Kinetose und Panik

H. Jäger

Caisson 2008 (23/2): 5-8

www.gtuem.org

Das Ziel eines meiner ersten Tauchgänge, ein veralgtes Wrack, lag in vielleicht 40 m Tiefe. Zuvor war ich eher an der Oberfläche herumgedümpelt und freute mich jetzt, dass eine erfahrene Tauchlehrerin Zeit für einen Privatunterricht hatte. Unten angekommen ließ mich ein Schatten den Kopf nach oben wenden: Etwa 10 m über mir zog ein stattlicher Hai seine Kreise und glotzte mich an. Aufgeregt deutete ich in seine Richtung, ohne meine Begleiterin damit im Mindesten beeindrucken zu können. Mit festem Griff nahm sie meine Hand, zog mich hinter sich her und zeigte mir ungerührt viele hübsche Fische, die durch die verrosteten Bullaugen schwammen. Später erklärte sie, Angst beim Tauchen sei bereits im Ansatz ungünstig, da dann der Luftverbrauch steige und man unnötig unter Zeitdruck geriete.

Natürlich hatte sie Recht, aber in lebensbedrohlichen Situationen laufen oft und unkontrolliert paradoxe Reaktionsmuster ab, die eine dramatische Situation weiter verschlimmern: Drang zur Flucht oder panischem Verhalten, Kaltschweißigkeit, Beklemmung, unwillkürliche Entleerung von Magen und Darm, Apathie, Ohnmacht. Offenbar handelt es sich um eine merkwürdige Fehlreaktion völlig gesunder Menschen auf einen äußeren Reiz, ein Reaktionsmuster. das auch bei der See- oder Bewegungskrankheit (motion sickness, Nausea) bekannt ist. Beide Störungen (Kinetose und Panik) haben eine ähnliche Grundlage, und sie haben eine erhebliche Bedeutung für die Tauchmedizin und für die Luft- und Raumfahrt.

Kinetose (= Bewegungskrankheit, Reisekrankheit)

Der Auslöser für die Bewegungskrankheit ist eine Missempfindung zwischen den Sinneseindrücken der Augen und dem Gleichgewichtsorgan, die sich widersprechend Bewegung und Ruhe gleichzeitig signalisieren. Dazu ist es nicht erforderlich, dass Bewegung tatsächlich stattfindet: Übelkeit kann ebenso durch visuelle Reize in einer Sternwarte oder einem Kino ausgelöst werden. Zwischen den Sinnesorganen, ihrer emotionalen Einfärbung und Verarbeitung, dem Stammhirn und den Nervengeflechten des Magendarmtraktes bestehen komplexe Regelkreise, die leicht gestört werden können [1,2,3]. In der ersten Phase der Nausea führen widerstreitende Empfindungen zu einer Dämpfung parasympathischer Neurone und einer Aktivierung der sympathischen Reaktion mit den Symptomen:

- Zunahme der Hautleitfähigkeit und der Herzfrequenz
- Schweißausbruch, Kaltschweißigkeit, Schwindel, Mattigkeit, Übelkeit
- trockener Mund
- Atembeschwerden, Beklemmungsgefühl

Vasopressin, Acetylcho-lin und Cortisol werden vermehrt ausgeschüttet und eine gastrische Tachyarrhythmie verhindert die Magenentleerung in physiologischer Richtung. Früher oder später erfolgt dann ein plötzlicher Zusammenbruch der sympathischen und ein erneuter Anstieg der parasympathischen Aktivierung, die zusammen mit lokalen Reflexmustern die Expulsion des Magen- oder des Darminhaltes ('autonomic gastro-intestinal cascade') und ggf. Bewusstlosigkeit auslösen.

Verschlimmert wird die Kinetose durch:

- Negative Erwartungshaltung: Angst
- Alkohol und Drogen
- Kalorien- und eiweißhaltiges Essen
- Menses oder Schwangerschaft
- Qualm und Küchendüfte
- Unbequeme Sitzhaltung, bei der die Augen der äußeren Bewegung nicht folgen können

Bei der Therapie der Bewegungskrankheit fällt auf, dass Placebos hervorragend wirken, insbesondere wenn sie mit Überzeugung und Heilungsaussicht verabreicht werden. Medikamente, die bei Chemo-therapie-verursachter Übelkeit erfolgreich eingesetzt werden, bieten gegenüber Placebos keine Vorteile. Wirksamer als Placebos sind dagegen:

- Dopamin-Rezeptor-Antagonisten (Metoclopramid, Promethazin). Sie hemmen u.a. die Area postrema, eine Region am unteren Ende des vierten Ventrikels, bei der die Bluthirnschranke etwas durchlässiger ist, und deren Aufgabe es ist, chemische Schadstoffe zu registrieren.
- Histamin-Rezeptor-Antogonisten (Medizin, Di-menhydramin, Dimenhydinat, Cyclizin, Buclizin). Sie bewirken eine vermehrte Histaminausschüttung, zu der es bei einer überschießenden Parasympathikusreaktion kommt, sind aber mit dem Nachteil der Müdigkeit verbunden. Sie werden oft als Standardtherapie verabreicht, sind aber gegenüber Placebos nicht in allen Studien erfolgreich [6].
- Muscarin-Rezeptor-Antagonisten (Scopolamin). Sie wirken anticholinerg und können, wenn kein Glaukom besteht, als Pflaster hinter dem Ohr 12-24 h vor einer Reise angebracht werden. Anschließende Entzugserscheinungen sind möglich.
- Dexamethason. Kortison ist mit der sympathischen Reaktion assoziiert (Stresshormon).
- Ingwer-Präparate. Der Grund warum sie wirken, ist unklar.

- Periodische (!) Pressur des Akupunkturpunktes P6 (3 cm distal des Handgelenkes, zwischen den Sehnen des M. palmaris longus und M. Flexor radialis). Für einen kontinuierlichen Druck, z.B. durch spezielle Armbänder, fand sich kein überzeugender Nachweis.
- Zuwendung als körperlich wahrnehmbarer Beistand. Dafür spricht auch, dass nur die periodische Pressur des P6 durch Betreuer/innen wirksam war.
- Methoden des Bio-Feedbacks, die autonome körperliche Reaktionen ins Bewusstsein rufen, und die eine langsame Atmung mit Betonung der Exspiration vermitteln.
- Berührungen und Massage von Hals und Gesicht.
- Stimmgebung wie Schreien, Brummen oder lautes Singen. Möglicherweise ist das Ritual des Shanty-Singens aus diesem Grund entstanden.

Autonomes Nervensystem

Woran liegt es, dass Placebo und Zuwendung bei der Linderung der Bewegungskrankheit eine so herausragende Rolle spielen? Der Schlüssel zur Antwort liegt in der Funktionsweise des autonomen Nervensystems, das seit einem Jahrzehnt genauer untersucht wird. Das autonome System hat die Aufgabe, die inneren Organe den jeweiligen Gegebenheiten der Lebenssituation anzupassen. Es tonisiert, aktiviert oder inaktiviert die viszeralen Organfunktionen. Jüngere, 'höhere1 Gehirnzentren sind für seine Funktionsfähigkeit nicht unbedingt erforderlich, es kann jedoch von dort in Grenzen beeinflusst werden. Z.B. wenn die Atmung, der Anspannungsgrad der Magenmuskulatur oder der Herzfrequenz (vorübergehend) 'ins Bewusstsein geholt werden'.

Die Funktionen des autonomen Nervensystems werden zunehmend besser verstanden. Die traditionelle Auffassung, die dem Sympathikus eine antagonistische, parasympathische Reaktion eines einheitlichen N. vagus gegenüberstellte, konnte die geschilderten Phänomene nicht erklären. Daher rückten die Funktionszusammenhänge, die Beziehungen verschiedener Hirnnervenkerne und das Zusammenspiel des autonomen Nervensystemes mit den Botenstoffen des Hypothalamus und den vegetativen Zielorganen in das Zentrum der Aufmerksamkeit.

1995 wurden die bisherigen Forschungsergebnisse zu einem neuen Verständnismodell zusammengefasst, der so genannten 'Polyvagalen Theorie' [4,5]. Nach ihr werden im Wesentlichen zwei unterschiedliche Reaktionsmuster durch Nervenzellen vermittelt, deren Axone gemeinsam durch den N. vagus laufen. Diese Differenzierung könnte den evolutionären Schritt von Reptilien zu Säugetieren erklären.

Phylogenese

Die Gehirne der frühen Wirbeltiere entsprachen etwa dem Hirnstamm der Säugetiere mit reflektiv gesteuerten, relativ robusten Neuralkreisläufen. Sie waren wenig abhängig von einer konstanten Sauerstoff- und Nährstoffsättigung des Blutes und benötigten daher nur ein sehr einfaches autonomes Nervensystem. Die größeren Gehirne der Säugetiere ermöglichten es, Emotionen und Kernbewusstsein als Mittel sozialer Interaktion einzusetzen. Ohne emotionales Kontaktverhalten wäre die Aufzucht Neugeborener durch das Säugen und Wärmen nicht möglich. Die Fähigkeit, Affekte auszudrücken und soziale Bindungen einzugehen, wurde bei den Säugetieren mit der Notwendigkeit erkauft, für eine gleichmäßige Versorgung des Gehirns mit Nährstoffen zu sorgen. Dieser Funktion dient ein neues differenzierteres autonomes Nervensystem: Es reguliert den Zustand der Eingeweide und der Blutgefäße so, dass bei Säugtieren letztlich ein stabiles soziales Verhalten möglich wird, d.h. die Fähigkeit zur Kommunikation von Emotionen. Besonders wichtig ist dabei die Regulierung der Herz- und Atemfrequenz. Diese erfolgt bei Wirbellosen noch endokrin, also sehr langsam und auch bei Reptilien und Fische mit nicht-myelinisierte Fasern immer noch nicht sehr schnell. Säugetiere müssen ihre Umwelt ständig daraufhin untersuchen, ob Gefahr oder Sicherheit besteht, um im zweiten Fall die sympathische Reaktion zu dämpfen. Dazu wird die Herzsteuerung, an der zahlreiche Regelkreise beteiligt sind, bei Säugetieren über myelinisierte (schnelle) Fasern aus dem Stammhirn beeinflusst.

Bei primitiven Wirbeltieren sind die Fasern des Vagus nicht von einem Myelinmantel umgeben. Bei Säugetieren erfolgt dagegen unter dem Ein-fluss sozialen Lernens in den ersten Lebenstagen und -monaten eine Myelinisierung bestimmter effe-renter (absteigender) Bahnen, während andere, die aus dem dorsalen Vaguskern entspringen, unmyelinisiert bleiben. Myelinisierte und nicht myelinisierte Vagusfasern können an gleichen Zielorganen unterschiedliche Reaktionen auslösen und bei jeweils anderen adaptiven Verhaltensweisen beteiligt sein.

Der vordere Vaguskern (Nucleus ambiguus), aus dem die myelinisierten Fasern entspringen, gehört entwicklungsgeschjchtlich zu den Kiemenbogen-nerven (N. trigeminus, N. facialis, N. glossphayn-geus, N. accessorlus). Diesen Nerven obliegt die Kontrolle miteinander koordinierter motorischer, sensorischer und viszeraler Funktionen, die im Wesentlichen folgende Zielorgane betreffen: Herz, Bronchien, Thymus, Pharynx, Larynx, Kopf- und Halsmuskulatur. Weitere enge Beziehungen der Koordination bestehen mit phylogenetisch älteren Nerven wie N. vestibulocholeraris (Gleichgewicht), N. hypoglossus (Zunge) und dem dorsalen Motornukleus des N. vagus. Die Aufgabe der Kiemenbogennerven ist die Sicherung einer sozialen Einstellung zur Umwelt: Kauen, Säugen, gemeinsam Fressen, Kommunikations-Zentrierung auf Artgenossen durch Geräuschfilter im Mittel-Ohr, Gesichtsfunktion und Mimik (Emotionsvermittlung, Kommunizieren), Stimmgebung (Kehlkopf, Rachen), ruhige Aufmerksamkeit und Zuwendung (Augenlid-Offnen, Kopfdrehung), Beruhigung (Bremsfunktion der Herzfrequenz).

Panik

Das Modell der z.Z. untersuchten 'Polyvagal-Theorie' postuliert drei Reaktionsmuster, die einer unterschiedlichen Verhaltensweise entsprechen. Die dazugehörigen neuronalen Regelkreise sind hierarchisch organisiert, so dass sie nacheinander ablaufen, wobei die jüngere Reaktionsform das jeweils ältere ('tiefere') Muster blockiert:

- **sozialer Kontakt, Zuhören, Kommunizieren**. Dieses Verhalten kommt nur bei Säugetieren (und einigen Vögeln) vor und erfordert Ruhe und Sicherheit. Die Evaluierung einer sicheren Umgebung läuft unbewusst

und erfordert die Rückmeldung der auf Kommunikation ausgerichteten Hirnnervenkerne. Das resultierende Verhaltensmuster erfordert die Aktivierung myelinisierter motorischer Vagusfasern ('Smart Vagus'), die Herzfrequenz und Atmung dämpfen. Dieses Verhalten ist erforderlich für Nahrungsaufnahme, das 'sich Kümmern' um den Nachwuchs oder schwächere Gruppenmitglieder und das Lernen von Anderen.

- **Flucht oder Kampf.** In bedrohlichen Situationen wird die Bremse des myelinisierten Vagus für die Mobilisierung abgeschaltet: Es resultiert eine Sympathikus-Aktivierung mit Kampf- oder Flucht-Verhalten. In dieser Phase ist die Kommunikationsfähigkeit eingeschränkt oder unmöglich. Die Überschrift eines Artikels zur Polyvagal-Theorie fasst es prägnant zusammen: 'Don't talk to me - I'm scanning for danger!'. Moderne Lehrer sollten daher wissen, dass verängstigte Schüler nichts lernen können und nicht aufnahmebereit sind für das Für und Wider langatmiger Erklärungen. Allerdings ist es, zumindest beim Menschen, auch möglich, den myelinisierten Vagus und den Sympathikus gleichzeitig zu aktivieren. In der Sportwissenschaft wird diese Situation als 'Flow' bezeichnet, einer gleichmäßigen, als beglückend empfundenen Bewegungsabfolge, die bei genussvollem Jogging, Schwimmen, Segeln oder Skifahren auftreten kann. In nahezu allen westlichen und östlichen Kampfsportarten wird großer Wert darauf gelegt, trotz voller Aufmerksamkeit und selbst starker körperlicher Belastung auf Bedrohung nicht mit Angst zu reagieren, d.h. Atmung und Herzfrequenz ruhig zu halten.

- **Totstellen.** Wenn die ersten beiden Lösungsmuster versagen, reagieren Säugetiere paradoxerweise mit Immobilisation, Sich-Totstellen, In-Ohnmacht-fallen und der Entleerung von Magen und Darm. Dieser phylogenetisch älteste und primitivste neurale Kreislauf wird durch den nicht myelinisierten Vagus (Vegetativer Vagus' aus dem dorsalen Motornukleus) vermittelt. Er machte bei Reptilien Sinn, zum Beispiel bei der Tauchreaktion der Krokodile oder der Einschränkung der metabolischen Aktivität bei Schlangen. Für Säugtiere ist diese Reaktion nur selten hilfreich und im Gegenteil möglicherweise lebensbedrohlich. Es wird postuliert, dass sich dieses Reflexmuster deshalb erhalten hat, weil es bei Säugetieren auch nutzbringend angewandt werden kann: das Muster 'Bewegungslosigkeit ohne Angst' begegnet uns beim Stillen und in bestimmten Phasen des Partnerverhaltens. Es beinhaltet die bedingungslose Aufgabe des eigenen Grenzbereiches und kann deshalb nur zustande kommen, wenn ein besonders großer Vertrauensvorschuss gegenüber dem Partner besteht. So spielen bei der Sexualität Sympathikus und Vagus in komplexen Aktivierungsmustern zusammen, bei denen sowohl Aktivierung als auch Immobilisation möglich sind. Diese Reaktionsform wird durch die Ausschüttung des Hypophysenhinterlappen-Hormons Oxytozin vermittelt. Wird dieses Vertrauensmuster durchbrochen, wie zum Beispiel bei Kindesmissbrauch oder Vergewaltigung, wird die normale Funktion der Regelkreise schwer geschädigt.

Säugetiere besitzen demnach ein auf den sozialen Kontakt ausgerichtetes inneres System, dass sich aus autonomen und somatischen Anteilen zusammensetzt. Der myelinisierte, dämpfende, beruhigende Vagus wird durch Impulse höherer motorischer Gehirnzentren (Cortex, Zwischenhirn, Basalganglien, Formatio retikularis) kontrolliert.

Direkten Einfluss auf diese vagale Reaktion haben Impulse von Hirnnervenkernen, welche die soziale Interaktion vermitteln (Kiemenbogennerven). Für die Spiegelung der eigenen Emotionalität ist der Gesichtsausdruck (VII, VIII) wichtig. Die Aktivierung der Mittelohrmuskeln (M. stapedius VII, M. Tensor tympani VIII) dämpft niederfrequente Hintergrundgeräusche, um so die höherfrequente Töne der Vokalisierung und Stimmgebung deutlicher hervorzuheben. Mit dieser phylogenetischen Neuerung war es Säugetieren möglich, in Frequenzbändern zu kommunizieren, die von Reptilien nicht erreicht werden konnten. Weiter tonisierend auf den jüngeren Vaguskern wirken Geruch (I), Betätigung der Kaumuskeln, Rachen- und Kehlkopfmuskeln, sanfte Kopfdrehung, Öffnen der Augenlider und ruhige Bewegung der Augenmuskeln. Sozialer Kontakt erfordert Beruhigung und damit eine Absenkung der Herz- und Atemfrequenz. Beides wird nicht hierarchisch gesteuert, sondern durch sechs bis zehn verschiedene Steuerungseinheiten beeinflusst, deren Impulse jeweils unabhängig auf ein chaotisches, unvorhersagbares und doch harmonisch abgestimmtes Frequenzmuster wirken. Die Analyse der fluktuierenden Herzfrequenz zeigt aber zwei wesentliche Impulsgeber von niedrigerer und höherer Impulsfrequenz. Das dominierende höhere Frequenzmuster wird als Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) bezeichnet und bewirkt eine Absenkung der Herzfrequenz in der Exspirationsphase. Nach heutigem Stand des Wissens wird es über die mye-linisierten Fasern des Nucleus ambiguus vermittelt, der von einigen Autoren 'Smart Vagus' genannt wird. Menschen mit hoher RSA-Amplitude erwiesen sich als unempfindlicher sowohl gegenüber Stress als auch der Bewegungskrankheit.

Die therapeutischen Konsequenzen der 'Polyvagalen Theorie', die z.Z. überprüft werden, beschreiben die Grenzen des Spielraums für soziales Verhalten durch den physiologischen Zustand [6,7,8]. Das bedeutet, dass vor einer Informationsvermittlung (soziale Kommunikation) immer eine Beruhigung, d.h. die Schaffung sicherer stressfreier Zustände stehen muss. Abstrakte Erklärungen sind zur Beeinflussung eines verängstigten Zustandes im Stadium der Symphatikusaktivierung sinnlos. Beruhigung als Dämpfung des Hirnstammsystems kann durch nonverbale Kommunikation oder durch Aktivierung der Hirnnervenreaktion und durch Atmungs- und Entspannungstechniken erreicht werden: Insbesondere mit Übungen aus dem Yoga und Qi Gong u.a., die die Atmung regulieren.

Relevanz für den Tauchsport

Aus den geschilderten Forschungsergebnissen lassen sich für die Tauchmedizin folgende Hypothesen ableiten:

- Angst- und Panikreaktionen kann durch spezielle Trainingsformen, welche die vagale Reaktion festigen, vorgebeugt werden.
- Information ist präventiv hilfreich bei Angstund Panikreaktionen, d.h. in ruhiger Atmosphäre vor Eintreten beunruhigender Ereignisse. Wichtig ist, dass Information Sicherheit ver-

mittelt. Sie ist kontraproduktiv, wenn sie zu differenzierend weiter verunsichert. Atmungs- und Bewegungstechniken, die direkt auf die vagale Reaktion wirken, können Reisekrankheit vorbeugen.

Bei der Betreuung von Patienten mit Angst- oder Panikreaktionen und ggf. auch bei denen mit Reisekrankheit, können Formen der nonverbalen Stimulation der Hirnnerven-Innervationsgebiete (Berührung, Stimme, Schlucken, ...) effektiv sein. Sprechen ist wirksam, ohne dass der Inhalt des Gesagten von Belang wäre, ebenso nonverbale Kommunikation wie Berührung. Präventiv wirksame Trainingsformen sollten die Festigung der vagalen Reaktion durch Atmungs- und Bewegungstechniken zum Ziel haben.

Literatur

1. Golding JF: Motion sickness susceptibility. Autonomie Neuroscience: Basic and Clinical 2006; 129:67-76
2. Grundy D: Nausea and vomiting - an interdisciplinary approach. Autonomie Neuroscience: Basic and Clinical 2006;129:1-2
3. Lewis M, Hitchcock DFA, Sullivan MW: Physiological reactivity to learning and frustration. Infancy 2004;6(1):121-143
4. Movius HL Allen JJB: Cardiac vagal tone, defensive-ness and motivational style. Biological Psychology 2005;68:147-162
5. Muth ER: Motion and space sickness: Intestinal and autonomic correlates. Autonomie Neuroscience: Basic and Clinical 2006; 129:58-66
6. Muth ER et al: High dose ondansetron for reducing motion sickness in highly susceptible subjects. Avia-tion, Space and Environ Med, 2007;(78)7:686-692
7. Otto B, Riepl RL, Klosterhalfen S, Enck P: Endokrine correlates of acute nausea and vomiting. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical 2006;129:17-21
8. Porges SW: The polyvagal perspective. Biological Psychology 2007;74:116-143
9. Porges SW: Love: an emergent property of the mammalian autonomic System. Psychoneuroendo-crinology 1998;(23)8:837-861
10. Porges SW: Social engagement and attachment: a phylogenetic perspective. Ann NY Acad Sei 2003; 1008:31-47
11. Sanger JG, Andrews PLR: Treatment of nausea and vomiting: Gaps in our knowledge, Review. Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical 2006;129:3-19
12. Unbehaun A: Die vegetative Kontrolle der Herzfrequenz und ihre Koordination mit dem respiratorischen System Dissertation 1999, Humboldt Univ Berlin http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/medizin/unbehaun-axel/htm

Korrespondenzadresse

Dr. Helmut Jäger
MD Medicus Reise- und Tropenmedizin GmbH
Tropeninstitut Hamburg
Bernhard-Nocht-Str. 74
20359 Hamburg
jaeger@gesundes-reisen. de