verschieden beeinflusst werden können. Zudem zeigen weitere Faktoren wie Schiffsbewegung (bewegte Arbeitsumgebung), Gleichgewichtsunterbrechungen (Stolpern, Rutschen) und Müdigkeit (Schlafmangel) auch einen mehr oder minderen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der Besatzung. Darüber hinaus scheint eine hohe Motivation die eventuell auftretende Leistungsabnahme zu verhindern und gegebenenfalls sogar Seekrankheitssymptome zu mildern. Die Vielschichtigkeit der menschlichen Leistungsfähigkeit in Kombination mit der Komplexität der Motion Sickness und der diffizilen Bewegungssituation auf See gestalten es für die Forschung sehr schwierig, klare Ergebnisse und somit spezifische Aussagen zu erbringen. Die aufgeführten Studien nutzen unterschiedliche Maßnahmen, um Motion Sickness zu induzieren und um reproduzierbare Messbedingungen aufzuweisen (Schiffssimulator, Rettungsinsel, Drehstuhl, hydraulischer Sitz, optokinetische Trommel). Nur wenige Studien wurden tatsächlich an Bord eines Schiffes unter realen Bedingungen durchgeführt. Die Expositionsdauer ist in den Studien an Bord wesentlich länger als in den anderen Studien, die nicht an Bord eines Schiffes durchgeführt wurden, dennoch gibt es in beiden Fällen Hinweise auf einen Habituationseffekt. Bei einigen Studien wurden die Ergebnisse von einem Lerneffekt überlagert.

Zusammenfassend können folgende Aussagen bezüglich des Einflusses von Seekrankheit und des Sopor-Syndroms auf die Leistungsfähigkeit getroffen werden:

1. Die Leistungsfähigkeit in psychischen und physischen Faktoren an Bord kann je nach individueller Anfälligkeit und Bewegungshistorie sowie Art und Dauer der Exposition durch auftretende Seekrankheitssymptome gemindert werden.
2. Vor allem monotone Aufgaben mit einem niedrigen Aufmerksamkeitsreiz, zum Beispiel Rechen- und Gedächtnisaufgaben, scheinen durch Motion Sickness-Symptome negativ beeinflusst zu werden.
3. Neben der Seekrankheit spielen häufig Müdigkeit (Schlafmangel), die Schiffsbewegung per se und die psychische Einstellung (Motivation) sowie die Einbindung in anspruchsvolle Aufgaben eine wechselseitige und multifaktorielle Rolle in Hinblick auf die Leistungsfähigkeit der Besatzung
4. Je schwerwiegender die Motion-Sickness-Symptome ausfallen, desto tendenziell schlechter ist die Leistungsfähigkeit

Trotz der sich aus den Untersuchungen abbildenden Tendenzen und den vorliegenden Berichten und Erzählungen gestaltet es sich schwierig für die Wissenschaft, empirisch belegbare und signifikante Daten für diese Aussagen durch Studien und Experimente zu gewinnen. Ziel der vorliegenden Studie ist es somit, zu einem besseren Verständnis der komplexen Zusammenhänge und der Einflüsse des Sopor-Syndroms sowie der Seekrankheit auf die Leistungsfähigkeit beizutragen, um gegebenenfalls die Einsatzfähigkeit der Besatzung sowie eine bessere Einschätzung des Sicherheits- und Gefahrenpotential auf See zu liefern. Hierzu wurde eine multiple Testbatterie entwickelt und verwendet, die die verschiedenen Bereiche der Leistungsfähigkeit möglichst umfassend abdeckt (siehe Kap. 6).

5.1 Seekrankheit und Sopite-Syndrom im aktuellen Diskurs

Die Ausfallquoten an Bord von Marineschiffen aufgrund von Motion Sickness sind beträchtlich. Umfragen und Studien der britischen Marine geben an, dass durchschnittlich 30 Prozent der Besatzungsmitglieder unter mehr oder minder schweren Seekrankheitssymptomen leiden (Pethybridge, 1982). In schwierigen Wetterbedingungen mit rauer See sind sogar bis zu 90 Prozent der Matrosen betroffen (Bos et al. 2007). Die amerikanische Marine gibt ähnliche Zahlen an. 39 Prozent der Soldaten werden gelegentlich, zehn Prozent häufig und weitere 13 Prozent sogar fast immer seekrank. Zudem ist anzunehmen, dass es zusätzlich einen hohen Dunkelzifferanteil, ein Bias, bei den Befragungen gibt, da einige Matrosen die Symptome nicht angeben, um seefest wirken zu wollen.

Auch in anderen Bereichen ist die Kinetose und Motion-Sickness-Forschung aufgrund der schnell voranschreitenden technischen Entwicklungen von aktueller Bedeutung. Ob im Transportwesen beim autonomen Fahren (Diels & Bos, 2016), in der Medizintechnik bei hochmodernen Operationssystemen (Huber et al., 2017), bei der Schulung an Simulatoren, zum Beispiel in der Flugausbildung (Cevette et al., 2014) oder im Entertainmentbereich bei den neuesten VR-Videospielen (Chang et al., 2013) ist die Motion Sickness eine unerwünschte Begleiterscheinung, die gegebenenfalls ein gewisses Unfall- und Gefahrenpotential birgt.

Bei der Seefahrt können die Beeinträchtigungen und Leistungseinschränkungen der Besatzungsmitglieder, die an Seekrankheit oder dem Sopite-Syndrom leiden, ein hohes Sicherheitsrisiko und folglich auch eine erhöhte Unfallgefahr für die Mannschaft und das Schiff darstellen. Die Forschung auf dem Gebiet der Kinetosen ist von elementarer Bedeutung für die zur See fahrenden Streitkräfte, den Fracht- und Handelsverkehr und die zivile Seefahrt wie Kreuz- und Segelfahrten. Die Schiffe werden durch verschiedene Konstruktionsweisen optimiert und die Anzahl der Besatzungsmitglieder verkleinert. Deshalb ist es von enormer Wichtigkeit, dass die wenigen Besatzungsmitglieder an Bord maximal leistungsfähig sind (Stevens und Parson, 2002). Die bereits erwähnten Studien (siehe Kap. 5) und Untersuchungen zeigen, dass Leistungsfaktoren, wie die Aufmerksamkeit bei monotonen Überwachungsaufgaben, durch Seekrankheit und durch das Sopite-Syndrom eingeschränkt sein können. Außerdem kommen

weitere leistungseinbüßende Einflüsse, wie die Schiffsbewegung per se, Schlafstörungen (Schlafmangel) und daraus resultierender Motivationsverlust hinzu.

Aktuell bieten die Wissenschaft und Forschung zu wenig fundierte und detaillierte Informationen über die Einschränkungen der Leistungsfähigkeit unter Seekrankheit und dem Sopedite-Syndrom. Hier setzt die vorliegende Untersuchung an. Die Ergebnisse sollen von Nutzen für die Einschätzung der Gefahrenlage und des Unfallrisikos an Bord sowie für das Crew-Resource-Management sein. Zudem sollen sie dabei helfen, die Sicherheit von Besatzungen und Passagieren sowie den Arbeitsschutz und den Komfort auf See zu verbessern. Die Ergebnisse könnten außerdem die Ergebnisse nützlich für die Entwicklung und den Einsatz von Medikamenten gegen Seekrankheit und Sopedite-Syndrom sein.

5.2 Fragestellung und Hypothesen

Auf See spielt die Leistungsfähigkeit der Besatzung an Bord eine elementare Rolle. Je nach Schiffstyp und Einsatzbereich werden verschiedene Anforderungsprofile und somit einzelne Komponenten der Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder für das Ausführen der Arbeiten auf See benötigt. Navigation, Steuerung, Kommunikation, Wachaufgaben, Verpflegung, medizinische und weitere technische Aufgaben bis hin zu schweren körperlichen Tätigkeiten wie Ladungssicherung, Bergung und Rettung oder auch das Segelraffen, fordern verschiedene Komponenten der Leistungsfähigkeit in unterschiedlichem Maß. Um das Unfall- und Gefahrenpotential trotz der oft widrigen Umweltbedingungen (Wind, Wellen, Kälte, Nässe) möglichst gering zu halten, ist es von enormer Wichtigkeit, dass die Leistungs- und Einsatzfähigkeit der Besatzungsmitglieder zu jeder Zeit gegeben ist. Hierbei sind Seekrankheit und Motion Sickness, wie die Forschung zeigt (Kap. 5), einschränkende Faktoren. Das Tragen von schweren Lasten, das Segelraffen, die Sicherung von Ladung verlangen ein besonderes Maß an Kraft und koordinativen Fähigkeiten, wobei insbesondere der Gleichgewichtsfähigkeit eine herausragende Rolle zu kommt. Die Einsätze erfordern oft ein Arbeiten auf unebenen, nassen beziehungsweise rutschigen Untergründen. In den widrigen Einsatzbedingungen

(Wellenbewegung, schlechte Sicht, Hitze, Kälte, Zeitdruck) entstehen oft Situationen, die ein erhöhtes Unfall- und Sturzrisiko bergen. Daher sind eine gute Gleichgewichtsfähigkeit und eine gut ausgeprägte Muskulatur von elementarer Bedeutung, um die Gesundheit der Besatzungsmitglieder zu schützen. Des Weiteren spielt die psychische Leistungsfähigkeit, wie die Reaktionsfähigkeit und Wachsamkeit eine wichtige Rolle bei Überwachungs- und Steueraufgaben. Auch hier kann es aufgrund von Motion Sickness, die durch die Wellenbewegungen ausgelöst wurde, zu Einschränkungen kommen. Ziel dieser Untersuchung ist es, herauszufinden, ob die Wellenbewegungen und die daraus resultierende Motion Sickness einen negativen Einfluss auf die psychische und physische Leistungsfähigkeit der Teilnehmer/innen hat. Des Weiteren wird untersucht, ob die eventuell auftretenden Leistungseinbußen subjektiv wahrnehmbar sind und mit negativen Empfindungen korrelieren.

Deshalb können folgende verallgemeinerte Hypothesen bezüglich der Testbestandteile formuliert werden:

Nullhypothese ($H0_1$): Die durch die Wellenexposition induzierte Motion Sickness hat keinen Einfluss auf die psychische und physische Leistungsfähigkeit.

Alternativhypothese ($H1_1$): Die durch die Wellenexposition induzierte Motion Sickness vermindert die psychische und physische Leistungsfähigkeit.

Nullhypothese ($H0_2$): Die Ausprägung der subjektiv wahrgenommenen Symptomen beeinflusst die psychische und physische Leistungsfähigkeit nicht.

Alternativhypothese ($H1_2$): Je schlechter die subjektiv wahrgenommenen Symptome, desto eingeschränkter die psychische und physische Leistungsfähigkeit.

Nullhypothese ($H0_3$): Die Müdigkeit sinkt oder bleibt gleich bei steigenden Sopedrom Symptom Werten.

Alternativhypothese ($H1_3$): Die Müdigkeit nimmt zu bei steigenden Sopedrom Symptom Werten.

Koordinative Testungen

MFT-S-3 Gleichgewichtsfähigkeits-Test (Stabilität und Sensomotorik), Pegboard-Test

Nullhypothese (H_0 4): Aufgrund der induzierten Motion Sickness kommt es zu keiner signifikanten Verminderung der Gleichgewichtsfähigkeit.

Alternativhypothese (H_1 4): Die Gleichgewichtsfähigkeit vermindert sich aufgrund der induzierten Motion Sickness.

Kraftmessungen

Beinstrecker/-beuger, Griffkraft, Fingerkraft, Hubkraft

Nullhypothese (H_0 5): Aufgrund der induzierten Motion Sickness kommt es zu keiner signifikanten Verminderung der Kraftfähigkeiten.

Alternativhypothese (H_1 5): Die Kraftfähigkeiten vermindern sich aufgrund der induzierten Motion Sickness.

Physiologische Reaktionen

Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität, Elektrogastrogramm, Flicker Fusion, Cortisol

Nullhypothese (H_0 6): Aufgrund der induzierten Motion Sickness kommt es zu keiner signifikanten Veränderung bei den physiologischen Messwerten .

Alternativhypothese (H_1 6): Die physiologischen Messwerte verändern sich aufgrund der induzierten Motion Sickness.

Psychologische Testungen

Optische/ akustische Reaktionsfähigkeit, Vigilanz

Nullhypothese (H_0): Aufgrund der induzierten Motion Sickness kommt es zu keiner signifikanten Verminderung der psychische Leistungsfähigkeit.

Alternativhypothese (H_1): Die psychische Leistungsfähigkeit vermindert sich aufgrund der induzierten Motion Sickness.

Wie aus den oben aufgeführten verallgemeinerten Hypothesen deutlich wird, wird erwartet, dass es zu einer signifikanten Verminderung der verschiedenen Komponenten der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit durch auftretende Motion Sickness kommt.

6 Methode

Die Darstellung der Methode umfasst die Beschreibung des Untersuchungsaufbaus sowie der Durchführung der Untersuchung. Des Weiteren werden die Stichprobe, die verwendeten Fragebögen und die statistischen Auswertungsverfahren näher erläutert.

6.1 Untersuchungsaufbau, Durchführung und Stichprobe

Bei der Studie handelt es sich um eine prospektive, kontrollierte Kohortenstudie. Die Probanden wurden auf verschiedene physische und psychische Parameter ihrer Leistungsfähigkeit untersucht (siehe Tab. 3). Nach einer ersten Leistungsanalyse, inklusive der Erfassung der biometrischen Daten mittels einer biometrischen Impedanzanalyse, wurde ein Sham-Versuch

am Beckenrand in der Rettungsinsel ohne Wellenbewegung durchgeführt, um die Effekte auf die welleninduzierte Bewegung und nicht auf die unbekannte, warme und feuchte Umgebung der Rettungsinsel zurückführen zu können. Anschließend wurden die Probanden nach einer 20-minütigen Wellenexposition in einem dritten Durchgang erneut auf die verschiedenen Leistungsparameter hin untersucht. Vor den jeweiligen psychischen oder physiologischen Testverfahren wurden die Probanden zu ihrem subjektiven Empfinden befragt und gaben Speichelproben ab.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die verschiedenen Testparameter:

Tabelle 3. Testparameter der Studie

Versuchsreihe	Messparameter	Gerät/Messverfahren	
Physische Leistungsfähigkeit	Kraft	Handkraft/Griffkraft	Handdynamometer
		Fingerkraft	Fingerdynamometer
		Beinkraft	Hydraulisches Zugkraftmessgerät
		Hubkraft	Rücken-, Bein-, Rumpf-Dynamometer
	Koordination	Stabilität, Sensomotorik	MFT-S3 Check
	Wachheit	Wachheit	Flicker Fusion Gerät
Biometrische Daten	Körperzusammensetzung	Muskulatur, Körperfett	BIA NutriPlus
Kognitive und psychische Leistungsfähigkeit	Vigilanz, Reaktion		CompAct-VI/SR Hogrefe Test KIT
Physiologische Parameter	Speichel		Cortisol-Test KIT
	EKG/EGG		Wasserdichtes Langzeit-EKG
Subjektives Empfinden	Seekrankheit-Historie		MSSQ- Fragebogen
	Motion Sickness		MSAQ
	Befindlichkeit		Bf-SR Fragebogen Hogrefe Test KIT

Die Untersuchungen fanden von Februar bis Oktober 2017 in der Rettungsmittel- und Taucherübungshalle im Einsatzausbildungszentrum Schadensabwehr Marine in Neustadt in Holstein statt. Die Probanden wurden über Aushänge an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, öffentliche Flyer, Aufrufe in verschiedenen Facebook-Gruppen der Universität sowie über eine Reportage des ARD auf die Studie aufmerksam gemacht. Nach der Anmeldung und Registrierung auf der eigens eingerichteten Projekthomepage (www.seasickness-performance.com) wurde ein Online-Fragebogen zur persönlichen Seekrankheitshistorie (MSSQ-Fragebogen) und ein Gesundheitsbogen ausgefüllt und die Probanden erklärten freiwillig ihre Teilnahme an der Studie. Anschließend erfolgte zunächst eine telefonische Kontaktaufnahme.

In einem kurzen Gespräch wurden der Studienablauf und das Ziel der Studie beschrieben. Des Weiteren wurde ein Untersuchungsdatum vereinbart. Personen mit Herz- oder Atemwegserkrankungen sowie Einschränkungen des Hör- und Gleichgewichtsinns und auch Schwangere durften nicht an der Studie teilnehmen. Es wurde ein Fahr-Service der Bundeswehr von dem Schiffahrtmedizinischen Institut der Marine in Kronshagen zu dem Untersuchungszentrum in Neustadt eingerichtet.

Insgesamt nahmen 102 Probanden (N = 102), davon 53 weiblich und 49 männlich, im Alter von 18-62 Jahren an der Studie teil (siehe Tab. 4). Die Rekrutierung der Versuchspersonen erstreckte sich von November 2016 bis September 2017.

Tabelle 4. Deskriptive Beschreibung der Versuchsgruppe (N = 102)

	Alter	Gewicht in kg	Größe in cm	BMI	Körperfett %	BCM kg
Mittelwert	27,34 ♀ 25,30 ♂ 29,55	78,04 ♀ 66,50 ♂ 90,53	175,78 ♀ 169,30 ♂ 182,97	24,42 ♀ 23,19 ♂ 25,79	22,52 ♀ 26,14 ♂ 18,60	32,7 ♀ 25,99 ♂ 39,97
Median	26	76,06	176	23,65	21,95	30,85
Standardabweichung	±9,17	±20,27	±13,58	±4,11	±7,62	±8,22

Der Tatsache geschuldet, dass die Symptome eine nur gewisse Zeit nach der Exposition anhalten, wurde die Testdauer insgesamt auf 20 Minuten beschränkt und vier verschiedene Testreihen für je eine Testperson zusammengestellt. Die Einteilung der Probanden in die vier verschiedenen Testreihen erfolgte vor Ort im Untersuchungszentrum und randomisiert. Die folgende Abbildung (Abb. 7) gibt einen detaillierten Überblick über das Untersuchungsdesign und die verschiedenen Testreihen.

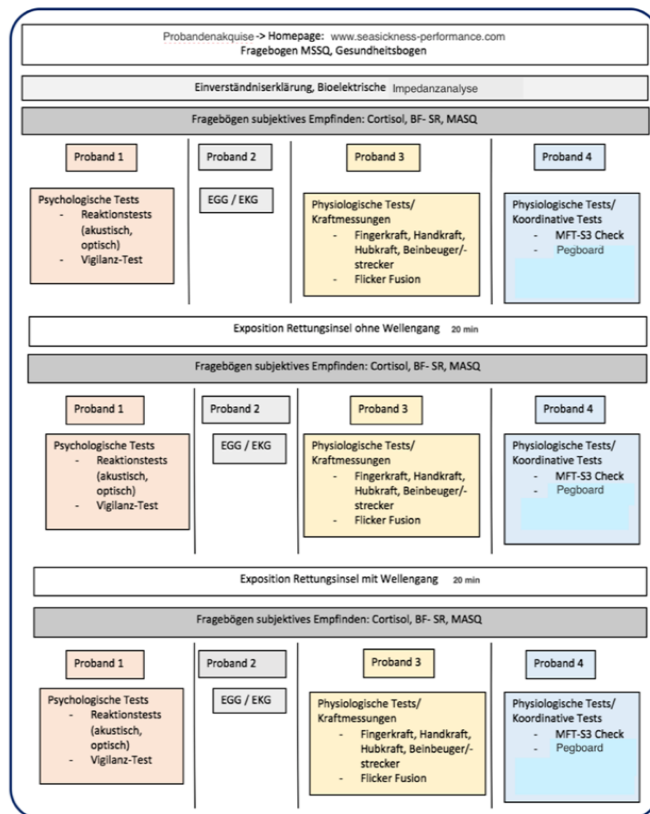


Abbildung 7. Versuchsaufbau, Testreihen und Testparameter

6.2 Fragebögen MSSQ, MSAQ und BF- SR und Homepage

In dem Rahmen der Studie wurden verschiedene Fragebögen zur Selbsteinschätzung bezüglich Bewegungskrankheiten und subjektivem Wohlempfinden eingesetzt. Der Motion Sickness Susceptibility Questionnaire (kurz MSSQ) von Reason und Brand (1975) wurde bei der Anmeldung der Probanden online auf der Projekthomepage (www.seasickness-performance.com) ausgefüllt. Hierbei ging es um die individuelle Historie und Erfahrungen mit Bewegungskrankheiten und den auftretenden Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen. Die Probanden wurden zu Situationen in Autos, in Bussen, in Zügen, in Flugzeugen, auf kleinen Booten, auf Schiffen und Fähren, auf Schaukeln und Karussells, auf Spielplätzen sowie in Achterbahnen und ähnlichen Fahrzeugen in Freizeitparks in ihrer Kindheit und im Erwachsenenalter befragt.

Die verschiedenen Transport- und Bewegungssituationen und die damit verbundenen Symptomen wurden mit den Skalenwerten 0-4 kategorisiert, wobei folgende Werte zugeordnet wurden:

0 = nie; 1 = selten; 2 = manchmal; 3 = mäßig; 4 = sehr stark

Zudem schätzt jede Testperson gleichzeitig seine Anfälligkeit für Bewegungskrankheit in der jeweiligen Situation mit den Werten ein:

1 = überhaupt nicht; 2 = geringfügig; 3 = mäßig; 4 = sehr stark

Die Auswertung des MSSQ in der deutschen Version (Revision durch Golding 1998) erfolgte nach folgendem Schema:

Score Kindheit: $\text{Score a} = 2,64 \times (\text{Krankheitsscore Kindheit}) \times 9 / (\text{Erfahrung als Kind})$

Score Erwachsene: $\text{Score b} = 2,64 \times (\text{Krankheitsscore Erwachsene}) \times 9 / (\text{Erfahrung als Erwachsener})$

Score a + Score b = Gesamtscore

Die maximal erreichbare Punktzahl für die Erfahrungen beträgt „9“, da die Erfahrungen in neun verschiedenen Transportmitteln/ Bewegungssituationen abgefragt werden und für jede Erfahrung ein Punkt vergeben wird. Der Krankheitsscore ergibt sich durch das Aufaddieren der Punktzahlen aus erlebten, auftretenden Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen. Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt 72. Der Gesamtscore wird aus der Summe des Erwachsenen- und des Kindheitsscore berechnet (Golding, 1998).

Um Auskunft über das subjektive Wohlempfinden und über die auftretenden Symptome zu den verschiedenen Zeitpunkten während der Untersuchung, vor der Untersuchung, nach dem Schamversuch und nach der Wellenexposition zu erhalten, wurden die revidierte Fassung der Befindlichkeits-Skala (kurz Bf-SR) aus dem Hogrefe Testsystem eingesetzt. Die Bf-SR dient zu der Erfassung momentaner psychischer Befindlichkeit und wird eingesetzt, um Befindlichkeitsveränderung zu objektivieren. Dabei wird die momentane Befindlichkeit über Eigenschaftswörter erfasst. Der Fragebogen ist so aufgebaut, dass sich jeweils 24 Paare von Eigenschaftswörtern von gegensätzlicher Bedeutung in zwei Spalten gegenüberstehen und die Testpersonen ankreuzen sollen, welche der beiden Eigenschaften dem gegenwärtigen Zeitpunkt am ehesten entspricht. Am Ende jeder Zeile können die Probanden „weder – noch“ ankreuzen, falls sie sich gar nicht zwischen den beiden Eigenschaften entscheiden können. Dabei ist der Fragebogen sehr zeitökonomisch und die Bearbeitungszeit beträgt nur ein bis zwei Minuten. Die Auswertung erfolgt mittels einer Schablone, da die Punkte der Items aufaddiert

werden und unterschiedlich gewichtet sind. Diese Werte werden dann in den drei Summenfeldern (Summe 1 + Summe 2 + Summe 3) addiert und ergeben den Rohwert (RW). Die dazugehörigen Normwerte (Prozentrang (PR), T-Wert (T), Stanine-Wert) werden in die dafür vorgesehenen Felder im darunter liegenden Teil des Bogens eingetragen. Generell gilt, dass höhere Testwerte auf ein niedrigeres momentanes Wohlbefinden und niedrige Testwerte auf ein hohes Wohlbefinden hinweisen.

Des Weiteren wurde zur Erfassung der auftretenden Bewegungskrankheit spezifischen Symptome der Motion Sickness Assessment Questionnaire (kurz MSAQ) von Gianaros et. al 2001 eingesetzt. Der MSAQ korreliert sehr stark mit dem sehr häufig bei Motion Sickness eingesetzten Pensecola Diagnostic Index (Graybiel et al., 1968). Der Fragebogen wurde ins Deutsche übersetzt. Es befinden sich 16 Aussagen auf dem Fragebogen, die die Symptome einer Kinetose beschreiben. Diesen ordnen die Testpersonen Werte auf einer Skala von eins = gar nicht zutreffend, bis neun = komplett zutreffend zu. Hinter den jeweiligen Aussagen stehen Buchstaben G, C, P oder S. Die Buchstaben bilden die spezifischen Subkategorien der Symptome des Fragebogens.

G = gastrointestinal C = Central P = Peripheral S = sopite-related

Der Gesamtscore wird wie folgt errechnet:

$(\text{Summe der Punkte aller Items} / 144) \times 100 = \text{Gesamtscore.}$

Die Auswertung der Subscores für die verschiedenen Kategorien wird nach diesem Schema errechnet: $(\text{Summe der Items der jeweiligen Kategorie} / 36) \times 100$. Es gilt je höher die Werte, desto größer die auftretenden Symptome einer Motion Sickness.

6.3 Physiologische und psychische Testverfahren

Im Folgenden werden die in dieser Untersuchung verwendeten Testverfahren beschrieben und es wird genauer auf die verschiedenen psychologischen und psychischen Messparameter eingegangen.

6.3.1 Elektrogastrogramm (EGG) und Elektrokardiogramm (EKG)

Im Rahmen der Studie wurde das nicht-invasive Verfahren der Elektrogastrographie (EGG) genutzt, um die myoelektrische Aktivität, die Ableitung der Aktionsströme, des Magens mittels externer Hautelektroden zu messen. In „Motion Sickness-Situationen“ kann es zu einer Störung der Magenfunktion kommen. Frieling et al. (2017) teilen die Frequenzen in drei verschiedene Bereiche ein: die normale, gesunde Frequenz des Magens liegt bei 2,5 bis 3,75 Zyklen pro Minute (cpm). Bei einer Bradygastrie liegt die Frequenz die meiste Zeit bei unter 2,0 cpm und bei einer Tachygastrie liegt eine Frequenz vor, die die meiste Zeit bei über 4,0 cpm ist. Studien zeigen, dass es bei Reise- und Seekrankheit sowie Übelkeit und Störungen bei der sympathischen/parasympathischen Regulierung zu einer Tachygastrie kommen kann (siehe Kap. 4.2).

Bei der vorliegenden Studie wurde ein Sirecust 341 Siemens Elektrokardiografie Monitor mit PC Anschluss und das Programm LabChart7 zur Signalaufnahme, -aufzeichnung und digitaler Auswertung genutzt (siehe Abb. 8 und 9).



Abbildung 9. Sirecust EKG Monitor

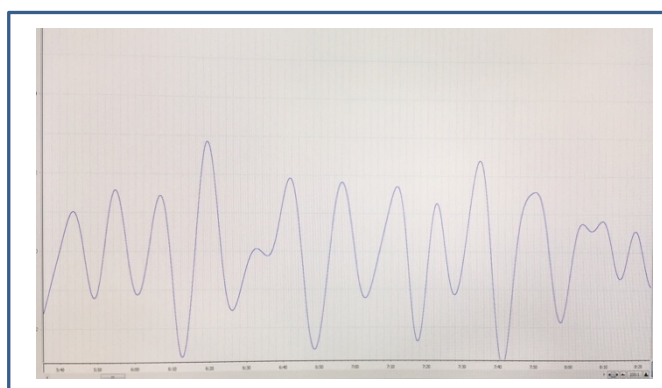


Abbildung 8. EGG-Signal

Die Frequenz, die Amplitude und die Wellenform der elektrogastrographischen Signale sind hierbei von Interesse. Laut Kuhn (2001) gehen die aufgezeichneten Signale überwiegend von der Muskularis propria aus, der glatten Muskulatur der Muskelschicht des Magens. Da es sich bei den myoelektrischen Signalen um sehr schwache und vor allen Dingen durch die Atmung (Hamilton et. al. 1986) mit Artefakten überlagerte Signale handelt, ist das Verstärker- und Filtersystem von enormer Bedeutung. Bei der Untersuchung wurde der digitale Filter mit der Einstellung der Filterfrequenz: high cut: 0,08 Hz und low cut: 0,01 Hz genutzt. Während der Aufzeichnungsphasen lagen die Testpersonen in Rückenlage ruhig auf der Untersuchungs- liege, um ihre Bewegung zu minimieren (Frieling et al., 2017). Um das Artefaktrisiko weiter zu vermindern und die Leitfähigkeit der Haut zu optimieren, wurde die Hautstellen gereinigt, bevor die Elektroden (Ambu BLueSensor VL), welche mit einem hoch-leitfähigen-Nassgel ausgestattet sind, angebracht wurden. Die Platzierung der drei Elektroden für diese Untersuchung erfolgte nach einem mittels Sonografie im Voraus der Untersuchung festgelegten Standard. Die folgende Abbildung (Abb. 10) zeigt eine schematische Darstellung der für diese Untersuchung festgelegt Elektrodenposition.

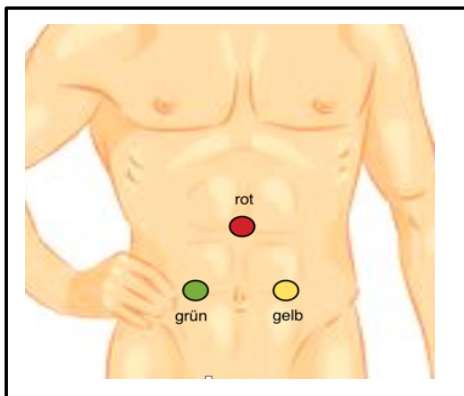


Abbildung 10. Elektrodenpositionen des EGG

In der vorliegenden Studie wurde zur Untersuchung der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität ein wasserdichtes Langzeitelektrokardiogramm eingesetzt, um Informationen über die Beanspruchung des Herzkreislaufsystems und über die Herzkreislaufregulation zu erhalten. Bevor die drei Elektroden, wie in Abbildung 12 zu sehen ist, geklebt wurden, wurden die Hautstellen gesäubert und vorbereitet. Die Testperson trugen das EKG während der gesamten Untersuchungsdauer.



Abbildung 11. Delmar Reynolds EKG Elektrodenpositionen EKG

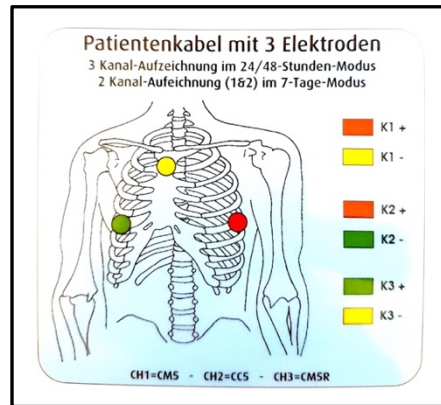


Abbildung 12. Elektrodenpositionen EKG

Die Herzfrequenz (Hf) und Herzfrequenzvariabilität (HRV) verändern sich unter bestimmten Bedingungen, zum Beispiel bei Müdigkeit, körperlicher Belastung, Stress und auch in Motion Sickness Situationen (Holmes & Griffin, 2001). Die Regulierung der Hf und der HRV wird unter anderem durch das Zusammenspiel des Sympathikus und Parasympathikus (Vagus) gesteuert. Das vegetative Nervensystem führt in bestimmten Situationen über die Freisetzung von Noradrenalin zu einer reduzierten HRV und erhöhten Hf. Der Gegenspieler, der parasympathische Anteil, führt über die Freisetzung von Acetylcholin zu einer erhöhten HRV und niedrigen Hf. Die Signale wurden mit dem oben abgebildeten Delmar Reynolds EKG aufgezeichnet (Abb. 11) und mit den computergestützten Programmen CardioNavigator (Pathfinder) sowie dem HRV-Tool ausgewertet. Bei der Auswertung wurde eine Time-Domain-Analysis durchgeführt, um zeitliche Merkmale von den RR-Intervallen zu erhalten. Des Weiteren wurde eine Frequency-Domain-Analysis durchgeführt, um die verschiedenen Frequenzspektren und ihre Anteile zu untersuchen.

6.3.2 Cortisol

Ebenfalls wurde im Rahmen der Untersuchung eine Cortisol-Messung durchgeführt. Cortisol ist ein Steroidhormon, welches in der Nebennierenrinde produziert wird. Die Freisetzung erfolgt zirkadian. Die höchste Konzentration liegt zwischen sechs und neun Uhr morgens vor, während die niedrigste Konzentration gegen Mitternacht gegeben ist (siehe Abb. 13). Cortisol

ist überwiegend an Stoffwechselprozessen beteiligt. Es wirkt stark entzündungshemmend und immunsuppressiv. Außerdem begünstigt es die Energiebereitstellung.

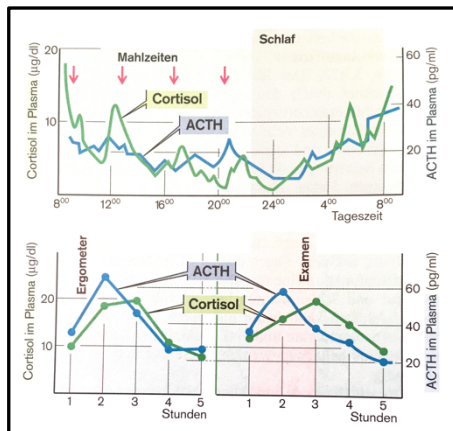


Abbildung 13. Cortisol Tagesprofil und Stresssituationen (Klinke und Silbernagl, 2003)

Zudem ist es das wichtigste Stresshormon und wird somit vermehrt in Stresssituationen, zum Beispiel bei schwerer körperlicher Aktivität, psychischer Belastung, bei Krankheiten und unter Angstempfinden ausgeschüttet (Klinke und Silbernagl, 2003).

Mithilfe einer Watterolle (Salivette von der Firma Sarstedt) wurde der Speichel der Probanden gewonnen und anschließend bei -80 Grad bis zur Auswertung aufbewahrt. Dann wurden die Proben bei Zimmertemperatur aufgetaut und mit einem ELISA (enzyme linked immunosorbent assay), ein immunologisches Auswertungsverfahren zum Nachweis spezifischer Moleküle in Körperflüssigkeiten, analysiert. Hierzu wurden ELISA-Test-Kits von IBL International verwendet. Die Untersuchung lief dabei folgendermaßen ab: Die Mikrotiterplatte ist mit einem Antikörper beschichtet. Der in der Watterolle befindliche Speichel wird mittels einer Zentrifuge (10 Minuten bei 2000-3000 x g) in die speziell dafür vorgesehene Spitze der Salivettenröhre befördert. Anschließend wird der Speichel und ein Enzymkonjugat unter sterilen Laborbedingungen mit einer Pipette auf die Mikrotiterplatte aufgebracht. Daraufhin inkubiert die Lösung zwei Stunden auf einem Orbitalschüttler (500 U/min). Das richtige Antigen trifft auf den passenden Antikörper und es entstehen freie Eiweiße, die das Antigen eliminieren wollen. Danach wird die Platte mit einer Waschlösung gespült und eine Substratlösung hinzugegeben. Weitere 30 Minuten inkubiert die Platte erneut auf dem Orbitalschüttler (500 U/min). Dann wird eine Stopplösung in jedes Well pipettiert und es erfolgt ein Farbumschlag

der Proben von blau nach gelb. Die Intensität der Farbentwicklung ist von der Menge an gebundenem Cortisol-Enzymkonjugat abhängig und umgekehrt proportional zur Cortisol-Konzentration der Probe. Abschließend wird die optische Dichte der Proben mit Hilfe eines Photometers (Tecan Sunrise2000, Wellenlänge 450nm, Referenzwellenlänge: 600-650nm) gemessen. Die Messmethode wird definiert und die einzelnen Wells der Platte bezeichnet. Mit Hilfe des Computerprogrammes und der Analysesoftware (Tecan Magellan Standart/Tracker 7.1) werden mittels der Cubic-Spline-Methode, der 4-Parameter-Analyse oder der Logit-Log-Berechnung unter Verwendung der Werte der Standards die Standardkurven ermittelt (siehe Abb. 14). Daraus werden die einzelnen Konzentrationen des Cortisols in den einzelnen Proben abgeleitet.

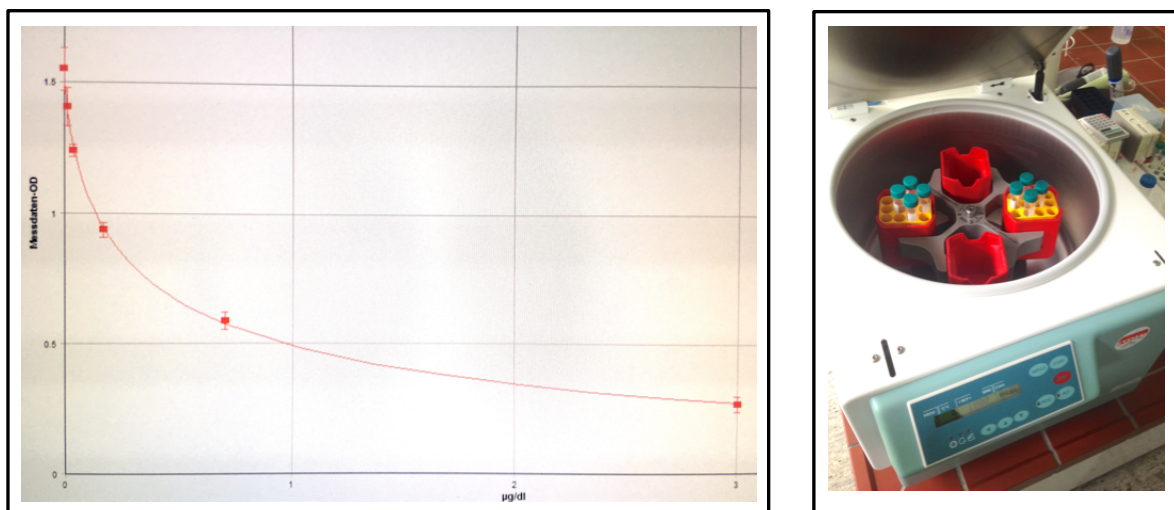


Abbildung 14. Cortisolkonzentration Standardkurve und Zentrifuge mit Salivetten

6.3.3 MFT-S3 Check

Zur Messung der Gleichgewichtsfähigkeit, Körperstabilität und weiteren Komponenten der Koordination wurde der normierte MFT-S-3 Check verwendet. Der MFT-S-3 Check ist ein Computermesssystem, welches Auskunft über die Körperstabilität, die dynamische Einheit aus Haltung und Bewegung, die motorische Regulationsfähigkeit, die Sensomotorik und somit über das Gleichgewicht gibt. Der Test wird zur orthopädischen Befunderhebung, in der Präventivmedizin sowie für die sportmotorische Leistungsdiagnostik verwendet. Das Messinstrument besteht aus einer instabilen Platte, welche über eine Achse mit einer Bodenplatte verbunden

und mit einer Haltevorrichtung versehen ist. Die Platte ist bis zu 12° lateral beziehungsweise ventral/dorsal kippbar. Die Testperson steht hüftbreit und beidbeinig auf der Messplatte und soll diese über einen Zeitraum von 30 Sekunden in einer waagerechten Position halten. Durch Ausgleichbewegungen neigt sich die Platte zu den Seiten, beziehungsweise ventral und dorsal. Die Quantität und Qualität der Ausgleichbewegungen und die Wiederherstellung der neutralen waagerechten Position wird von einem Sensor erfasst und von einer Messsoftware auf einem angeschlossenen Computer aufgezeichnet und ausgewertet. Die Testperson führt lateral und ventral/dorsal je zwei Testdurchgänge durch. Die bessere Testleistung wird verwertet. Die Messwerte bewegen sich auf einer neunteiligen Skala (1= sehr gut, 9 = sehr schwach). Diese Index-Werte werden dann farblichen Bewertungskategorien zugewiesen, welche der errechneten Standardabweichung vom statistischen Mittel entspricht. Zudem wird der Referenzwert der Altersklasse angegeben.

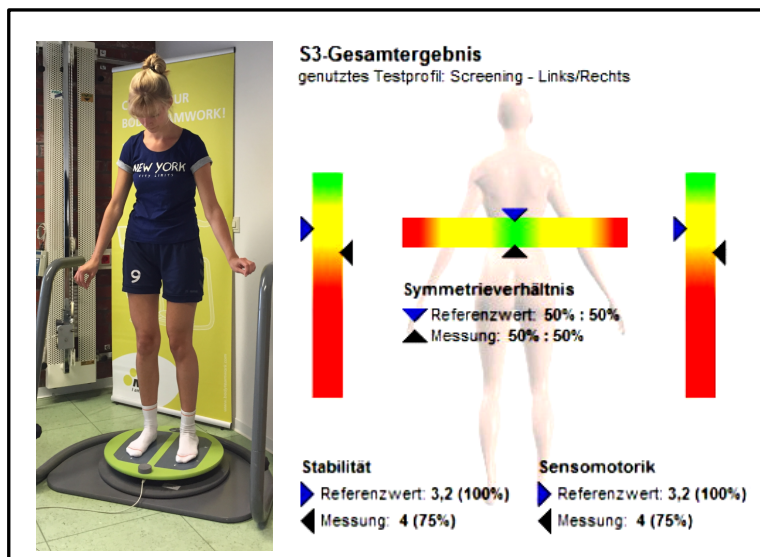


Abbildung 15. MFT-S3 Check Testgerät und Auswertung

6.3.4 Kraftmessungen

In dem Rahmen der Studie wurde die Maximalkraft verschiedener Muskelgruppen isometrisch gemessen, das heißt die Testpersonen wendeten bei maximalem Willenseinsatz ihre größtmögliche Kraft für ein bis drei Sekunden gegen einen festen Widerstand und ohne eine Längenveränderung des Muskels auf (Behrends et al., 2010). Folgende Abbildungen zeigen, welche Muskulatur getestet wurde und welche Geräte dabei zum Einsatz kamen.



Abbildung 17. Fingerkraftmessung Baseline Digital Pich Gauge



Abbildung 16. Handkraftmessung Saehan Digital Handdynamometer



Abbildung 19. Beinbeugermessung - DigiMax Muskelfunktionstest



Abbildung 18. Beinstreckermessung - DigiMax Muskelfunktionstest



Abbildung 20. Hubkraftmessung - Baseline Bag-Leg-Chest Dynamometer in Kombination mit DigiMax Messgerät

Bei jeder Kraftmessung führte die Testperson drei maximale, willkürliche, isometrische Kontraktionen in vorher beschriebener Versuchsanordnung und instruierter Durchführungsweise aus. Die Messungen, ausgenommen die der Hubkraft, wurden unilateral durchgeführt. Der Testleiter zählte „eins“- „zwei“- „drei“ als Startsignal. Für jede Muskelkontraktion stand ein Zeitfenster von fünf Sekunden fest, wobei die maximale Kontraktion für eine Sekunde

gehalten werden musste. Zwischen den drei Versuchen lag eine Pausenzeit von je einer Minute. Die Testpersonen wurden angewiesen die Kraftentfaltung kontinuierlich bis zum Maximalkraftplateau zu gestalten, um Verletzungen sowie eine explosive Kraftentfaltung zu vermeiden. Es erfolgte keine spezielle Motivation durch den Versuchsleiter. Der Proband saß in aufrechter Haltung auf der Untersuchungsliege. Zur Messung der Finger- und Griffkraft wurde der Ellbogen in 90° Flexion eng am Oberkörper gehalten und das Messgerät (Digital Dynamometer, Digital Pich Gauge) befand sich in der jeweiligen Hand mit neutraler Position des Handgelenks. Zur Messung der Beinkraft saß der Proband ebenfalls auf der Untersuchungsliege. Die Manschette der Kraftmesszelle wurde distal am Unterschenkel, knapp oberhalb des Sprunggelenkes angebracht. Das Knie befand sich in 90° Flexion. Es wurde darauf geachtet, dass der Proband während der Kraftmessung den Oberkörper aufrecht hielt und sich weder mit dem freien Bein abdrückte, noch den Oberschenkel anhob oder die Knieposition veränderte. Der Zug der Kraftzelle verlief horizontal zum Boden und in einem rechten Winkel zur Schwerkraft (Goebel, 2002). Bei der Messung der Hubkraft stand die Testperson aufrecht in gerader Position auf dem Standbrett der Messapparatur. Diese Messung wurde bilateral ausgeführt. Die Ellbogen befanden sich in 90° Flexion eng am Körper und das Handteil des Messgeräts (Baseline Dynamometer) in einem supinierten Griff. Hierbei wurde während der Messung darauf geachtet, dass der Proband die aufrechte und gerade Position des gesamten Körpers hielt. Es wurde der jeweilige Mittelwert aus den drei Messungen der verschiedenen Muskelgruppen als jeweiliges Testergebnis berechnet. Die angewendeten Messverfahren erfüllen in ihrer standardisierten Form und bei exakter Einhaltung der Messpositionen und Durchführung die Hauptgütekriterien (Validität, Objektivität, Reliabilität) und gelten als anerkannte Instrumente auf dem Gebiet der Funktionsdiagnostik (Banzer, Pfeifer & Vogt, 2004).

6.3.5 Reaktions- und Vigilanztests

Im Rahmen der Studie wurde zur Messung der psychischen Leistungsfaktoren der Vigilanz, Dauerwachsamkeit, Reaktionsgeschwindigkeit und -stabilität verschiedene computergestützte Messverfahren aus der renommierten Testbatterie des Hogrefe Testsystems der Psychodiagnostik verwendet. Hierbei saß die Testperson in einem abgedunkelten und von äußeren Störeinflüssen (Geräuschen, Licht) abgeschirmten Raum vor einem Computerbildschirm. Als Eingabemedium diente die Computertastatur. Zur Messung der Reaktionszeiten auf verschiedene Stimuli (optischer Stimulus – rot aufblinkendes Licht, akustischer Stimulus – läutender Klingelton) und somit zur Überprüfung der Fähigkeit der Aufmerksamkeitsaktivierung, wurden verschiedene Testformen des CompACT-SR Reaktionstest eingesetzt. Es handelt sich um normierte Leistungstests. Die Testperson musste bei den verschiedenen Tests auf die

spezifischen externen sensorischen Reize möglichst schnell über Drücken des Reaktionsfelds (Tastatur) reagieren. Die Testdauer betrug ein bis vier Minuten. Vor dem eigentlichen Test durchläuft jede Testperson eine Übungsphase mit fünf Items. Sobald auf das jeweilige Item reagiert wurde oder die maximale Zeit von eineinhalb Sekunden überschritten wurde, beginnt das nächste Item. Insgesamt besteht der jeweilige Test aus 40 Items. Die jeweilige Intervallzeit (Vorlaufzeit) variiert von Item zu Item, sodass ein Übungseffekt ausgeschlossen werden kann.



Abbildung 22. CompACT-SR - optischer Stimulus

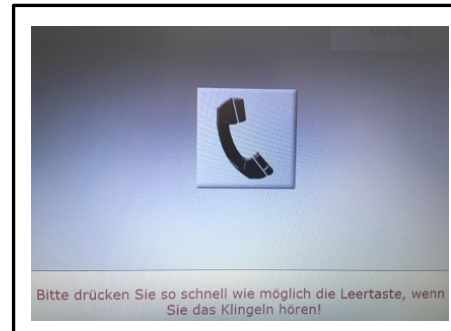


Abbildung 21. CompACT-SR akustischer Stimulus

Zur Überprüfung der Vigilanz wurde eine Testform des CompACT – VI eingesetzt. Hierbei geht es um die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit über einen längeren Zeitraum und während einer monotonen Reizsituation. Die Testpersonen haben die Aufgabe beim Erscheinen eines relevanten Reaktionsreizes in der Form eines aufleuchtenden Kreises in einem Radarabschnitt mit Druck auf das Eingabemedium (Leertaste Tastatur) zu reagieren.

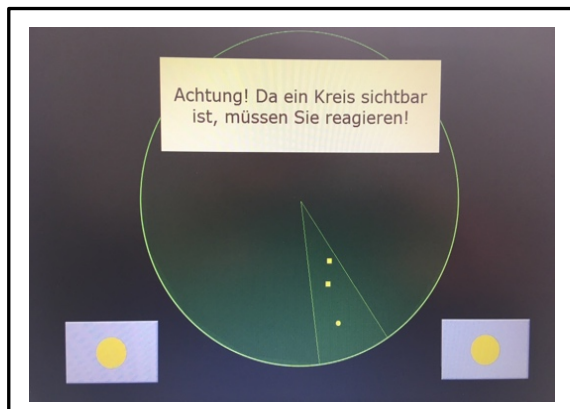


Abbildung 23. CompACT-VI - Vigilanz

Auch bei diesem Testverfahren durchläuft der Proband eine Testphase vor der eigentlichen Untersuchung. Erst wenn auf drei Übungsreize richtig und zeitgerecht reagiert wurde, beginnt die eigentliche Testphase, welche aus 90 Items besteht. Die jeweilige maximale Bearbeitungszeitspanne pro Item liegt ebenfalls bei eineinhalb Sekunden.

Die numerischen Testergebnisse der CompACT – SR Tests sowie die des CompAct – VI Tests lassen sich in der folgenden Normwerteskala (Abb. 24) einordnen. Hierbei werden Prozentränge (PR) zwischen 24 und 76 als durchschnittlich betrachtet. Eine hohe Reaktionsgeschwindigkeit und somit eine hohe Aufmerksamkeitsleistung sowie eine hohe Ausprägung der Fähigkeit zur langfristigen Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit in monotonen Reizsituationen wird ab einem Prozentrang von 84 festgelegt. Eine mangelnde Ausprägung der oben genannten psychologischen Leistungsparameter liegt hingegen ab einem Wert von unter 16 vor.

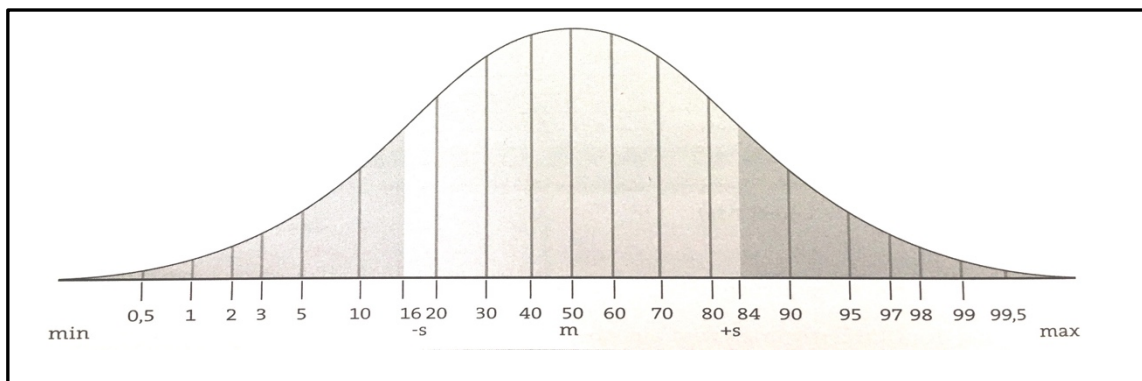


Abbildung 24. Normwerteskala der CompAkt Testungen

6.3.6 Flicker Fusion Test

Der Flicker Fusion Test dient zur Messung der Flimmerverschmelzungsfrequenz und wurde bei dieser Untersuchung zur Überprüfung der Wachheit eingesetzt. Die kritische Flimmerverschmelzungsfrequenz misst die Frequenz eines- oder zwei aufflackernder Punkte bis dieser/diese nicht mehr als flackernd wahrgenommen werden. Dies hängt unter anderem vom Adaptionszustandes des Auges, dem Ermüdungsgrad und der Leuchtdichte ab. Der Test wird in der Schlaf- und Müdigkeitsforschung eingesetzt (Weeß et al, 2000). Bei zunehmender Müdigkeit sinkt die Frequenz, das heißt, die Punkte werden früher als nicht mehr flackernd gesehen und als einheitliches Bild wahrgenommen. Der Grund für die Verschmelzung ist, dass das Rezeptorpotential zwischen den Wechslen nicht mehr abklingen kann und die Potentialwellen sich zu einem gleichbleibenden Depolarisationsniveau zusammenfügen. Dieses wird

dann von dem Zentralnervensystem als Dauerlicht interpretiert. Die Flimmerfusion liegt beim Menschen je nach Bedingung zwischen 10-60 Einzelreizen pro Sekunde.

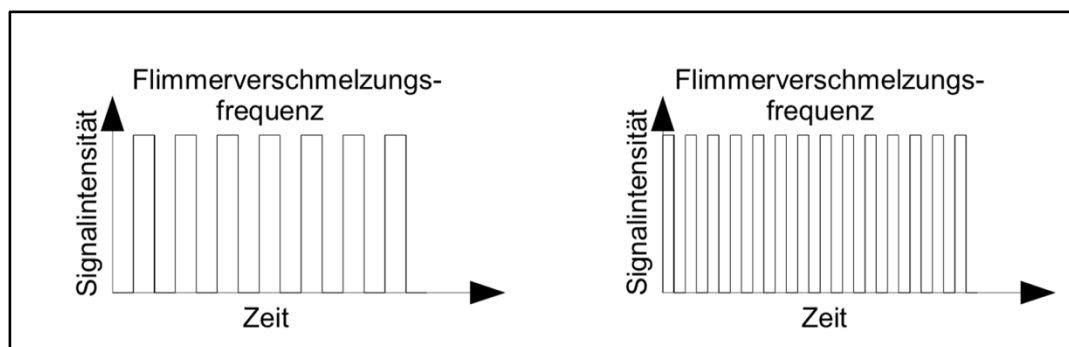


Abbildung 25. Flimmerverschmelzungsfrequenz (Olivier et al., 1989)

6.3.7 Purdue Pegboard Test

Der Purdue Pegboard Test ist ein motorisches Testverfahren, welches zur Bestimmung der manuellen Geschicklichkeit sowie der Hand- und Fingerfunktionen und somit der Koordination der oberen Extremitäten verwendet wird. Ursprünglich wurde das Testverfahren für die Überprüfung der Fingerfertigkeit von Industriearbeitern verwendet (Tiffin & Asher, 1948). Heutzutage wird es in der Physiotherapie und medizinischen Diagnostik eingesetzt, um Rehabilitationsprozesse im motorischen und neurologischen Bereich nach Kopfverletzungen (Asikainen et al., 1999) sowie nach Hand und Fingerletzungen zu überprüfen. Zudem wird das Pegboard genutzt, um den Einfluss von Stimulanzen auf motorische Funktionen von Fingern und Händen zu überprüfen (Cheng et al., 2017). Das Untersuchungsgerät (Model 32020) von Lafayette Instrument Company besteht aus einem Board mit vier Ausbuchtungen am oberen Rand. Darunter sind in der Mitte parallel von oben nach unten verlaufend 30 Löcher angeordnet. In den Ausbuchtungen befinden sich Metallstifte, Hülsen und Unterlegscheiben.

Die Testperson sitzt vor dem Board an einem Tisch. Es gibt vier verschiedene Testverfahren, welche einzeln oder auch nach einander getestet und ausgewertet werden können.

Nach genauer Anweisung des Testleiters führt die Testperson folgende Aufgaben durch:

- mit der rechten Hand 30s schnellstmöglich die Stifte in die rechte Lochreihe setzen
- mit der linken Hand 30s schnellstmöglich die Stifte in die linke Lochreihe setzen
- mit beiden Händen gleichzeitig 30s schnellstmöglich die Stifte paarweise in die entsprechenden Lochreihen setzen
- mit beiden Händen 60s schnellstmöglich die Stifte (rechte Hand), Unterlegscheibe (linke Hand), Hülse (rechte Hand) und wieder eine Unterlegscheibe (linke Hand) in die Löcher montieren (wenn die Testperson Linkshänder ist, wird mit der linken Hand begonnen)

Bei der Auswertung werden die Stifte, beziehungsweise jedes einzelne, montierte Bauteil gezählt.



Abbildung 26. Purdue Pegboard Test Montage

6.4 Statistische Auswertungsverfahren

Die statistische Auswertung der erhobenen Messdaten erfolgte mittels der Computer-Statistik-Software *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS 22.0). Die Messdaten wurden aus dem Tabellenkalkulationsprogramm Windows-Excel importiert. Zur Überprüfung der Hypothesen wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zur statistischen Auswertung

durchgeführt. Als abhängige Variablen wurde die einzelnen Messergebnisse der verschiedenen Leistungsfaktoren festgelegt. Als Innersubjektfaktoren dienten die drei Messzeitpunkte (T1 Pre-Test, T2 Schein-Exposition, T3 Wellen-Exposition) und die Zwischensubjektfaktoren waren die drei Subgruppen, die nach Stärke der Symptomatik eingeteilt worden sind (Gruppe 1 = leichte Symptomatik MSAQ-Wert < 20, Gruppe 2 = mittlere Symptomatik MSAQ-Wert 20-30 und Gruppe 3 = starke Symptomatik MSAQ Wert > 30). Die Einteilung in die Subgruppen und verschiedene Bereiche der Symptomausprägung wurde wie folgt durchgeführt: leichte Symptomatik \leq Mittelwert MSAQges, mittlere Symptomatik = einfache Standardabweichung MSAQges, starke Symptomatik = doppelte STD MSAQges. Der Mauchly-Test wurde verwendet, um auf Sphärizität als Testvoraussetzung der ANOVA mit Messwiederholung zu prüfen (wenn hierbei Signifikanzniveau $\leq .05$ dann erfolgte die Korrektur mit dem Greenhouse-Geisser Verfahren). Der Test der Innersubjekt Kontraste wurde als Post-hoc-Test genutzt (Bortz, 1999). Die Effektstärke wurde hierbei mit η^2 angegeben und die Grenzen für die Größe des Effekts liegen bei .01 (kleiner Effekt), .06 (mittlerer Effekt) und .14 (großer Effekt) (Cohen, 1988).

Außerdem wurde eine Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt, um den Zusammenhang zwischen einzelnen Parametern zu berechnen. Für die Effektstärke wurde folgende Einteilung verwendet: $r = .10$ entspricht einem schwachen Effekt, $r = .30$ entspricht einem mittleren Effekt und $r = .50$ entspricht einem starken Effekt.

Zudem wurden folgende Signifikanzstufen gewählt (Claus & Ebner, 1995): $p \leq .05$ signifikant(*), $p \leq .01$ sehr signifikant, $p \leq .001$ hochsignifikant. Liegen die Ergebnisse unter diesem Signifikanzniveau darf die Alternativhypothese (H1) angenommen werden. Befinden sich die Werte jedoch über dem Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ so muss die Nullhypothese (H0) beibehalten werden.

7 Ergebnisse

In den folgenden Kapiteln erfolgt eine Darstellung sowie Interpretation der Ergebnisse dieser empirischen Untersuchung. Die verschiedenen Messdaten der Leistungsfähigkeit wurden anhand einer Varianzanalyse mit Messwiederholung analysiert. Die jeweilige Komponente der psychischen oder physischen Leistungsfähigkeit (z.B. die optische Reaktionsfähigkeit) sind jeweils die abhängigen Variablen. Die Innersubjektfaktoren sind die drei verschiedenen Messzeitpunkte (Pre-Test, Test nach Rettungsinselexposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition), als Zwischensubjektfaktoren fungierten die drei Subgruppen eingeteilt nach dem MSAQ in leichte Symptome (< 20), mittlere Symptome (20-30) und starke Symptome (> 30). Die jeweiligen Hauptergebnisse lassen sich aus den Tests der Innersubjekteffekte sowie aus den Tests der Innersubjektkontraste herleiten und sind zur Veranschaulichung grafisch dargestellt. Des Weiteren wird die deskriptive Statistik tabellarisch aufgeführt. Am Ende des Ergebnisteils erfolgt eine kurze Zusammenfassung der gewonnenen Ergebnisse.

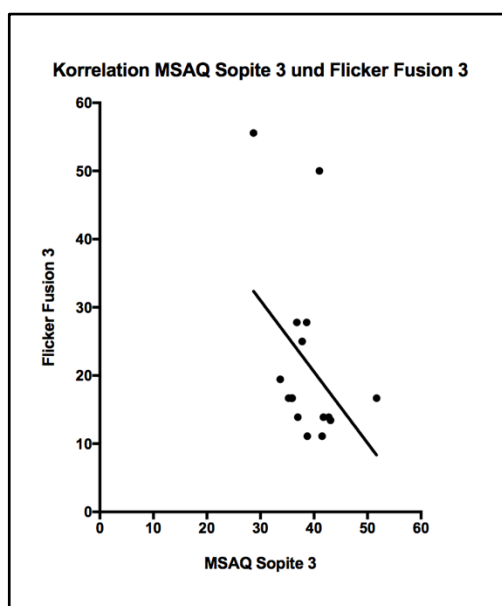
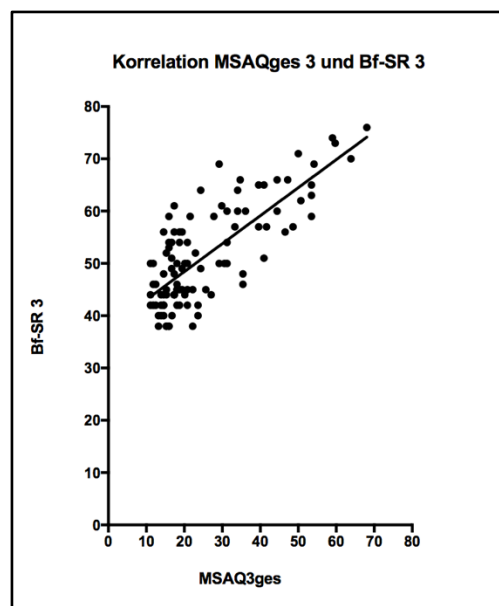
7.1 Ergebnisse der Korrelation MSAQ/ Bf-SR und MSAQ Sopite/ Flicker Fusion

Die Korrelationsanalyse nach Spearman ergab, dass die Messwerte des MSAQ-Sopite und die Messwerte des Flicker Fusion Tests zum dritten Testzeitpunkt (nach der Wellenexposition in der Rettungsinsel) negativ zusammenhängen, $r = -0.50$, $p = 0.024$, $n = 16$. Dabei handelt es sich nach Cohen (1992) um einen starken negativen Effekt. Die Ergebnisse des MSAQ – Fragebogen zu den Symptomen der Seekrankheit und des Bf-SR -Fragebogen zur psychologischen Befindlichkeit korrelieren positiv, $r = 0.69$, $p = 0.001$, $N = 102$. Die folgende Tabelle (Tab.5) zeigt die Maßzahlen.

Tabelle 5. Mittelwerte MSAQ Sopite 3, Flicker Fusion 3, MSAQges3 und Bf-SR3 (Standartabweichungen in Klammern)

Parameter	Mittelwert	n
MSAQ Sopite 3	38,77 (5,08)	16
Flicker Fusion 3	21,85 (13,20)	16
MSAQges 3	25,92 (13,87)	102
Bf-SR 3	51,58 (9,59)	102

Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse nach Spearman sind zudem in den Abbildungen 27 und 28 grafisch dargestellt.

Abbildung 27. Korrelation MSAQ Sopite und Flicker Fusion Messzeitpunkt 3 ($r = 0.50$)Abbildung 28. Korrelation MSAQges und Bf-SR Messzeitpunkt 3 ($r = 0.69$)

7.2 Ergebnisse psychischen Testverfahren

Eine ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass die optische Reaktionsfähigkeit (Opt_Reak) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.90, 41.70) = 10.04$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .31$. Zudem zeigten die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) ein

signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte, $F(3.79, 41.70) = 3.04$, $p < .03$, partielles $\eta^2 = .22$. Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 22) = 7.82$, $p < .011$, partielles $\eta^2 = .26$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten jedoch keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition), $F(2, 22) = 2.71$, $p < .089$, partielles $\eta^2 = .20$. Folgende Tabelle (Tab. 6) und die Abbildung (29) zeigen die Mittelwerte mit den jeweiligen Standardabweichungen der verschiedenen Gruppen zu den verschiedenen Messzeitpunkten.

Tabelle 6. Mittelwerte der optischen Reaktionswerte (Standardabweichung in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe	Mittelwert (SD)	n
Pre-Test	1 leichte Symptome	85.99 (8.49)	10
	2 mittlere Symptome	88.32 (12.37)	11
	3 starke Symptome	91.67 (7.50)	4
	Gesamtkollektiv	87.92 (10,08)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	83.52 (10,48)	10
	2 mittlere Symptome	85.80 (11.57)	11
	3 starke Symptome	77.18 (19.06)	4
	Gesamtkollektiv	83.51 (12.31)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	85.02 (9.52)	10
	2 mittlere Symptome	81.75 (11.54)	11
	3 starke Symptome	77.63 (15.78)	4
	Gesamtkollektiv	82.40 (11.29)	25

Anmerkung. Reaktionswerte von 1 (sehr schlecht) bis 100 (sehr gut)

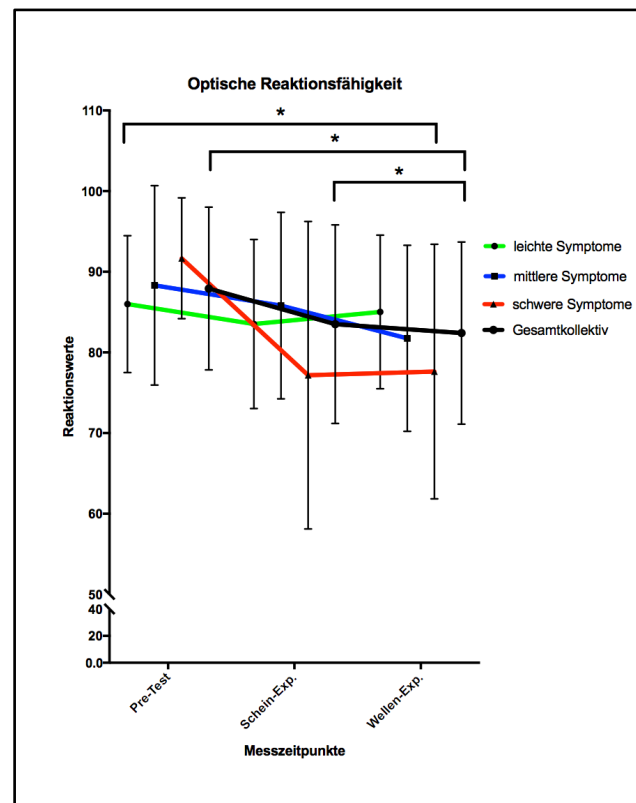


Abbildung 29. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche optische Reaktionsfähigkeit (* = signifikant da $p \leq .05$)

Die ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte zudem, dass die Akustische Reaktionsstabilität (Aku_Reak) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.92, 42.39) = 5.96$, $p < .006$, partielles $\eta^2 = .21$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten kein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte.

Tabelle 7. Mittelwerte der akustischen Reaktionsstabilität (Standardabweichungen in Klammer)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	91.69 (9.47)	10
	2 mittlere Symptome	85.51 (13.86)	11
	3 starke Symptome	84.83 (4.78)	4
	Gesamtkollektiv	86.56 (11.64)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	79.43 (18.25)	10
	2 mittlere Symptome	85.20 (14.83)	11
	3 starke Symptome	75.78 (17.91)	4
	Gesamtkollektiv	81.38 (16.43)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	76.26 (23.48)	10
	2 mittlere Symptome	76.73 (11.33)	11
	3 starke Symptome	76.40 (23.28)	4
	Gesamtkollektiv	76.49 (18.11)	25

Anmerkung. Werte von 1 (sehr schlecht) bis 100 (sehr gut)

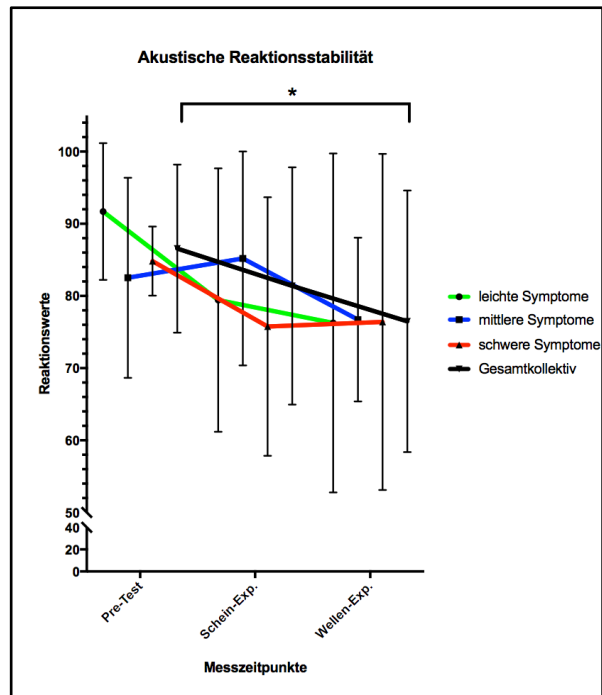


Abbildung 30. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche akustische Reaktionsstabilität (* = signifikant da $p \leq .05$)

Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten kein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte. Die Abbildung (Abb. 30) und die Tabelle (Tab. 7) zeigen die Mittelwerte mit den jeweiligen Standardabweichungen der verschiedenen Gruppen zu den verschiedenen Messzeitpunkten.

Die Auswertung der akustischen Reaktionsfähigkeit (Aku_Reak) mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte statistisch signifikante Unterschiede im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition), $F(1.93, 42.39) = 5.96$, $p < .006$, partielles $\eta^2 = .21$.

Tabelle 8. Mittelwerte der akustischen Reaktionsfähigkeit (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe	Mittelwert (SD)	n
Pre-Test	1 leichte Symptome	55.53 (12.59)	10
	2 mittlere Symptome	63.26 (18.33)	11
	3 starke Symptome	62.03 (19.18)	4
	Gesamtkollektiv	59.97 (16,09)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	52.95 (15,94)	10
	2 mittlere Symptome	54.85 (17.28)	11
	3 starke Symptome	58.15 (22.12)	4
	Gesamtkollektiv	54.62 (16.86)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	51.94 (16.30)	10
	2 mittlere Symptome	51.95 (19.19)	11
	3 starke Symptome	52.05 (28.39)	4
	Gesamtkollektiv	51.96 (18.80)	25

Anmerkung. Reaktionswerte von 1 (sehr schlecht) bis 100 (sehr gut)

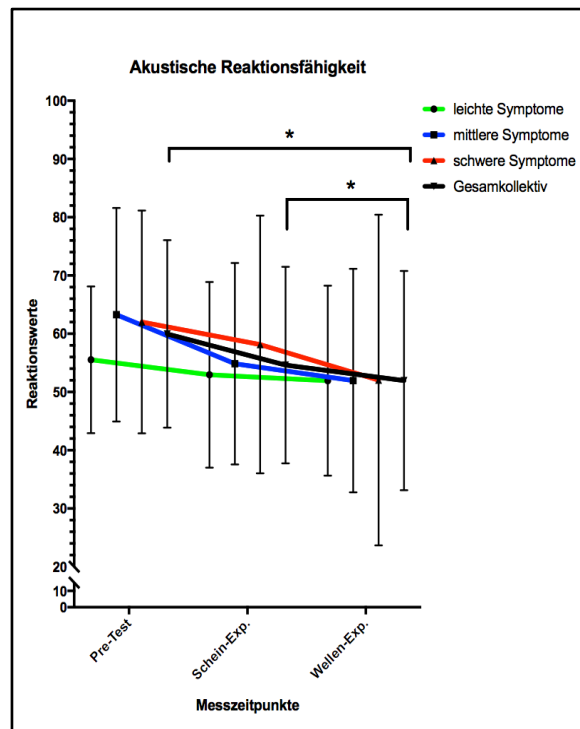


Abbildung 31. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche akustische Reaktionsfähigkeit (* = signifikant da $p \leq .05$)

Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten abermals kein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte. Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 22) = 6.47$, $p < .019$, partielles $\eta^2 = .23$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten jedoch keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten

beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition). Die Ergebnisse sind in der vorherigen Abbildung (Abb. 31) sowie in der Tabelle (Tab. 8) dargestellt.

Die ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte weder bei dem Test der Innersubjekteffekte noch bei dem Test der Innersubjektkontraste im gesamten Probandenkollektiv und auch nicht in den Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) statistisch signifikante Ergebnisse bezüglich der Untersuchung der optischen Reaktionsstabilität (Opt_Stab), der Vigilanz Reaktion (Vig_Reak), der Vigilanz richtig reagiert (Vig_richtig), der Vigilanz nicht richtig reagiert (Vig_nicht), noch bei der Untersuchung der Flimmerverschmelzungsfrequenz mit dem Flicker Fusion Gerät (flickr) (siehe Anhang).

7.3 Ergebnisse der koordinativen Messverfahren

Eine ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass die Ergebnisse der Untersuchung der lateralen Stabilität (Stab_lat) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.97, 43.55) = 5.66, p < .007$, partielles $\eta^2 = .21$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten kein statistisch signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte.

Tabelle 9. Mittelwerte der lateralen Stabilität (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe	Mittelwert (SD)	n
Pre-Test	1 leichte Symptome	4.06 (1.07)	5
	2 mittlere Symptome	4.18 (0.97)	8
	3 starke Symptome	3.83 (0.89)	12
	Gesamtkollektiv	3.98 (0.93)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	3.92 (1.22)	5
	2 mittlere Symptome	3.99 (1.46)	8
	3 starke Symptome	3.66 (0.97)	12
	Gesamtkollektiv	3.82 (1.15)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	3.48 (1.22)	5
	2 mittlere Symptome	3.65 (1.12)	8
	3 starke Symptome	3.71 (1.13)	12
	Gesamtkollektiv	3.64 (1.10)	25

Anmerkung. Laterale Stabilitätswerte von 1 (sehr gut) bis 9 (sehr schwach)

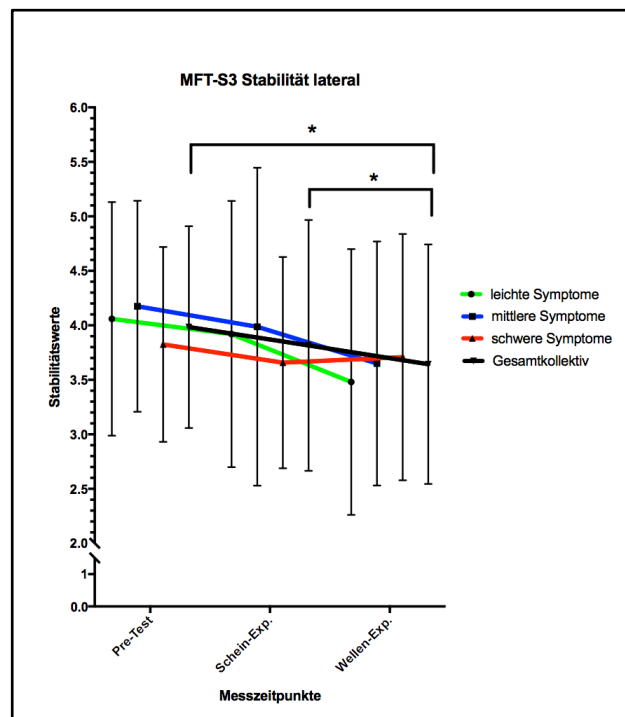


Abbildung 32. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der lateralen Stabilität (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 22) = 10.38, p < .004$, partielles $\eta^2 = .32$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten jedoch keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition). Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind in der Tabelle 9 und in der Abbildung 32 zu sehen.

Zudem zeigte die ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur, dass die laterale sensomotorische Regulationsfähigkeit (Sen_lat) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch nicht signifikant unterschied, jedoch wiesen die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) ein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf, $F(3.49, 38.49) = 2.98, p < .036$, partielles $\eta^2 = .21$.

Tabelle 10. Mittelwerte der lateralen sensomotorischen Regulationsfähigkeit (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	3.02 (0.75)	5
	2 mittlere Symptome	3.69 (0.77)	8
	3 starke Symptome	3.08 (0.73)	12
	Gesamtkollektiv	3.26 (0.78)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	3.12 (1.44)	5
	2 mittlere Symptome	3.65 (1.58)	8
	3 starke Symptome	3.11 (1.15)	12
	Gesamtkollektiv	3.28 (1.32)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	2.82 (1.24)	5
	2 mittlere Symptome	2.86 (1.24)	8
	3 starke Symptome	3.31 (1.04)	12
	Gesamtkollektiv	3.07 (1.12)	25

Anmerkung. Laterale sensomotorische Regulationswerte von 1 (sehr gut) bis 9 (sehr schwach)

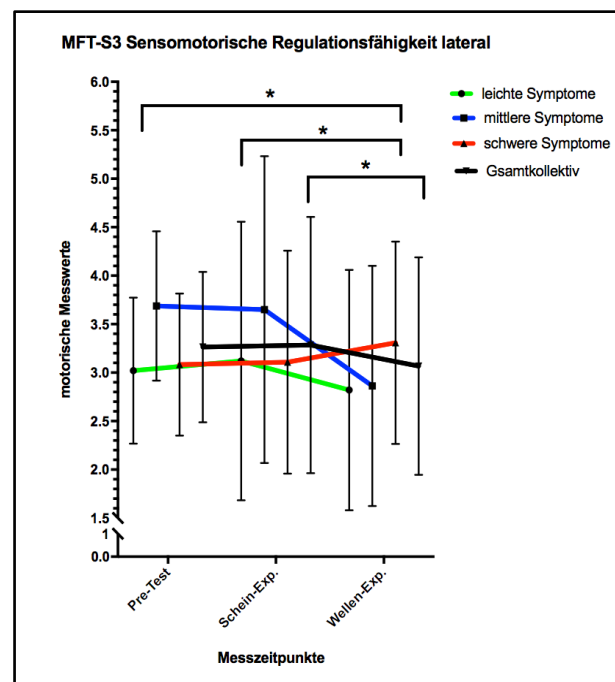


Abbildung 33. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche sensomotorische Regulationsfähigkeit lateral (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 22) = 6.63, p < .017$, partielles $\eta^2 = .23$. Zudem zeigten die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) eine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition), $F(2, 22) = 9.49, p < .001$, partielles $\eta^2 = .46$ (siehe Abb. 33 und Tab. 10).

Die Auswertung der Purdue Pegboard Testverfahren mittels einer ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass sich das Ergebnis der dominanten Hand (Peg_Dh) im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.96, 44.96) = 17.39, p < .001$, partielles $\eta^2 = .43$. Zudem zeigten die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) ein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte, $F(3.91, 44.96) = 8.09, p < .001$, partielles $\eta^2 = .41$.

Tabelle 11. Mittelwerte der Steckwerte dominante Hand (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	15.00 (2.12)	5
	2 mittlere Symptome	15.67 (1.73)	9
	3 starke Symptome	15.08 (1.88)	12
	Gesamtkollektiv	15.27 (1.82)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	14.80 (1.64)	5
	2 mittlere Symptome	17.44 (1.74)	9
	3 starke Symptome	17.16 (1.53)	12
	Gesamtkollektiv	16.81 (1.86)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	15.40 (1.34)	5
	2 mittlere Symptome	16.44 (1.74)	9
	3 starke Symptome	18.00 (1.28)	12
	Gesamtkollektiv	16.96 (1.75)	26

Anmerkung. Anzahl von Steckern

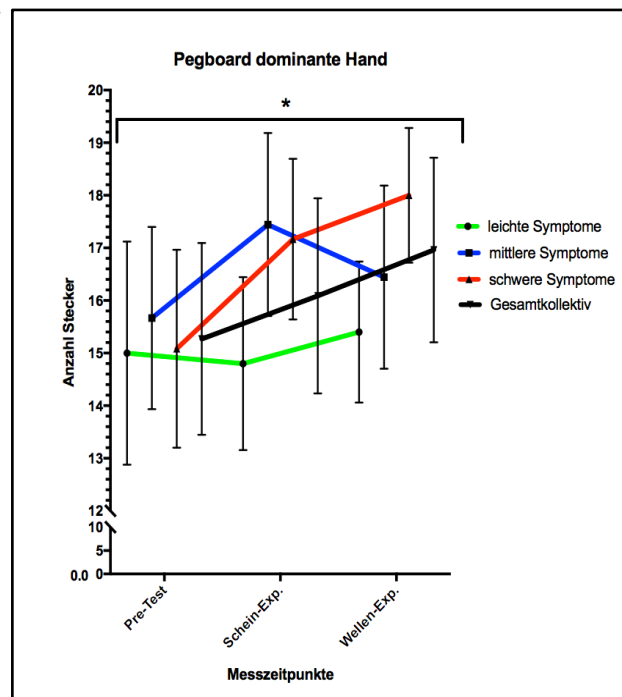


Abbildung 34. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche dominante Hand (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (Peg_Dh) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 13.02, p < .001$, partielles $\eta^2 = .36$. Auch die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten eine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition), $F(2, 23) = 10.72, p < .001$, partielles $\eta^2 = .48$ (siehe Abb. 34 und Tab. 11).

Die Testergebnisse der schwachen Hand (Peg_Sh) beim Purdue Pegboard Test wiesen nur im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant Unterschiede auf, $F(1.91, 43.87) = 11.64$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .34$.

Tabelle 12. Mittelwerte der Steckwerte schwache Hand (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	13.60 (3.13)	5
	2 mittlere Symptome	14.22 (1.86)	9
	3 starke Symptome	13.75 (2.05)	12
	Gesamtkollektiv	13.88 (2.14)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	15.40 (2.70)	5
	2 mittlere Symptome	16.00 (1.66)	9
	3 starke Symptome	15.25 (1.96)	12
	Gesamtkollektiv	15.54 (1.96)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	15.40 (0.55)	5
	2 mittlere Symptome	15.56 (2.01)	9
	3 starke Symptome	15.17 (1.75)	12
	Gesamtkollektiv	15.35 (1.65)	26

Anmerkung. Anzahl von Steckern

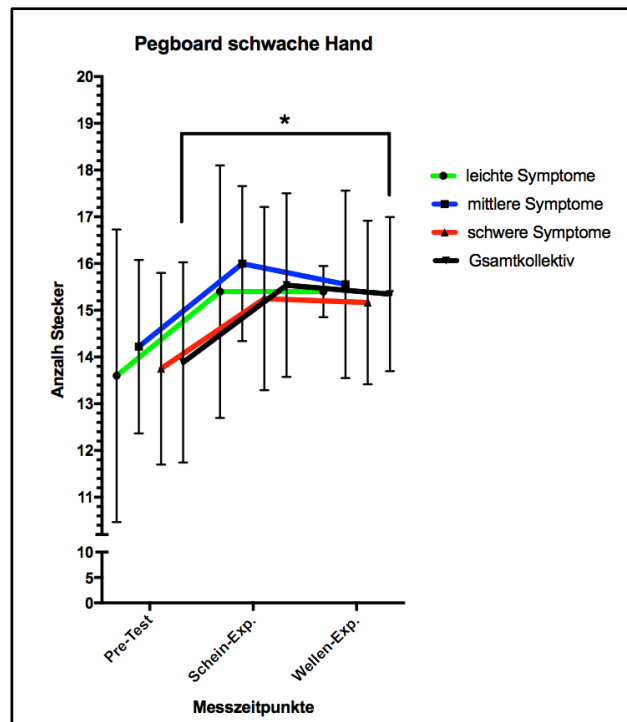


Abbildung 35. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard schwache Hand (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass weder die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) noch die Differenzen der Subgruppen zu den verschiedenen Zeitpunkten signifikant sind (siehe Tab. 12 und Abb. 35).

Eine weitere ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass die Ergebnisse des beidhändigen Steckens am Purdue Pegboard (Peg_BH) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.92, 44.26) = 10.40$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .38$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und

starke Symptome) wiesen jedoch kein statistisch signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf.

Tabelle 13. Mittelwerte der Steckwerte beidhändig (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	11.00 (1.22)	5
	2 mittlere Symptome	12.56 (1.51)	9
	3 starke Symptome	12.17 (1.59)	12
	Gesamtkollektiv	12.08 (1.55)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	12.40 (1.14)	5
	2 mittlere Symptome	13.00 (1.41)	9
	3 starke Symptome	13.33 (1.57)	12
	Gesamtkollektiv	13.04 (1.43)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	13.00 (1.58)	5
	2 mittlere Symptome	13.22 (1.39)	9
	3 starke Symptome	13.25 (1.76)	12
	Gesamtkollektiv	13.19 (1.55)	26

Anmerkung. Anzahl von Steckern

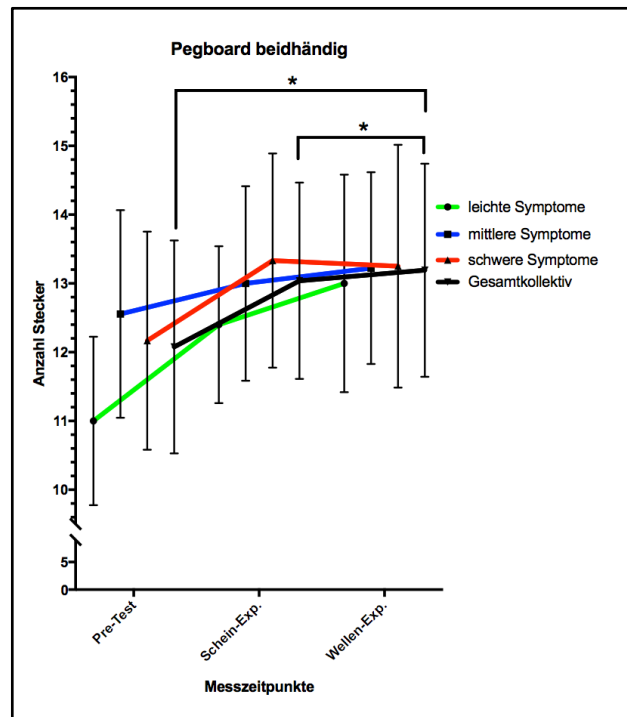


Abbildung 36. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard beidhändig (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (Peg_BH) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 14.31, p < .001$, partielles $\eta^2 = .38$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition). Die Mittelwerte und Standardabweichung sind Tabelle 13 und Abbildung 36 zu entnehmen.

Die Ergebnisse des Purdue Pegboard Tests der Kombination und Montage (Peg_Kom) ermittelt mit einer ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigten, dass das gesamte Probandenkollektiv sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.87, 42.90) = 3.74, p < .034$, partielles $\eta^2 = .14$. Die drei Gruppen (leichte Symptome,

mittlere Symptome und starke Symptome) wiesen jedoch kein statistisch signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf.

Tabelle 14. Mittelwerte der Steckwerte der beidhändigen Montage (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	11.00 (1.22)	5
	2 mittlere Symptome	12.56 (1.51)	9
	3 starke Symptome	12.17 (1.59)	12
	Gesamtkollektiv	12.08 (1.55)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	12.40 (1.14)	5
	2 mittlere Symptome	13.00 (1.41)	9
	3 starke Symptome	13.33 (1.57)	12
	Gesamtkollektiv	13.04 (1.43)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	13.00 (1.58)	5
	2 mittlere Symptome	13.22 (1.39)	9
	3 starke Symptome	13.25 (1.76)	12
	Gesamtkollektiv	13.19 (1.55)	26

Anmerkung. Anzahl von Steckern

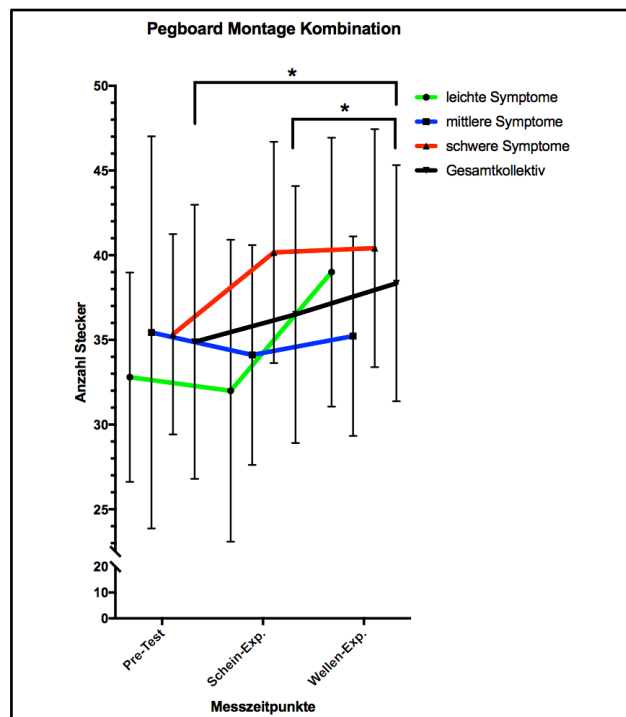


Abbildung 37. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Pegboard Montage Kombination (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 23) = 7.79$, $p < .010$, partielles $\eta^2 = .25$. Die Subgruppen zeigten hierbei jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen (siehe Tab. 14 und Abb. 37).

Die ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte weder bei dem Test der Innersubjekteffekte noch bei dem Test der Innersubjektkontraste im gesamten Probandenkollektiv und in den Subgruppen(leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) statistisch signifikante Ergebnisse bezüglich der Untersuchung der Stabilität dorsal/ventral (Stab_dv) und der sensomotorischen Regulationsfähigkeit dorsal/ventral (Sen_dv) mit dem MFT-S-Check (siehe Anhang).

7.4 Ergebnisse der physiologischen Messverfahren

Die Auswertung der Ergebnisse der Cortisol-Messung mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur wies signifikante Ergebnisse bei dem Test der Innersubjektteffekt im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition und Rettungsinselsexposition mit Wellengang) auf, $F(1.62, 160.67) = 5.84, p < .006$, partielles $\eta^2 = .06$.

Tabelle 15. Mittelwerte Cortisol (Standardabweichung in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	0.46 (0.30)	29
	2 mittlere Symptome	0.43 (0.29)	42
	3 starke Symptome	0.38 (0.25)	31
	Gesamtkollektiv	0.42 (0.28)	102
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	0.33 (0.25)	29
	2 mittlere Symptome	0.38 (0.26)	42
	3 starke Symptome	0.33 (0.25)	31
	Gesamtkollektiv	0.35 (0.26)	102
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	0.36 (0.32)	29
	2 mittlere Symptome	0.39 (0.27)	42
	3 starke Symptome	0.40 (0.24)	31
	Gesamtkollektiv	0.38 (0.28)	102

Anmerkung. Angaben in $\mu\text{g/dl}$

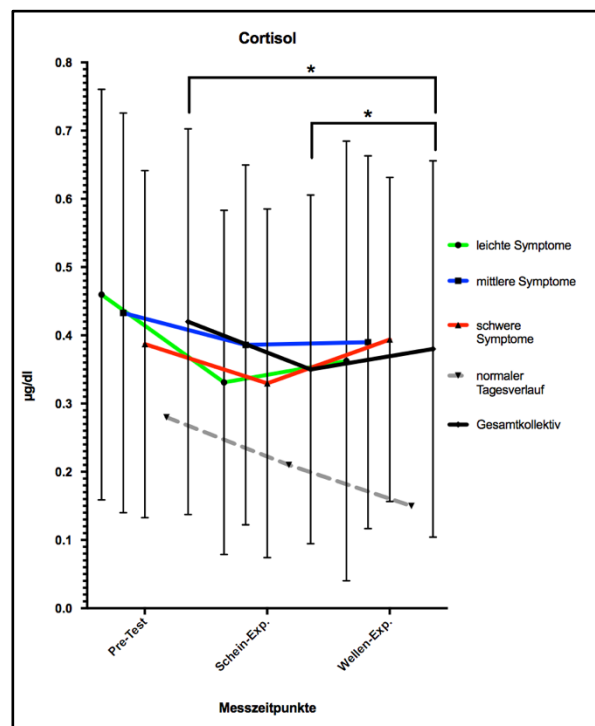


Abbildung 38. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Cortisol (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 99) = 14.45, p < .001$, partielles $\eta^2 = .15$. Die Subgruppen zeigten hierbei jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen (siehe Abb.38).

Bei der Untersuchung der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte sich, dass der pNN50 (pNN50) Wert des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-

Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.95, 44.87) = 6.75$, $p < .003$, partielles $\eta^2 = .23$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) wiesen jedoch kein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf.

Tabelle 16. Mittelwerte der pNN50 Werte (Standartabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	15.75 (13.02)	8
	2 mittlere Symptome	20.18 (16.10)	11
	3 starke Symptome	20.80 (16.65)	7
	Gesamtkollektiv	18.98 (14.92)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	10.53 (11.23)	8
	2 mittlere Symptome	19.01 (19.51)	11
	3 starke Symptome	11.70 (9.21)	7
	Gesamtkollektiv	14.43 (14.97)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	9.79 (8.14)	8
	2 mittlere Symptome	9.96 (8.10)	11
	3 starke Symptome	9.70 (3.96)	7
	Gesamtkollektiv	9.84 (6.95)	26

Anmerkung. Angaben in %

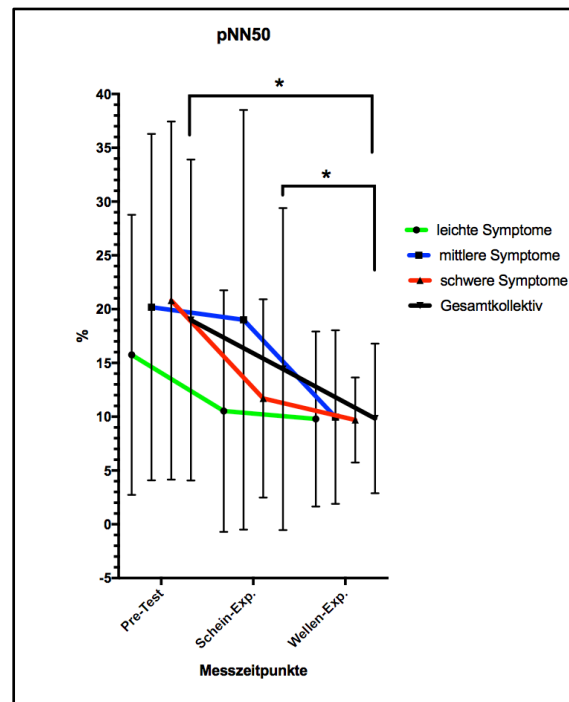


Abbildung 39. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche pNN50 (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (pNN50) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 8.36$, $p < .008$, partielles $\eta^2 = .27$ (siehe Abb. 39). Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition).

Die Untersuchung und Auswertung der Anteile der niedrigen Frequenz (Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0.04 - 0.15 Hz) (LF) mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass der LF Wert des gesamten Probandenkollektivs

sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.51, 34.81) = 5.89, p < .011$, partielles $\eta^2 = .20$.

Tabelle 17. Mittelwerte der LF Werte (Standartabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	1100.13 (587.17)	8
	2 mittlere Symptome	1236.81 (726.23)	11
	3 starke Symptome	2194.43 (1259.96)	7
	Gesamtkollektiv	1452.57 (950.17)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	1453.13 (1041.80)	8
	2 mittlere Symptome	2234.16 (1898.20)	11
	3 starke Symptome	2093.14 (1394.14)	7
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	1229.63 (772.74)	8
	2 mittlere Symptome	1126.64 (721.00)	11
	3 starke Symptome	1201.14 (621.48)	7
	Gesamtkollektiv	1178.39 (685.55)	26

Anmerkung. Angaben in ms^2

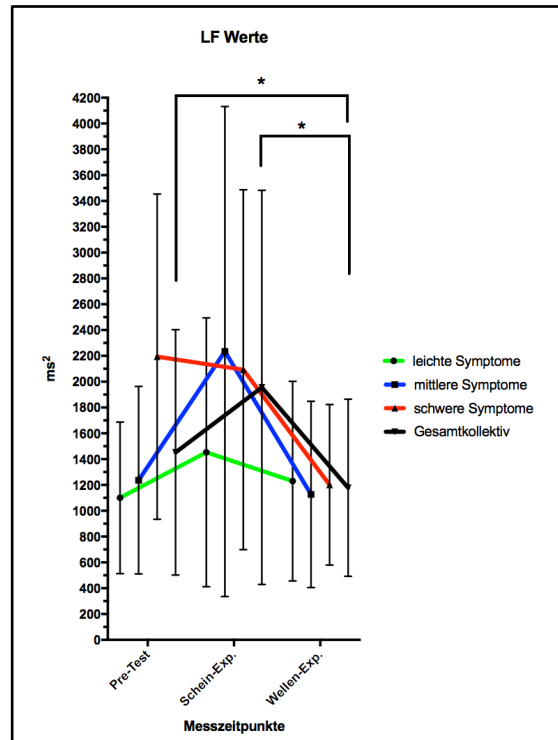


Abbildung 40. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche LF (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (LF) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 23) = 9.43, p < .005$, partielles $\eta^2 = .29$. Die Subgruppen zeigten hierbei jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen (siehe Abb. 40).

Bei der Auswertung der Anteile der hohen Frequenz (Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0.15-0.4 Hz) (HF) zeigte eine ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur, dass der HF-Wert des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.45, 33.34) = 4.18, p < .022$, partielles $\eta^2 = .15$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) wiesen jedoch kein

signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf. Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (HF) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 5.66$, $p < .026$, partielles $\eta^2 = .20$ (siehe Abb. 41 und Tab. 18). Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition).

Tabelle 18. Mittelwerte der HF (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe	Mittelwert (SD)	n
Pre-Test	1 leichte Symptome	542.75 (554.21)	8
	2 mittlere Symptome	650.91 (639.59)	11
	3 starke Symptome	605.86 (567.08)	7
	Gesamtkollektiv	605.50 (573.56)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	321.63 (232.20)	8
	2 mittlere Symptome	460.73 (238.20)	11
	3 starke Symptome	449.14 (394.69)	7
	Gesamtkollektiv	414.81 (281.45)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	290.75 (189.25)	8
	2 mittlere Symptome	308.64 (318.71)	11
	3 starke Symptome	319.14 (215.70)	7
	Gesamtkollektiv	305.96 (248.90)	26

Anmerkung. Angaben in ms^2

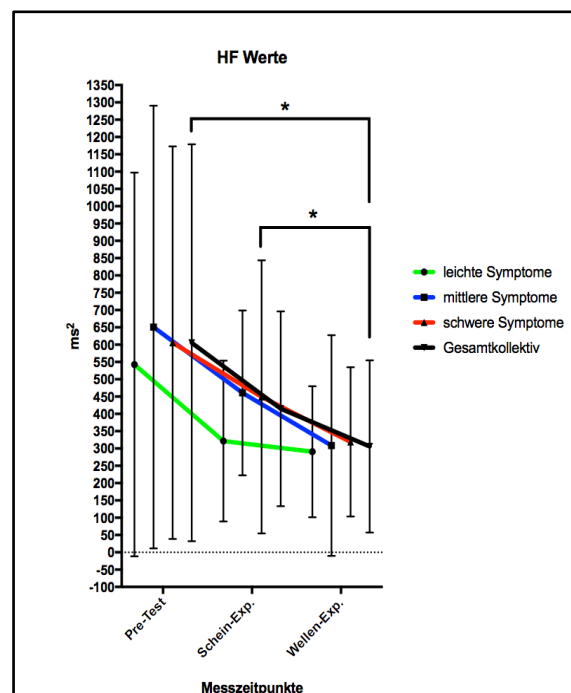


Abbildung 41. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche HF (* = signifikant da $p \leq .05$)

Eine weitere ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass die rMSSD Werte (r_MSSD) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterscheiden, $F(1.61, 36.94) = 13.36$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .37$. Die drei Gruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) wiesen jedoch kein statistisch signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf. Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (rMSSD) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der

ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Test nach Rettungsinsulexposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 21.16, p < .001$, partielles $\eta^2 = .48$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition) (siehe Abb. 42).

Tabelle 19. Mittelwerte rMSSD (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	35.33 (15.35)	8
	2 mittlere Symptome	42.47 (20.36)	11
	3 starke Symptome	52.53 (30.97)	7
	Gesamtkollektiv	42.98 (22.50)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	29.71 (15.24)	8
	2 mittlere Symptome	37.03 (15.05)	11
	3 starke Symptome	33.87 (13.44)	7
	Gesamtkollektiv	33.93 (14.46)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	29.43 (10.57)	8
	2 mittlere Symptome	28.70 (15.90)	11
	3 starke Symptome	26.71 (13.39)	7
	Gesamtkollektiv	28.39 (13.29)	26

Anmerkung. Angaben in ms

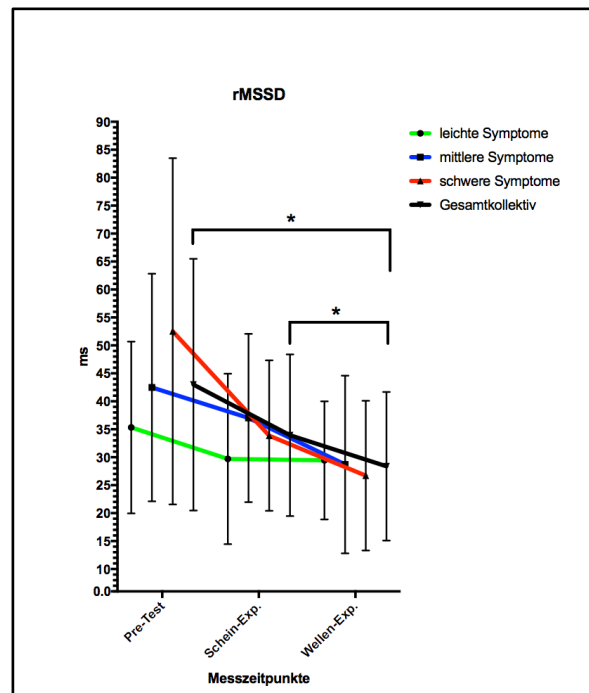


Abbildung 42. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche rMSSD (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (rMSSD) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Test nach Rettungsinsulexposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 23) = 21.16, p < .001$, partielles $\eta^2 = .48$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition) (siehe Abb. 42).

Eine ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte, dass die Herzfrequenz (HZF) des gesamten Probandenkollektivs sich über die drei Messzeitpunkte (Pre-

Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikant unterschied, $F(1.66, 38.25) = 31.76$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .58$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) wiesen jedoch kein signifikant unterschiedliches Verhalten im Verlauf der drei Messzeitpunkte auf. Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (HZF) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 23) = 40.80$, $p < .001$, partielles $\eta^2 = .64$. Die Subgruppen zeigten hierbei jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen (siehe Abb. 43).

Tabelle 20. Mittelwerte Herzfrequenz (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	72.34 (12.88)	8
	2 mittlere Symptome	71.36 (14.59)	11
	3 starke Symptome	79.37 (21.04)	7
	Gesamtkollektiv	73.82 (15.81)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	79.89 (11.92)	8
	2 mittlere Symptome	78.46 (17.01)	11
	3 starke Symptome	83.43 (10.06)	7
	Gesamtkollektiv	80.23 (13.57)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	86.70 (8.53)	8
	2 mittlere Symptome	93.35 (21.02)	11
	3 starke Symptome	95.69 (13.89)	7
	Gesamtkollektiv	91.93 (16.03)	26

Anmerkung. Angaben in bpm

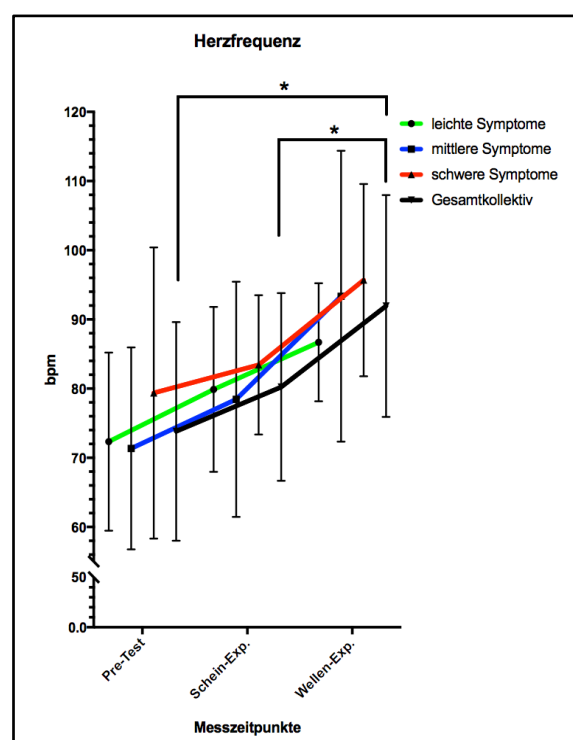


Abbildung 43. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Herzfrequenz (* = signifikant da $p \leq .05$)

Die Untersuchung und Auswertung der anderen physiologischen Parameter des Elektrokardiogramms (EKG), der Standardabweichung der NN-Intervalle EKG (SD_EKG) und der Quotient der symphato-vagalen Balance (LF/HF-Ratio, LF_HF) sowie die gemessenen Parameter des Elektrogastrogramms die Veränderung der Frequenz und Amplitudenhöhe (EGG_height, EGG_count, EGG_Apeak) mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte weder bei dem Test der Innersubjekteffekte noch bei dem Test der

Innersubjektkontraste im gesamten Probandenkollektiv und auch in den Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) keine statistisch signifikante Ergebnisse (siehe Anhang).

7.5 Ergebnisse der Kraftmessungen

Die Ergebnisse der Kraftmessungen wurden ebenfalls mittels einer ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur berechnet. Die Fingerkraft rechts (Fi_Re) wies im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikante Unterschiede auf, $F(1,22) = 7.62$, $p < .011$, partielles $\eta^2 = .26$.

Tabelle 21. Mittelwerte der Fingerkraft rechts (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	97.47 (9.92)	7
	2 mittlere Symptome	103.06 (15.12)	11
	3 starke Symptome	104.94 (9.90)	7
	Gesamtkollektiv	102.02 (12.39)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	95.67 (9.25)	7
	2 mittlere Symptome	100.15 (13.02)	11
	3 starke Symptome	98.26 (9.38)	7
	Gesamtkollektiv	98.37 (10.85)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

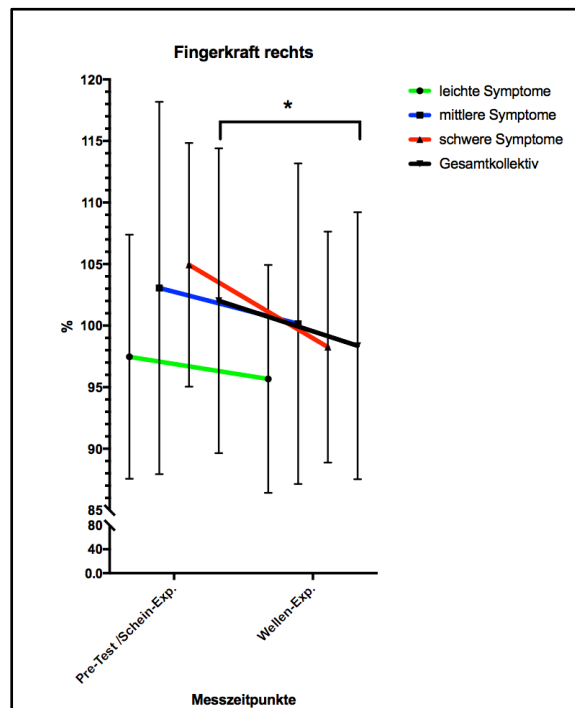


Abbildung 44. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Fingerkraft rechts (* = signifikant da $p \leq .05$)

Der Test der Innersubjektkontraste ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Messwerten (Fi_Re) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition)

und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) signifikant ist, $F(1, 22) = 7.62$, $p < .011$, partielles $\eta^2 = .26$. Die Subgruppen zeigten hierbei jedoch keine statistisch signifikanten Differenzen (siehe Abb.44).

Die Fingerkraft links (Fi_Li) zeigte ebenso wie die Fingerkraft rechts (Fi_Re) im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition) statistisch signifikante Ergebnisse, $F(1,22) = 6.58$, $p < .018$, partielles $\eta^2 = .23$ (siehe Abb. 45).

Tabelle 22. Mittelwerte Fingerkraft links
(Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		N
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	100.33 (11.70)	7
	2 mittlere Symptome	100.09 (10.55)	11
	3 starke Symptome	99.99 (6.71)	7
	Gesamtkollektiv	100.12 (9.59)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	96.71 (13.64)	7
	2 mittlere Symptome	97.67 (10.07)	11
	3 starke Symptome	97.14 (5.51)	7
	Gesamtkollektiv	97.26 (9.83)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

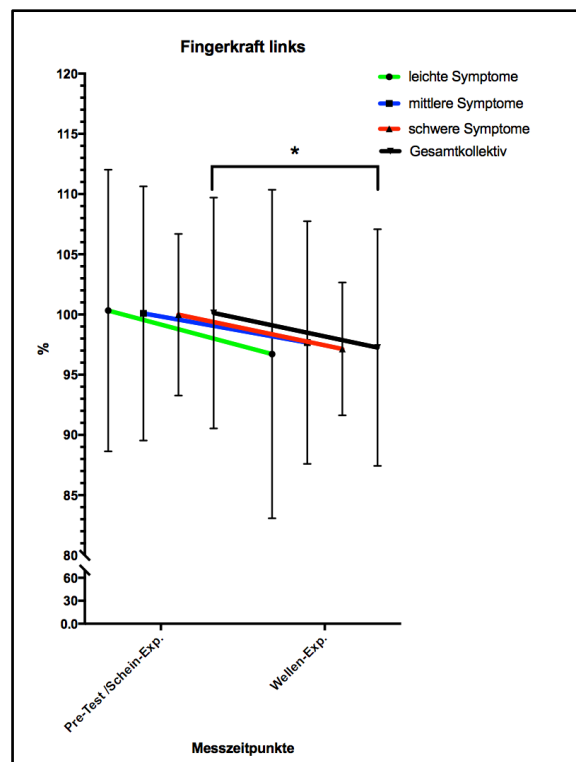


Abbildung 45. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Fingerkraft links (* = signifikant da $p \leq .05$)

Die Auswertung der Hubkraft-Messung (Hub) mittels ANOVA mit Messwiederholung und Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte signifikante Ergebnisse im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Test nach Rettungsinsel mit Wellenexposition), $F(1,22) = 4.44$, $p < .047$, partielles $\eta^2 = .17$. Der Post-hoc-Test ergab, dass die Differenz des gesamten Probandenkollektivs zwischen den Werten (rMSSD) zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellenexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition) statistisch signifikant ist, $F(1, 22) = 4.44$, $p < .047$,

partiell $\eta^2 = .17$. Die drei Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) zeigten keine signifikante Differenz hinsichtlich ihrer Werte zum dritten Messzeitpunkt (nach der Wellengangexposition) und dem Mittelwert der ersten beiden Werte (Pre-Test und Schein-Exposition) (siehe Abb. 46).

Tabelle 23. Mittelwerte Hubkraft (Standardabweichungen in Klammern)

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	101.20 (10.08)	7
	2 mittlere Symptome	99.26 (6.24)	11
	3 starke Symptome	100.70 (5.92)	7
	Gesamtkollektiv	100.21 (7.15)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	99.40 (8.70)	7
	2 mittlere Symptome	97.95 (6.45)	11
	3 starke Symptome	94.10 (6.17)	7
	Gesamtkollektiv	97.28 (7.09)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

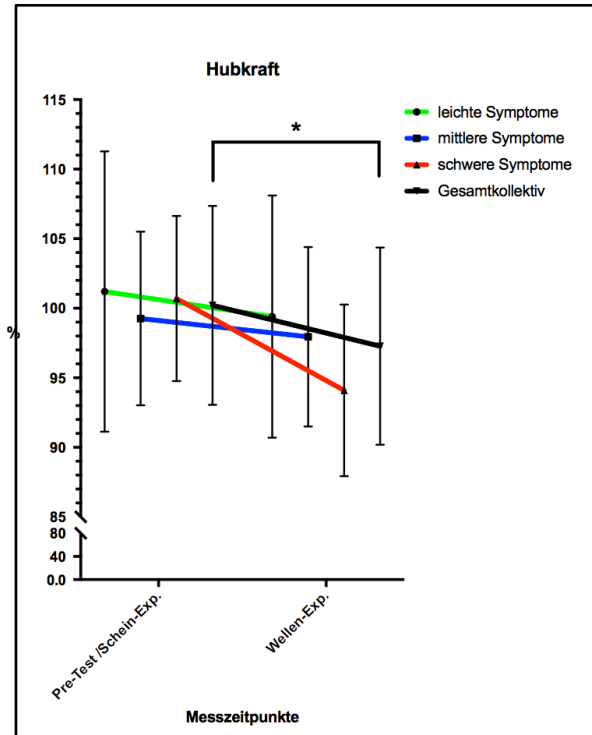


Abbildung 46. Ergebnisse der Mittelwertvergleiche Hubkraft

Die Untersuchung und Auswertung der anderen Kraftmessungen, die des Beinbeugers rechts/links (BBeu_re, BBeu_li), des Beinstreckers rechts/links (BSTR_re, BSTR_li) sowie der Handkraft rechts/links (Hand_re, Hand_li) mittels ANOVA mit Messwiederholung mit Greenhouse-Geisser-Korrektur zeigte weder bei dem Test der Innersubjekteffekte noch bei dem Test der Innersubjektkontraste im gesamten Probandenkollektiv und auch in den Subgruppen (leichte Symptome, mittlere Symptome und starke Symptome) keine statistisch signifikante Ergebnisse (siehe Anhang).

7.6 Ergebnistrends

Die untersuchten physiologischen und psychischen Parameter sowie die Auswertung der isometrischen Maximalkraft und der koordinativen Leistungsdaten wiesen teilweise signifikante Ergebnisse auf in Betrachtung der Messergebnisse von Schein-Exposition zu Wellenexposition. Da der Entstehungsprozess des Sopiite-Syndroms und der Seekrankheit sowie die auftretenden Symptome und deren Folgen sehr komplex sind und das vorliegende Studienmodell limitiert ist, werden in den folgenden Tabellen (Tab.24, Tab.25 und Tab.26) die verschiedenen Parameter, ihre Entwicklungstendenzen und Trends aufgezeigt.

Tabelle 24. Physiologische Parameter Trendübersicht (* =signifikant da $p \leq .05$) Schein-Exposition zu Wellenexposition

Physiologische Parameter	MSAQ Symptomgruppen		
	leichte Symptome	mittlere Symptome	starke Symptome
Herzfrequenz*	steigt	steigt	steigt
pNN50*	sinkt	sinkt	sinkt
LF*	sinkt leicht	sinkt	sinkt
HF*	sinkt leicht	sinkt	sinkt
rMSSD*	steigt leicht	sinkt	sinkt
LF/HF	sinkt	steigt	sinkt
EKG Anzahl der Ausschläge (EKG_count)	steigt	sinkt	sinkt leicht
EKG Höhe der Ausschläge (EKG_height)	sinkt leicht	sinkt leicht	sinkt leicht
EKG Durchschnittshöhe (EKG_Apeak)	sinkt leicht	sinkt leicht	sinkt leicht
Cortisol*	steigt	steigt	steigt stark an

Die Ergebnisse zeigen, dass die Cortisolwerte in der Subgruppe mit den stärksten Symptomen auch am höchsten ansteigen. Des Weiteren steigt die Herzfrequenz und die Auswertung zeigt eine Reaktion von Parasympathikus und Sympathikus, die insgesamt in Richtung Stressreaktion deuten. Der parasympathische Anteil nimmt ab und die sympathische Aktivität nimmt zu. Hierbei sind ebenso die Veränderungen in den Gruppen mit mittlerer und starker Symptomatik am größten. Die Ergebnisse der elektrogastischen Untersuchung weisen auf eine leicht

verminderte myoelektrische Aktivität des Magens hin, jedoch auf keine Tachygastrie wie es in anderen Studien der Fall war (siehe Tab. 24).

Tabelle 25. Psychische Parameter Trendübersicht (* = signifikant da $p \leq .05$) Schein-Exposition zu Wellenexposition

Psychische Parameter	MSAQ - Symptomgruppen		
	leichte Symptome	mittlere Symptome	starke Symptome
Optische Reaktionsstabilität	schlechter	schlechter	schlechter
Optische Reaktionsfähigkeit	schlechter	leicht besser	leicht besser
Akustische Reaktionsstabilität *	schlechter	schlechter	leicht besser
Akustische Reaktionsfähigkeit*	leicht besser	schlechter	schlechter
Vigilanz Reaktionszeit	besser	leicht besser	schlechter
Vigilanz richtig reagiert	leicht schlechter	leicht schlechter	schlechter
Vigilanz nicht reagiert	leicht schlechter	leicht schlechter	schlechter
Flicker Fusion	steigt	sinkt	sinkt

Die Ergebnisse der Parameter der optischen und akustischen Reaktionsfähigkeit sind sehr inkongruent, deuten aber zum größten Teil in Richtung einer Verminderung der Wahrnehmung gerade in der mittleren Symptomgruppe. Des Weiteren weisen die Vigilanztests bei starker Symptomausprägung tendenziell auf eine reduzierte Aufmerksamkeit hin. Ebenso zeigt die Auswertung der Flicker Fusion Testung, dass die Wachheit in der Subgruppe mit den stärksten Symptomen am deutlichsten eingeschränkt ist (siehe Anhang Tab. 47).

Tabelle 26. Koordinative Parameter Trendübersicht (* =signifikant da $p \leq .05$) Schein-Exposition zu Wellenexposition

Parameter Koordination	MSAQ - Symptomgruppen		
	leichte Symptome	mittlere Symptome	starke Symptome
Stabilität lateral*	besser	besser	schlechter
Sensomotorik lateral*	besser	besser	schlechter
Stabilität dorsal/ventral	besser	gleichbleibend	gleichbleibend
Sensomotorik dorsal/ventral	schlechter	schlechter	gleichbleibend
Pegboard dominante Hand*	besser	schlechter	besser
Pegboard schwache Hand*	leicht besser	schlechter	leicht schlechter
Pegboard beidhändig*	besser	leicht besser	leicht schlechter
Pegboard Montage Kombination*	besser	besser	leicht besser

Die Auswertung der koordinativen Messparameter ergab sehr inkonstante Ergebnisse. In den drei Subgruppen (keine Symptome, mittlere Symptome, starke Symptome) weisen die Ergebnisse teilweise Verminderungen aber auch Verbesserungen in Teilbereichen der Testleistungen auf. Insgesamt deutet die Auswertung darauf hin, dass es gerade im Bereich der starken Symptomatik bei der lateralen Stabilität sowie bei der lateralen sensomotorischen Regulationsfähigkeit zu einer Verminderung der koordinativen Leistungsfähigkeit kommt (siehe Tab. 26). Des Weiteren steigerten die Versuchspersonen ihre Werte beim Purdue Pegboard Test über die der Zeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Wellen-Exposition). Dennoch ist hierbei anzumerken, dass nach der Wellenexposition gerade in den Gruppen mit mittleren und starken Symptomen, diese Steigerung abflacht.

Tabelle 27. Parameter Kraftmessung Trendübersicht (* = signifikant da $p \leq .05$) Schein-Exposition zu Wellenexposition

Parameter Kraftmessung	MSAQ - Symptomgruppen		
	leichte Symptome	mittlere Symptome	starke Symptome
Fingerkraft r*	sinkt	sinkt	sinkt
Fingerkraft l*	sinkt	sinkt	sinkt
Handkraft r	steigt	sinkt	sinkt
Handkraft l	steigt	steigt	steigt
Beinstrecker r	sinkt	sinkt	sinkt
Beinstrecker l	steigt	sinkt	sinkt
Beinbeuger r	sinkt	steigt	steigt
Beinbeuger l	steigt	sinkt	sinkt
Hubkraft*	sinkt	sinkt	sinkt

Die Messergebnisse der isometrischen Maximalkraftmessungen zeigen, dass es vermehrt zu einer Verminderung der Kraftfähigkeit kommt. Zudem weisen die Ergebnisse den Trend auf, dass gerade bei mittlerer oder starker Symptomausprägung ein vermehrter Kraftverlust in der verschiedenen Muskulatur auftritt (siehe Tab. 27).

7.7 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Werte der Fragebögen zur subjektiven Befindlichkeit (Bf-SR) und zu auftretenden Symptomen, die in Verbindung mit Motion Sickness stehen (MSAQ) korrelieren signifikant miteinander. Zudem erhöhen sich die Mittelwerte des MSAQ-Fragebogens in der gesamten Fassung und auch die der symptom-spezifischen Subskalen nach der Wellenexposition. Daraus lässt sich schließen, dass sich das Versuchsmodell (Rettungsinsel-Wellen-Setting) generell eignet, um Bewegungskrankheitssymptome hervorzurufen. Zudem mussten zehn Probanden, fünf weibliche und fünf männliche Teilnehmer, aufgrund von akuter Übelkeit die Wellenexposition frühzeitig abbrechen. Die anschließenden Testungen konnten dennoch durchgeführt werden. Die folgende Tabelle (Tab. 28) gibt einen Überblick über die Mittelwerte des MSAQ-

Fragebogens und der Subskalen zu den verschiedenen Messzeitpunkten (Pre-Test, Schein-Exposition und Wellen-Exposition).

Tabelle 28. MSAQ Mittelwerte (Standardabweichungen in Klammern)

MSAQ-Fragebogen und Subskalen	Messzeitpunkte			N
	Pre-Test	Schein-Exposition	Wellen-Exposition	
MSQAges	18.77 (5.81)	19.50 (6.75)	25.90 (13.87)	102
MSQA _{sopite}	21.02 (9.70)	19.93 (9.13)	23.60 (14.01)	102
MSQA _{gastro}	17.30 (15.28)	15.28 (7.70)	28.56 (21.18)	102

Die Subskala des MSAQ Fragebogens, die sich spezifisch auf Sopite-Syndrom-Symptome bezieht (MSQA_{sopite}) korreliert stark negativ mit den Werten des Flicker Fusion Tests ($r = 0.50$, $p = 0.024$). Dies deutet auf eine Abnahme der Wachheit bei ansteigenden Sopite Syndrom-Werten, aufgrund von einer verminderten visuellen Wahrnehmung des Flimmerns, hin (Kap. 6.3.6)

Die Ergebnisse der Studie zeigen zudem, dass ein durch die Wellenexposition in der Rettungsinsel ausgelöster Symptomkomplex, der sich um das Sopite-Syndrom und Seekrankheit zentriert, zu teils signifikanter Stresssymptomatik (Cortisol*, elektrokardiologische Parameter HZF*, LF*, HF*, pNN50* und rMSSD*) sowie teils signifikanter Leistungsverminderungen bei den psychischen (optische und akustische Reaktion*) und koordinativen Aufgaben (Stabilität lateral* und Sensomotorik lateral*), als auch zur Reduktion von Kraftfähigkeiten (Fingerkraft r*/l*, Hubkraft*) führt. Häufig zeigte sich eine signifikante Veränderung in dem Gesamtkollektiv über die drei Messzeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition, Wellen-Exposition) und der Differenz zwischen Werten zum dritten Messzeitpunkt (Test nach Wellenexposition) und den Mittelwert der ersten beiden Messwerte (Pre-Test und Schein-Exposition).

Die Ergebnisse der verschiedenen Leistungsparameter in den Subgruppen sind jedoch oftmals nicht signifikant. Dennoch scheint die Ausprägung der Symptome eine Rolle zu spielen, denn die Auswertungen wiesen zum größten Teil den Trend auf, dass bei stärkerer Symptomatik (Subgruppe 3, MSAQges Score > 30) die Einschränkung in den verschiedenen Leistungsparametern tendenziell höher war. Folgende Tabelle (Tab. 29) gibt einen Überblick welche

Leistungsparameter im gesamten Probandenkollektiv über die drei Zeitpunkte (Pre-Test, Schein-Exposition und Wellenexposition) signifikant beeinflusst wurden und bei welchen Parametern es zu signifikant unterschiedlichen Ergebnissen in Hinblick auf die drei Subgruppen mit unterschiedlicher Symptomausprägung kam (Gruppe 1 = leichte Symptome MSAQges Wert < 20, Gruppe 2 = mittlere Symptome MSAQges Wert 20 – 30 und Gruppe 3 = MSAQges > 30). Des Weiteren werden die Leistungsparameter des gesamten Kollektiv sowie die der Subgruppen in Hinblick auf die Differenz zwischen den Messwerten zum dritten Zeitpunkt (nach der Wellenexposition) und den Mittelwert der ersten beiden Messwerte (Pre-Test und Schein-Exposition) aufgezeigt.

Tabelle 29. Überblick Ergebnisse gesamtes Probandenkollektiv und Subgruppen (* =signifikant da $p \leq .05$, n. s. = nicht signifikant da $p > .05$)

Messparameter	Veränderung im gesamten Probandenkollektiv über die drei Messzeitpunkte	Unterschiedliches Verhalten der Subgruppen über die drei Messzeitpunkte	Differenz zwischen Werten zum dritten Messzeitpunkt und Mittelwert der ersten beiden Messwerte im gesamten dem Probandenkollektiv	Differenz zwischen Werten zum dritten Messzeitpunkt und Mittelwert der ersten beiden Messwerte in den Subgruppen
Fingerkraft r/l	* / *	n. s. / n. s.	* / *	n. s. / n. s.
Handkraft r/l	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.
Beinstrecker r/l	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.
Beinbeuger r/l	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.	n. s. / n. s.
Hubkraft	*	n. s.	*	n. s.
Stabilität lateral	*	n. s.	*	n. s.
Sensomotorik lateral	n. s.	*	*	*
Stabilität dorsal/ventral	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Sensomotorik dorsal/ventral	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Pegboard dominante Hand	*	*	*	*
Pegboard schwache Hand	*	n. s.	n. s.	n. s.
Pegboard beidhändig	*	n. s.	*	n. s.
Pegboard Montage	*	n. s.	*	n. s.
Optische Reaktionsstabilität	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Optische Reaktionsfähigkeit	*	*	*	n. s.
Akustische Reaktionsstabilität	*	n. s.	n. s.	n. s.
Akustische Reaktionsfähigkeit	*	n. s.	*	n. s.
Vigilanz Reaktionszeit	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Vigilanz richtig reagiert	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.

Vigilanz nicht reagiert	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Flicker Fusion	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Herzfrequenz	*	n. s.	*	n. s.
pNN50	*	n. s.	*	n. s.
LF	*	n. s.	*	n. s.
HF	*	n. s.	*	n. s.
rMSSD	*	n. s.	*	n. s.
LF/HF	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
EGG Anzahl der Ausschläge	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
EGG Höhe der Ausschläge	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
EGG Durchschnittshöhe	n. s.	n. s.	n. s.	n. s.
Cortisol	*	n. s.	*	n. s.

In Hinblick auf die zu prüfenden Hypothesen kann festgehalten werden, dass die durch Wellenexposition induzierte Motion Sickness einen gewissen Einfluss auf die psychische und physische Leistungsfähigkeit hat. Somit kann die verallgemeinerte Alternativhypothese (H1₁ Motion Sickness vermindert psychische und physische Leistungsfähigkeit) angenommen und die H0₁ abgelehnt werden. Müdigkeit wird zudem durch steigende Soporose-Syndrom-Symptome forciert (H0₃ kann abgelehnt und Alternativhypothese H1₃ angenommen werden).

Jedoch sind die anderen verschiedenen Parameter sehr schwierig detailliert zu bestimmen und voneinander abzugrenzen. Somit zeigen die Ergebnisse bei bestimmten Parametern der körperlichen und psychischen Leistungsfähigkeit signifikante Veränderungen und bei anderen Parametern derselben Kategorie kaum Abweichungen, in seltenen Fällen kommt es sogar zu Steigerungen. Es kann zudem festgehalten werden, dass die Ergebnisse dieser Untersuchung nicht signifikant aufzeigen, dass mit stärker Symptomausprägung die psychische und physische Leistungsfähigkeit stärker eingeschränkt ist. Deshalb kann hier die verallgemeinerte Hypothese (H0₂ die Ausprägung der subjektiv wahrgenommenen Symptomen beeinflusst die psychische und physische Leistungsfähigkeit nicht) angenommen und die dazugehörige Alternativhypothese (H1₂) abgelehnt werden. Dennoch weist ein Trend bei der Auswertung der Ergebnisse in die Richtung, dass tendenziell bei mittleren oder erhöhten Symptomen die Leistungsfähigkeit stärker eingeschränkt ist.

Die Kategorien der koordinative Testungen (MFT-S-3 Gleichgewichtsfähigkeits-Test, Stabilität und Sensomotorik, Pegboard-Test), Kraftmessungen (Beinstrecker/-beuger, Handkraft, Fingerkraft, Hubkraft), psychischen Testungen (Optische/ akustische Reaktionsfähigkeit, Vigilanz, Flicker Fusion) sowie die physiologische Reaktionen (Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität, Elektrogastrographie, Cortisol) weisen teilweise signifikante Messergebnisse auf. Dennoch sind die Ergebnisse hier aufgrund der Komplexität der Problematik der Motion Sickness und der Limitation des Versuchsmodells inkongruent. Des Weiteren sind die Reaktionen auf den Bewegungsreiz sehr individuell. Somit konnten die Hypothesen (H1₄, H1₅, H1₆ und H1₇) bezüglich der verschiedenen Leistungsparameter, die durch die Motion Sickness negativ beeinflusst werden, nur teilweise bestätigt werden. Die signifikanten Ergebnisse der Kraftmessungen deuten auf einen Kraftverlust in verschiedener Muskulatur hin, wobei auch hier diese Ergebnisse inkongruent sind.

Die deutlichsten Ergebnisse mit der höchsten Anzahl an signifikanten Werten, liefern die physiologischen Parameter des Elektrokardiograms, die auf eine deutliche Stressreaktion des Körpers der Probanden hinweisen in Kombination mit den gemessenen Cortisolwerten, die sich ebenfalls signifikant verändern. Diese steigen entgegengesetzt der normalen Tagesrhythmik an, was auf eine besondere Stressreaktion des Nervensystems hinweist. Dem entgegen sinken die Flicker Fusion Werte signifikant bei steigenden Sopsite-Syndrom Werten. Dies spricht für eine Reduktion der Wachheit (aufkommende Müdigkeit). Die genaue Betrachtung der vorliegenden Ergebnisse spiegelt die unterschiedliche individuelle physiologische Reaktion auf die Wellenexposition, die damit verbundene Symptomausprägung und die daraus resultierenden Leistungseinschränkungen wider.

8 Diskussion

Im nachfolgenden Kapitel geht es um die kritische Auseinandersetzung und Hinterfragung der methodischen Vorgehensweise unter der Berücksichtigung der resultierenden Ergebnisse. Diese Ergebnisse werden auf den dargestellten Forschungshintergrund bezogen und anschließend übergreifend bewertet. So wird gleichzeitig ihr Stellenwert für die allgemeine Forschungslage verdeutlicht, um dann Perspektiven für nachfolgende empirische Untersuchungen und Interventionsmaßnahmen für diesen Themenbereich aufzuzeigen.

8.1 Methodendiskussion

Im Folgenden wird das methodische Vorgehen kritisch hinterfragt sowie Stärken und Schwächen in Bezug auf das Untersuchungsdesign, die Testdurchführung und die Stichprobe diskutiert.

8.1.1 Stichprobe

Die Probanden wurden über Aushänge an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, öffentliche Flyer, Aufrufe in verschiedenen Facebook-Gruppen der Universität sowie über eine Reportage des ARD auf die Studie aufmerksam gemacht. Der hohe Zeitaufwand (mit Fahrzeit zirka sechs Stunden) und die Untersuchungszeiten unter der Woche, determiniert durch das Untersuchungszentrum in Neustadt, waren wahrscheinlich die Hauptgründe, weshalb überwiegend Studenten/innen an der Untersuchung teilnahmen. Dies erklärt auch das niedrige Durchschnittsalter der Probanden (27 Jahre). Insgesamt nahmen 53 weibliche und 49 männliche Probanden ($N = 102$) an der Studie teil, diesbezüglich war die Studie also sehr heterogen. Es liegt zudem ein gewisser Selektion-Bias vor, denn Personen, denen bekannt ist, dass sie eine hohe Anfälligkeit für Bewegungskrankheiten haben, beziehungsweise schnell seekrank werden, werden mit großer Wahrscheinlichkeit nicht bei solchen Versuchen im Rettungsinselformat im Wellenbad teilnehmen, um die unangenehme Situation der Übelkeit und des Erbrechens nicht erleiden zu müssen. Obwohl Studien von Benson (2002) und Grunfeld et al.

(1968) zeigen, dass Frauen ein erhöhtes Risiko aufweisen, seekrank zu werden, konnte in der vorliegenden Studie dies nicht bestätigt werden. Die Mittelwerte der Symptomfragebögen und die Subskalen (MSAQges ♀ 25.95, ♂ 25.89; MSAQgastro ♀ 27.77, ♂ 29.42; MSAQsopite ♀ 24,21, ♂ 22,94) wiesen kaum Unterschiede zwischen den Geschlechtern auf. Zudem brachen fünf Männer und fünf Frauen die Exposition aufgrund akuter Übelkeit vorzeitig ab.

8.1.2 Testverfahren und Untersuchungsdesign

Die angewendeten Testverfahren und Messgeräte sind gängige und erprobte Messverfahren in der psychischen und physiologischen Forschung. Die verwendeten computergestützten Testverfahren sind ähnlich zu denen, die bereits in Untersuchungen von Seekrankheit und dem Sopite-Syndrom zum Einsatz gekommen sind (Matsangas, 2013). Der validierte MSAQ Fragebogen zur Einschätzung der Ausprägung subjektiv empfundener Symptome wird häufig bei Versuchen rund um die Themen Seekrankheit und Sopite-Syndrom eingesetzt (Dahlman, 2009, Bos, 2011 und Matsangas, 2013). Die Kraftmessung wurden mit dem Digi-Max Kraftmessgerät durchgeführt, hierbei ist die genaue Position des Probanden und der Gelenkstellungen/-winkel von essentieller Bedeutung, um genaue Testergebnisse zu produzieren. Sicherlich hätte ein Kraftmessstuhl, in dem die Probanden in einer festen Position sitzen und die Gelenkwinkel und die Apparatur auf die Maße der Extremitäten eingestellt werden können, zu genaueren Testergebnissen geführt. Dennoch wird das Digi-Max Messgerät häufig aufgrund der Praktikabilität und der guten Reproduzierbarkeit der Messergebnisse in Studien zur Untersuchung von Kraftfähigkeiten eingesetzt (Hanssen, 2006). Das MFT-S3 Check Messgerät ist ein normiertes Verfahren zur Bestimmung der Gleichgewichtsfähigkeit und Koordination (Sensomotorik und Stabilität), ebenso ist die psychische Testbatterie des Hogrefe Testsystems ein normiertes Verfahren der Psychodiagnostik.

Die Erfassung der EKG-Daten erwies sich unter den widrigen Umständen von Nässe, Wärme und Bewegungseinflüssen schwierig, deshalb kam ein Spezialgehäuse zum Einsatz, das sich bereits in ähnlichen Umständen bewährt hat (Rehner, 2013). Dennoch kam es durch die

ruckartige Bewegung in der Rettungsinsel zu Artefakten in den Aufzeichnungen der EKG-Werte. Diese Artefakte beeinflussten die Auswertung der Daten jedoch nicht.

Die EGG-Messung erfolgte im Liegen, jedoch wurden die Marker nach einem gemittelten Standardmuster geklebt und die Lage des Magens und somit der optimalen Markerposition nicht individuell für jeden einzelnen Probanden sonografisch ermittelt. Zudem durften die Probanden sich mit dem Testleiter unterhalten, welches zu einer Veränderung der Messwerte führen kann. Die Vorgabe einer spezifischen Pre-Test-Mahlzeit wäre in Folgestudien anzustreben, um aussagekräftigere EGG-Daten zu erhalten (Kuhn, 2013).

Das Untersuchungsdesign und der Ablauf der Studie sind der Tatsache geschuldet, dass die Symptome, gerade die leichten und mittleren Seekrankheit und Sopsite-Syndrom-Symptome, eine sehr geringe Haltwertzeit nach der Exposition aufweisen und die Probanden sehr schnell den Normalzustand wiederherstellen. Deshalb blieb ein kurzes Zeitfenster (von zirka 20 Minuten) um die Messungen durchzuführen. So konnten in jedem Testdurchlauf maximal vier Probanden untersucht werden, die je eine Testbatterie an einer der vier Teststationen (koordinative Messungen, Kraftmessungen, psychische Messungen und physiologische Messungen) durchliefen. Aufgrund dessen und aufgrund der weiteren Einteilung je nach Symptomausprägung anhand der MSAQ Werte in leichte Symptome (> 20), mittlere Symptome (20-30) und starke Symptome (> 30) wurde die Anzahl der Probanden in den Subgruppen klein. Die Einteilung in die Subkategorien der Symptomausprägung erfolgte aufgrund der Komplexität der Seekrankheit und des Sopsite-Syndroms, welches sich speziell durch mittlere Symptome manifestiert. Ziel war es, die beiden Symptomkomplexe voneinander abzugrenzen.

Die Einteilung der Probanden in die verschiedenen Testreihen erfolgte randomisiert. Da selbst das Ausfüllen der Fragebögen direkt nach der Wellenexposition einen kurzen Zeitaufwand beanspruchte, ist zu vermuten, dass es bereits in dieser Zeit zu einer Abnahme der auftretenden Symptome gekommen ist. Um dies zu umgehen, hätten die Probanden optimalerweise den Fragebogen während der Bewegungsexposition ausgefüllt, dies war aber aufgrund der ruckartigen Bewegungen, der Dunkelheit und Nässe nicht möglich.

Die Testumgebung, Testabläufe, Testleiter und die Instruktionen sowie die Tageszeiten waren dieselben, um möglichst viele externe Störvariablen zu vermeiden, jedoch konnte der Einfluss

der Tagesform der Teilnehmer/innen und andere externe und interne Faktoren, die gewisse Einflüsse auf die verschiedenen Komponenten der psychischen, physiologischen und körperliche Leistungsfähigkeit haben, wie Müdigkeit, Motivation (Rollnick, 1983) oder Ernährung, im Rahmen dieser Untersuchung nicht gänzlich vermieden werden. Zudem beeinflussen diese Faktoren nicht nur die Leistungsfähigkeit, sondern sind ebenso an der Entstehung und Ausprägung der Symptome beteiligt, dies macht dieses Untersuchungsfeld höchst komplex und schwierig.

8.2 Ergebnisdiskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Studie in Hinblick auf die theoretischen Grundlagen und wissenschaftlichen Studien diskutiert und analysiert.

Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen wie erwartet, dass durch die Wellenbewegung induzierte Sopor-Syndrom- und Seekrankheitssymptome die psychische und körperliche Leistungsfähigkeit zum Teil negativ beeinflussen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen vorherige Studien, die ebenfalls in einer Simulationssituation durchgeführt wurden (Bos, 2011, Wilson et al., 1986). Dennoch ist anzuführen, dass nicht alle untersuchten Faktoren signifikante Ergebnisse aufweisen und dass insgesamt ein inkongruentes Bild entsteht, denn einige psychische und physiologische Leistungsfaktoren wurden signifikant negativ beeinflusst, andere hingegen nicht. Die Studien von Crossland (1994) und Abrams (1971) zeigen ebenso divergierende Ergebnisse auf. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung stützen die Annahme von Matsangas (2013), der in einem Drehstuhlexperiment herausfand, dass es zu Einschränkungen kognitiver Leistungsparameter bei auftretender Motion Sickness kommen kann. Insgesamt zeigt sich die Komplexität der psychologischen und physiologischen Leistungsfähigkeit sowie die Multidimensionalität und Abstufung der Symptome und ihrer Entstehungsweise.

Das Messen und Erfassen der einzelnen Komponenten und Leistungsparameter scheint hierbei ein schwieriger Faktor zu sein, denn subjektive Befragungen durch Fragebögen und

Reviews schildern deutliche Einschränkungen in der Leistungsfähigkeit in Seekrankheitssituationen (Wertheim, 1998 und Steven und Parsons, 2002).

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung der physiologischen Parameter der Elektrokardiografie sowie der Cortisolmessung deuten in Richtung einer Stressreaktion des Körpers, ausgelöst durch die Wellenexposition. Die Ergebnisse der einzelnen kardiologischen Messparameter (rMSSD, pNN50, HZF) spiegeln die höhere sympathische Aktivität unter auftretenden Motion Sickness-Symptomen wider. Dies wird durch die Untersuchungen von Kim et. al. (2011), Holmes und Griffin (2001) sowie Farmer et. al. (2015) unterstützt. Sie stellten ebenfalls eine steigende Herzfrequenz und sinkende parasympathische Aktivität bei steigenden Motion Sickness-Symptomen fest, obwohl sie die Symptome über eine optokinetische Trommel beziehungsweise über ein Motion-Video und nicht durch physische Bewegungseinflüsse induzierten. Die Studienergebnisse verdeutlichen außerdem, dass ähnliche Symptome bei unterschiedlichen Sinneskonflikten auftreten können. Dass jedoch die Ausprägung der Symptome eine wichtige Rolle spielt, ergab die Studie von Mullen et. al. (1998). Sie stellten in einem Drehstuhlversuch keine Veränderung im Herz-Kreislaufsystem bei milden Symptomen fest. Bei der vorliegenden Untersuchung wies fast ein Drittel der Probanden starke Symptome auf (MSAQ Wert > 30), hervorgerufen durch die Wellenbewegung in der Rettungsinsel.

Die Ergebnisse der Cortisolmessung zeigen, dass sich die Konzentration des Stresshormons im Speichel durch die Wellenexposition und bei auftretenden Motion Sickness-Symptomen steigert. In einem Drehstuhlversuch kamen Klosterhafen et al. (2005) und Rohleder (2006) zu ähnlichen Ergebnissen nach dem Einfluss einer Rotationsbewegung. Ebenso zeigten Untersuchungen mit einem Schiffsimulator (Mo et al. 2012; Chouker et al., 2010), dass sich auch die Serumkonzentration des Cortisols durch die Bewegungsreize erhöht.

Die Auswertung der Elektrogastrografie ergab keine signifikanten Ergebnisse und konnte somit nicht die aktuellen Forschungsergebnisse von Farmer et. al. (2015) und Gianaros et al. (2001) bestätigen, die unter Motion Sickness-Bedingungen eine Entwicklung der Magenaktivität hin zu einer Tachygastrie beobachten konnten. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung weisen eher den Trend auf, dass es zu einer leichten Reduzierung der Erregung der myoelektrischen Magenaktivität kommt. Cheung und Vaitkus (1998) kommen zu dem Schluss,

dass aufgrund der individuellen Variabilität, die Veränderung der elektrogastrischen Werte kein verlässlicher Parameter ist, um Motion Sickness zu detektieren. Diese Annahme stützen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung.

Zusammenfassend deuten die physiologischen Messergebnisse der Testpersonen der vorliegenden Untersuchung, der Elektrokardiografie, sowie die Werte der Cortisolmessung auf ein erhöhtes Stresslevel hin, ausgelöst durch die Wellenbewegung. Nach Talbott (2007) korrelieren hohe Cortisolwerte mit einem erhöhten Erregungszustand des Organismus. Konträr dazu sind die Ergebnisse der Teilnehmer der des Flicker Fusion Tests, die bei erhöhten Sopite-Syndrom-Symptomen eine niedrigere Frequenz aufweisen. Dies legt eine Reduktion der Wachheit, somit auf auftretenden Müdigkeit, nah. Die Ergebnisse würden die „rock-a-bye baby hypothesis“ von Oman (1981) bestätigen, der bei Seekrankheit als Frühsymptom (Sopite-Syndrom) starke Müdigkeit als fetales Rudiment beschreibt (siehe Kap. 2.), welches Wertheim (1998) ebenfalls in seinem Review berichtet. Matsangas (2014) kommt zu ähnlichen Ergebnissen bei einer Untersuchung in einer Bewegungsexposition, in welcher Gähnen und Müdigkeit als Indikatoren für auftretende Motion Sickness in Form des Sopite-Syndroms klassifiziert wurden. Eben diese Müdigkeit kann die in der vorliegenden Untersuchung festgestellten Leistungseinbußen erklären. Dass durch äußere Bewegungseinflüsse ausgelöste Müdigkeit zu Einschränkungen der psychomotorischen Leistungsfähigkeit führen kann, bestätigen Azizan A. et al. (2016) in einer Studie, in der sie die Auswirkungen von Vibration auf einen Fahrersitz untersuchten.

Schließlich kann man den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung sowie der aktuellen Forschungslage entnehmen, dass die physiologische Reaktionen, die in einem Bedingungsgefüge mit der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit stehen, auf verschiedene äußere Bewegungseinflüsse und damit verbundene auftretende Motion Sickness-Symptome sehr unterschiedlich und individuell ausfallen. Die untersuchten Parameter der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit liefern deshalb auch inkongruente Ergebnisse.

In Betrachtung der Ergebnisse der koordinativen Messparameter fällt auf, dass die laterale sensomotorische Regulationsfähigkeit und laterale Stabilität Signifikanzen aufweisen und dass es in der Subgruppe mit den stärksten Symptomen nach der Wellenexposition zu den größten

Einschränkungen bei der Leistungsfähigkeit kommt. Hierbei stellt die Komplexität insbesondere der Gleichgewichtsfähigkeit mit ihren verschiedenen Rezeptor- und Steuersystemen zusätzlich eine besondere Herausforderung dar. Dass es zu einer Verminderung der Gleichgewichtsfähigkeit mit auftretenden Motion Sickness-Symptomen nach einer Bewegungsexposition kommen kann, zeigen auch Studien mit einem Flugsimulator von Kennedy et al. (1998). Eine Verminderung der Gleichgewichtsfähigkeit kann an Bord durch ein vermehrtes Ausrutschen, Stolpern oder Stürzen zu einem großen Risiko und einer erhöhten Unfallgefahr führen.

Die Ergebnisse und Trends der Auswertungen der psychischen Messergebnisse, die der optischen und akustischen Reaktionsfähigkeit, weisen signifikante Veränderungen im gesamten Probandenkollektiv auf. Auch die Vigilanzmessungen deuten darauf hin, dass bei stärkeren Symptomen es zu größeren Einschränkungen kommt. Dies würde die Ergebnisse der Studie von Valk et. al. (2008) bestätigen. Sie führten eine Studie an Bord eines Schiffes durch und kamen ebenso zu dem Ergebnis, dass die kognitive Leistungsfähigkeit durch auftretende Motion Sickness beeinträchtigt ist. Die Expositionszeit spielte hierbei sicherlich eine Rolle. In der vorliegenden Untersuchung waren die Probanden einer 20-minütigen Wellenexposition ausgesetzt, währenddessen bei Valk et. al. (2008) die Probanden mehrere Wochen an Bord eines Schiffes waren und somit die Bewegungseinflüsse und die damit auftretenden Symptome und Einschränkungen eventuell noch stärker ausgeprägt waren. In der vorliegenden Untersuchung war eine längere Expositionszeit aus technischen Gründen nicht möglich. Dennoch deuten die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung darauf hin, dass es bei stärkeren Motion Sickness-Symptomen zu größeren Einschränkungen der psychischen Leistungsfähigkeit kommt.

Die Werte der Purdue Pegboard-Messung dieser Untersuchung steigerten sich partiell sogar und wiesen Signifikanzen auf, dies ist sicherlich zum Teil durch einen Lerneffekt zu erklären. Die Auswertungen eines Versuchs von McLeod und Poulton (1980) mit einem Schiffsimulator weisen konträre Ergebnisse auf. Sie stellten die Verminderung der Finger- und Handmotorik fest, wobei hier die Motoriktests direkt während der Wellenbewegung ausgeführt wurden und nicht im Anschluss der Exposition wie es in der vorliegenden Untersuchung der Fall war. Deshalb ist anzunehmen, dass besonders die Bewegung an sich und nicht die ausgelösten Motion Sickness-Symptome die Verminderung der motorischen Leistungsfähigkeit hervorgerufen

haben. Cheung (2008) beschreibt dieses Phänomen als bewegungsinduzierte Unterbrechung von Aufgaben.

Die Kraftmessungen zeigten bei der Fingerkraft und bei der Hubkraft signifikante Ergebnisse. Der Kraftverlust kann durch die Vorerermüdung dieser Muskulatur durch die Festhalte- und Ausgleichbewegungen der Probanden während der Wellenexposition in der Rettungsinsel hervorgerufen worden sein. Dass es zu keinem signifikanten Einfluss oder Vorerermüdung der Beinmuskulatur kam, lässt sich durch das Sitzen in der Rettungsinsel erklären, wohingegen an Bord eines Schiffes die Beinmuskulatur durchaus gefordert ist und es zu einem Gleichgewichtsverlust durch eine Vorerermüdung und damit verbunden Kraftverlust kommen kann (Wertheim, 1998). Dies kann zusätzlich zu einem erhöhten Unfallpotential an Bord führen.

In Anbetracht der vorliegenden Ergebnisse dieser Untersuchung lässt sich schlussfolgern, dass es zu psychischen und physiologischen Leistungseinbußen durch Seekrankheit und durch das Sopite-Syndrom kommen kann. Die inkongruenten Ergebnisse sind der Komplexität der Problematik geschuldet. Der Sinnesreiz (Wellenexposition) löst verschiedene Symptome und individuelle physiologische Reaktionen aus, die sehr unterschiedlich, sogar konträr (Müdigkeit, Stress), ausfallen können. Dies erklärt die inkongruente Wirkung auf psychische und körperliche Leistungsparameter. Es ist festzuhalten, dass bereits mittlere Symptome, besonders aufkommende Müdigkeit, die mit dem Sopite-Syndrom assoziiert wird, zu Leistungseinschränkungen führen können. Zudem deuten starke Symptome der Motion Sickness auf größere Leistungseinschränkungen hin und können somit an Bord ein erhöhtes Gefahren- und Unfallpotential für Besatzungsmitglieder darstellen.

Die vorliegenden Ergebnisse der Studie verdeutlichen die Problematik bei der Einschätzung von Einsatzfähigkeit und bei der Vorhersage der Anfälligkeit von eventuell auftretenden Seekrankheits- und Sopite-Syndrom-Symptomen auf See. Zudem zeigen sie, dass es nicht den einen exklusiven Prädiktor unter den gemessenen den Parametern gibt, der allein auf die Entwicklung einer später auftretenden Seekrankheit oder eines Sopite-Syndroms und eine damit zusammenhängende Verminderung der Leistungsfähigkeit schließen lässt. Außerdem können selbst bei ähnlicher Symptomausprägung die Einschränkungen sehr unterschiedlich ausfallen. Die physiologischen und auch psychischen Reaktionen auf die Bewegungsexposition, sowie

die Symptomentwicklung, unterliegen einer starken individuellen Variabilität, welches die Messung und Quantifizierung deutlich erschwert und die weitere Forschung auf diesem Gebiet so interessant macht.

8.3 Limitierungen der Studie

Die vorliegende Untersuchung weist gewisse Limitierungen auf, die teilweise bereits in der Diskussion (Kap. 8.1) deutlich wurden. Die Daten der einzelnen Messergebnisse zeigen eine erhebliche Streuung. Dies ist unter anderem auf die geringe Größe der Subgruppen zurückzuführen. Die Einteilung und Klassifizierung in die drei Subgruppen (leichte, mittlere und starke Symptome) wurde in dieser Studie gezielt durchgeführt, um die verschiedenen Ausprägungen der Symptome der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms zu erfassen. Diese sind sehr vielfältig und weisen eine große Spanne auf. In zukünftigen Studien sollten daher die Parameter der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit auf ein bis zwei zu untersuchende Parameter eingegrenzt werden, um die Subgruppenteilnehmerzahl zu erhöhen. Dennoch sollte die Einteilung und Klassifizierung von Symptomen erfolgen, um die unterschiedlichen Facetten der Seekrankheit und des Sopite-Syndroms erfassen zu können.

Des Weiteren könnte die Einteilung der Probanden primär mit Hilfe des Flicker Fusion Tests durchgeführt werden und nicht nach dem subjektiven Empfinden der Probanden. Da es fraglich ist, ob beginnende Sopite-Symptome überhaupt subjektiv wahrgenommen werden können. Die Flicker Fusion-Messung hat sich in dieser Untersuchung als probates Mittel herausgestellt, um auftretende Müdigkeit und damit das Sopite-Syndrom zu diagnostizieren.

Weiterhin ist anzuführen, dass der Bewegungsreiz, die Exposition mit Wellengang in der Rettungsinsel für viele Probanden einen zu großen Reiz darstellte, um Symptome des Sopite-Syndroms auszulösen. Dies wird unter anderen durch die hohe Abbruchquote deutlich. Zehn Probanden mussten die Exposition aufgrund von akuter Übelkeit oder Erbrechen frühzeitig unterbrechen. Es ist zu vermuten, dass die Wellenbewegung zu stark und die Zeitspanne der

Exposition zu kurz war. Hier wäre ein längerer unterschwelliger Reiz besser geeignet, um Symptome und Einflüsse des Sopenite-Syndroms zu untersuchen.

Zudem könnten zukünftig Studien an Bord und unter realen Bedingungen von großem Nutzen sein, da es durch technischen Voraussetzungen im Untersuchungszentrum nicht möglich war die Wellenhöhe anzupassen und/ oder die 20-minütige Expositionsdauer zu überschreiten.

Trotzdem war das Setting durchaus geeignet, um Symptome der Seekrankheit und auch des Sopenite-Syndroms hervorzurufen und zu untersuchen, dies zeigen die Ergebnisse der subjektiven Befragten der Testteilnehmer mittels MSAQ Fragebogen. Um die auftretenden Symptome auf genaue Bewegungseinflüsse zurückzuführen, sind weitere Untersuchungen nötig, die die Wellen- und Rettungsinselbewegungen genauer physikalisch betrachten. Dies wäre durch einen Sensor in der Rettungsinsel zu lösen, der die äußeren Bewegungseinflüsse und -richtungen detektiert. Somit könnten zum Beispiel Aussagen getroffen werden, welche Bewegungsrichtung (vorschleunigen, driften, tauchen, rollen, stampfen und gieren) besonders starke Reaktionen beziehungsweise mittlere oder schwächere Symptome hervorruft. Wilson et al. (1986) fanden zum Beispiel heraus, dass Hub- und Senkbewegungen die kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit stärker vermindern als Rollbewegungen.

Eine weitere große Herausforderung stellt die Halbwertszeit der Symptome dar, denn diese schwinden kurzzeitig nach der Bewegungsexposition. Optimalerweise erfolgt die Messung der einzelnen Leistungsparameter während der Bewegungsexposition. Dies war in der vorliegenden Untersuchung aufgrund der widrigen Bedingungen in der Rettungsinsel ebenfalls nicht umsetzbar.

Trotz der aufgeführten Limitierungen, liefert die vorliegende Studie erstmals Informationen über eine so große Anzahl verschiedener Parameter der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit, die in einer Bewegungsexposition untersucht wurden. Da die Symptome der Seekrankheit und des Sopenite-Syndroms durch Wellenbewegungen in der Rettungsinsel ausgelöst und nicht visuell über eine optokinetische Trommel induziert wurden, wie es in den meisten Studien der Fall ist (Dahlman et al., 2009; Andre et al. 1996; Flanagan et al, 2002; Gianaros et al., 2001), ist der Bezug zur realen Seefahrt größer. Die Messdaten und die inkongruenten

aber teils signifikanten Ergebnisse zeigen, wie komplex und höchst individuell die Entstehungsprozesse, die Symptome der Seekrankheit und des Sopen-Syndroms selbst und deren Einflüsse auf die Leistungsfähigkeit sind.

9 Zusammenfassung und Ausblick

Seekrankheit ist seit Beginn der Seefahrt eine unerwünschte Begleiterscheinung an Bord von Schiffen. Die Reise- oder Bewegungskrankheit, hervorgerufen durch einen Wahrnehmungskonflikt verschiedener Rezeptorsysteme ausgelöst durch die Wellenbewegung (Reason & Brand, 1975), führt mit ihren typischen Symptomen, wie akuter Übelkeit oder Erbrechen, zu hohen Ausfallquoten an Bord von Marineschiffen (Pethybridge, 1982, in Dobie 2000) und beeinflusst ebenso den Frachtverkehr sowie die zivile Schifffahrt. Ein weiteres großes Gefahrenpotential birgt das Sopite-Syndrom, ein Symptomkomplex der sich um unterschwellige Symptome wie Müdigkeit, Schläfrigkeit und Motivationsverlust zentriert und ebenso durch Wellenbewegung hervorgerufen wird (Lackner, 2014 und Matsangas, Mc Cauley & Becker, 2014). Auch in anderen Bereichen führen Symptome von Bewegungskrankheiten zu Komplikationen. Im Transportwesen beim autonomen Fahren (Diels & Bos, 2016), in der Medizintechnik bei Operationssystemen (Huber et al., 2017), bei der Schulung an Simulatoren in der Flugausbildung (Cevette et al., 2014) oder im Entertainmentbereich bei VR-Videospielen (Chang et al., 2013) ist die Bewegungskrankheit eine unerwünschte Begleiterscheinung, die gegebenenfalls ein gewisses Unfall- und Gefahrenpotential birgt.

Auftretende Seekrankheit und das Sopite-Syndrom führen zu starken Beeinträchtigungen und Einschränkungen der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit der Besatzungsmitglieder auf See (Bos et al. 2005, Bos, 2011, Dahlman et al., 2009 und Matsangas, 2013). Die dadurch erhöhte Unfallgefahr stellt folglich ein hohes Sicherheitsrisiko für die Mannschaft und das Schiff dar.

Erstmalig wurden in der vorliegenden Studie verschiedene psychische und physische Parameter in einem Wellenexpositionsexperiment in so großer Anzahl erfasst. Ziel dieser Untersuchung war es, den Einfluss von Wellenbewegungen und den damit ausgelösten Seekrankheits- und Sopite-Syndrom-Symptomen auf die psychische und körperliche Leistungsfähigkeit genauer zu untersuchen, um somit zu einem besseren Verständnis der komplexen Zusammenhänge zu gelangen. Dies kann mutmaßlich dabei helfen, eine bessere Einschätzung der Einsatzfähigkeit der Besatzung sowie des Sicherheits- und Gefahrenpotentials auf See zu erlangen

und so Ansatzpunkte zu liefern, um den Gefahren präventiv zu begegnen sowie die Sicherheit an Bord zu verbessern.

Dazu wurde eine prospektive, kontrollierte Kohortenstudie durchgeführt. Die Probanden (N = 102) wurden auf verschiedene physiologische und psychische Parameter ihrer Leistungsfähigkeit untersucht. Je ein Studienteilnehmer wurde einer der vier Teststationen, koordinative Messungen (Sensomotorik und Stabilität), Kraftmessungen (Hand-, Finger-, Bein- und Hubkraft), psychische Messungen (akustische und optische Reaktion, Vigilanz und Wachheit) und physiologische Messungen (EKG, EGG, Cortisol) randomisiert zugewiesen. Nach einem ersten Messdurchgang wurde ein Sham-Versuch am Beckenrand in der Rettungsinsel ohne Wellenbewegung durchgeführt, um die Effekte auf die welleninduzierte Bewegung zurückführen zu können. Anschließend erfolgte ein zweiter Messdurchlauf. Nach einer 20-minütigen Wellenexposition erfolgte ein letzter Messdurchgang der unterschiedlichen psychischen und physischen Leistungsparameter. Vor den jeweiligen Messdurchgängen wurden die Probanden zu ihrem subjektiven Empfinden befragt (MSAQ) und gaben Speichelproben ab, die anschließend zur Untersuchung des Stresshormons Cortisol verwendet wurden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung unterstützen die Annahmen, dass es zu Einschränkungen der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit durch auftretende Symptome der Seekrankheit und des Sopyte-Syndroms, ausgelöst durch Wellenbewegungen, kommen kann. Die koordinativen Testungen (MFT-S-3 Gleichgewichtsfähigkeits-Test, Stabilität und Sensomotorik, Pegboard-Test), die Kraftmessungen (Beinstrecker/-beuger, Handkraft, Fingerkraft, Hubkraft) und die psychische Testungen (Optische/ akustische Reaktionsfähigkeit, Vigilanz, Flicker Fusion) weisen inkongruente, aber teilweise signifikante Ergebnisse auf. Erstmals sind so viele verschiedene Parameter der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit in einem Setting in einem Wellenexpositionsexperiment untersucht worden.

Die Daten der Teilnehmer der physiologischen Messungen (EKG, Cortisol) deuten auf eine deutliche Stressreaktion des Körpers der Probanden hin. Der Anstieg des Cortisols setzt Aminosäuren aus der Muskulatur und Glukose aus der Leber in den Blutkreislauf frei und begünstigt somit die Energiebereitstellung (Talbot, 2007). Dem entgegengesetzt zeigen die Auswertungen der Testpersonen des Flicker Fusion Tests eine signifikante Reduktion der Wachheit

(aufkommende Müdigkeit). In Betrachtung dieser konträren physiologischen Reaktionen sowie der unerwarteten Steigerung einzelner Parameter, der inkongruenten Gesamtergebnislage und der großen Streuung der Messdaten, sollten die Ergebnisse vorsichtig beurteilt werden. Die Daten zeigen deutlich die Komplexität und die Individualität in der physiologischen Reaktion auf Bewegungsreize (Wellenbewegung) und den damit entstehenden Symptomen der Seekrankheit oder des Sopsite-Syndroms. Ebenso zeigen die Auswertungen, dass die Leistungsverminderungen in den einzelnen Parametern sehr individuell und divers sind. Die vorliegenden Messergebnisse deuten zudem auf den Trend hin, dass bei mittleren oder erhöhten Symptomen die Leistungsfähigkeit tendenziell stärker eingeschränkt ist.

In weiterführenden Studien gilt es mit größeren Stichproben einzelne Leistungsparameter genauer zu untersuchen, den Bewegungsreiz sowie die Dauer der Exposition zu verändern und Studien an Bord unter realen Bedingungen durchzuführen. Zudem ist die Einteilung und Klassifizierung der verschiedenen Symptome ein potentiell zukünftiges Forschungsfeld. Hierbei liefert die vorliegende Untersuchung Hinweise darauf, dass die Flicker Fusion Testung ein geeignetes Testverfahren darstellen könnte. Zudem weisen die sehr divers auftretenden Symptome und individuellen sowie inkongruenten Leistungseinschränkungen auf die Notwendigkeit einer sehr individuellen medikamentösen Behandlung und Betrachtung der Betroffenen hin. Die vorliegende Untersuchung verdeutlicht, dass sich die Vorhersage und die Einschätzung von auftretenden Symptomen der Seekrankheit und des Sopsite-Syndroms und somit auch die Einschätzung der Einsatzfähigkeit der Besatzungsmitglieder auf See höchst schwierig gestaltet.

Dennoch ist aufgrund der in dieser Studie gewonnenen Ergebnisse anzunehmen, dass durch die Wellenbewegung ausgelöste Symptome der Seekrankheit und des Sopsite-Syndroms zu Einschränkungen der psychischen (Wachheit, Vigilanz) und physischen (Koordination, Kraft) Leistungsfähigkeit kommen kann. Dies würde ein erhöhtes Unfall- und Gefahrenpotential auf See bedeuten.

10 Literaturverzeichnis

- Abrams, C., Earl, W. K., Baker, C.H. & Buckner, D. N. (1971). *Studies of the Effect of Sea Motion on Human Performance*. Technical Report.798-1. Human Factors Research. Goleta, CA.
- Asikainen, I., Nybo, T., Muller, K., Sarna, S. & Kaste, M. (1999). Speed performance and long-term functional and vocational outcome in a group of young patients with moderate or severe traumatic brain injury. *European Journal of Neurology*, 6, 179-185.
- Azizan, A., Fard, M., Azari, M. F., Benediktsdottir, B., Arnardottir, E. S., Jazar, R. & Maeda, S. (2016). The influence of vibration on seated human drowsiness. *Industrial Health*, 54 (4), 296-307)
- Andre, J. T., Muth, E.R., Stern, R.M. & Leibowitz H.W. (1996). The effect of tilted stripes in an optokinetic drum on gastric myoelectric activity and subjective reports of motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 67 (1), 30-33.
- Baker, C. H. (1966). *Motion and human performance: A review of literature*. (Tech. Rep. No. 770-1 Section I) Goleta, CA: Human Factors Research.
- Banzer, W., Pfeifer, W. & Vogt, L. (2004). *Funktionsdiagnostik des Bewegungssystems in der Sportmedizin*. Berlin: Springer Verlag.
- Baumgarten, R. & Reiser, M. (1989). Kinetosen-Ursachen, Symptomatik, Therapie. In K. Miehke (Ed.), *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin*, (pp. 593-597). Berlin: Springer Verlag.
- Behrends, J. C., Bischofberger, J., Deutzmann, R., Ehmke, H., Frings, S., Grissmer, S., Hoth, M., Kurtz, A., Leipziger, J., Müller, F., Pedain, C., Rettig, J., Wagner, C. & Wischmeyer, E. (2010). *Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Benson, A. J. (2002). Motion Sickness. *Medical Aspects of Harsh Environments*, Volume 2, 1048-1083.
- Birren, J. E. & Fisher, M. B. (1947). Susceptibility to seasickness; a questionnaire approach. *Journal of Applied Psychology*, 31 (3), 288-297.
- Bles, W., Bos, J. E., De Graaf, B., Groen, E. L. & Wertheim, A. H. (1998). Motion sickness: only one provocative conflict?. *Brain Research Bulletin*, 47 (5), 481-487.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5. Auflage). Berlin: Springer.

- Bos, J. E. (2015). Less sickness with more motion and/or mental distraction. *Journal of Vestibular Research*, 25 (1), 23-33.
- Bos, J. E., Damala, D., Lewis, C., Ganguly, A. & Turan, O. (2007). Susceptibility to seasickness. *Ergonomics*, 50 (6), 890-901.
- Bos, J. E., MacKinnon, S. N. & Patterson, A. (2005). Motion sickness symptoms in a ship motion simulator: effects of inside, outside, and no view. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 76 (12), 1111-8.
- Brand, J. J., Colquhoun, W. P., Gould, A. H. & Perry, W. L. M. (1967). Hyoscine and cyclizine as motion sickness remedies. *British Journal of Pharmacology and Chemotherapy*, 30, 463-469.
- Brill, J. C. & Neilson, B. (2011). A factor-analysis perspective of the measurement of sopite syndrome in aerospace system. *International Symposium on Aviation Psychology* (pp. 369-374). New York: Curran Associates, Inc..
- Bronstein, A. M., Golding, J. F. & Gresty, A. (2013). Vertigo and Dizziness from Environmental Motion: Visual Vertigo, Motion Sickness, and Drivers' Disorientation. *Seminars in Neurology*, 33 (3), 219-230. doi:10.1055/s-0033-1354602
- Chang, C-H., Pan, W-W., Chen, F-C. & Stoffregen, T. (2013). Console video games, postural activity, and motion sickness during passive restraint. *Experimental Brain Research*, 229 (2), 235-242.
- Cheng, W. J., Lin, C. C., Cheng, Y. & Huang, M. C. (2017). Effects of caffeinated alcoholic beverages with low alcohol and high caffeine content on cognitive and motor functions. *Human Psychopharmacology*, 32 (6). doi:10.1002/hup.2634
- Cheung, B. (2008). *Chapter 8 – Seasickness: Guidelines for All Operators of Marine Vessels, Marine Helicopters and Offshore Oil Installations*. DRDC Technical Report. Toronto, Ontario.
- Cheung, B., Brooks, C. & Hofer, K. (2002). *Assessment of Motion Effects on the FPSO (Floating, Production, Storage and Offloading) Vessel*. DRDC Technical Report, Toronto, Ontario.
- Cheung, B., Brooks, C., Simones-Re, A. & Hofer, K. (2004). *Effects of motion on the crew of the Petro Canada Terra FPSO (Floation, Production, Storage and Offloading) vessel*. DRDC Technical Report, Toronto, Ontario.

- Cheung, B., Heskin, R. & Hofer, K. D. (2003). Failure of cetirizine and fexofenadine to prevent motion sickness. *Annals of Pharmacotherapy*, 37 (2): 173-177. doi:10.1177/106002800303700201
- Cheung, B. & Vaitkus, P. (1998). Perspectives of electrogastragraphy and motion sickness. *Brain Research Bulletin*, 47 (5), 421-431.
- Cheung, W. G., Lau, R. S. (2008). Testing Mediation and Suppression Effects of Latent Variables: Bootstrapping With Structural Equation Models. *Organizational Research Methods*, 11 (2), 296-325.
- Chouker, A., Kaufmann, I., Kreth, S., Hauer, D., Feuerecker, M., Thieme, D., Vogeser, M., Thiel, M. & Schelling, G. (2010). Motion sickness, stress and the endocannabinoid system. *PLoS One*, 5 (5). doi:10.1371/journal.pone.0010752
- Cevette, M. J., Pradhan, G. N., Cocco, D., Crowell, M. D., Galea, A. M., Bartlett, J. & Stepanek, J. (2014). Electrogastragraphic and Autonomic Responses During Oculovestibular Re coupling in Flight Simulation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 85 (1), 15-24.
- Claremont, C. A. (1930). The psychology of seasickness, *Psyche*, 11, 86-90.
- Clauss, G. & Ebner H. (1995). *Grundlager der Statistik für Psychologen, Pädagogen und Soziologen*. Frankfurt am Main: Harri Deutsche Verlag.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power for Behavioral Sciences* (2nd ed.) Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Colwell, J. L. (2000). NATO performance assessment questionnaire (PAQ): Problem severity and correlation for ship motions, fatigue, seasickness and task performance. DREA Technical Memorandum. Dartmouth, NS.
- Colwell, J. L. (2005). Modeling ship motion effects on human performance for real time simulation. *Naval Engineers Journal*, 117 (1), 77-90.
- Cowings, P. S., Naifeh, K. H. & Toscano, W. B. (1990). The stability of individual patterns of autonomic responses to motion sickness stimulation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 61 (5), 399-405.

- Crossland, P., Collwell, J. L., Baitis, A. E., Holcombe, F. D. & Strong, R. (1994). *Quantifying human performance degradation in a ship motion environment: experiments at the US Naval Biodynamics Laboratory*. International seminar on Comfort On Board Operability Evaluation of High Speed Marine Vehicles. Genova, Italy.
- Dahlman, J., Sjörs, A., Lindström, J., Ledin, T. & Falkmer T. (2009). Performance and automatic responses during motion sickness. *Human Factors*, 51 (1), 56-66.
- Diels, C. & Bos J. E. (2016). Self-driving carsickness. *Applied Ergonomics*, (53), 374-382.
- Dobie, T. G. (2019). *Motion Sickness. A Motion Adaptation Syndrome*. Springer Series on Naval Architecture, Marine Engineering, Shipbuilding and Shipping 6. New York: Springer Verlag.
- Dobie, T., McBride, D., Dobie, T. Jr. & May, J. (2001). The effect of age and sex on susceptibility to motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 72 (1), 13-20.
- Farmer, A. D., Ban, V. F., Coen, S. J., Sanger, G. J., Barker, G. J., Gresty, M. A., Giampietro, V. P., Williams, S. C., Webb, D. L., Hellström, P. M., Andrews, P. L. R., & Aziz, Q. (2015). Visually induced nausea causes characteristic changes in cerebral, autonomic and endocrine function in humans, *Journal of Physiology*, 593 (5), 1183-1196. doi:10.1113/jphysiol.2014.284240
- Flanagan, M. B., May, J. G. & Dobie, T. G. (2002). Optokinetic nystagmus, vection, and motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 73 (11), 1067-1073.
- Flanagan, M. B., May, J. G. & Dobie, T. G. (2004). The role of vection, eye movements and postural instability in the etiology of motion sickness. *Journal of Vestibular Research*, 14 (4), 335-346.
- Friehling, T., Schemann, M. & Enck, P. (2017). *Neurogastro-Enterologie*. Berlin: De Gruyter.
- Gianaros, P. J., Muth, E. R., Mordkoff, J. T., Levine, M. E. & Stern, R. M. (2001). A Questionnaire for the Assessment of Multiple Dimension of Motion Sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 72 (2), 115-119.
- Gianaros, J. P., Quigley, K. S., Mordkoff, J. T. & Stern, R. M. (2001). Gastric myoelectrical and autonomic cardiac reactivity to laboratory stressors. *Psychology*, 38 (4), 642-652.

- Gianaros, P. J., Quiqley, K. S., Muth, E. R., Levine, M. E., Vasko, R. C. Jr., & Stern, R. M. (2003). Relationship between temporal changes in cardiac parasympathetic activity and motion sickness severity. *Psychophysiology*, *40* (1), 39-44.
- Goebel, S. (2002). *Entwicklung, Überprüfung und Normierung eines Kraftmessverfahrens. Ein Beitrag zur Diagnose des Status und der Entwicklung der isometrischen Maximalkraft bei 50- bis 75-jährigen Frauen und Männern*. Dissertation, Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.
- Goethe, H. (1972). Der Einfluss von Kinetosen auf die Leistungsfähigkeit. Schiffahrt medizinisches Institut Kiel, 67-69.
- Gohlenhofen, K. (1997). *Physiologie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Golding, J. F. (1998). Motion sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness. *Brains Research Bulletin*, *47* (5), 507-516.
- Golding, J. F. (2006). Predicting individual differences in motion sickness susceptibility by questionnaire. *Personality and Individual Difference*, *41* (2), 237-248.
- Graybiel, A., Clark, B. & Zarriello, J. J. (1960). Observations on Human Subjects Living in a "Slow Rotation Room" for Periods of Two Days. *Archives of neurology*, *3* (1), 55-73. doi: 10.1001/archneur.1960.00450010055006
- Graybiel, A. & Johnson, W. H. (1963). A comparison of the symptomatology experienced by healthy persons and subjects with loss of labyrinthine function when exposed to unusual patterns of centripetal force in a counter-rotation room. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, *72*, 357-374.
- Graybiel, A., Kennedy, R. S., Knoblock, E. C., Guedry, F. E. Jr., Mertz, W., McLeod, M. E., Colehour, J. K., Miller, E. F. & Fregly, A. R. (1965). Effects of exposure to a rotating environment (10 rpm) on four aviators for a period of twelve days. *Aerospace Medical Association*, *36*, 733-754.
- Graybiel, A. & Knepton, B. (1976). Sopite syndrome: a sometimes sole manifestation of motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, *47* (8), 873-882.
- Graybiel, A., Wood, C. D., Miller, E. F. & Cramer, D. B. (1968). Diagnostic criteria for grading the severity of acute motion sickness. *Aerospace Medicine*, *39*, 453-455.

- Grunfeld, E. & Gresty, M. A. (1998). Relationship between motion sickness, migraine and menstruation in crew members of a "round the world" yacht race. *Brain Research Bulletin*, 47 (5), 433-436.
- Guedry, F. R., Kennedy, R. S., Harris, D. S. & Graybiel, A. (1964). Human performance during two weeks in a room rotating three rpm. *Aerospace Medical Association*, 35, 1071-1082.
- Hamilton, J. W., Bellahsene, B. E. & Reichelderfer, M. (1986). Human electrogastrograms. Comparison of surface and mucosal recordings. *Digestive Diseases and Science*, 31, 33-39.
- Hegemann, S. (2010). Die Entstehung von Kinetosen. In P. K. Plinkert & C. Klingmann (Hrsg.), *Hören und Gleichgewicht im Blick des gesellschaftlichen Wandels*. (S.185-193). Wien: Springer-Verlag.
- Hemingway, A. (1944). Cold sweating in motion sickness. *American Journal of Physiology*, 141, 172-175.
- Holmes, S. R. & Griffin, M. J. (2001). Correlation between heart rate and the severity of motion sickness caused by optokinetic stimulation. *Journal of Psychophysiology*, 15 (1), 35-42. doi:10.1027//0269-8803.15.1.35
- Hu, S., McChesney, K. A. & Player, K. A. (1999). Systematic investigation of physiological correlates of motion sickness induced by viewing an optokinetic rotating drum. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 70 (8), 759-765.
- Huber, T., Wunderling, T., Paschold, M., Lang, H., Kneist, W. & Hansen, C. (2017). Highly Immersive Virtual Reality Laparoscopy Simulation: Development and Future Aspects. *International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery*, 13 (2). doi:10.1007/s11548-017-1686-2
- Huppert, D., Benson, J. & Brandt, T. (2017). A historical View of Motion Sickness – A Plague at Sea and on Land, Also with military Impact. *Frontiers in Neurology*, 8, 114. doi:10.3389/fneur.2017.00114
- Irwin, J. A., Cantab, M. A. & Dub., M. D. (1881). The pathology of sea-sickness. *The Lancet*, Vol. 118, 907-909. doi:10.1016/S0140-6736(02)38129-7
- Jarisch, R. (2015). *Histamin Intolerance. Histamin and Seasickness*. Wien: Springer Verlag.

- Kellogg, R. S., Kennedy, R. S. & Graybiel, A. (1965). Motion sickness symptomatology of labyrinthine defective and normal subjects during zero gravity maneuvers. *Aerospace Medicine*, 36, 315-8.
- Kennedy R. S. & Graybiel, A. (1962). Symptomatology during prolonged exposure in a constantly rotating environment at a velocity of one revolution per minute. *Aerospace Medicine*, 33, 817-825.
- Kennedy, R. S. & Graybiel, A. (1965). *The Dial Test: A Standardized Procedure for the Experimental Production of Canal Sickness Symptomatology in a Rotating Environment*. (No. Rep. No. 113 NSAM-930). Naval School of Aviation Medicine, Pensacola, Florida.
- Kennedy, R. S., Lane, N. E., Berbaum, K. S. & Lilienthal, M. G. (1993). Simulator sickness questionnaire: An enhanced method for quantifying simulator sickness. *International Journal of Aviation Psychology*, 3 (3), 203-220.
- Keshavarz, B., Riecke, B. E., Hettinger, L. & Campos, J. L (2015). Vection and visually induced motion sickness: How are they related?. *Frontiers in Psychology*, 472 (2). doi:10.3389/fpsyg.2015.00472
- Kim, Y. Y., Kim, H. J., Kim, E. N., Ko, E. N. & Kim, H. T. (2005). Characteristic changes in the physiological components of cybersickness. *Psychophysiology*, 42, 616-625.
- Klinke, R. & Silbernagl, S. (2003). *Lehrbuch der Physiologie*. (4., überarbeitete Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Klosterhalfen, S., Kellermann, S., Stockhorst, U., Wolf, J., Krischbaum, C., Hall, G. & Enck, P. (2005). Latent inhibition of rotation chair – induced nausea in healthy male and female volunteers. *Psychomatic Medicine*, 67 (2), 335-340.
- Koch, A., Cascorbi, I., Westhofen, M., Dafotakis, M., Klapa, S. & Kuhtz-Buschbeck, J. P., et. al. (2018). See- und Reisekrankheit. Therapeutische Strategien und neurophysiologische Aspekte der Kinetosen. *Deutsches Ärzteblatt*, 687-696. doi:10.3238/arztebl.2018.0687
- Kuhn, K. (2001). *Elektrogastrographie: Evaluierung von Normwerten unter Berücksichtigung des Alterns und äußerer Störeinflüsse*. Dissertation, Ruhr-Universität Bochum.
- Lackner, J. R. (2014). Motion Sickness: more than nausea and vomiting. *Experimental Brain Research*, 232 (8), 2493-2510. doi:10.1007/s00221-014-4008-8

- Lacount, L., Napadow, V., Kuo, B., Park, K., Kim, J., Brown, E. & Barbieri, R. (2009). Dynamic Cardiovagal Response to Motion Sickness: A Point-Process Heart Rate Variability Study. *Computer Cardiology*, 36, 49-52.
- Lawson, B. D., Kass, S., Muth, E., Sommers, J. & Guzy, L. (2001). Development of a scale to assess signs and symptoms of sopite syndrome in response to mild or nonsickening motion stimuli. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 73 (3), 255.
- Lawson, B. D. & Mead, A. M. (1997). Sopite syndrome case report I: Motion-induced drowsiness and mood changes in an individual with no other motion sickness symptoms – a case of “pure” sopite syndrome?. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 68 (7), 648.
- Lawson, B. D. & Mead, A. M. (1998). The sopite syndrome revisited: Drowsiness and mood changes during real or apparent motion. *Acta Astronautica*, 43 (3-6), 181-192. doi:10.1016/S0094-5765(98)00153-2
- Lentz, J. M. & Collins, W.E. (1977). Motion sickness susceptibility and related behavioral characteristics in men and woman. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 48, 316-322.
- Matas, N. A., Nettelbeck, T. & Burns N. R. (2015). Dropout during a driving simulator study: A survival analysis. *Journal of Safety Research*, 55, 159-169.
- Matsangas, P. (2013). *The effect of mild motion sickness and sopite syndrome on multitasking cognitive performance. Dissertation.* Naval Postgraduate School, Monterey, California.
- Matsangas, P. & McCauley, M. E. (2013). The Effect of Mild Motion Sickness and Soporific Symptoms on Multitasking Cognitive Strategy. *Proceedings of the Human Factors and Ergonomics society Annual Meeting*, 57 (1), 788-792. doi:10.1177/1541931213571172
- Matsangas, P. & McCauley, M. E. (2014). Yawning as a behavioral marker of mild motion sickness and sopite syndrome. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 85 (6), 658-661.
- Matsangas, P., McCauley, M. E. & Becker, W. (2014). The effect of mild motion sickness and sopite syndrome on multitasking cognitive performance. *Human Factors*, 56 (6), 1124-1135.

- Matsangas, P., Shattuck, N. L. & McCauley, E. M. (2015). Sleep Duration in Rough Sea Conditions. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 86 (10), 901-906.
- McLeod, P. D., Poulton, E. C. & Ross, H. D. (1980). *The influence of ship motion on manual control skills*. Research Paper. Royal Navy Personnel research committee. London, England.
- Meissner, K., Enck, P., Muth, E. R., Kellermann, S. & Klosterhalfen, S. (2009). *Cortisol levels predict motion sickness tolerance in woman but not in men*. *Physiology & Behavior*, 97 (1), 102-106.
- Miller, E. F. & Graybiel, A. (1973). Altered susceptibility to motion sickness as a function of subgravity level. *Space Life Sciences*, 4 (2), 295-306. doi:10.1007/BF00924477
- Money, K. E. (1970). Motion Sickness. *Physiology Review*, 50 (1), 1-39.
- Money, K. E. & Cheung, B. S. (1983). Another function of the inner ear: facilitation of emetic response to poisons. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 54 (3), 208-211.
- Money, K. E., Lackner, J. R., & Cheung, R. S.K. (1996). The autonomic nervous system and motion sickness. In Yates, B. J. & A. D. Miller (Eds.). *Vestibular autonomic regulation* (pp. 147-173). Boca Raton, FL: CRC Press.
- Morrison, T. R., Webb, S. C. & Wildzunas, R. M. (1990). *The effects of fatigue on 41-ft utility boat crewmembers*. Technical Report. NBL-90R007. Naval Biodynamics Laboratory.
- Mullen, T. J., Berger, R. D., Oman, C. M. & Cohen R. J. (1998). Human heart rate variability relation is unchanged during motion sickness. *Journal of Vestibular Research*, 8 (1), 95-105.
- Nooij, S. A. E., Vanspauwen, R., Bos, J. E. & Wuyts, F. L. (2011). A re-investigation of the role of utricular asymmetries in Space Motion Sickness. *Journal of Vestibular Research*, 21 (3), 141-151. doi:10.3233/VES-2011-0400
- O'Hanlon, J. F., Miller J. C. & Royal, J. W. (1976). *Simulated rough water operations during long cruises in a 2000-ton surface effect ship-Phase 2*. Technical Report, 1757-2. Human Factors Research.
- Ohya, S., Nishiike, S., Watanabe, H., Matsuoko, K. Akizuki, H., Takeda, N. & Harada, T. (2007). Autonomic responses during motion sickness induced by virtual reality. *Auris Nasus Larynx*, 34 (3), 303-306. doi:10.1016/j.anl.2007.01.002

- Olivier, N., Wiemeyer, J., Daus, R., Zipf, K. E. & Büsch, D. (1989). Zur Messung der Flimmerverschmelzungsfrequenz im Sport. *Leistungssport*, 19 (4), 32-37.
- Oman, C. M. (1990). Motion Sickness: A synthesis and evaluation of the sensory conflict theory. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 68 (2), 294-303.
- Oman, C. M. (2012). Are evolutionary hypothesis for motion sickness “just-so” stories?. *Journal of Vestibular Research*, 22 (2), 117-127.
- Pethybridge, R. J. (1982). *Sea sickness incidence in Royal Navy Ships*. INM Report37/82. Institut of Royal Naval Medicine. Gosport, England.
- Pisula, P. J., Lewis, C. H. & Bridger, R. S. (2012). Vessel motion thresholds for maintaining physical and cognitive performance: a study of naval personnel at sea. *Ergonomics*, 55 (6), 636-649.
- Reason, J. T. (1969). Motion Sickness – some theoretical considerations. *International Journal of Man – Machine Studies*, Vol. 1, Issue 1, 21-38. doi:10.1016/S0020-7373(69)980009-X
- Reason, J. & Brand, J. (1975). *Motion Sickness*. New York: Academic Press.
- Reavley, C. M., Golding, J. F., Cherkas, L. F., Spector, T. D. & MacGregor, A. J. (2006). Genetic influences on motion sickness susceptibility in adult woman: a classical twin study. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77 (11), 1148-1152.
- Riccio, G. E. & Stoffregen, T. A. (1991). An Ecological Theory of Motion Sickness and Postural Instability. *Ecological Psychology*, 3 (3), 195-240.
- Rosenbaum, M. & Rolnick A. (1983). Self-control behaviors and coping with seasickness. *Cognitive Therapy and Research*, 7 (1), 93-97.
- Sapov, I. A. & Kuleshov, V. I. (1975). Seasickness and the work capacity of surface ship crews. *Voyenn-Meditsinskiy Zh.*, 4, 133.
- Schmäh, F. & Stoll, W. (2000). Kinetosen. *HNO*, (48)346-356.
- Stern, R. M., Koch, K. L., Leibowitz, H. W., Lindblad, I. M., Shupert, C. L. & Stewart, W. R. (1985). Tachygastria and motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 56 (11), 1047-1077.
- Speckmann, E. & Wittkowski, W. (2015). *Handbuch Anatomie: Bau und Funktion des menschlichen Körpers*. Rheinbreitbach: H.f.ullmann Verlag.

- Stevens, S. C. & Parsons, M. G. (2002). Effects of motion at sea on crew performance: A survey. *Marine Technology*, 39 (1), 29-47.
- Talbott, S. (2007). *The Cortisol Connection. Why stress makes you fat and ruins your health – and what you can do about it* (Second Edition). Alameda: Hunter House Publishers.
- Tiffin, J. & Asher, E. J. (1948). The Purdue Pegboard: norms and studies of reliability and validity. *Journal of Applied Psychology*, 32 (2), 234-247. doi:10.1037/h0061266
- Tittel, K. (2000). *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen*. München: Urban und Fischer.
- Treisman, M. (1977). Motion Sickness: an evolutionary hypothesis. *Science*, 197 (4302), 493-495.
- Tyler, B. D. & Bard, P. (1949). Motion Sickness. *Physiological Reviews*, 29 (4), 311-369.
- Valk, P. J. L., Bos, J. E., Hogervorst, M. A., Munnoch, K., Perrault, D. & Colwell, J. L. (2008). *Human performance assessed by Vigilance and Tracking Test, a Multi-Attribute Task, and by Dynamic Visual Acuity*. TNOReport. TNO-DV2008A267. Soesterberg, Netherlands.
- Von Zerssen, D. & Petermann, F. (2011). *Bf-SR. Die Befindlichkeitsskala*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Waldfahrer, F. (2008). Medikamentöse Prophylaxe von Kinetosen. In Scherer, H. (Hrsg.), *Der Gleichgewichtssinn. Neues aus Forschung und Klinik*. (S.135-147). Wien: Springer Verlag.
- Weeß, H. G., Sauter, C., Geisler, P., Böhning, W., Wilhelm, B., Rotte, M., Gresele, C., Schneider, C., Schulz, H., Lund, R. & Steinberg, R. (2000). Vigilanz, Einschlafneigung, Daueraufmerksamkeit, Müdigkeit, Schläfrigkeit – Diagnostische Instrumentarien zur Messung müdigkeits- und schläfrigkeitsbezogener Prozesse und deren Gütekriterien. *Somnologie – Schlafforschung und Schlafmedizin*, 4 (1).
- Weineck, J. (2009). *Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (16., durchgesehene Aufl.). Balingen: Spinat Verlag GmbH & CO. KG.
- Wertheim, A. H. (1998). Working in a moving environment. *Ergonomics*, 41 (12), 1845-1858

-
- Wertheim, A. H., Bos, J. & Krul, A. J. (2001). *Predicting Motion Induced Vomiting from Subjective Misery (MISC) Ratings Obtained in 12 Experimental Studies*. Report TNO-TM-01-A066. TNO Human Factors Research Institute, Soesterberg, Netherlands.
- Westhofen, M. (2010). Die Entstehung von Kinetosen. In P. K. Plinkert & C. Klingmann (Hrsg.), *Hören und Gleichgewicht im Blick des gesellschaftlichen Wandels*. (S.195-203).
- Wiker, S. F. & Pepper, R. L. (1981). *Adaption of Crew Performance, Stress and Mood Aboard a Swath and Monohull Vessel*. Technical Report. CG_D-18-81. Office of Research and Development United States Coast Guard, Washington, DC.
- Wiker, S. F., Pepper, R. L. & McCauley, M. E. (1980). *A Vessel Class Comparison of Physiological, Affective State and Psychomotor Performance Changes in Men at Sea*. Technical Report. CG-D-07-81. Office of Research and Development United States Coast Guard, Washington, DC.
- Wilson, K. P., Pollack, J. G. & Wallick, M. T. (1986). *The Effects of Ship Motion on Humans Performance*. ASNE Symposium, 348-395.
- Wood, C. D., Stewart, J. J., Wood, M. J., Manno, J. E., Manno, B. R. & Mims, M. E. (1990). Therapeutic effects of antimotion sickness drugs on secondary symptoms of motion sickness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 61 (2), 157-161.
- Yardley, L., Britton, J., Lear, S., Bird, J. & Luxon, L. M. (1995). Relationship between balance system function and agoraphobic avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, 33 (4), 435-439.
- Yokota, Y., Aoki, M., Mizuta, K., Ito, Y. & Isu, Naoki (2005). Motion Sickness susceptibility associated with visually induced postural instability and cardiac autonomic responses in healthy subjects. *Acta Oto-Laryngologica*, 125 (3), 280-285. doi:10.1080/00016480510003192

11 Anhang

Proband/in:

Motion Sickness Erfassungs-Fragebogen (MSAQ)

Bitte kreuze an, zu welchem Ausmaß die folgenden Aussagen auf deine Situation zutreffen

	gar nicht		stark						
1. Ich fühle mich in der Magengegend unwohl (G)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
2. Ich fühle mich als würde ich ohnmächtig werden (C)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
3. Ich fühle mich irritiert/ gereizt (S)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
4. Ich fühle mich verschwitzt (P)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
5. Ich fühle mich mulmig (G)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
6. Ich fühle mich schwummrig (C)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
7. Ich fühle mich schläfrig (S)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
8. Ich fühle kalten Schweiß (P)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
9. Ich fühle mich orientierungslos (Q)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
10. Ich fühle mich müde/ erschöpft (S)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
11. Ich fühle mich übel (G)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
12. Mir ist kalt/ warm (P)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
13. Mir ist schwindelig (C)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
14. Ich fühle mich als würde ich mich drehen (C)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
15. Ich fühle mich, als müsse ich erbrechen (G)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
16. Ich fühle mich unbehaglich (S)	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Abbildung 47. MSAQ Fragebogen (deutsche Übersetzung)

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH



Institut für Experimentelle Medizin



Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU

Gesundheits-Check:

1. Liegt eine chronische Erkrankung vor?
 ja nein
 Wenn ja, welche? _____
2. Waren Sie innerhalb der letzten zwei Wochen akut krank?
 ja nein
 Wenn ja, welche? _____
3. Besteht oder bestand eine regelmäßige Einnahme von Medikamenten?
 ja nein
 Wenn ja, welche? _____
4. Hatten Sie im letzten Monat Schmerzen in der Brust in Ruhe oder bei körperlicher Belastung?
 ja nein
5. Hat Ihnen jemals ein Arzt gesagt, sie hätten „etwas am Herzen“ und Ihnen nur unter medizinischer Kontrolle Bewegung und Sport empfohlen?
 ja nein
6. Haben Sie Probleme mit der Atmung in Ruhe oder bei körperlicher Belastung?
 ja nein
7. Sind Sie jemals wegen Schwindel gestürzt oder haben Sie schon jemals das Bewusstsein verloren?
 ja nein
8. Haben Sie Knochen- oder Gelenkprobleme, die sich unter körperlicher Belastung verschlechtern können?
 ja nein
9. Hat Ihnen jemals ein Arzt ein Medikament gegen hohen Blutdruck oder wegen eines Herzproblems oder eines Atemproblems verschrieben?
 ja nein
10. Kennen Sie irgendeinen weiteren Grund, warum sie nicht körperlich/sportlich aktiv sein sollten?
 ja nein
 Wenn ja, welchen? _____

Ort, Datum

Unterschrift

Abbildung 49. Gesundheitsfragebogen

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH

Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU



Institut für Experimentelle Medizin



Einverständniserklärung zur Studie:

„Seasickness and Performance – Auswirkungen von Schiffsbewegungen auf körperliche, psychische und kognitive Leistungsfähigkeit bei Besatzungsmitgliedern auf See“

Prüfstelle: **Sektion Maritime Medizin**
am Institut für Experimentelle Medizin des UK-SH
c/o Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine
Kopperpähler Allee 120
24119 Kronshagen

Ansprechpartner: **FLA Prof. Dr. med. A. Koch**
Tel: 0431-5409-1503
E-Mail: a.koch@iem.uni-kiel.de

Ich bin durch Herrn/Frau _____ über Wesen, Bedeutung und Tragweite der o.g. Studie aufgeklärt worden. Die Probandeninformationen zu dieser Studie sowie die Einverständniserklärung habe ich gelesen und verstanden. Die Unterlagen wurden mir zum Verbleib ausgehändigt.

Meine Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Ich hatte ausreichend Gelegenheit meine Teilnahme zu überdenken und alle offenen Fragen zu klären. Mir ist bewusst, dass ich jederzeit ohne Angaben von Gründen meine Teilnahme an dieser Studie widerrufen kann, ohne dass mir dadurch Nachteile entstehen.

Ich bin damit einverstanden, dass meine unter einem Code pseudonymisierte Ergebnis-Daten zur wissenschaftlichen Auswertung innerhalb der Forschungsarbeitsgruppe und eventuell an einen externen Statistiker weitergeleitet werden. Mit einer Veröffentlichung der Ergebnisse bin ich ebenfalls einverstanden.

Ich versichere, dass ich richtige und vollständige Angaben gemacht habe und dass ich jede Gesundheitsveränderung mitteilen werde.

Ich verpflichte mich den Anordnungen des wissenschaftlichen Personals während der Dauer der Studie Folge zu leisten. Das wissenschaftliche Personal kann Teilnehmer im Vorfeld oder während den Untersuchungen von der Teilnahme ausschließen, wenn Teilnehmer den zu erwartenden Anforderungen nicht gewachsen erscheinen, oder Teilnehmer die Untersuchungen in irgendeiner Weise stören, behindern oder gefährden.

Hiermit erkläre ich mein Einverständnis zur Teilnahme an der o.g. Studie.

Bei Frauen: Ich bestätige, dass ich nicht schwanger bin.

Unterschrift Proband/in

Name lesbar in Druckbuchstaben

Ort, Datum

Abbildung 50. Einverständniserklärung

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH

Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU



Institut für Experimentelle Medizin



Probandeninformation zur Studie

„Seasickness and Performance – Auswirkungen von Schiffsbewegungen auf körperliche, psychische und kognitive Leistungsfähigkeit bei Besatzungsmitgliedern auf See“

Sehr geehrte Studienteilnehmer,

vielen Dank für Ihre Bereitschaft, diese Information zur Studie durchzulesen und sich damit auseinander zu setzen. Selbstverständlich beruht Ihre Teilnahme auf Freiwilligkeit. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen von der Studie zurücktreten, ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen.

Sie wurden bereits auf die geplante Studie angesprochen. Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

Hintergrund der Studie

Es steht in der Diskussion, dass beginnende Seekrankheit nicht nur im physischen sondern besonders im kognitiven und psychischen Aufgabenbereich einen erhöhten Stresspegel und Einschränkungen in der Orientierung-, Wahrnehmung- oder Reaktionsfähigkeit hervorrufen und somit zu deutlichen Leistungseinbußen und erhöhter Unfallgefahr führen kann. Das Ziel dieser Untersuchung ist es, mögliche körperliche, kognitive und psychische Leistungsveränderungen hervorgerufen durch Seegang oder beginnende Seekrankheit, nachzuweisen. Dabei werden erstmals objektive Messparameter subjektivem Belastungs- und Leistungsempfinden gegenübergestellt. Des Weiteren soll der zeitliche Faktor der Leistungsveränderung in den Untersuchungen berücksichtigt werden. Wann treten die ersten möglichen Leistungsveränderungen auf und wie lange halten diese an?

Der Versuch

In einem Pre-Post-Vergleich werden ausgewählte Parameter zur Beurteilung der körperlichen, kognitiven und psychischen Leistungsfähigkeit vor und nach Exposition in einer Rettungsinsel in einem Wellenbad erhoben.

Sie werden ca. 20 Minuten den Wellenbewegungen bei ca. 1m Wellenhöhe in der Rettungsinsel im Wellenbad ausgesetzt sein. Die Expositionsdauer bei ca. einem Meter Wellenhöhe

Abbildung 51. Probandeninformationen zur Studie 1

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH

Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU



Institut für Experimentelle Medizin



ist geeignet, beginnende Symptome der Seekrankheit auszulösen. Sie können jederzeit während der Exposition den Versuch abbrechen.

Sie werden sowohl in der Rettungsinsel als auch nach Beendigung der Exposition in der Rettungsinsel an Land eine Auswahl der Leistungstests zu den bereits erwähnten Parametern absolvieren. Aufgrund der zeitlich begrenzten auftretenden Symptomatik, können Sie nur eine Auswahl der möglichen Gesamttestbatterie absolvieren. Eine Tabelle mit der Gesamtzahl der möglichen Leistungstests ist diesem Informationsschreiben beigelegt.

Der genaue Testablauf sowie eine genaue Einweisung zu den zu absolvierenden Tests wird Ihnen der Versuchsleiter vor Beginn des Versuchs detailliert erläutern.

Welchen persönlichen Nutzen haben Sie von der Studie?

Sie werden durch die Teilnahme an der Studie keinen persönlichen Nutzen haben. Die Ergebnisse der Studie können aber dazu beitragen, die Frühsymptomatik der Seekrankheit zukünftig besser zu verstehen und insbesondere Einschränkungen der allgemeinen Leistungsfähigkeit besser abschätzen zu können. Dies ist insbesondere für Aufgaben mit erhöhter Verantwortung an Bord von großer Wichtigkeit.

Welche Risiken sind mit der Teilnahme an der Studie verbunden?

Die Risiken, denen Sie während der Studie ausgesetzt sind, sind nicht höher als bei einer normalen Seegangsexposition, da Sie unter kontrollierten Bedingungen im Wellenbad in einer Rettungsinsel sitzen. Es können durch die Wellenbewegungen jedoch leichte Symptome von Seekrankheit wie Müdigkeit, vermehrter Speichelfluss, Unwohlsein, Übelkeit etc. ausgelöst werden. Diese Symptome sind gewollt und dienen den Ergebnissen der Studie. Sie können die Versuchsreihe jedoch jederzeit für sich selbst beenden, sollte die Symptomatik für Sie nicht mehr erträglich sein.

Wer darf an der Studie nicht teilnehmen?

Schwangere Frauen dürfen an dieser Studie nicht teilnehmen ebenso wenig Minderjährige sowie Personen, die auf Grund einer Erkrankung nicht in der Lage sind, sicher und erfolgreich an der Studie teilzunehmen.

Zum Ausschluss einer Schwangerschaft ist ein negativer Schwangerschaftstest notwendig. Dieser wird Ihnen von uns zur Verfügung gestellt.

Entstehen für Sie Kosten durch die Teilnahme an der Studie?

Durch Ihre Teilnahme an dieser Studie entstehen für Sie keine zusätzlichen Kosten.

Sind Sie während der Studie versichert?

Bundeswehrangehörige sind bei Teilnahme im dienstlichen Interesse direkt umfassend über den Dienstherrn versichert. Nicht-Bundeswehr-Angehörige sind über die ARAG Sportversicherung versichert.

Der Umfang des Versicherungsschutzes ergibt sich aus den Versicherungsunterlagen, die Sie

Abbildung 52. Probandeninformationen zur Studie 2

Schiffahrtsmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH

Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU



auf Wunsch ausgehändigt bekommen.

Wenn Sie vermuten, dass durch die Teilnahme an der Studie Ihre Gesundheit geschädigt oder bestehende Leiden verstärkt wurden, zeigen Sie dies bitte unverzüglich dem Versicherer an, um Ihren Versicherungsschutz nicht zu gefährden, gegebenenfalls mit Unterstützung durch Ihren Versuchsleiter.

Sofern Sie Ihre Anzeige direkt an den Versicherer richten, informieren Sie bitte zusätzlich Ihren Versuchsleiter.

Bei der Aufklärung der Ursache oder des Umfangs eines Schadens sind Sie zur Mitwirkung verpflichtet, um den Schaden abzuwenden und zu mindern.

Name und Anschrift der Versicherung:

ARAG Allgemeine Versicherungs-AG, Sportversicherung

Telefon: 0211 - 963 38 34

Fax: 0211 - 963 36 26

Versicherungsnummer: SpV 1048515

Wir weisen Sie darauf hin, dass Sie auf dem Weg von und zur Prüfstelle nicht unfallversichert sind.

Werden Ihnen neue Erkenntnisse während der Studie mitgeteilt?

Sie werden über neue Erkenntnisse informiert, die in Bezug auf diese Studie bekannt werden und die für Ihre Bereitschaft zur weiteren Teilnahme wesentlich sein können. Auf dieser Basis können Sie dann Ihre Entscheidung zur weiteren Teilnahme an dieser Studie überdenken.

Wer entscheidet, ob Sie aus der Studie ausscheiden?

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme beenden, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile entstehen.

Abbruch des Versuches

Sie können jederzeit den Versuch unterbrechen oder ganz beenden, z.B. bei sehr starken Symptomen der Seekrankheit während der Exposition in der Rettungsinsel im Wellenbad. Hierzu müssen sie lediglich per Handsignal dem Studienleiter den Abbruch mitteilen, dann wird die Wellenmaschine gestoppt und die Insel an den Beckenrand gezogen, so dass Sie diese verlassen können.

Was geschieht mit ihren Daten?

Die während der Studie bei Ihnen erhobenen Befunde werden in der Prüfstelle in pseudonymisierter Form in Ihrem persönlichen Dokumentationsbogen niedergeschrieben. Pseudonymisiert bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern nur ein Nummern- und/oder Buchstabencode. Durch die Codierung sind die Daten gegen unbefugten Zugriff gesichert.

Abbildung 53. Probandeninformationen zur Studie 3

Schiffahrtmedizinisches Institut der Marine

Gemeinsame Sektion Maritime Medizin
Institut für Experimentelle Medizin des UKSH

Arbeitsbereich III, Abteilung Sportmedizin
Institut für Sportwissenschaft der CAU



Aus Versicherungstechnischen Gründen und zum Nachweis einer ordentlich durchgeführten Medizinischen Studie muss jedoch ihr Name und Geburtsdatum einmalig mit dem Code zusammen festgehalten werden. Eine Entschlüsselung erfolgt nur unter den vom Gesetz vorgeschriebenen Voraussetzungen.

Die Ergebnisdaten der Studie werden zusätzlich unter ihrem Pseudonym gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls für eine statistische Auswertung an einen externen Statistiker weitergegeben.

Die gesetzlichen Bestimmungen enthalten nähere Vorgaben für den erforderlichen Umfang der Einwilligung in die Datenerhebung und -verwendung. Einzelheiten, insbesondere zur Möglichkeit eines Widerrufs entnehmen Sie bitte der Einwilligungserklärung die im Anschluss an diese Patienteninformation abgedruckt ist.

Was geschieht mit ihrer Speichelprobe zur Cortisolbestimmung?

Die Speichelprobe wird ausschließlich für diese Studie verwendet. Etwaiges Restmaterial wird bei Abschluss der Prüfung vernichtet.

Welchen Ansprechpartner haben Sie?

Sie haben stets die Gelegenheit sich zu weiteren Beratungsgesprächen und mit Fragen, die Ihre Rechte und Pflichten als Patient und Teilnehmer an der Studie betreffen, an die Prüfstelle im Schiffahrtmedizinischen Institut der Marine, Kopperpahler Allee 120, 24119 Kronshagen zu wenden. Als Projektleiter ist für Sie Prof. Dr. med. A. Koch zuständig. Er ist auch unter der Telefonnummer 0431-5409-1503 oder E-Mail: a.koch@iem.uni-kiel.de erreichbar.

Prüfstelle: **Sektion Maritime Medizin**
am Institut für Experimentelle Medizin des UK-SH
c/o Schiffahrtmedizinisches Institut der Marine
Kopperpahler Allee 120
24119 Kronshagen

Ansprechpartner: **FLA Prof. Dr. med. A. Koch**
Tel: 0431-5409-1503
E-mail: a.koch@iem.uni-kiel.de

Abbildung 54. Probandeninformationen zur Studie 4

Tabelle 30. Mittelwerte Optische Reaktionsstabilität (Standardabweichung in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	74.63 (16.09)	10
	2 mittlere Symptome	73.24 (21.32)	11
	3 starke Symptome	64.50 (27.33)	4
	Gesamtkollektiv	72.39 (19.82)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	72.46 (23.66)	10
	2 mittlere Symptome	72.34 (27.88)	11
	3 starke Symptome	64.50 (19.20)	4
	Gesamtkollektiv	71.13 (24.64)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	66.48 (27.28)	10
	2 mittlere Symptome	65.75 (29.89)	11
	3 starke Symptome	58.62 (35.18)	4
	Gesamtkollektiv	64.90 (28.53)	25

Anmerkung. Angaben in Reaktionswerte (1 = sehr schlecht und 100 = sehr gut)

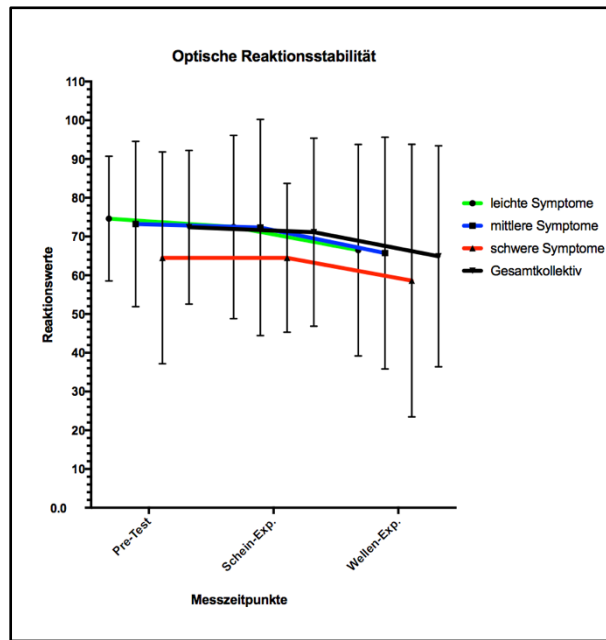


Tabelle 31. Vigilanz Reaktionsfähigkeit (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	86.90 (13.29)	10
	2 mittlere Symptome	90.42 (4.35)	11
	3 starke Symptome	91.88 (2.90)	4
	Gesamtkollektiv	89.24 (8.94)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	88.17 (11.91)	10
	2 mittlere Symptome	90.17 (7.56)	11
	3 starke Symptome	89.98 (8.48)	4
	Gesamtkollektiv	89.34 (9.32)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	89.44 (11.35)	10
	2 mittlere Symptome	90.68 (8.16)	11
	3 starke Symptome	88.80 (7.39)	4
	Gesamtkollektiv	89.88 (9.14)	25

Anmerkung. Angaben in Reaktionswerte (1 = sehr schlecht und 100 = sehr gut)

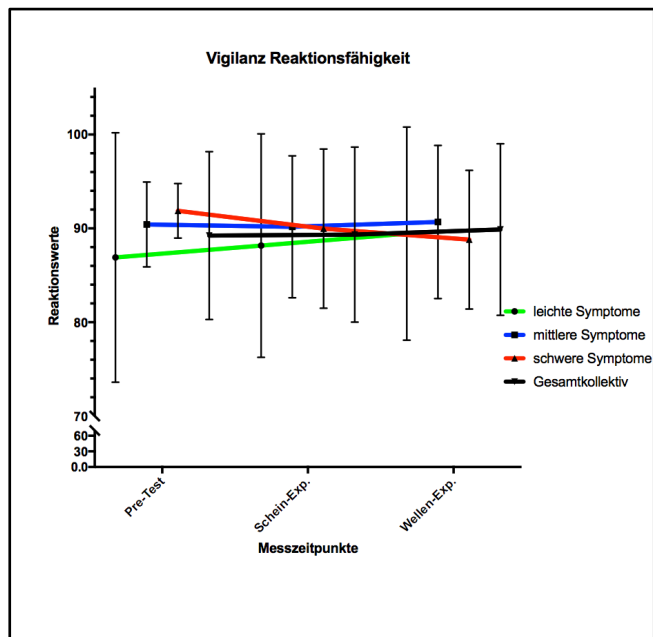


Tabelle 32. Vigilanz richtig reagiert (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	91.79 (10.36)	10
	2 mittlere Symptome	88.54 (16.53)	11
	3 starke Symptome	72.18 (20.96)	4
	Gesamtkollektiv	87.22 (16.01)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	93.02 (13.07)	10
	2 mittlere Symptome	93.16 (10.36)	11
	3 starke Symptome	84.90 (12.33)	4
	Gesamtkollektiv	91.78 (11.71)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	89.01 (20.14)	10
	2 mittlere Symptome	89.56 (12.25)	11
	3 starke Symptome	72.18 (16.95)	4
	Gesamtkollektiv	86.56 (17.08)	25

Anmerkung. Angaben in Reaktionswerte (1 = sehr schlecht und 100 = sehr gut)

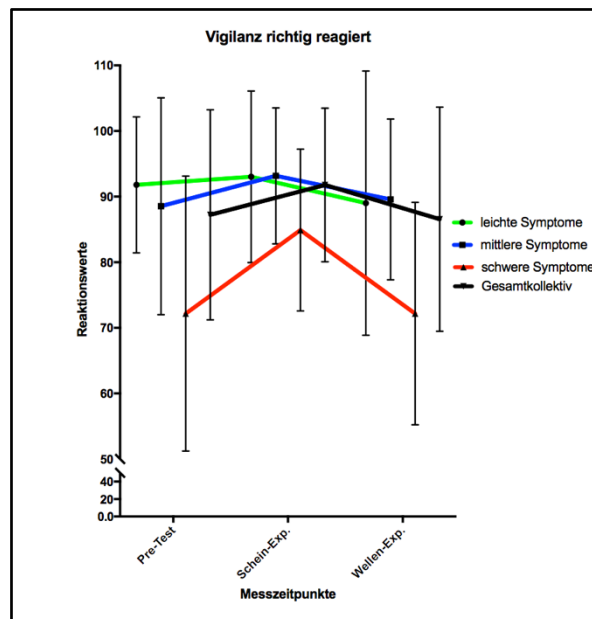


Tabelle 33. Vigilanz nicht richtig reagiert (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	92.31 (10.58)	10
	2 mittlere Symptome	88.54 (16.53)	11
	3 starke Symptome	72.18 (20.96)	4
	Gesamtkollektiv	87.43 (16.12)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	93.02 (13.07)	10
	2 mittlere Symptome	93.16 (10.36)	11
	3 starke Symptome	84.90 (12.33)	4
	Gesamtkollektiv	91.78 (11.71)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	89.01 (20.14)	10
	2 mittlere Symptome	89.56 (12.25)	11
	3 starke Symptome	72.18 (16.95)	4
	Gesamtkollektiv	86.56 (17.08)	25

Anmerkung. Angaben in Reaktionswerte (1 = sehr schlecht und 100 = sehr gut)

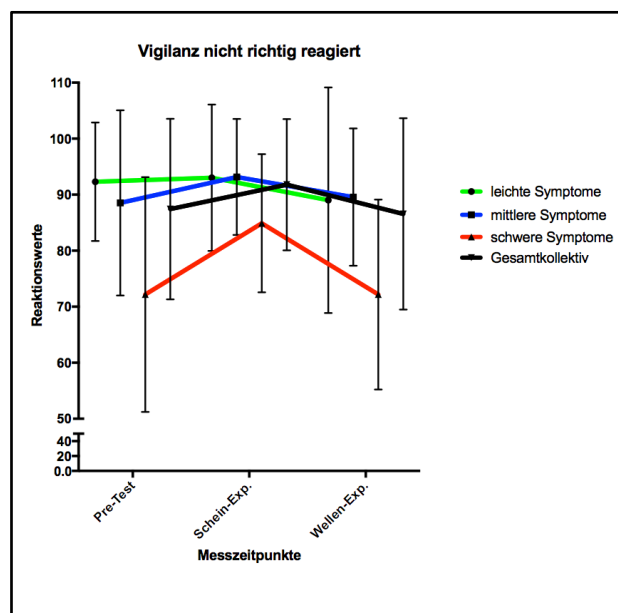


Tabelle 34. Stabilität dorsal/ventral (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	4.36 (2.25)	5
	2 mittlere Symptome	4.70 (0.86)	8
	3 starke Symptome	4.58 (0.95)	12
	Gesamtkollektiv	4.58 (1.22)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	4.78 (1.47)	5
	2 mittlere Symptome	4.30 (1.07)	8
	3 starke Symptome	4.53 (0.93)	12
	Gesamtkollektiv	4.51 (1.06)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	4.27 (1.09)	5
	2 mittlere Symptome	4.29 (1.29)	8
	3 starke Symptome	4.50 (1.09)	12
	Gesamtkollektiv	4.38 (1.11)	25

Anmerkung. Laterale Stabilitätswerte von 1 (sehr gut) bis 9 (sehr schwach)

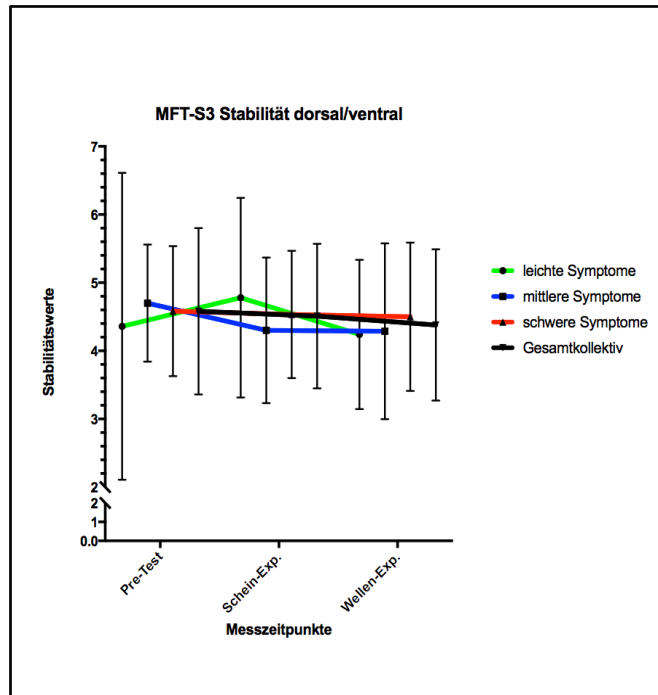


Tabelle 35. Sensomotorik dorsal/ventral (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	3.84 (1.61)	5
	2 mittlere Symptome	3.39 (0.70)	8
	3 starke Symptome	3.77 (1.00)	12
	Gesamtkollektiv	3.66 (1.03)	25
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	3.50 (1.51)	5
	2 mittlere Symptome	3.55 (1.16)	8
	3 starke Symptome	3.62 (1.24)	12
	Gesamtkollektiv	3.57 (1.22)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	3.78 (1.14)	5
	2 mittlere Symptome	3.68 (1.28)	8
	3 starke Symptome	3.58 (0.86)	12
	Gesamtkollektiv	3.65 (1.02)	25

Anmerkung. Laterale Stabilitätswerte von 1 (sehr gut) bis 9 (sehr schwach)

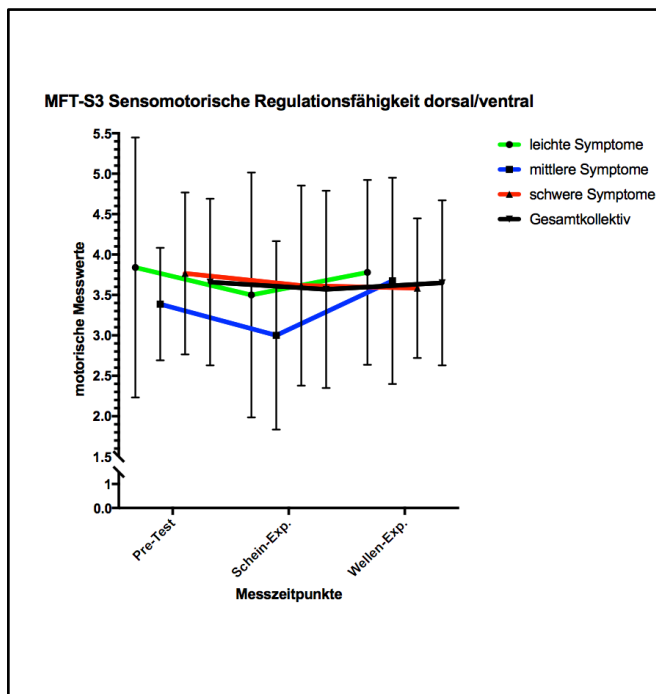


Tabelle 36. EKG Standardabweichungen (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	61.98 (21.74)	8
	2 mittlere Symptome	76.16 (35.72)	11
	3 starke Symptome	102.13 (53.83)	7
	Gesamtkollektiv	78.79 (39.80)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	65.25 (26.18)	8
	2 mittlere Symptome	71.71 (23.92)	11
	3 starke Symptome	63.54 (16.97)	7
	Gesamtkollektiv	67.52 (22.44)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	72.54 (45.96)	8
	2 mittlere Symptome	73.68 (40.24)	11
	3 starke Symptome	70.23 (23.85)	7
	Gesamtkollektiv	72.40 (37.12)	26

Anmerkung. Angaben in ms

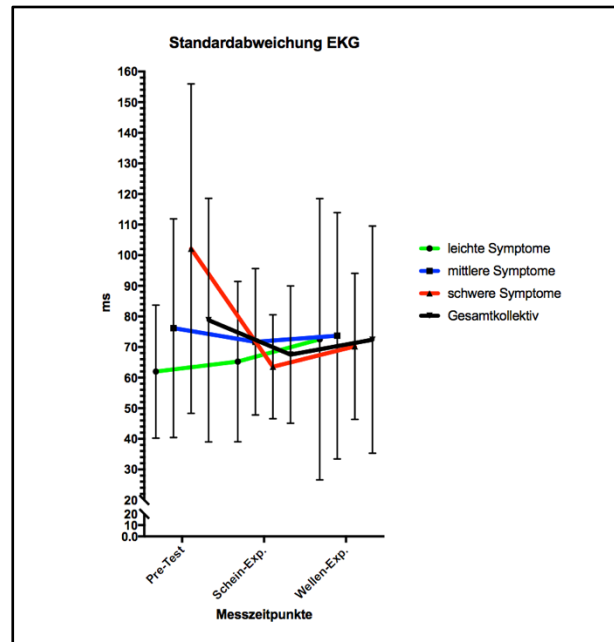


Tabelle 37. LF/HF Ratio (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	3.57 (2.06)	8
	2 mittlere Symptome	3.72 (2.25)	11
	3 starke Symptome	5.85 (4.46)	7
	Gesamtkollektiv	4.25 (3.00)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	5.69 (3.29)	8
	2 mittlere Symptome	5.54 (2.63)	11
	3 starke Symptome	7.39 (5.53)	7
	Gesamtkollektiv	6.08 (3.71)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	4.73 (1.99)	8
	2 mittlere Symptome	7.88 (5.98)	11
	3 starke Symptome	4.56 (3.06)	7
	Gesamtkollektiv	6.01 (4.50)	26

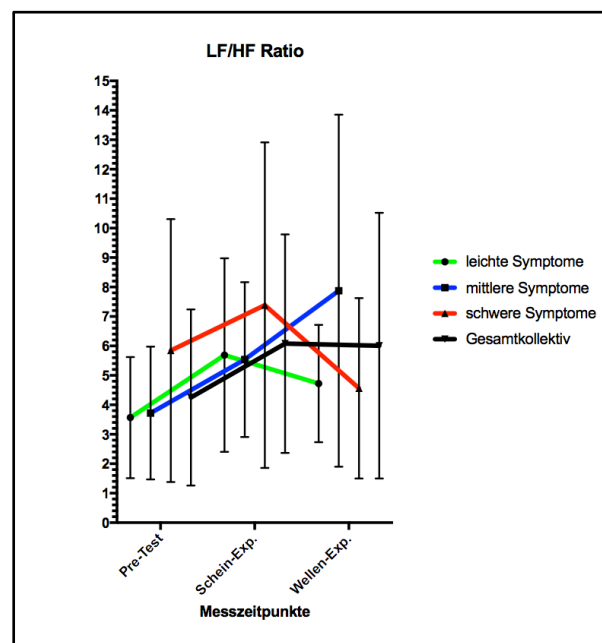


Tabelle 38. EGG- Count Ausschläge (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	97.25 (5.75)	8
	2 mittlere Symptome	96.55 (5.48)	11
	3 starke Symptome	88.57 (23.31)	7
	Gesamtkollektiv	94.62 (12.88)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	94.00 (7.86)	8
	2 mittlere Symptome	98.27 (4.29)	11
	3 starke Symptome	99.29 (6.24)	7
	Gesamtkollektiv	97.23 (6.24)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	98.63 (5.85)	8
	2 mittlere Symptome	95.91 (6.35)	11
	3 starke Symptome	99.00 (5.63)	7
	Gesamtkollektiv	97.58 (5.95)	26

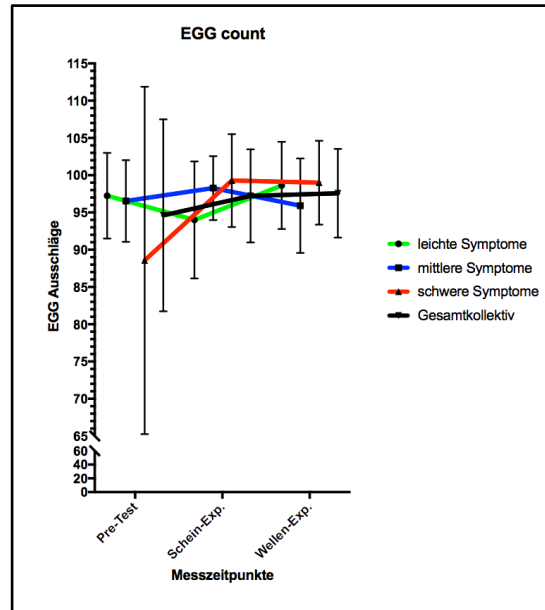


Tabelle 39. EGG Ausschlagshöhe (Standardabweichung in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	56.40 (50.64)	8
	2 mittlere Symptome	51.94 (36.42)	11
	3 starke Symptome	50.29 (29.89)	7
	Gesamtkollektiv	52.87 (38.26)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	41.36 (20.00)	8
	2 mittlere Symptome	66.91 (63.79)	11
	3 starke Symptome	32.52 (23.70)	7
	Gesamtkollektiv	49.79 (45.93)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	37.08 (24.49)	8
	2 mittlere Symptome	64.92 (38.45)	11
	3 starke Symptome	29.13 (16.05)	7
	Gesamtkollektiv	46.72 (32.91)	26

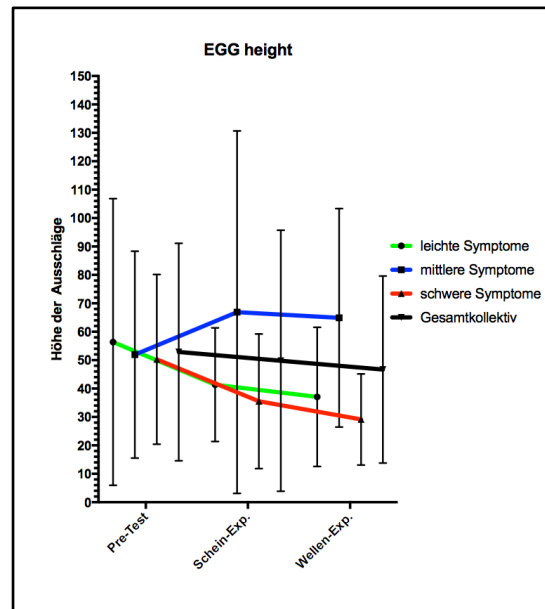


Tabelle 40. EGG Average Peak (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		n
Pre-Test	1 leichte Symptome	29.63(29.50)	8
	2 mittlere Symptome	26.12(18.47)	11
	3 starke Symptome	26.03 (15.32)	7
	Gesamtkollektiv	27.18 (20.96)	26
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	21.36 (10.34)	8
	2 mittlere Symptome	34.25 (32.23)	11
	3 starke Symptome	17.24 (12.93)	7
	Gesamtkollektiv	25.71 (23.32)	26
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	19.13 (12.51)	8
	2 mittlere Symptome	33.34 (19.72)	11
	3 starke Symptome	15.37 (8.30)	7
	Gesamtkollektiv	24.13 (16.81)	26

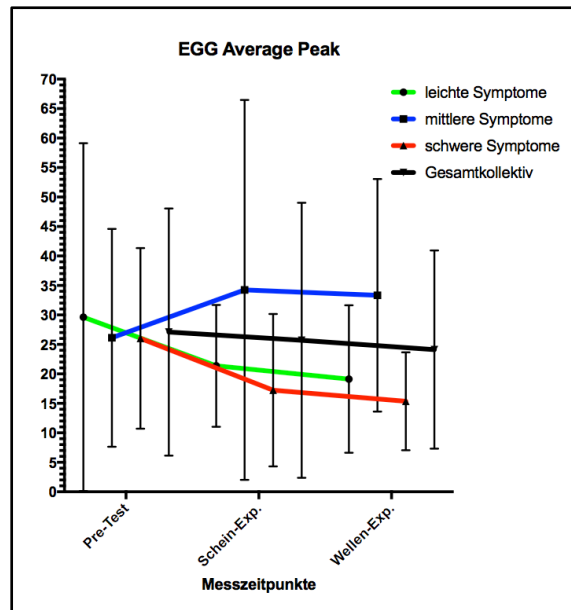


Tabelle 41. Handkraft rechts (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	98.77 (9.04)	7
	2 mittlere Symptome	104.09 (17.67)	11
	3 starke Symptome	98.84 (15.01)	7
	Gesamtkollektiv	101.13 (14.63)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	106.74 (7.83)	7
	2 mittlere Symptome	102.92 (20.11)	11
	3 starke Symptome	92.57 (20.39)	7
	Gesamtkollektiv	101.09 (17.88)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

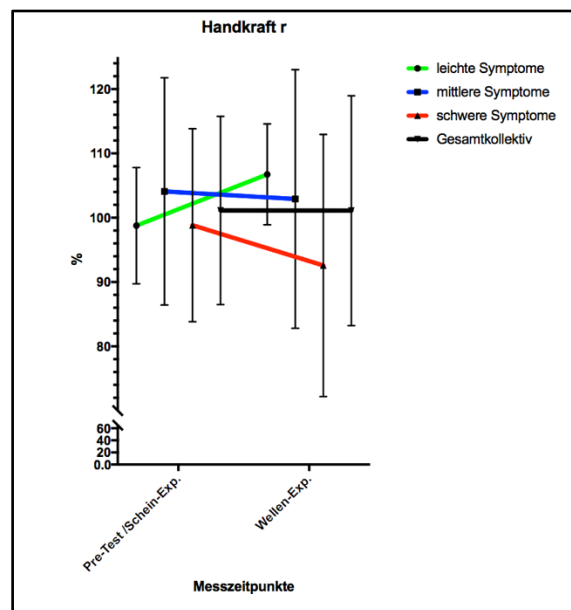


Tabelle 42. Handkraft links (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	96.84 (9.40)	7
	2 mittlere Symptome	99.46 (14.04)	11
	3 starke Symptome	94.83 (11.63)	7
	Gesamtkollektiv	97.43 (11.92)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	101.86 (7.81)	7
	2 mittlere Symptome	101.39 (10.86)	11
	3 starke Symptome	96.53 (9.18)	7
	Gesamtkollektiv	100.16 (9.53)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

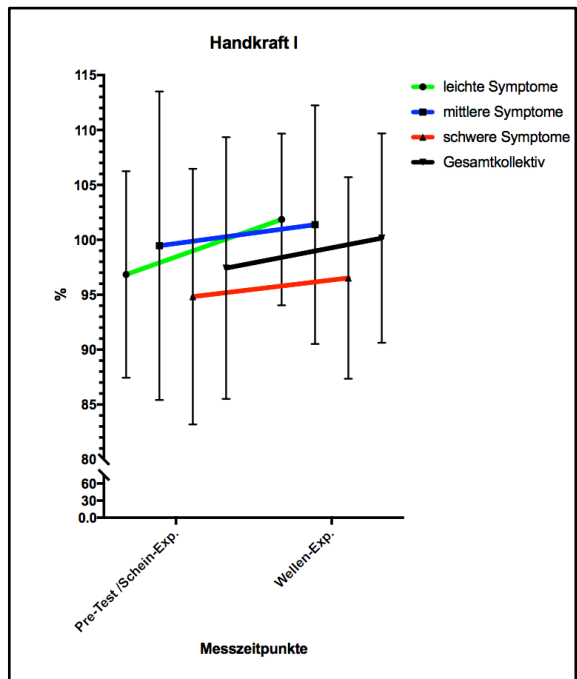


Tabelle 43. Beinstrecker rechts (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	108.10 (26.49)	7
	2 mittlere Symptome	100.34 (14.12)	11
	3 starke Symptome	101.49 (15.38)	7
	Gesamtkollektiv	102.83 (18.14)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	106.99 (23.56)	7
	2 mittlere Symptome	102.15 (12.46)	11
	3 starke Symptome	89.60 (22.86)	7
	Gesamtkollektiv	99.99 (19.55)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

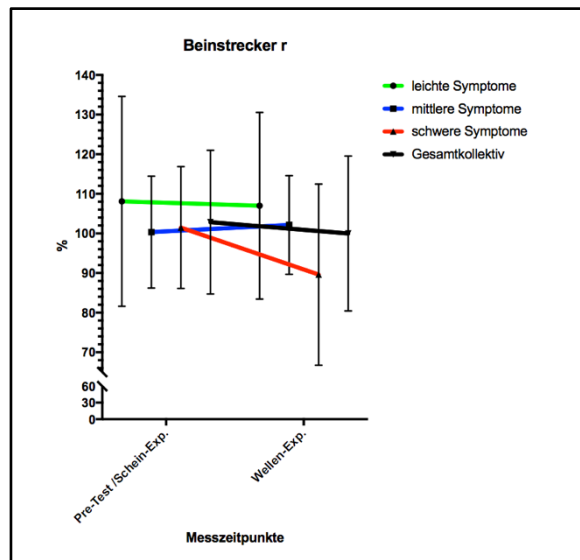


Tabelle 44. Beinstrecker links (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	108.10 (8.47)	7
	2 mittlere Symptome	109.23 (20.24)	11
	3 starke Symptome	96.13 (20.91)	7
	Gesamtkollektiv	105.24 (18.22)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	116.27 (20.05)	7
	2 mittlere Symptome	106.06 (19.92)	11
	3 starke Symptome	88.47 (19.64)	7
	Gesamtkollektiv	104.00 (21.87)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

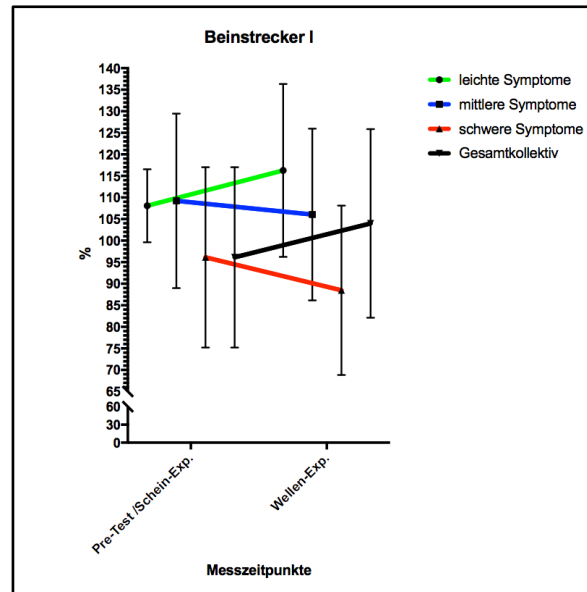


Tabelle 45. Beinbeuger rechts (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	113.70 (17.80)	7
	2 mittlere Symptome	115.21 (30.57)	11
	3 starke Symptome	105.61 (20.06)	7
	Gesamtkollektiv	112.10 (24.22)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	111.80 (14.90)	7
	2 mittlere Symptome	120.57 (41.49)	11
	3 starke Symptome	111.96 (23.61)	7
	Gesamtkollektiv	115.70 (30.52)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

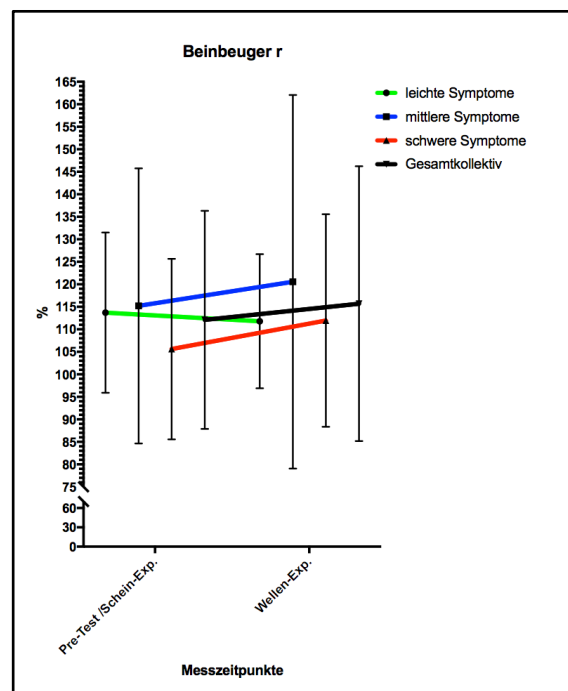


Tabelle 46. Beinbeuger links (Standardabweichungen in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkte	Symptomgruppe		n
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	103.59 (22.28)	7
	2 mittlere Symptome	114.85 (16.95)	11
	3 starke Symptome	110.74 (16.41)	7
	Gesamtkollektiv	110.55 (18.27)	25
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	107.50 (27.18)	7
	2 mittlere Symptome	102.86 (25.16)	11
	3 starke Symptome	98.97 (25.13)	7
	Gesamtkollektiv	103.07 (24.84)	25

Anmerkung. Angaben in % bezogen auf Messergebnis Pre-Exposition (=100%)

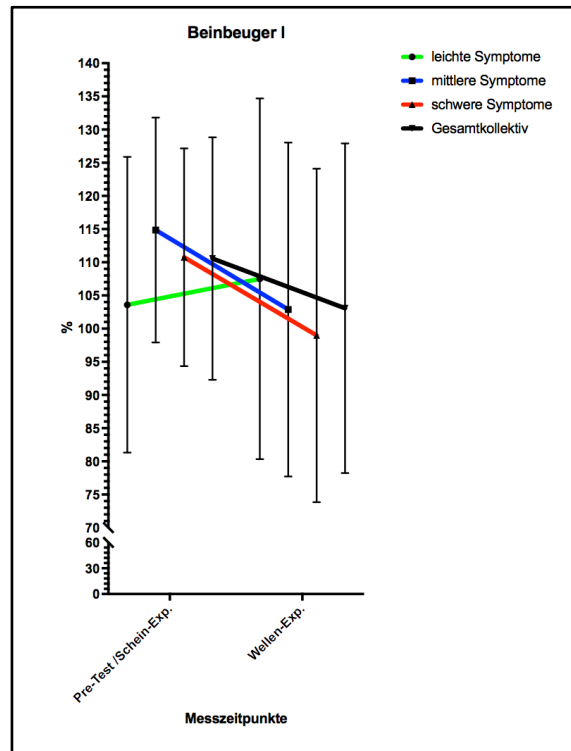


Tabelle 47. Flicker Fusion (Standardabweichung in Klammern) mit Grafik

Messzeitpunkt	Symptomgruppe		N
Pre-Test	1 leichte Symptome	36.09 (12.60)	6
	2 mittlere Symptome	36.71 (4.77)	6
	3 starke Symptome	37.81 (2.14)	4
	Gesamtkollektiv	36.75 (7.87)	16
Schein-Exposition	1 leichte Symptome	38.91 (3.10)	6
	2 mittlere Symptome	41.07 (11.03)	6
	3 starke Symptome	39.96 (1.73)	4
	Gesamtkollektiv	39.99 (6.73)	16
Wellen-Exposition	1 leichte Symptome	39.43 (3.06)	6
	2 mittlere Symptome	39.59 (6.74)	6
	3 starke Symptome	36.54 (5.40)	4
	Gesamtkollektiv	38.76 (5.08)	16

Anmerkung. Angaben in sek

