

**Aus dem Institut für Physiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin**

DISSERTATION

**Die Auswirkung mechanischer Vibration auf den Wassergehalt und die
Hauttemperatur des Unterschenkels in Abhängigkeit der Tragezeit von
Reisekompressionsstrümpfen**

**zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)**

**vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin**

von

Alexander Nowak

aus Radebeul

Gutachter/in: **1. Prof. Dr. med. H.-Chr. Gunga**
 2. Prof. Dr. med. D. Felsenberg
 3. Priv.-Doz. Dr. A. Choukèr

Datum der Promotion: 23.06.2013

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
1.1 Hintergrund	1
1.2 Vibration = Ödem = Risikofaktor für Thrombose?	6
2 Physiologie und Pathophysiologie	9
2.1 Mikrozirkulation – Flüssigkeitsaustausch im Kapillarbereich Entwicklung von Ödemen	9
2.2 Die Haut als Wasser- und Natriumspeicher	12
3 Probanden	14
4 Versuchsplanung	15
5 Versuchsvorbereitung	16
5.1 Versuchsreihe 1	16
5.2 Versuchsreihe 2	17
5.3 Versuchsreihe 3	17
6 Versuchsablauf	17
7 Material und Methoden	19
7.1 Kompressionsstrümpfe	19
7.2 Vibrationsexposition	19
7.3 Sonographische Darstellung der Hautschichtdicken	20
7.4 Messung der Hauttemperatur.....	23
8 Statistik	24
8.1 Allgemeine Erläuterungen	24
8.2 Statistische Auswertung	24
8.2.1 Nichtparametrische Testverfahren	24
8.3 Versuchshypothesen.....	25
9 Ergebnisse	27
9.1 Ergebnisse - Hautschichtdickenmessung	27
9.1.1 Vergleich der Extremitäten	27
9.1.2 Vergleich der Versuchsreihen	29

9.1.2.1	Vergleich der Versuchsreihen unabhängig vom Geschlecht.....	29
9.1.2.2	Vergleich der Versuchsreihen abhängig vom Geschlecht.....	33
9.1.3	Vergleich der Entwicklung von Hautschichtdicken innerhalb einer VR unabhängig vom Geschlecht.....	40
9.1.3.1	Versuchsreihe 1	40
9.1.3.2	Versuchsreihe 2	43
9.1.3.3	Versuchsreihe 3	46
9.1.4	Vergleich der Entwicklung von Hautschichtdicken innerhalb einer VR in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	49
9.1.4.1	Versuchsreihe 1	49
9.1.4.2	Versuchsreihe 2	52
9.1.4.3	Versuchsreihe 3	56
9.2	Vergleich der Geschlechter im Verlauf der Versuchsreihen	59
9.2.1	Versuchsreihe 1	59
9.2.2	Versuchsreihe 2	60
9.2.3	Versuchsreihe 3	61
10	Messung der Hauttemperatur	62
10.1	Vergleich der Extremitäten	62
10.2	Vergleich der Versuchsreihen	64
11	Diskussion	75
11.1	Vergleich der Hautschichtdicken	75
11.1.1	Vergleich der Extremitäten	76
11.1.2	Vergleich der Versuchsreihen	77
11.1.3	Vergleich innerhalb der Versuchsreihen	80
11.2	Hauttemperatur	83
12	Zusammenfassung	85
13	Literaturverzeichnis	87
14	Anhang.....	94
14.1	Curriculum Vitae.....	94
14.2	Wissenschaftliche Veröffentlichungen.....	95
14.3	Erklärung.....	96
14.4	Danksagung.....	97

Abkürzungsverzeichnis

MP	Messpunkt
MW	arithmetischer Mittelwert
MZP	Messzeitpunkt
p	Wahrscheinlichkeit
TT	Hautschichtdicke (Tissue Thickness)
SD	Standardabweichung
VR	Versuchsreihe
♂	männlich
♀	weiblich
DVT	Deep Vein Thrombosis (Tiefe Beinvenenthrombose)

1 Einleitung

1.1 Hintergrund

Durch die Zunahme interkontinentaler Flugreisen Mitte des vergangenen Jahrhunderts und infolgedessen der Stärkung des Flugzeugs als Hauptverkehrsmittel haben verschiedene Erkrankungen zunehmend an Bedeutung gewonnen. In den letzten Jahrzehnten ist ein unter dem Schlagwort „Economy Class Syndrome“ (ECS) beschriebenes Phänomen zunehmend in den Blickpunkt der Öffentlichkeit gelangt [1]. Die Zunahme der Flugzeit weit über die Acht-Stundengrenze hinaus macht das Fliegen zum einen wirtschaftlicher und zum anderen ermöglicht es dem Passagier binnen kürzester Zeit große Distanzen zu überwinden. Häufig bleibt dabei unbeachtet, dass trotz vieler Annehmlichkeiten langes Fliegen für den Organismus eine Anstrengung darstellt, obwohl für die Distanzüberwindung kaum körperliche Arbeit notwendig ist. Venöse thromboembolische Ereignisse (VTE) nehmen weltweit an Bedeutung zu. Die geschätzte jährliche Inzidenz symptomatischer Thromboembolien in der Normalbevölkerung liegt nach Angaben des British Committee for Standards in Haematology bei 0,1 % pro Jahr [52], wobei eine Altersabhängigkeit besteht. Sie steigt auf bis zu 3-5 pro 1.000 bei Personen über 60 Jahren an [2, 53]. Schobersberger et al. (2008) wiesen darauf hin, dass Umwelt- und genetische Faktoren für die Entwicklung einer VTE von Bedeutung sind [53]. Im Besonderen zählen hierzu eine abgelaufene tiefe Beinvenenthrombose oder Lungenembolie, venöse Insuffizienz, Schwangerschaft oder die Anwendung von Kontrazeptiva, Karzinomkrankungen oder eine Reihe genetisch bedingter Thrombophilien. Studien an Patienten mit nachgewiesener VTE nach der Reise haben gezeigt, dass die Mehrheit eine oder mehrere bereits bestehende Risikofaktoren hatten [110, 111, 112].

Die Ursachen dieser zunehmend beobachteten Erscheinung sind vielfältig. Für das „ECS“ spielt die gesunkene Bein- und Bewegungsfreiheit eine große Rolle. Dabei wird besonders die venöse Zirkulation behindert und als möglicher Pathomechanismus diskutiert. Virchow (1856) erkannte als einer der Ersten, dass im Rahmen von Immobilität VTE durch venöse Stase hervorgerufen bzw. beschleunigt werden kann [3]. Dass hingegen die Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit die Bildung venöser Stase verhindert oder zumindest reduziert konnte von Agu et al. (1999) gezeigt werden [83]. Homans (1954) beschrieb zuerst den möglichen Zusammenhang zwischen Flugreisedauer und der Entwicklung einer VTE und schilderte 5 Fälle von tiefer Beinvenenthrombose

infolge langanhaltenden Sitzens [4]. Symington und Stack fassten dies im Jahre 1977 begrifflich als „Economy Class Syndrome“ zusammen [1]. Sie deuteten auch darauf hin, dass sich diese Problematik nicht ausschließlich auf den Flugverkehr konzentriert, sondern jede längere Reise, die mit ausgiebigem Sitzen einhergeht, ein erhöhtes Risiko für den Organismus birgt. Bereits während des zweiten Weltkrieges wurden von Simpson (1940) Lungenembolien nach langem Sitzen in Luftschutzkellern beobachtet und beschrieben [5]. Dabei stieg das Auftreten von Lungenembolien von vier Fällen im Jahr 1939 auf 24 Fälle im Kriegsjahr 1940 an [5]. Eine Untersuchung von Sarvesaran (1986) am Londoner Flughafen Heathrow ergab, dass zwischen 1979 und 1982 mit elf Verstorbenen (18%) die am zweithäufigsten auftretende Todesursache während und nach einem Langstreckenflug (12-18 Stunden) eine Lungenembolie war [6]. Zudem waren 81% der Fälle weiblichen Geschlechts. Diese Untersuchungsergebnisse sorgten in zunehmendem Maße für Unruhe unter Passagieren und resultierte unter Wissenschaftlern in einer Reihe von Studien [7, 8, 9, 10], die sich mit dem Zusammenhang von Flugreisen und VTE auseinandersetzten. Pérez-Rodríguez werteten 2003 notfallmedizinische Daten von Krankenhäusern in der Nähe von Flughäfen aus. Die dabei geschätzte Inzidenz von pulmonalen Embolien nach Langstreckenflügen (Dauer > 8 h) lag bei 1,65 pro Million Passagieren [55]. Andere Studien konnten Inzidenzen von 1,3 pro Million Passagieren aufzeigen [56]. Wolde et al. zeigten in ihrer Studie aus dem Jahre 2003, dass (bei einer mittleren Reisezeit von sieben Stunden) kein gesteigertes Risiko an einer symptomatischen Venenthrombose zu erkranken resultiert [11]. Die Ergebnisse zeigten jedoch weiterhin, dass speziell für Reisen mit einer Dauer von über zehn Stunden eine mögliche Assoziation zur Entwicklung einer Beinvenenthrombose besteht. So sprechen Schwarz et al. (2003) von einer Verdoppelung des Risikos für die Entstehung isolierter Unterschenkelmuskel- und tiefer Beinvenenthrombosen im Zusammenhang mit Langstreckenflügen über längeres Intervall und in Abhängigkeit von thrombosefördernden Erkrankungen und Bedingungen [12]. Carnegieter et al. (2006) sprechen von einem vierfach erhöhtem Risiko bei einer Reisedauer von acht Stunden [54]. Zu diesen Einflussfaktoren wird der erniedrigte Sauerstoffpartialdruck in der Kabine von ca. 1800 bis 2400 Meter Höhe über dem Meeresniveau gerechnet. Hierdurch wird die fibrinolytische Aktivität eingeschränkt und durch die Zunahme von Faktor VIIa resultiert eine Aktivierung des tissue-factor-pathway der Blutgerinnung [13]. Des Weiteren kommt es zur Freisetzung von EDRF (Endothelium Derived Relaxing Factor), Stickoxid und somit zu einer Vasodilatation und einer damit einhergehenden Stase [14]. Trotz alledem gibt es

keine Daten die darauf hindeuten, dass Hypoxie allein eine signifikante Aktivierung der Koagulation induziert [15]. Der Luftdruck und damit einhergehend der erniedrigte Sauerstoffpartialdruck induzieren beim Gesunden die Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung z. T. unter 90 %. Für gesunde Flugreisende ist dies ohne Bedeutung, jedoch aktiviert diese hypoxisch-hypobare Konstellation das Gerinnungssystem [17]. Einige Studien nahmen sich dieser Problematik an. So konnten Bendz et al. an 20 gesunden Probanden zeigen, dass es durch den Aufenthalt in einer hypobaren-hypoxischen Kammer, einer Höhe von 2400 m entsprechend, zu einem signifikanten Anstieg von Prothrombin-Fragment F 1+2, von Thrombin-Antithrombin-III-Komplex und der Aktivität von Faktor VII kommt [13]. Auch die Arbeitsgruppe um Schobersberger (2003) wiesen bei 20 Probanden während eines Langstreckenfluges eine Aktivierung der Gerinnung mit Anstieg der Gerinnungsfaktoren VII und F VIII, eine Verkürzung der aPTT und Hemmung der Fibrinolyse nach [18]. Die in der Kabine auf 10-20 % herabgesetzte Luftfeuchtigkeit erhöht die Perspiratio insensibilis. Hinzu kommt, dass die Kabinenluft aus technischen Gründen alle 6-10 Minuten erneuert wird. Dabei rezirkulieren 50 % in die Kabine zurück und werden mit 50 % trockener Frischluft gemischt. Die trockene Kabinenluft reduziert die Gefahr von Korrosion oder das Eindringen von Kondenswasser in elektronische Bauteile [16]. Dehydrierung und Hämokonzentration, zwei häufig zitierte Phänomene im Zusammenhang mit gesteigertem Risiko für VTE, werden durch großzügigen Konsum von Alkohol, Kaffee und Schwarztee und deren diuretische Wirkung weiter verstärkt. Die Dehydratation allein durch die herabgesetzte Luftfeuchte zu erklären, wäre nicht ausreichend [57]. Zudem trägt Alkohol zur Gefäßdilatation bei und die Einnahme von schlafinduzierenden Medikamenten reduziert den nützlichen Effekt der Muskelpumpe. Aufmerksamkeit wird auch auf die gegebenen Veränderungen der Körperhaltung gelegt. Durch lang andauernd sitzende Körperhaltung kommt es zur Abknickung der poplitealen Gefäße insbesondere der Vena poplitea. Dieses anatomische Strombahnhindernis ist ein Faktor bei der Entstehung einer hämostatischen Situation [14]. Jener Effekt konnte bereits von Wright und Osborn (1952) festgestellt werden. Sie zeigten, dass die Fließgeschwindigkeit in venösen Gefäßen der unteren Extremität im Sitzen gegenüber dem Stehen um ein Drittel reduziert ist [19]. Wu und Mansfield (1980) konnten in Tierversuchen morphologische Veränderungen am venösen Endothel nachweisen [20]. Im Rahmen elektronenmikroskopischer Untersuchungen konnten sie erkennen, dass längere Zeiten venöser Stase zur Abstoßung von Endothelzellen führen. Folgen dieser Endothel- bzw. Zelltraumata sind die Freilegung subendothelialer Strukturen

gefolgt von der Aggregation von Thrombozyten und der Bildung von Kollagenfasern. Sie postulieren, dass eine venöse Stase einen entscheidenden Faktor in der Ätiologie klinisch relevanter Thrombosen darstellt. Der Zusammenhang von venöser Stase und der Entwicklung von Thrombose gewinnt durch die Arbeiten von Belcaro (2001) [21] und Cesarone (2002) [22] zusätzlich an Gewicht. Sie berichten in ihren Studien darüber, dass 85 bis 100% der VTE bei Passagieren auftreten, die auf einem Sitz saßen, der sich nicht in Gangnähe befand. Weiterhin wird von Lapostolle (2001) berichtet, dass 42 von 45 Reisenden mit einem pulmonalen Embolieereignis ihre Sitze während einer Reise nicht verlassen haben [23]. Es ist klar, dass die Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose eine multikausale Störung ist. In den meisten Fällen bedingt das parallele Auftreten zweier oder mehrerer Risikofaktoren zur gleichen Zeit, welche klinisch relevante Symptome zur Folge haben, die Entwicklung einer Beinvenenthrombose [24]. Erkrankungen wie eine Thrombophilie, bekanntes Krebsleiden, venöse Insuffizienz oder liegt eine Schwangerschaft, die Einnahme von Kontrazeptiva oder eine Hormonersatztherapie vor steigern das Risiko für eine VTE bis hin zum 16fachen [25]. Das bedeutet, dass neben den o. g. allgemeinen Risikofaktoren Passagier- oder Patienten bezogene Risikofaktoren vorliegen, die demnach die Entstehung einer VTE beeinflussen.

Patientenbezogene Risikofaktoren:

- Anamnese und Familienanamnese einer VTE
- Schwangerschaft/Pueperium
- Aktives Malignom
- Gipsverband der unteren Extremität
- Rezente längere Immobilität (> 3 Tage)
- Thrombophilie, Lupus anticoagulans
- Chronisch-venöse Insuffizienz
- Rezente große Operation/Trauma
- Kurz zurückliegender Hüft-Kniegelenkersatz (< 3 Monate)
- Hämatologische Erkrankungen (Polycythaemia vera, Thrombozythämie)
- Nephrotisches Syndrom
- Aktive Infektion
- Dehydratation (Durchfall)
- Herzinsuffizienz, rezenter Myokardinfarkt
- Alter über 60 Jahre
- Östrogen-therapie, Östrogensatztherapie
- Übergewicht (BMI > 30)
- Deutlich reduzierter Allgemeinzustand

In Studien wird in Abhängigkeit von Risikofaktoren in zunehmendem Maße die Frage nach einer angemessenen Therapie diskutiert. Basierend auf experimentell erhobenen Daten können für Langstreckenflüge, die länger als fünf Stunden und im Mittel um die 12 Stunden andauern drei Risikogruppen definiert werden [26]. Diese werden von Schobersberger et al. (2008) im „Traveller’s thrombosis: International consensus statement“ bestätigt [53] und umfassen:

Gruppe 1: Niedriges Risiko

Jede Reise über mehrere Stunden, vorwiegend sitzend, ohne weitere angeführte persönliche Risikofaktoren

Prophylaktische Maßnahmen:

- Von Zeit zu Zeit aufstehen und herumgehen
- Vorfußkreisen, Vorfußwippen
- Anspannen und Aneinanderpressen der Oberschenkel
- Hochheben des Gesäßes
- Übungen mit tiefem Ein- und Ausatmen
- Wiederholte Pausen bei Autoreisen
- Regelmäßige Flüssigkeitszufuhr (> 250 ml in 2 Stunden)
- Vermeiden von Schlaf- und Beruhigungsmitteln
- Trinken nur geringer Mengen von Alkohol oder völliges Vermeiden

Gruppe 2: Mittleres Risiko

Zusätzlich zur vielstündigen Reisedauer sind gegeben:

- Schwangerschaft oder postpartale Phase oder mindestens zwei der folgenden Faktoren:
 - Alter über 60 Jahre
 - klinisch relevante Herzerkrankung
 - nachgewiesene Thrombophilie/familiäre Thromboseneigung
 - ausgeprägte Varikosität, chronisch venöse Insuffizienz
 - Einnahme von Ovulationshemmern, postmenopausale Hormonersatztherapie
 - Adipositas (BMI > 30)
 - Exsikkose

Prophylaktische Maßnahmen:

- Allgemeine Maßnahmen wie oben erwähnt
- Wadenstrümpfe der Kompressionsklasse I (18-21 mm Hg Kompression)
- Bei postthrombotischem Syndrom und chronisch venöser Insuffizienz sollten Kompressionsstrümpfe der Klasse II (23-32 mm Hg Kompression) getragen werden [20]
- Spezielle Fälle: z. B. Gravidität, Thrombophilie:
 - zusätzlich Low molecular weight Heparin [24]

Gruppe 3: Hohes Risiko

Zusätzlich zur vielstündigen Reisedauer sind gegeben:

- Status post VTE, auch länger zurückliegend
- Manifeste maligne oder sonstige schwere Erkrankung
- Gelenksübergreifende Ruhigstellung einer unteren Extremität
- Kurz zurückliegender operativer Eingriff mit hohem Thromboserisiko

Prophylaktische Maßnahmen:

- Allgemeine Maßnahmen (s. o.)
- Kompressionsstrümpfe der Klasse II (23-32 mm Hg Kompression)
- Bei einer Reisedauer von mehr als 5 Stunden:
- Kurz vor Reiseantritt Verabreichung einer LMWH-Prophylaxe in Hochdosis (z. B. 1 × 5000 IE Dalteparin s. c.)
1 × 1000 IE (= 0,1 ml)/kg KG Enoxaparin s. c.),
- bei Rundreisen 1× täglich LMWH s. c., die Therapie kann mit dem Tag der Rückkunft beendet werden.

Acetylsalicylsäure hat sich als prophylaktisch unwirksam erwiesen, eine Beobachtung die auch in der LONFLIT3-Studie (2002) [22] gemacht wurde. ASS, Dipyridamol und Sulfinpyrazone werden in unterschiedlichen Dosierungen zur Thrombembolieprophylaxe vor allem in angloamerikanischen Ländern eingesetzt. Wobei auch hier bekannt ist, dass die Wirksamkeit bedingt durch den vorwiegenden Einfluss am arteriellen Gefäßsystem den NMH deutlich unterlegen ist. In Deutschland wird ASS zur Thrombembolieprophylaxe auf Grund der nicht eindeutig geklärten Wirksamkeit am venösen Schenkel nicht empfohlen [27].

1.2 Vibration = Ödem = Risikofaktor für Thrombose?

Beinödeme während und nach längeren Flugreisen sind als ein Zeichen venöser Stauung eine unter Reisenden bekannte Begleiterscheinung [28]. In einem besonderen Zusammenhang mit der Thromboseentstehung wird auch die Entwicklung von Unterschenkelödemen gesehen. Landgraf et al. (1994) konnten die Entwicklung von Beinödemen, einem Zeichen venöser Stauung, bei 12 Freiwilligen unter simulierten Bedingungen in einem Flugzeug, jedoch bei normalen Sauerstoff- und Druckverhältnissen, messen [28]. Nach 12 h konnte eine signifikante Volumenzunahme von ca. 127 ± 53 ml im Bereich des Unterschenkels nachgewiesen werden. Mittermayer zeigte 2003 einen Zusammenhang zwischen Zunahme der Hautschichtdicke am Unterschenkel und Volumenzunahme an Ober- und Unterschenkel. So konnte in der

Versuchsreihe mit 20 Probanden eine signifikante Zunahme der Schichtdicke um 1,5 mm und Zunahme des Volumens von 250 ml pro Bein gezeigt werden [29]. Schobersberger konnte 2004 in seiner Studie ebenfalls eine Volumenzunahme um ca. 100 ml pro Unterschenkel zeigen. Es konnte jedoch nicht genau differenziert werden, ob es sich bei den Volumenänderungen wirklich um ein Ödem oder um eine Zunahme intrazellulärer bzw. intravasaler Flüssigkeit handelt [30]. Die Ergebnisse sind jedoch mit denen von Landgraf et al. (1994) [28] vergleichbar. Neuere Ergebnisse von Mittermayr et al. (2007) zeigen, dass eine Volumenzunahme ausschließlich im Unterschenkel lokalisiert, im Oberschenkel sogar eine Reduktion des Flüssigkeitsvolumens feststellbar war [31]. Diese Ergebnisse stehen im Kontrast zu der o.g. älteren Studien von Mittermayr et al. (2003) [29], in der von einer Zunahme sowohl im Ober- als auch im Unterschenkel gesprochen wird. Dass während längerem Sitzen die venöse Hämodynamik im Bereich der Unterschenkel gerade in der sogenannten „economy class position“ beeinflusst ist, wurde von Delis et al. (2004) gezeigt [32]. Die Änderung der Sitzhaltung von liegender, horizontaler Haltung in eine sitzende Position schwächte den venösen Abfluss der Vena poplitea, Vena femoralis und begleitender Femoralgefäße. Dies ging mit einer entsprechend dem jeweiligen Gefäß gemessenen Vergrößerung des Gefäßdurchmessers einher. Die Bildung von Unterschenkelödemen ist nicht allein auf die bereits oben beschriebenen Reisebedingungen zurückzuführen. So spielen Faktoren eine Rolle, die bis Anfang der 90er Jahre nicht Gegenstand von Studien waren. Es wird beispielsweise angedeutet, dass Vibrationen als weitere Ursache bei der Entstehung von Ödemen nicht ausgeschlossen werden können. Untersuchungen an Panzerkommandanten, die längere Zeit im fahrenden Panzer standen, zeigen die Entwicklung von teilweise ausgedehnten Ödemen [33]. Auch bei der Betrachtung physiologischer Effekte einer Ganz-Körper-Vibration wurde die Entwicklung von Beinödemen beschrieben. So konnte in den Versuchen um Rittweger et al. (2000) gezeigt werden, dass einige Probanden, speziell Frauen, in einer Vielzahl der Versuche von der Tibia bis zu den Fußknöcheln reichende Ödeme aufwiesen [34]. 2003 wurden der Zusammenhang und die Bedeutung von Vibrationen bei der Entwicklung von Ödemen des Unterschenkels genannt [29]. Mittermayr et al. (2003) wiesen darauf hin, dass neben den allgemein bekannten Risikofaktoren für die Entstehung von Unterschenkelödemen auch permanente Vibrationen des Flugzeugbodens bedeutsam sein können [29]. Setzt man Probanden einer konstanten Vibration zwischen 30 und 50 Hz aus, führt dies zu einer raschen und bemerkenswerten Bildung von Ödemen

im Unterschenkel [29]. Vibrationen unterschiedlicher Frequenz und Amplitude werden vor allem in der Trainingsphysiologie seit langem zur Leistungssteigerung und zur Minderung von Gelenk- und Sehnenproblemen eingesetzt. Dabei unterscheiden sich diese Vibrationen in Frequenz und Amplitude deutlich von denen, die arbeitsmedizinische Probleme verursachen [35]. Dass Vibrationen auch Änderungen der Hauttemperatur hervorrufen, wurde von Oliveri et al. (1989) beschrieben [36]. In dieser Studie wurden Temperaturveränderungen unter Vibrationsstimulation am Unterarm untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass es nach 15 minütiger Vibration (100 Hz) der oberflächlichen Haut des Armes zu einer signifikanten Erhöhung der Hauttemperatur um ca. 1,5 °C kommt. Das Temperatur-Ausgangsniveau wurde erst nach ca. 50 Minuten wieder erreicht. Selbst eine 15 minütige Vibration zeigte noch eine signifikante Temperaturerhöhung gegenüber der Kontrollgruppe. Oliveri (1989) beschrieb einen weiteren Effekt, den er bei seinen Versuchen beobachten konnte [36]. Neben der Temperaturerhöhung zeigten sich bei der Vibration mit 100 Hz zudem deutliche Erytheme der Haut bei allen Versuchspersonen [36]. Beide Effekte, Erythem und gesteigerte Hautdurchblutung sind auch von Rittweger et al. (2000, 2001) beschrieben worden [34, 37]. Noch höher frequente Vibrationen (160 Hz), die bei geringer Amplitude keine Beschleunigung bewirken, sind dagegen in der Lage, in Abhängigkeit von der Amplitude Vasodilatation oder Vasokonstriktion in der Haut zu induzieren [38]. So kann davon ausgegangen werden, dass Vibration, die auf den Körper einwirkt entweder über Erythemata der Haut, über Steigerung der Durchblutung oder durch Ödeme Volumenänderungen im Unterschenkel-Fuß-Bereich induzieren kann und deshalb als Modell für die Wirksamkeitsprüfung eines Reisekompressionsstrumpfes herangezogen werden kann. Die vorliegende Arbeit befasst sich zum einen mit der Fragestellung, ob Unterschenkelödeme durch Vibrationsexposition experimentell erzeugt werden können. In der Auswertung der Messergebnisse wird der Frage nach geschlechts- oder extremitätenspezifischen Unterschieden nachgegangen. Zum anderen wird experimentell untersucht, welchen Einfluss das Tragen von Kompressionsstrümpfen auf die Entwicklung von Ödemen und das Temperaturverhalten am Unterschenkel hat. Dabei soll im Speziellen untersucht werden, ob die Tragezeit von Kompressionsstrümpfen vor der Vibrationsexposition Einfluss auf die Ausbildung von Unterschenkelödemen hat.

2 Physiologie und Pathophysiologie

2.1 Mikrozirkulation – Flüssigkeitsaustausch im Kapillarbereich Entwicklung von Ödemen

Der Austausch von Flüssigkeiten zwischen interstitiellem und intravaskulärem Raum wird durch zwei wesentliche Mechanismen getragen. Diese werden als Filtration und Reabsorption bezeichnet. Für den Austausch von Flüssigkeiten zwischen den beiden Räumen sind verschiedene Parameter von Bedeutung. Für die Strömung von Flüssigkeiten aus den Kapillaren in den interstitiellen Raum ist der transmurale Druck bedeutungsvoll. Dieser stellt sich aus einer Differenz zwischen intravaskulärem und interstitiellem Druck zusammen, wobei erstgenannter Druck in der Regel höher ist [39]. Daraus ergibt sich eine Strömung von Flüssigkeit aus dem Kapillarbett in das Interstitium. Dieser so bezeichneten Auswärtsfiltration ist eine Einwärtsfiltration entgegengerichtet, die auch als Reabsorption bezeichnet wird und von der Größe der Differenz aus kolloidosmotischem Druck des Blutplasmas und des Interstitiums abhängig ist. Der kolloidosmotische Druck des Blutplasmas liegt in der Plasmaproteinkonzentration begründet und beträgt normalerweise 25 mm Hg. Der kolloidosmotische Druck des Interstitiums liegt abhängig von der Eiweißkonzentration der jeweiligen Gewebe zwischen 5 - 8 mm Hg [39]. Ein weiterer Faktor, bedeutungsvoll für den Flüssigkeitsaustausch im Kapillarbereich, ist der hydrostatische Druck. Dieser ist im Interstitium normalerweise sehr gering. Werte um Null oder leicht negativ werden abhängig von der Gewebeart als normal angenommen [39]. Angesichts des fortwährenden Zustroms von kapillärem Ultrafiltrats ist die Aufrechterhaltung eines subatmosphärischen Drucks am ehesten über den lymphokapillären Flüssigkeitssog, der in das Gewebe ausgeübt wird, zu erklären. Positive Drücke entstehen meist nur in Geweben oder Organen, die von einer knöchernen oder bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Bedingt durch eine sehr begrenzte Dehnbarkeit der Gewebe, führen Druckänderungen (im normalen Grenzbereich) nur zu minimalen Volumenschwankungen [39]. Mit zunehmenden Druckerhöhungen im interstitiellen Gewebe über einen physiologischen Wert hinaus, steigen zum einen die Weitharkeit und zum anderen das interstitielle Flüssigkeitsvolumen rasch. Es kommt zu einer Ödembildung. Klinisch relevante Ödeme werden erst ab einer Volumenzunahme um 100 % wahrgenommen. Bezieht man dies auf die Extremitäten, so entspricht dies einer Umfangszunahme von ca. 10 % [39]. Eine besondere

Bedeutung für den venösen Rücktransport des Blutes aus den Beinvenen kommt der Muskelpumpe zu. Bedingt durch kontinuierliche Kontraktion der Beinmuskulatur kann das Blut zum einen durch die Venenklappen und zum anderen durch deren Ventilmechanismus segmentalwärts und somit herzwärts transportiert werden. Der spezielle makroskopische Bau und die Anordnung der Venenklappen unterstützt den segmentalen Transport, sorgt aber andererseits auch dafür, dass der hydrostatische Druck der auf dem venösen Beinsystem liegt wesentlich niedriger ist als es der Gesamthöhe entspricht [39]. Die beim Gehen auftretenden rhythmischen Kontraktionen der Skelettmuskulatur sorgen dafür, dass der Druck in den peripheren Venen kurzfristig abnimmt, durch das von der arteriellen Seite nachströmende Blut jedoch rasch wieder ansteigt. Auf Grund dieses Mechanismus stellt sich beim Gehen ein mittleres Druckniveau in den Bein- und Fußvenen ein, das weit unter dem theoretisch zu erwartenden hydrostatischen Drucks liegt. Bei einer Reduktion der Kontraktionstätigkeit der Beinmuskulatur kommt es durch das über das Kapillarbett nachströmende Blut zu einer ansteigenden Auffüllung der Venen. Diese Füllung resultiert in einer zunehmenden Auseinanderweichung der Venenklappen und somit einer Aufhebung der Segmentation des hydrostatischen Drucks innerhalb der Vene. Resultat ist die Ausbildung einer kontinuierlichen Blutsäule von den Fußvenen bis hin zum rechten Herzen. Der hydrostatische Druck addiert sich zu dem nun strömungsbedingten Druck, sodass sich in den Fußvenen ein Druck von 90-100 mm Hg einstellt [39]. Ein weiterer Faktor der Einfluss auf den Druckanstieg nimmt, ist die Umgebungstemperatur. Bei niedriger Temperatur der Extremitäten sind die Widerstandsgefäße eng gestellt und die Durchblutung ist sehr gering. Die Zeit die zum Wiederauffüllen der venösen Gefäße vergeht ist demnach wesentlich länger als bei höheren Temperaturen und dilatierten Arteriolen. Durch die Zunahme des Venendrucks im Stehen und gesteigener Umgebungstemperatur wird nicht nur der Druck in den Kapillaren erhöht, sondern auch das Gleichgewicht von kapillärer Filtration und Reabsorption in Richtung einer gesteigerten Filtration verschoben. Dieser grundlegende Mechanismus ist im Wesentlichen verantwortlich für die an den unteren Extremitäten auftretenden Ödemen [39]. In Verbindung mit einer verlangsamten Strömungsgeschwindigkeit, zum Beispiel bei langem Sitzen oder stehender Tätigkeit ohne Aktivierung der Muskelpumpe, kann es in einzelnen Venenabschnitten zur Aktivierung der intravasalen Gerinnung und Bildung von Thrombosen kommen [39]. Studien haben gezeigt, dass bewegungsloses Sitzen zu einem deutlichen Ausfall der Muskel-Venen-Pumpe, damit zu einer Druckerhöhung in den Beinvenen und letztlich zur Stase führen

kann. Im Vergleich zu Ruhebedingungen ist zudem die Volumenstromstärke halbiert [19]. 85% des durch Stauung bedingten Druckanstiegs im venösen System des Beines manifestiert sich in einem erhöhten kapillaren Druck. Das Resultat ist eine gesteigerte Filtration von Plasmaflüssigkeit bei gleichzeitig verminderter Reabsorption aus dem Interstitium [40]. Ödeme sind pathologische Flüssigkeitsansammlungen im Interstitium oder in Zellen. Als Ursache für das Auftreten sicht- und tastbarer Ödeme kommt eine Störung der Flüssigkeitsbewegung zwischen Kapillaren und dem interstitiellen Raum in Frage. Diese kann sich demnach zusammenfassend auf verschiedene Art und Weise darstellen. Durch spezifische Mechanismen kann es zu einer Erhöhung des kapillaren Blutdrucks kommen. Bei einer Dilatation präkapillärer Widerstandsgefäße, einer Konstriktion postkapillärer Venolen oder einer Steigerung des venösen Drucks ist der intrakapilläre Druck erhöht. Eine verstärkte Auswärtsfiltration ist die Folge davon. Das Lymphsystem ist nicht mehr in der Lage, den Abtransport der gesteigerten interstitiellen Flüssigkeit zu gewährleisten. Der auf die Kapillaren der unteren Körperpartie lastende hydrostatische Druck der Blutsäule wirkt sich zusätzlich filtrationssteigernd aus [39]. Ein verminderter kolloidosmotischer Druck (Eiweißmangel) im Blutplasma kann eine verminderte kapillare Reabsorption zur Folge haben. Kolloidosmotische Druckänderungen können sich aber auch in Folge langandauernder Eiweißausscheidungs- oder synthestörungen entwickeln [39]. Unter der Einwirkung lokaler Mediatoren (Histamin, Zytokine, Bradykinin) im Rahmen einer Entzündung kann es zu gesteigerter Durchlässigkeit der Kapillarwand kommen. Durch Formveränderungen und Retraktion des Endothels kommt es zur Ausbildung interzellulärer Lücken, die den Durchtritt von Leukozyten aber auch von Plasmaproteinen ermöglichen [39]. Lymphdrainagestörungen können, bedingt durch die zentrale Funktion des Lymphsystems, zu entsprechenden Ödemen im gestörten Versorgungsgebiet führen [39]. In der Regel bleiben pathologische Flüssigkeitsansammlungen auf das Interstitium beschränkt und werden als extrazelluläres Ödem bezeichnet. Wird jedoch die Zellmembran geschädigt, kann auch ein Flüssigkeitseinstrom in die Zellen erfolgen und zum zellulären Ödem beitragen. Wu und Mansfield (1980) konnten im Tiermodell nachweisen, dass venöse Stauung einen traumatischen Effekt sowohl auf das Gefäßendothel als auch auf die zelluläre Ebene hat [20]. Mit zunehmender Stauungszeit kommt es zur Zerstörung der Endothelschicht und im weiteren Verlauf zur Freilegung der subendothelialen Basalmembran. Folge dieses pathologischen Prozesses ist die Aggregation von Thrombozyten und letztlich eines fibrinstabilisierenden Thrombus. Es wird postuliert, dass der Effekt venöser

Stauung am Endothel möglicherweise eine wichtige Rolle für die Ätiologie der Thrombogenese spielt. Der interstitielle Raum repräsentiert etwa 15-20% der Körpermasse; ein Drittel davon gehört zur Haut, ein Drittel besteht aus Muskelgewebe und ein Drittel gehört zum Intestinaltrakt. Das Interstitium setzt sich aus einem kollagenen Fasergerüst und einer aus Glykosaminoglykanen, Proteoglykanen und Hyaluronsäure bestehenden Grundsubstanz zusammen. Die auswärtsfiltrierten Bestandteile des Blutplasmas bilden mit der interstitiellen Grundsubstanz eine Matrix, die in wässriger Umgebung aufquillt, aber auch in der Lage ist Wasser an die Umgebung abzugeben. Die Haut kann als typisches Model für den interstitiellen Raum dienen [41, 42].

2.2 Die Haut als Wasser- und Natriumspeicher

Die Haut ist, als typisches Model für den interstitiellen Raum, Teil des Gesamtwasserreservoirs des Körpers [41]. Sie hat eine Oberfläche von 1,5 – 2 m² abhängig von Körpergröße und -gewicht und macht etwa 12% des Gesamtkörpergewichts aus. Die menschliche Haut besteht aus drei Schichten (Abbildung 1): der Epidermis, der Dermis und der Subkutis. Jede dieser Schichten übernimmt bestimmte Aufgaben, arbeitet jedoch mit der abgrenzenden Schicht eng zusammen und ist mit dieser fest verbunden.

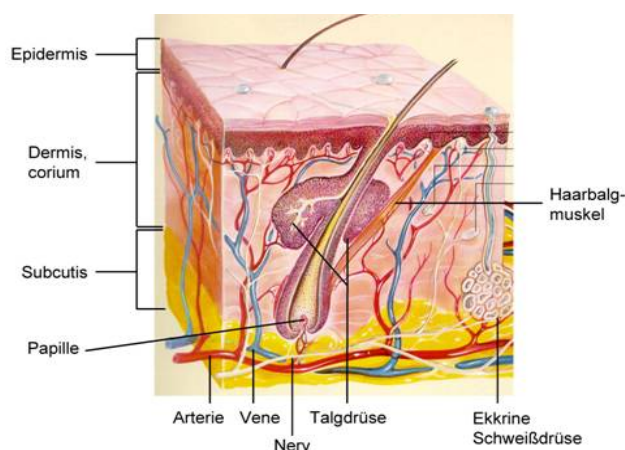


Abbildung 1: Der Aufbau der Haut

Die mittlere Schichtdicke der oberflächlichen Gewebsschicht, bestehend aus Haut und subkutanen Gewebe, beträgt 4 mm, kann jedoch je nach Lokalisation, Konstitution, Alter und Geschlecht zwischen 2 mm und 8 mm variieren [44]. Daraus lässt sich für ei-

nen durchschnittlichen Mann mit einer Körperoberfläche von $1,73 \text{ m}^2$ ein Gewebevolumen der Körperschale von 7 Litern errechnen. Ein Drittel dieser Gewebeschicht besteht aus Zellen, die restlichen zwei Drittel aus interstitieller Matrix. Diese wiederum besteht zu 50% aus austauschbarem Wasser. Von den 11 Litern interstitieller Flüssigkeit sind demnach etwa 2,5 Liter in den Schalengewebe gelagert. Hier können sie, im Gegensatz zu anderen Geweben wie Muskulatur, Lunge oder Intestinaltrakt, leicht mobilisiert werden ohne die angrenzenden Zellen in ihrer Funktion zu beeinträchtigen und dienen dem Körper als wichtiger Wasserspeicher [42, 45]. Diese Speicherfunktion zeigt sich vor allem bei Überwässerungszuständen. Gunga et al. (1994) konnten zeigen, dass bei Dialysepatienten etwa 50% des im dialysefreien Intervall gespeicherten Wassers in den Schalengewebe gelagert und während der Dialyse von dort freigegeben werden [46]. Hochfrequenzultraschall ermöglicht eine nichtinvasive Messung der Schichtdicke des Schalengewebes an Körperstellen, an denen der darunter liegende Knochen die Schallwellen reflektiert, wie dem Schienbein oder der Stirn [44, 45, 46, 47, 48, 49]. Auf diese Weise ließ sich zeigen, dass die Schichtdicke und damit der Wassergehalt der Haut von äußeren Faktoren wie Körperposition und Wärmeexposition abhängen [44, 47] und dass vor allem die Dermis als Wasserspeicher fungiert [47]. Eine besondere Rolle kommt der Haut laut Titze et al. (2003) bei der Speicherung von Natrium zu [113]. Nach einer hohen NaCl-Zufuhr werden Teile des aufgenommenen Na^+ , welche im Körper nicht mit dem Körperwasser ausgeglichen werden in einer osmotisch inaktiven Form gespeichert. Als Speicherort wurden bislang vor allem Knorpel, Knochen und Bindegewebe vermutet [114]. Titze et al. (2003) fanden bei Tierversuchen an Ratten heraus, dass inaktives Na^+ in der Haut gespeichert wird. Interessant daran ist, dass eine Ovariectomie bei Ratten zu einer Reduzierung Fähigkeit der Na Speicherung führt [113]. Diese Einschränkung wird als ein möglicher Faktor bei der Entstehung des postmenopausalen Bluthochdruckes gewertet [113]. Dabei spielen weibliche Geschlechtshormone des Weiteren eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Proteoglykanen, die eine wesentliche Grundsubstanzen der Haut und des subkutanen Gewebes sind und denen eine wichtige Rolle in der Speicherung inaktiven Na^+ zugesprochen wird [113, 115]. In darauf folgenden Untersuchungen konnten Machnik und Titze et al. (2009) Ergebnisse präsentieren, in denen das Monozyten-Makrophagen-System (MMS) verschiedene homöostatische Prozesse reguliert. So hat das MMS über die Steuerung von Vascular Endothelial Growth Factor C (VEGF-C) und Tonicity-

Responsive-Enhancer-Binding-Protein (TonEBP) einen bedeutenden Einfluss auf osmoprotektive Reaktionen [115].

3 Probanden

An der Studie nahmen 20 gesunde Probanden (10 Männer und 10 Frauen) im Alter zwischen 19 und 27 Jahren auf freiwilliger Basis teil (Tabelle 1, Tabelle 2, Tabelle 3).

Tabelle 1: Charakterisierung aller Versuchspersonen (N=20) bei Versuchsbeginn

	Einheit	Median	Minimum	Maximum
Alter	[Jahre]	23,5	19	27
Größe	[m]	1,73	1,6	1,88
Körpermasse	[kg]	62	51	98
Body-mass-index	[kg•m ⁻²]	21,3	17,9	28,3

Tabelle 2: Charakterisierung weiblicher Versuchspersonen (N=10) bei Versuchsbeginn

	Einheit	Median	Minimum	Maximum
Alter	[Jahre]	23	19	27
Größe	[m]	1,69	1,6	1,76
Körpermasse	[kg]	56	51	72
Body-mass-index	[kg•m ⁻²]	19,9	17,9	23,2

Tabelle 3: Charakterisierung männlicher Versuchspersonen (N=10) bei Versuchsbeginn

	Einheit	Median	Minimum	Maximum
Alter	[Jahre]	24	23	27
Größe	[m]	1,83	1,7	1,98
Körpermasse	[kg]	68	62	98
Body-mass-index	[kg•m ⁻²]	21,5	18,9	28,3

Die Auswahl der Probanden erfolgte nach folgenden Kriterien:

1. Es sollten keine akuten oder chronischen Erkrankungen vorliegen. Insbesondere wurde bei der Versuchsreihe nach folgenden Erkrankungen gefragt:
Gefäßerkrankungen, Hypertonie, rheumatische Erkrankungen, Störungen der Blutgerinnung, Thromboseneigung, Neigung zu starkem Anschwellen der Beine, Polyneuropathien
2. Es wurden sowohl Raucher als auch Nichtraucher zur Studie zugelassen, jedoch herrschte während der drei Versuchsreihen generelles Rauchverbot.

Alle aufgeführten Probanden nahmen an allen drei Versuchsreihen teil und erfüllten die gestellten Kriterien. Sie wurden über den Ablauf der Versuche aufgeklärt, auf mögliche körperliche Reaktionen hingewiesen und gaben ihre Einverständniserklärung zur Versuchsteilnahme ab. Die probandengebundenen Daten stützen sich auf anamnestische Angaben der einzelnen Personen.

4 Versuchsplanung

Vor Studienbeginn wurde festgelegt, dass insgesamt drei Versuchsreihen durchgeführt werden. Alle Probanden haben an diesen Versuchsreihen teilgenommen. Zusätzlich dazu wurde mit einem zufällig ausgewählten Probandenteil (jeweils 2 Männer und 3 Frauen) eine vierte kleinere Versuchsreihe durchgeführt. Alle Versuche wurden in den frühen Vormittagsstunden (zwischen 8 und 12 Uhr) durchgeführt, wobei für den einzelnen Probanden keine bestimmte Zeit vorgesehen war. Die zeitliche Auswahl erfolgte zufällig. Der Versuchsaufbau wurde zu jedem Versuchstag identisch zu den Vorversuchen angeordnet. Jeder Proband musste zum Versuchstag eine bequeme kürzere Hose mitbringen, um eine mögliche kleidungsbedingte Stauung der Gefäße durch hochgestreifte Hosenbeine zu vermeiden. Die Verhaltensregeln für die ersten beiden Versuchsreihen wurden den Probanden unmittelbar von Versuchsbeginn erläutert. Die vorberei-

tende Bedingung für die Durchführung der letzten Versuchsreihe war das Tragen der Kompressionsstrümpfe am Vortag. Den Teilnehmern wurde nach Beendigung der zweiten Versuchsreihe mitgeteilt, dass die Strümpfe am Morgen des Vortages anzuziehen sind und sie bis zum Vorabend zu tragen sind. Am Versuchstag selbst sollten sie dann ebenfalls morgens angezogen werden und auch bis Versuchsabschluss nicht wieder entfernt werden.

5 Versuchsvorbereitung

5.1 Versuchsreihe 1

Der Proband traf ca. 10 Minuten vor Versuchsbeginn ein. Nachdem er sich umgezogen hatte, setzte er sich an den Versuchsplatz. Jedem Probanden wurden nun mittels eines wasserunlöslichen Stiftes die für die Messung notwendigen Markierungen auf die Haut aufgezeichnet. Diese wurden an beiden Unterschenkeln wie folgt angeordnet:

Der Proband legt seine Beine horizontal auf einen in Sitzhöhe eingestellten Stuhl. Die Beine liegen so auf dem Stuhl, dass nur die Fersen aufliegen. Dies wird durch kleine Kissen ermöglicht. Das ist notwendig, um eine Kompression der Wadenmuskulatur weitgehend zu verhindern und eine Verschiebung von Geweben zu minimieren. Ausgehend von dem an ein Brett angelehnten Fuß wurden von der Ferse beginnend drei Markierungen in der Höhe von 20 cm, 28 cm und 36 cm medial am Unterschenkel angezeichnet. Die Abmessung erfolgte mit einem Maßband. Des Weiteren wurde am Oberschenkel ca. 4 cm proximal vom Knie ein vierter Punkt markiert. Diese Markierungen wurden nun direkt auf die Tibiavorderseite übertragen, indem der Versuchsleiter die Tibiavorderfläche palpiert. Im Abstand von 2 cm wurde danach distal eine weitere Markierung angebracht, die für die im Versuchsverlauf durchzuführende Ultraschallmessung bedeutsam war (Abbildung 15).

5.2 Versuchsreihe 2

Der Proband traf wiederum ca. 10 Minuten vor Versuchsbeginn im Labor ein. Nachdem er sich umgezogen und Platz genommen hatte, wurden ihm die Markierungen entsprechend der Versuchsreihe 1 angezeichnet. Zusätzlich wurde dem Probanden ein Paar Kompressionsstrümpfe, entsprechend seiner Schuhgröße, gereicht. Durch diesen Ablauf war gewährleistet, dass die Strümpfe von jedem Teilnehmer erst unmittelbar vor Versuchsbeginn angezogen wurden. Nach Abschluss der Versuchsreihe wurden dem Probanden die Kompressionsstrümpfe mit nach Hause gegeben.

5.3 Versuchsreihe 3

Nach Eintreffen der Versuchsperson wurden die Markierungen an beiden Unterschenkeln wie oben beschrieben angezeichnet. Dazu musste der Kompressionsstrumpf für einen kurzen Zeitraum bis zum Maleolarbereich abgestreift werden, ohne ihn jedoch ganz auszuziehen. Für die Vibrationsexposition im Verlauf der drei Versuchsreihen wurde eine Vibrationsplatte genutzt. Diese wurde in ihrem Aufbau zu keiner Zeit verändert. Zum jeweiligen Versuchstag wurde die Frequenzeinstellung kontrolliert und gegebenenfalls neu eingestellt. Eine detaillierte Beschreibung der Vibrationsplattform erfolgt im Verlauf im Kapitel 7.2. Durch die Drehbarkeit des Stuhles, auf dem der Proband saß, konnte er vor Beginn der Vibration einfach in die richtige Position gedreht werden. Der Standpunkt des Stuhls wurde zu jedem Versuchstag gleich eingerichtet.

6 Versuchsablauf

Nach Beendigung aller den Versuch vorbereitenden Maßnahmen wurde mit dem Versuch begonnen.

Der Proband befand sich in normaler sitzender Haltung auf einem drehbaren Stuhl. Die Beine wurden auf dem Fußboden abgestellt, lagen demnach nicht wie in der Versuchsvorbereitung horizontal auf einem Stuhl.

Beginnend am Versuchsstart wurden in einem zeitlich genau definierten Schema (Abbildung 2) die abgebildeten Festlegungen getroffen.

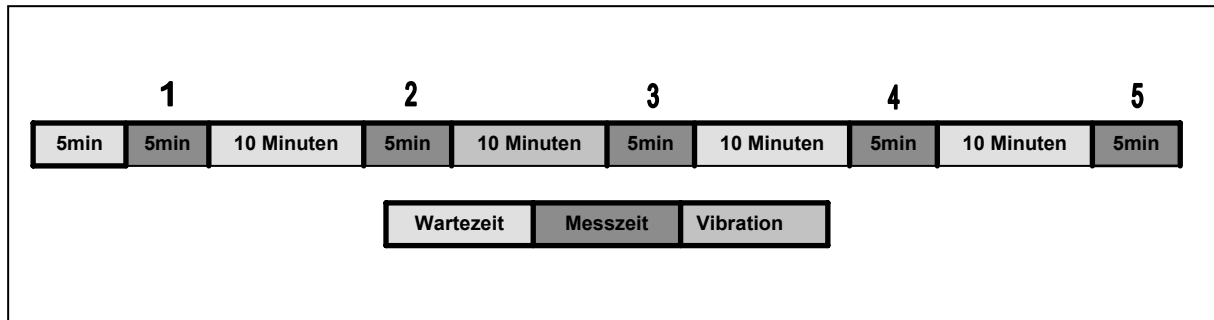


Abbildung 2: Schema der Messzeitpunkte (1-5) innerhalb einer Versuchsreihe 1-3

Zu den Messzeitpunkten 1 bis 5 wurden in allen drei Versuchsreihen folgende Messungen durchgeführt:

1. Messung der Hauttemperatur mit Infrarotthermometer
2. Messung der Hautschichtdicke mit Ultraschall

Die Messungen wurden jeweils an jeder der drei beschriebenen Beinmarkierungen durchgeführt. Das Tragen der Kompressionsstrümpfe bedingte in den Versuchsreihen zwei und drei, dass zu jedem Messzeitpunkt die Strümpfe kurz bis zum Knöchel abgestreift werden mussten. Nach Abschluss der Messung am jeweiligen Bein wurden die Socken sogleich wieder hochgezogen. Der Verlust der Kompressionsspannung auf den Unterschenkel wurde dadurch minimal gehalten. Wie in der Abbildung 2 zu erkennen, wurde innerhalb jeder Versuchsreihe zwischen den Messzeitpunkten 2 und 3 die Vibration durchgeführt. Diese sollte von der Sitzposition eine Vibrationsexposition in einem Flugzeug simulieren. Demnach musste der Proband in sitzender Position bleiben. Durch Drehung des Stuhls konnte er seine Beine auf die Plattform stellen, ohne dass sich der Proband vom Stuhl erhob. Die Beine waren im Kniegelenk auf der Plattform in einem Winkel von ca. 90 Grad gebeugt, sodass nur der Unterschenkelbereich auf der Platte stand. Die Füße wurden vor Beginn jeder Vibration in eine zuvor festgelegte Position gebracht. Bedingt durch die hohe Vibrationsfrequenz von 60 Hertz mussten die Unterschenkel mit einem Gewicht von 2,5 Kilogramm je Bein beschwert werden. So konnten unkontrollierte Bewegungen der Beine auf der Plattform vermieden werden und die Einleitung der Vibration auf die Unterschenkel fokussiert werden. Die Gewichte bestanden aus kleinen Bleisäckchen und auf die Knie aufgelegt (Abbildung 3).



Abbildung 3: Sitzposition des Probanden an der Vibrationsplattform und Fixation mit Bleigewichten

Nach Beendigung der Vibration wurde der Proband sofort in die nötige Messposition (horizontale Beinlage) gebracht und mit der Messung begonnen. Das Messende hatte zur Folge, dass die Versuchsperson ihre Beine wieder in die normale Sitzposition gebracht hat. Während der Wartezeit wurden die Probanden darauf hingewiesen die Füße immer auf dem Boden zu halten und die Bewegungen einzuschränken.

7 Material und Methoden

7.1 Kompressionsstrümpfe

Die in Versuchsreihe 2 und 3 verwendeten Kompressionsstrümpfe wurden von der Firma KUNERT Fashion GmbH & Co. KG zur Verfügung gestellt. Es handelte sich dabei ausschließlich um Kompressionsstrümpfe der Kompressionsklasse 2 mit einer Kompression von 8-10 mm Hg bei mittlerer Stützklasse bis zur Kniekehle.

7.2 Vibrationsexposition

Die Vibration wurde mittels einer Vibrationsplattform durchgeführt. Diese Plattform besteht aus einer 70x20 cm großen Fläche, die in der Mitte auf einer Achse gelagert ist, um die sie sich mit einer einstellbaren Frequenz bewegen kann. Der Proband stellt

seine Füße in einem vorgegebenen Abstand von 10 cm, ausgehend von der Mittelachse, auf die Plattform. Die Maximalfrequenz der Vibration wurde vor Versuchsbeginn auf 60 Hz eingestellt. Nach Einschalten des Gerätes stieg die Frequenz langsam innerhalb von 5 Sekunden auf das Maximum an. Nach einer Vibrationsexposition von 10 Minuten beendete der Versuchsleiter diese und die Frequenz nahm innerhalb von 5 Sekunden ausgehend von der Maximalstärke wieder auf Null ab.

7.3 Sonographische Darstellung der Hautschichtdicken

Die Schichtdicke der Haut wurde mit einem Ultraschallgerät Osteoson[®] DCIII - Minhorst GmbH & Co (Abbildung 4) durchgeführt. Die Schallkopffrequenz des Gerätes lag bei einer Nennfrequenz von 20 MHz, breitbandig.

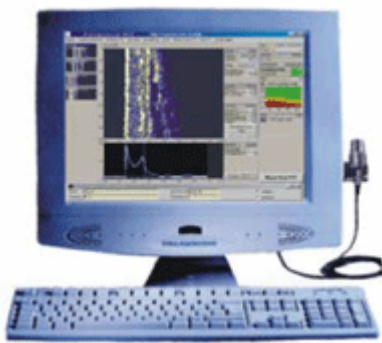


Abbildung 4: Ultraschallmeßgerät, Osteoson[®]

Die Messungen erfolgten innenseitig über dem Schienbein des rechten und linken Beines. An diesen Stellen wird der Ultraschall von den darunterliegenden hyperechogenen Knochen reflektiert und erlaubt so die Messung von Dermis und Subcutis. Die erstellten Bilder zeigten die Haut bis zu einer Tiefe von 10 mm. Bevor mit der Messung begonnen werden konnte, mussten einige Vorbereitungen sowohl am Ultraschallmesskopf als auch am Hautbezirk, der für die Messung vorgesehen war, durchgeführt werden. Vor jeder Messung wurde an den Unterschenkeln des Probanden, innenseitig über dem Schienbein, eine Markierung mit einem wasserfesten Stift vorgenommen, um sicherzustellen, dass an jedem Messtag an der gleichen Stelle gemessen wurde. Die Markierungen befanden sich von der Ferse ab (bei 90 Grad

Stellung im Sprunggelenk) bei 20 cm (Punkt A), 28 cm (Punkt B) und 36 cm (Punkt C). Dabei wurden an jedem Messpunkt je zwei Messungen im Abstand von 2 cm als Startpunkt (1) und Endpunkt (2) markiert (Abbildung 5). Die Konzeption des Messkopfes setzte voraus, dass statt des üblichen Ultraschallgels destilliertes Wasser verwendet werden musste. Dieses wurde in die Vorlaufstrecke des Messkopfes gefüllt. Die Ausbreitung des Ultraschalls in Luft verursacht eine höhere Absorption der Schallwellen als in Geweben, sodass das Reflexionsecho nicht mehr oder in stark verändertem Maße zur Sonde gelangt und es zur Verfälschung von Messergebnissen führen oder eine Messung unmöglich machen kann. In jedem Fall muss daher auf Luftblasenfreiheit geachtet werden. Der Ultraschallmesskopf musste immer strikt senkrecht auf die Haut aufgesetzt werden. Vor jeder Einzelmessung sollte zudem ein Tropfen auf den Messkopf aufgetropft werden und die Leitung der Schallwellen zu ermöglichen. Nach der Vibrationsexposition brachte der Proband seine Beine in die bereits beschriebene horizontale Lage. Dies geschah, ohne dass er dabei vom Stuhl aufstehen musste. Nun konnte ausgehend von den in der Versuchsvorbereitung angebrachten Markierungen die Ultraschallmessung durchgeführt werden.



Abbildung 5: Messmarkierungen 1 und 2 im Abstand von 2 cm auf dem Unterschenkel des Probanden

Zu Beginn der Messung wurde der Messkopf senkrecht vor die Markierung 1 aufgesetzt. Über die vorgegebene Messstelle sollte die Sonde 2 cm gleichmäßig verschoben und durch gleichzeitige Betätigung einer Fußtaste die Messung gestartet werden. Das im Messgerät eingestellte Messintervall von 2 Sekunden stoppte den Messvorgang automatisch. Der eigentliche Messpunkt ist der in der Abbildung 5 mit „2“

markierte Strich. Dieser Strich wurde innerhalb des Messintervalls erreicht, sodass eine zuverlässige Messung gegeben war. Eine zweifache Wiederholung der Messung an ein und demselben Messpunkt ermöglicht über eine spätere Mittelung der Einzelergebnisse eine genauere Differenzierung. Die Auswertung der Schichtdicke erfolgte nach Beendigung und Speicherung aller Messdaten eines Probanden im Anschluss des Versuches am Ultraschallbild. Die in der Abbildung 6 am rechten und linken Bildrand erkennbaren grünen Markierungen ermöglichten die Einstellung des Messabstandes. Dieser wurde vom Ultraschallprogramm ausgerechnet und konnte abgelesen werden.

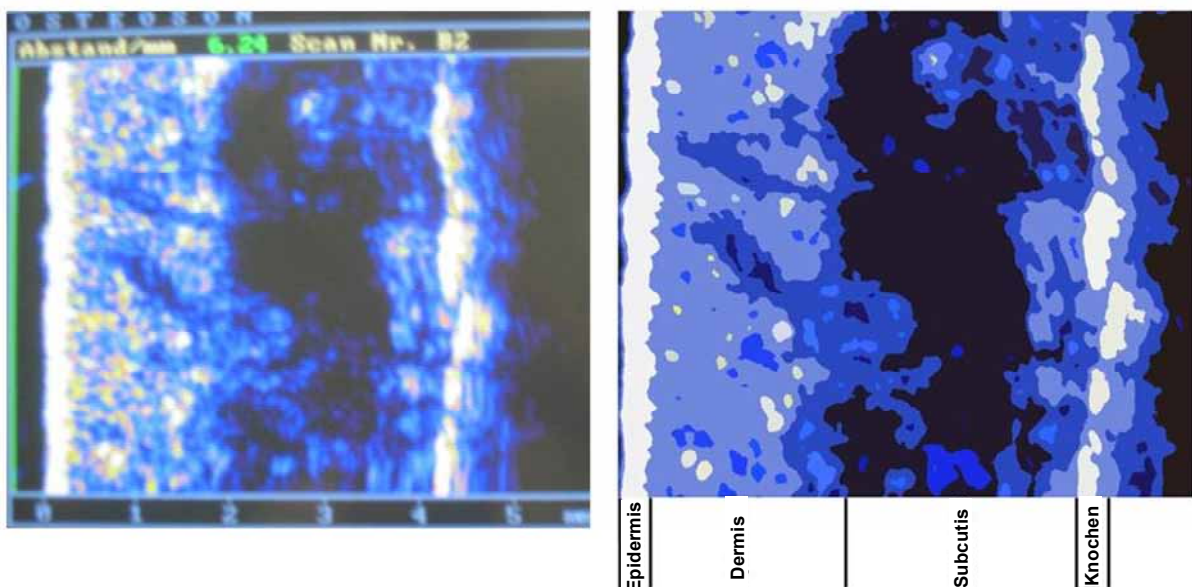


Abbildung 6: Ultraschallbild mit Darstellung der Haut- / Unterhautstrukturen und Skizze mit Erklärungen

7.4 Messung der Hauttemperatur

Die Hauttemperatur wurde mit dem Infrarot-Thermometer DermaTemp Model DT-1001-LN (EXERGEN Corporation, Newton, MA) gemessen (Abbildung 7).



Abbildung 7: Infrarot-Thermometer DermaTemp Model DT-1001-LN

Die Messung der Hauttemperatur wurde neben den in der Abbildung 5 mit zwei markierten Messpunkten vollzogen. Die Messung konnte nicht direkt auf dem Messpunkt 2 vollzogen werden, da der Hautbereich durch die Ultraschallmessung mit destilliertem Wasser in Kontakt geraten ist und somit eine Abkühlung nicht ausgeschlossen werden konnte. Durch Aufsetzen auf die Haut und betätigen des Schalters konnte die Temperatur abgelesen werden (Abbildung 8).



Abbildung 8: Messung der Hauttemperatur mit Infrarot-Thermometer DermaTemp Model DT-1001-LN

8 Statistik

8.1 Allgemeine Erläuterungen

In die Analyse der Ergebnisse werden sowohl qualitative Daten, d. h. Daten, die primär nicht durch Zahlenangaben erfassbar sind (Bsp.: Geschlecht, Alter), im verstärktem Maße jedoch quantitative Daten einbezogen. Quantitativ erfasste Ergebnisse sind durch Zahlenwerte erfassbar [50]. In die Auswertung der Hautschichtdicken fließen nicht die während der Versuchreihe sonographisch erfassten Absolutwerte (in mm) ein. Dies wird folgendermaßen begründet. Bei jedem Versuchsteilnehmer muss von einem unterschiedlichen Ausgangsniveau der Hautschichtdicke ausgegangen werden. Für die statistische Auswertung ist jedoch nicht die absolute Hautschichtdicke von Interesse, vielmehr spielt die Zu- oder Abnahme über den Versuchszeitraum, demnach die Absolutwertdifferenz, die entscheidende Rolle. Folglich werden die zu jedem Messzeitpunkt gemessenen Schichtdicken immer mit dem Ausgangswert (Messwert 2) subtrahiert, um die Änderung der Hautschichtdicken zu erhalten.

Ein weiterer Aspekt muss an dieser Stelle erläutert werden. Der in der Methodenbeschreibung definierte Messzeitpunkt 1 wird in die statistische Betrachtung und Auswertung nicht mit einfließen. Um möglichst einheitliche Versuchsbedingungen für alle Versuchsteilnehmer zu schaffen, wurde eine Zeit der Adaptation an vorherrschende Versuch- und Umgebungsbedingungen definiert, innerhalb der sich der Messzeitpunkt eins befindet. Als Ausgangswert für die statistische Datenanalyse wird somit der Messzeitpunkt zwei festgelegt.

8.2 Statistische Auswertung

8.2.1 Nichtparametrische Testverfahren

Das vorliegende Datenmaterial wurde zunächst einer explorativen Analyse unterzogen. Zur Aufdeckung von Gruppenunterschieden wurden nichtparametrische Tests sowohl für unabhängige Stichproben als auch abhängige (verbundene) Stichproben angewandt. Nichtparametrische Testverfahren kommen zur Anwendung, wenn kleine Stichproben vorliegen oder sich die Normalverteilung nicht aufrechterhalten lässt. Ist die Voraussetzung der Unabhängigkeit zweier zu vergleichender Stichproben erfüllt,

wendet man den Mann-Whitney-U-Test an. Unter Unabhängigkeit versteht man, dass die Merkmalsausprägung in der einen Probe nicht von Ausprägungen in der anderen Probe abhängig ist. Ist diese beschriebene Voraussetzung nicht gegeben, spricht man von verbundenen oder abhängigen Stichproben. Für diesen Fall ist der Mann-Whitney-U-Test nicht anwendbar. Zu diesem Zweck wird der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen eingesetzt [51]. Häufig werden in einem einzigen Experiment mehr als zwei Behandlungen miteinander verglichen und es kommt zur so genannten Verallgemeinerung des Zwei-Stichproben-Problems, dem so genannten k-Stichproben-Problem. Derartige Fragen werden im Falle einer Verteilungsunabhängigkeit mit dem Test von Kruskal und Wallis geprüft. Liegt eine verbundene Stichprobe vor, verwendet man den Friedman-Test. Soll der Einfluss einer oder mehrerer unabhängiger Variablen auf eine oder mehrere abhängige Variablen untersucht werden, bedient man sich der Varianzanalyse. Sollen nun diese Variablen in einer Analyse gleichzeitig untersucht werden, liegt eine multivariate Varianzanalyse vor. Diese untersucht gleichzeitig den Einfluss von Faktoren und ggf. Kovariaten (metrische Werte) auf mehrere Variablen.

8.3 Versuchshypothesen

- (1) Es gibt Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein.

Statistisches Verfahren: Multivariate Varianzanalyse, Wilcoxon-Test

Ist der p-Wert größer als 0,05 wird die Hypothese als widerlegt angesehen. Eine Differenzierung in rechtes und linkes Bein wird in den weiteren Testverfahren nicht weiter durchgeführt.

- (2) Es gibt Unterschiede zwischen den drei Versuchsreihen, bezüglich des Geschlechts, der drei Messpunkte, der fünf Messzeitpunkte, der Extremitätenseiten.

Statistisches Verfahren: Friedman-Test

Ist der p-Wert größer als 0,05 wird die Hypothese als widerlegt angesehen und die Testprozedur beendet. Ist der p-Wert kleiner als 0,05 schließt sich im Sinne eines nichtparametrischen Tests zweier verbundener Stichproben eine Einzelvergleich zweier Versuchsreihen mit Hilfe des Wilcoxon-Tests an.

- (3) Es gibt Unterschiede zwischen den fünf Messzeitpunkten bezüglich des Geschlechts, der Extremitätenseite, der drei Messpunkte und der drei Versuchsreihen.

Statistisches Verfahren: Friedmann-Test

- (4) Es gibt Unterschiede zwischen den drei Messpunkten bei Männern oder Frauen bezüglich der fünf Messzeitpunkte, der drei Versuchsreihen oder Extremitätenseite.

Statistisches Verfahren: Friedmann-Test

- (5) Es gibt Unterschiede zwischen Männern und Frauen im Verlauf einer Versuchsreihe.

Statistisches Verfahren: Mann-Whitney-Test

Bezüglich der Ergebnisdarstellung sind folgende weitere Erläuterungen notwendig:

In der Darstellung der Ergebnisse zur Hypothese 1 muss davon ausgegangen werden, dass linke und rechte Extremität, bezogen auf die Ausgangswerte zum MZP 2, keine Kongruenz aufweisen. Um Vergleichbarkeit zu schaffen, werden die Messwerte zu den MZP 3 bis 5 um den Ausgangswert zum MZP 2 bereinigt. Es folgt die reine Darstellung der Differenzen der Hautschichtdicken. Gleiches gilt für die Darstellung der Ergebnisse bezüglich der zweiten Hypothese. Die Versuchsreihen finden zu unterschiedlichen Zeitpunkten statt. Da es sich bei dem der Messung zugrunde liegenden Gewebe um Strukturen handelt, die physiologischen Reizen und Einflüssen unterliegen, muss ebenfalls von einem Unterschied hinsichtlich der Ausgangsschichtdicken der einzelnen VR zum MZP 2 ausgegangen werden. Daher werden auch hier die dem MZP 2 folgenden Messungen um den Ausgangswert bereinigt und als Differenzen dargestellt.

9 Ergebnisse

9.1 Ergebnisse - Hautschichtdickenmessung

9.1.1 Vergleich der Extremitäten

Der Vergleich der Extremitätenseiten erfolgt von zwei verschiedenen Perspektiven. Zuerst wurden unabhängig vom Geschlecht der Probanden die linken und rechten Beine miteinander verglichen. Hier lässt sich zeigen, dass es an beiden Extremitäten zu unterschiedlichem Verhalten der Schichtdicke kommt, dass es jedoch in keiner Versuchsreihe, an keinem Messpunkt bzw. Messzeitpunkt statistisch signifikante Unterschiede gibt (Tabelle 4). Exemplarisch sollen hier in Tabelle 1 die Messwerte des Messpunktes A dargestellt werden. Die weiteren Messwerte der entsprechenden Messpunkte befinden sich im Anhang. Gleiche Ergebnisse lassen sich varianzanalytisch nachweisen. Untersucht man den Einfluss der Extremitätenseiten und setzt sie mit den drei Versuchsreihen ($p=0,56$), den drei Messpunkten ($p=0,58$) bzw. TT-Zunahmen am jeweiligen Messpunkt ($p=0,61$) in Beziehung, ergeben sich keine statistisch signifikanten Ergebnisse.

Tabelle 4: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Extremitätenseiten, geschlechtsunabhängig, in VR 1 bis 3, am MP A, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (rechts)	MW ± SD (links)	Signifikanz p
		2*			
1	A	3	0,20 ± 0,18	0,17 ± 0,14	>0,05
		4	0,17 ± 0,24	0,20 ± 0,16	>0,05
		5	0,15 ± 0,25	0,23 ± 0,21	>0,05
		2**			
2	A	3	0,17 ± 0,18	0,10 ± 0,24	>0,05
		4	0,10 ± 0,24	0,10 ± 0,17	>0,05
		5	0,13 ± 0,24	0,02 ± 0,22	>0,05
		2***			
3	A	3	0,07 ± 0,18	0,11 ± 0,16	>0,05
		4	0,03 ± 0,23	0,04 ± 0,15	>0,05
		5	0,07 ± 0,21	0,07 ± 0,14	>0,05

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte in mm

Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP): * rechts = 4,29 mm; links = 4,17 mm

** rechts = 4,28 mm; links = 4,35 mm

*** rechts = 4,36 mm; links = 4,30 mm

Gruppiert man die Versuchsteilnehmer geschlechtsspezifisch, so lässt sich auch hier feststellen, dass in allen Versuchsreihen bei den Männern und in den ersten beiden Versuchsreihen der Frauen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Extremitätenseiten nachweisbar sind. Einzige Ausnahme stellt bei den weiblichen Probanden die Versuchsreihe 3 dar. Hier zeigt sich am Messpunkt B, zum Messzeitpunkt 3, also unmittelbar nach der Vibrationsexposition, ein signifikanter Unterschied zwischen linkem und rechtem Bein. Wie in Tabelle 5 zu sehen ist, kommt es am rechten Bein unmittelbar nach Vibrationsexposition zu einer Abnahme der Hautschichtdicke und im weiteren Verlauf der Versuchsreihe zu einer Regulierung in Richtung des Ausgangsniveaus. Zusammenfassend zeigt sich jedoch auch bei der geschlechtsspezifischen Untersuchung die varianzanalytische Betrachtung, dass sich keine Unterschiede zwischen linkem und rechtem Bein ergeben ($p=0,64$).

Tabelle 5: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) Extremitätenseiten, weibliche Probanden, in VR 3, am MP B, N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD (rechts)	MW ± SD (links)	Signifikanz p
		2*			
3	B	3	-0,05 ± 0,12	0,06 ± 0,08	0,04
		4	-0,05 ± 0,11	0,04 ± 0,12	>0,05
		5	-0,01 ± 0,08	0,02 ± 0,18	>0,05

Anmerkung: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2):

* rechts = 4,06 mm; links = 3,72 mm

Für die weitere Ergebnisbetrachtung muss an dieser Stelle aus der obigen Darstellung folgende Schlussfolgerung gezogen werden:

In der weiterführenden statistischen Analyse wird keine Unterscheidung zwischen rechtem und linkem Bein getroffen. Damit verändert sich die Probandenzahl von 20 Probanden-Beinpaare auf 40 Probandenbeine.

9.1.2 Vergleich der Versuchsreihen

9.1.2.1 Vergleich der Versuchsreihen unabhängig vom Geschlecht

Der Vergleich der Versuchsreihen zeigt, dass vor allem am Messpunkt A und hier insbesondere zu den Messzeitpunkten 4 ($p=0,00$) und 5 ($p=0,00$) signifikante Unterschiede im Verhalten der Hautschichtdicke nachweisbar sind (Tabelle 6). Versuchsreihe 1 weist am Messpunkt A zu allen Messzeitpunkten die größten Zunahmen der Hautschichtdicke auf. Im Verlauf von Versuchsreihe 1 über 2 zu 3 ist zu allen Messzeitpunkten ein Abfall der Schichtdicken zu erkennen. Die Messpunkte B und C zeigen hinsichtlich des Vergleichs der Versuchsreihen keine signifikanten Unterschiede. Jedoch ist auch am Messpunkt B zu erkennen, dass die Versuchsreihe 1 zu allen Messzeitpunkten die höchsten Hautschichtdickenzunahmen zu verzeichnen hat (Tabelle 7). Auch am Messpunkt C zeigt VR 1 höhere Zunahmewerte im Vergleich zur 2. VR, jedoch zeigt sich in VR 3 ein noch größerer Zuwachs (Tabelle 8).

Tabelle 6: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen am MP A, zum MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	MW \pm SD	Signifikanz p
1			0,19 \pm 0,16	
2	A	3	0,13 \pm 0,22	>0,05
3			0,09 \pm 0,17	
1			0,18 \pm 0,20	
2	A	4	0,10 \pm 0,20	0,00
3			0,04 \pm 0,19	
1			0,19 \pm 0,23	
2	A	5	0,08 \pm 0,23	0,00
3			0,07 \pm 0,17	

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2) :

1. VR = 4,23 mm
2. VR = 4,32 mm
3. VR = 4,33 mm

Tabelle 7: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen am MP B, zum MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz p
1			0,14 ± 0,15	
2	B	3	0,10 ± 0,17	>0,05
3			0,07 ± 0,14	
1			0,13 ± 0,14	
2	B	4	0,08 ± 0,16	>0,05
3			0,07 ± 0,17	
1			0,08 ± 0,17	
2	B	5	0,06 ± 0,15	>0,05
3			0,08 ± 0,19	

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2) :

1. VR = 3,80 mm
2. VR = 3,86 mm
3. VR = 3,83 mm

Tabelle 8: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen am MP C, zum MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz p
1			0,13 ± 0,15	
2	C	3	0,09 ± 0,14	>0,05
3			0,12 ± 0,22	
1			0,12 ± 0,18	
2	C	4	0,07 ± 0,15	>0,05
3			0,16 ± 0,18	
1			0,07 ± 0,17	
2	C	5	0,05 ± 0,14	>0,05
3			0,13 ± 0,24	

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2) :

1. VR = 3,87 mm
2. VR = 3,81 mm
3. VR = 3,93 mm

Zur genaueren Differenzierung, welche Versuchsreihen sich für die Signifikanz am Messpunkt A verantwortlich zeigen, wird die Analyse mit Hilfe des Wilcoxon-Test spezifiziert. Zu allen drei MZP lassen sich für den MP A signifikante Unterschiede bezüglich der Zunahme der Hautschichtdicke zwischen 1. und 3. VR nachweisen. Zu MZP 3 weisen ebenfalls VR 2 (0,13mm) und 3 (0,09 mm) sowie an MP 4 und 5 jeweils VR 1 und 2 signifikante Unterschiede auf (Tabelle 9, Abbildung 9).

Tabelle 9: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen, Einzelbetrachtung, am MP A, zum MZP 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz	
				p ₁	p ₂
1	A	3	0,19 ± ,016] 0,05]] 0,01]
2			0,13 ± 0,22		
3			0,09 ± 0,17		
1	A	4	0,18 ± 0,20] 0,01]] 0,00]
2			0,10 ± 0,20		
3			0,04 ± 0,19		
1	A	5	0,19 ± 0,23] 0,01]] 0,02]
2			0,08 ± 0,23		
3			0,07 ± 0,17		

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2):

1. VR = 4,23 mm
2. VR = 4,32 mm
3. VR = 4,33 mm

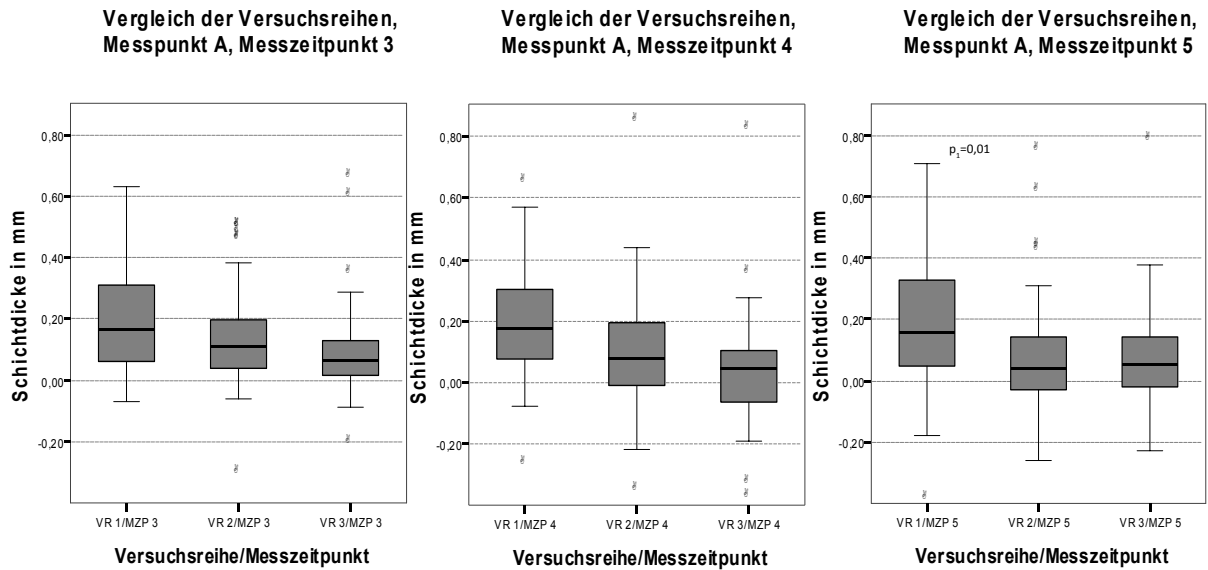


Abbildung 9: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen am MP A, MZP 3, 4 und 5, N=40

Bezüglich der MP B und C zeigen sich folgende Ergebnisse. Setzt man auch hier die Versuchsreihen einzeln miteinander in Beziehung, lassen sich signifikante Ergebnisse nachweisen. So zeigt sich am Messpunkt B zum MZP 3 ein signifikanter Unterschied ($p=0,05$) zwischen den Versuchsreihen 1 (MW=0,14mm) und 3 (MW=0,07 mm). Am MP C ist ein signifikanter Unterschied ($p<0,05$) zum MZP 4 zwischen VR 2 (MW=0,07 mm) und 3 (MW=0,16 mm) nachweisbar, allerdings nimmt hier die Hautschichtdicke im Vergleich von Versuchsreihe 2 nach 3 zu (Tabelle 10, Abbildung 10).

Tabelle 10: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen, Einzelbetrachtung, MP B, MZP 3 und MP C, MZP 4, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz p
1	B	3	0,14 ± ,015	0,05
2			0,10 ± 0,17	
3			0,07 ± 0,14	
1	C	4	0,12 ± 0,18	0,03
2			0,07 ± 0,15	
3			0,16 ± 0,18	

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf

MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2):

MP B: 1. VR = 3,8 mm
2. VR = 3,86 mm
3. VR = 3,83 mm

MP C: 1. VR = 3,87 mm
2. VR = 3,81 mm
3. VR = 3,93 mm

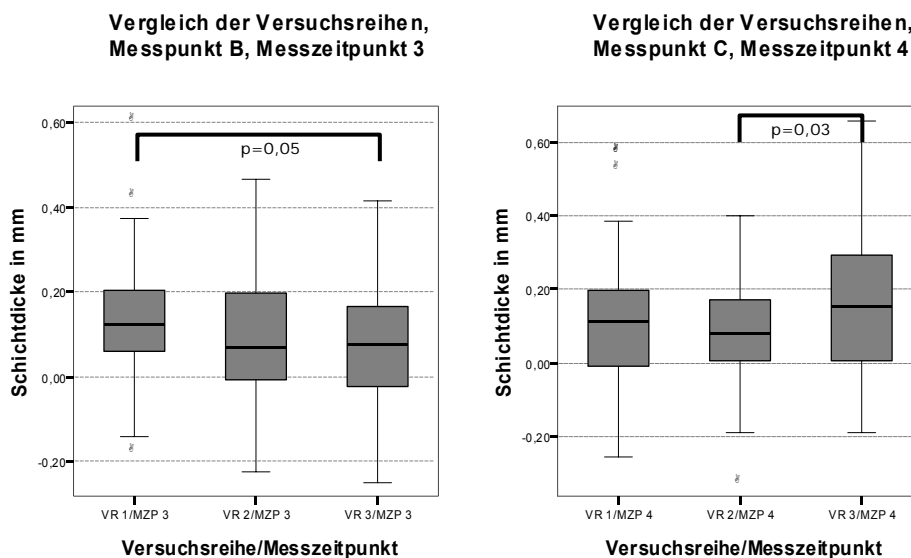


Abbildung 10: Vergleich der VR am MP B, MZP 3 und MP C, MZP 4, N=40

9.1.2.2 Vergleich der Versuchsreihen abhängig vom Geschlecht

Messpunkt A:

Bei den männlichen Teilnehmern zeigt die erste Versuchsreihe am MP A zu allen MZP die deutlichsten Schichtdickenzunahmen im Vergleich zu VR 2 und 3.

Bei den weiblichen Probanden findet sich die größte Zunahme in der ersten Versuchsreihe zum MZP 3 (0,17 mm) und 4 (0,14 mm). Stellt man die Versuchsreihen nun einzeln miteinander in Beziehung zeigt sich zum MZP 3, dass signifikante

Unterschiede vor allem zwischen 1. und 3. (p_1) sowie 2. und 3. (p_2) Versuchsreihe nachweisbar sind (Tabelle 11, Abbildung 11).

Tabelle 11: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen, MP A, MZP 3, weibliche Probanden, N=20

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW \pm SD	Signifikanz	
					p_1	p_2
♀	1	A	3	0,17 \pm 0,19	0,03	0,01
	2			0,16 \pm 0,17		
	3			0,04 \pm 0,13		

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf

MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♀:

1. VR = 4,22 mm

2. VR = 4,29 mm

3. VR = 4,43 mm

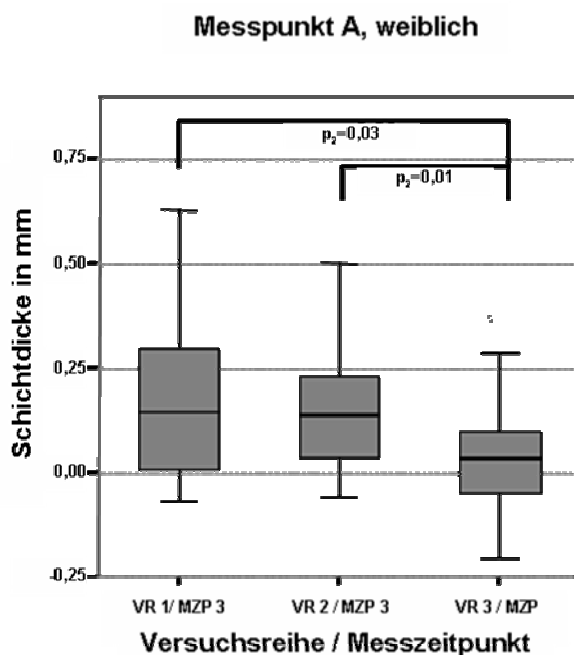


Abbildung 11: Vergleich der VR am MP A, MZP 3, weibliche Probanden, N=20

Zum MZP 4 lassen sich sowohl bei Männern ($p=0,00$) als auch bei Frauen ($p=0,01$) signifikante Unterschiede zwischen allen Versuchsreihen nachweisen. Der Einzelvergleich zum MZP 4 zeigt zwischen VR 1 und 3 (p_1) bei beiden Versuchsgruppen (Tabelle 12 und Tabelle 13) sowie VR 1 und 2 ($p_2=0,02$) bei den

männlichen Probanden statistische signifikante Veränderung (Tabelle 12, Abbildung 12). Bei Frauen ist in der letzten VR eine Abnahme der Schichtdicke von 0,05 mm ($p_2=0,02$) unterhalb des Ausgangswertes nachweisbar (Tabelle 13).

Tabelle 12: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen, MP A, MZP 4, männliche Probanden, N=20

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz	
					p ₁	p ₂
♂	1			0,22 ± 0,18] 0,02] 0,02
	2	A	4	0,11 ± 0,23		
	3			0,13 ± 0,19		

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf

MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♂:

1. VR = 4,23 mm
2. VR = 4,34 mm
3. VR = 4,23 mm

Tabelle 13: Vergleich der Mittelwerte der Hautschichtdicken (TT) der Versuchsreihen, MP A, MZP 4, weibliche Probanden, N=20

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD	Signifikanz	
					p ₁	p ₂
♀	1			0,14 ± 0,00] 0,01] 0,02
	2	A	4	0,08 ± 0,17		
	3			-0,05 ± 0,15		

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf

MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♀:

1. VR = 4,22 mm
2. VR = 4,29 mm
3. VR = 4,43 mm

Messpunkt A

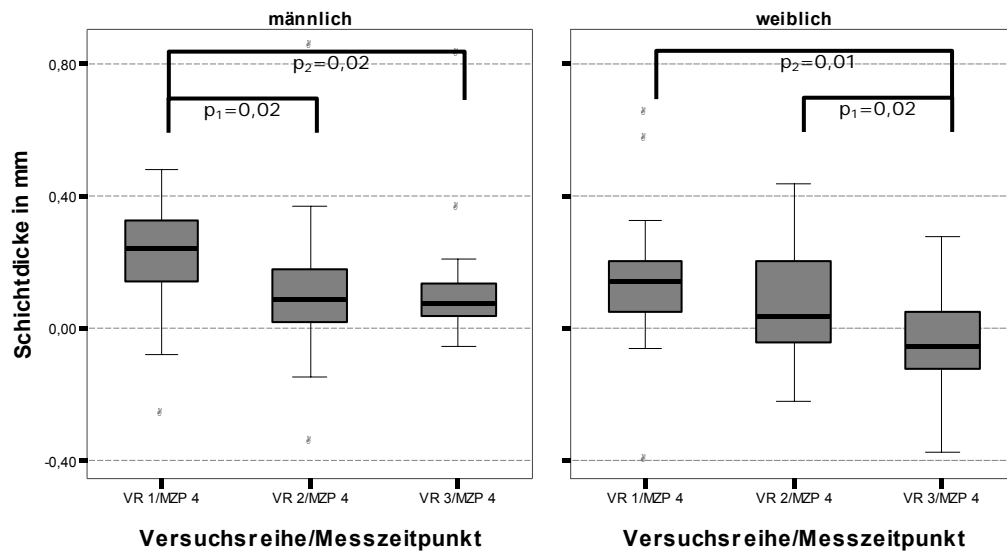


Abbildung 12: Vergleich der VR am MP A, MZP 4, männliche (N=20) und weibliche Probanden (N=20)

Zum MZP 5 zeigt sich nur bei den Männern im Vergleich der VR eine signifikante Änderung des ($p=0,00$). In der Einzelbetrachtung zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen 1. und 2. Versuchsreihe ($p=0,02$) (Abbildung 13).

Messpunkt A

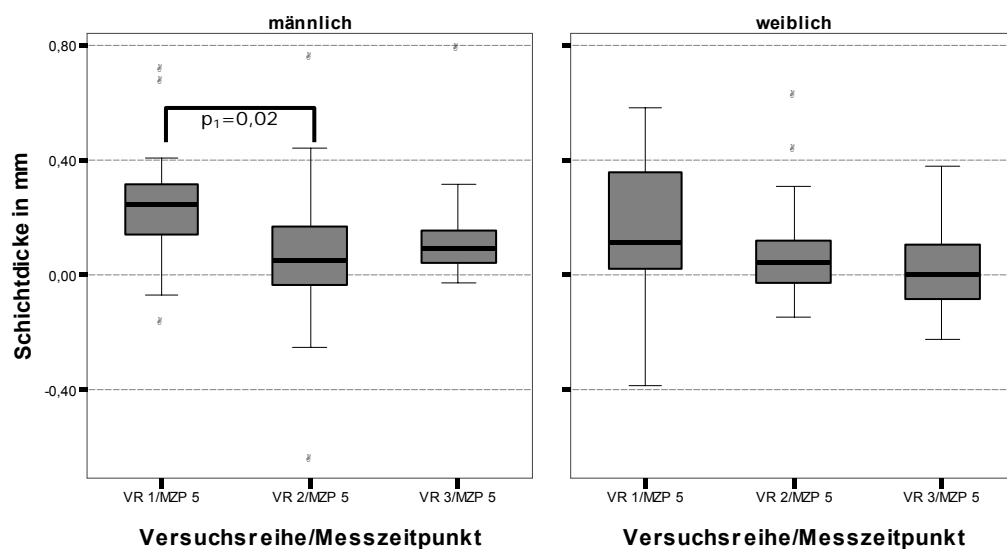


Abbildung 13: Vergleich der VR, MP A, MZP 5, männliche (N=20) und weibliche Probanden (N=20)

Messpunkt B:

Am Messpunkt B verzeichnen ausschließlich Frauen in der 1. VR im Vergleich zur 2. und 3. VR zu allen MZP die größten Schichtdickenzuwächse. In der 3. VR kommt es zum MZP 3 nur zu geringen relativen Veränderungen der Schichtdicke im Vergleich zum Ausgangsmesswert (Tabelle 14).

Tabelle 14: Vergleich Mittelwerte der Schichtdickenzunahme (in mm) der Versuchsreihen am MP B, zum jeweiligen MZP, weibliche Probanden, N=20

Geschlecht	MP	MZP	MW ± SD		
			Versuchsreihe		
			1	2	3
♀	B	3	0,12 ± 0,19	0,07 ± 0,17	0,01 ± 0,12
		4	0,09 ± 0,17	0,03 ± 0,14	-0,01 ± 0,12
		5	0,04 ± 0,2	0,02 ± 0,14	0,01 ± 0,16

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♀:
1. VR = 3,86 mm
2. VR = 3,89 mm
3. VR = 3,93 mm

Signifikante Unterschiede ($p=0,03$) bezüglich der Schichtdickenzunahme lassen sich ausschließlich bei den Frauen für den Vergleich der 1. und 3. VR am MZP 3 nachweisen (Abbildung 14).

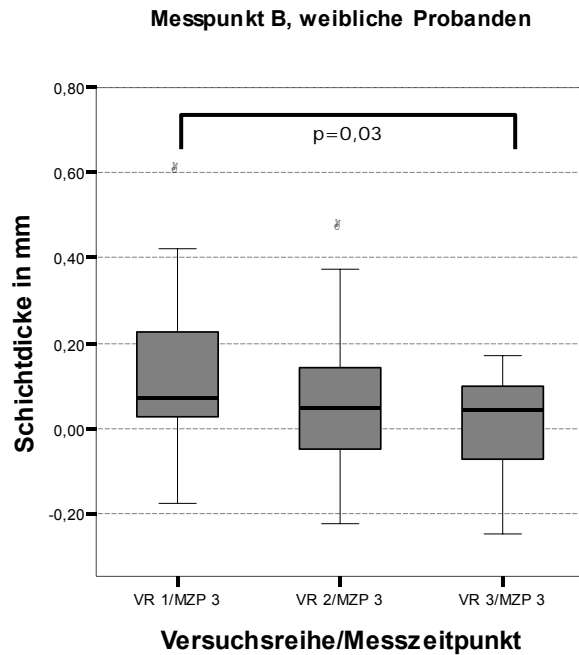


Abbildung 14: Vergleich der VR am MP B, MZP 3, weibliche Probanden, N=20

Messpunkt C:

MP C zeigt bei den weiblichen Versuchsteilnehmern ein anderes Bild als bei den Messpunkten zuvor. Alle VR zeigen zum MZP 3 nahezu äquivalente Zunahmen der Hautschichtdicke. Zum MZP 4 weisen VR 1 (0,13 mm) und 3 (0,13 mm) gleiche Zunahmen auf, wohingegen VR 2 (0,07 mm) niedrigere Werte zeigt. Zum MZP 5 weist VR 3 die deutlichsten Zunahmen auf (Tabelle 15). Signifikante Unterschiede lassen sich nicht zeigen.

Tabelle 15: Vergleich der Mittelwerte der Schichtdickenzunahme (in mm) der Versuchsreihen am Messpunkt (MP) C, zum jeweiligen MZP, weibliche Probanden, N=20

Geschlecht	MP	MZP	MW ± SD		
			Versuchsreihe		
			1	2	3
♀	C	3	0,11 ± 0,19	0,09 ± 0,15	0,10 ± 0,26
		4	0,13 ± 0,23	0,07 ± 0,17	0,13 ± 0,22
		5	0,07 ± ,023	0,04 ± 0,16	0,12 ± 0,29

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf

MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♀:

1. VR = 4,14 mm

2. VR = 4,06 mm

3. VR = 4,32 mm

Beim männlichen Geschlecht zeigt VR 3 zu allen MZP die größte Hautschichtdickenzunahme im Vergleich der Versuchsreihen auf (Tabelle 16). Signifikante Unterschiede lassen sich zwischen VR 2 und VR 3 ($p_1=0,04$) sowie VR 1 und VR 3 ($p_2=0,04$) zum MZP 4 nachweisen (Abbildung 15).

Tabelle 16: Vergleich der Mittelwerte der Schichtdickenzunahme (in mm) der Versuchsreihen am MP C, zum jeweiligen MZP, männliche Probanden, N=20

Geschlecht	MP	MZP	MW \pm SD		
			Versuchsreihe		
			1	2	3
♂	C	3	0,14 \pm 0,1	0,09 \pm 0,13	0,15 \pm 0,17
		4	0,11 \pm 0,12	0,08 \pm 0,12	0,19 \pm 0,13
		5	0,07 \pm 0,11	0,06 \pm 0,12	0,14 \pm 0,17

Anmerkungen: MW = Arithmetischer Mittelwert der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MZP 2 (in mm) Hautschichtdicke zu Versuchsbeginn (MZP 2): ♂:
 1. VR = 3,61 mm
 2. VR = 3,57 mm
 3. VR = 3,54 mm

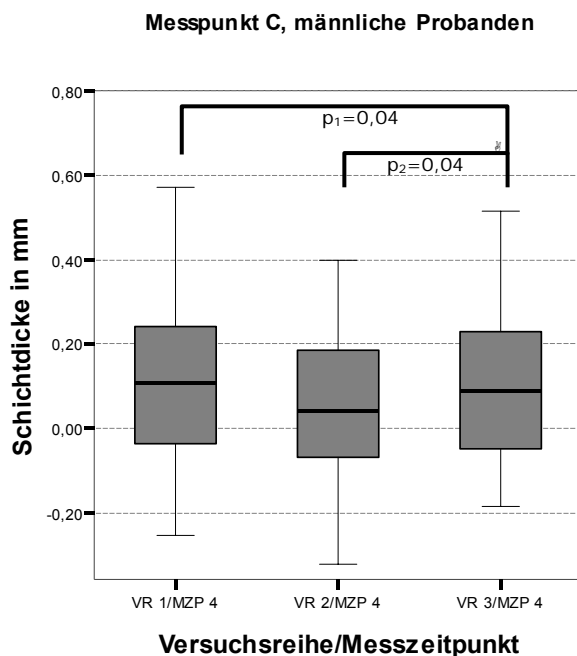


Abbildung 15: Vergleich der VR am MP C, MZP 4, männliche Probanden, N=20

9.1.3 Vergleich der Entwicklung von Hautschichtdicken innerhalb einer VR unabhängig vom Geschlecht

9.1.3.1 Versuchsreihe 1

Messpunkt A:

Ausgehend von einer Schichtdicke von 4,23 mm zeigt sich im Verlauf der ersten Versuchsreihe eine Zunahme der Hautschichtdicke zum MZP 3 um 0,19 mm ($p_1=0,00$). Im weiteren Verlauf der VR bleibt die TT auf einem nahezu konstanten Niveau von 4,42 mm (Tabelle 17, Abbildung 16). Die zu Versuchsende vorliegende TT von 4,42 mm ist weiterhin signifikant erhöht gegenüber dem Ausgangswert ($p_2=0,00$).

Tabelle 17: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP A, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
1	A	2	4,23 ± 0,69
		3	4,42 ± 0,71
		4	4,41 ± 0,72
		5	4,42 ± 0,71

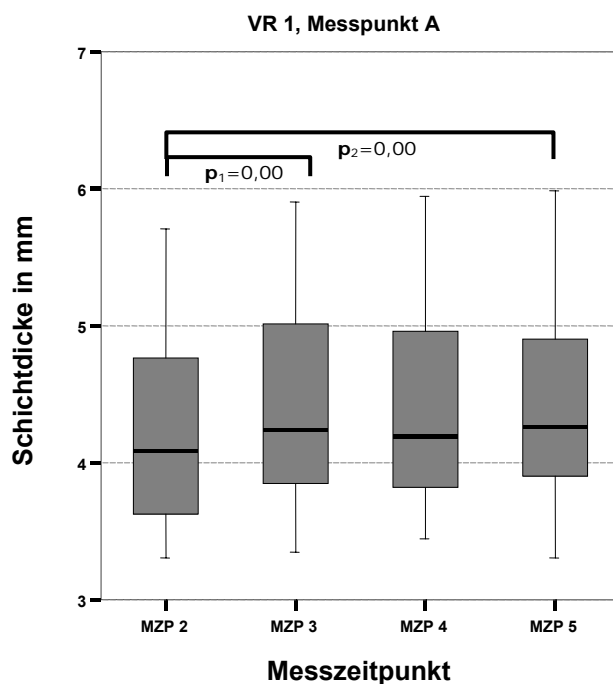


Abbildung 16: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP A, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt B:

Am Messpunkt B bildet sich nach der Vibrationsexposition zum MZP 3 eine signifikant erhöhte Schichtdicke von 3,94 mm. Bei einer Ausgangsschichtdicke von 3,80 mm kommt es somit zu einer Zunahme um 0,14 mm ($p_1=0,00$). Im Verlauf der VR zum MZP 4 hält sich die TT (3.93 mm) nahezu konstant, um zum letzten MZP um 0,04 mm signifikant abzunehmen ($p_2=0,01$). Auch am MP B zeigt sich zu Versuchsende noch eine signifikant ($p_3=0,01$) erhöhte TT gegenüber dem Ausgangswert (Tabelle 18, Abbildung 17).

Tabelle 18: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP B, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
		2	3,80 ± 0,69
1	B	3	3,94 ± 0,70
		4	3,93 ± 0,71
		5	3,88 ± 0,71

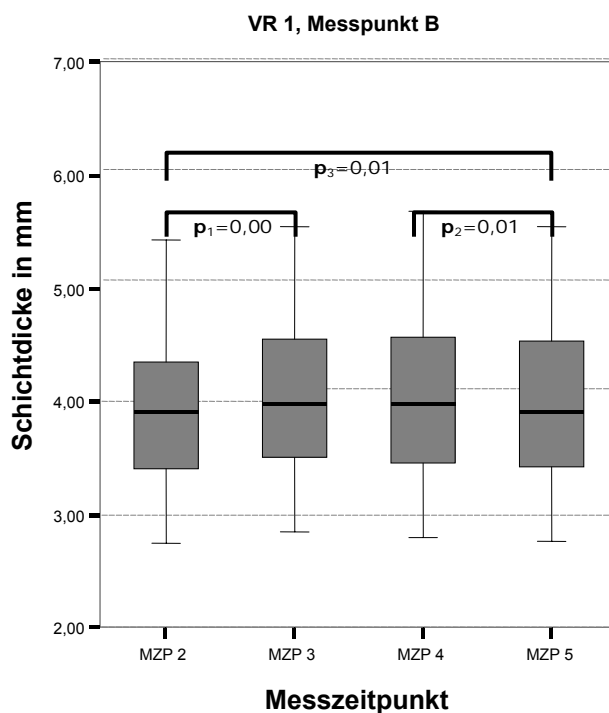


Abbildung 17: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP B, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt C:

Mit einer TT-Zunahme von 0,13 mm beginnt die Versuchsreihe 1 am MP C im Verlauf von MZP 2 zu 3 ($p_1=0,00$) und erreicht ein Niveau von 4,00 mm. Dieses Niveau wird bis zum MZP 4 (3,99 mm) nahezu gehalten, um danach auf 3,94 mm zum MZP 5 signifikant abzusinken ($p_2=0,01$). Die zum MZP 5 ermittelte Hautschichtdicke ist wie auch bei MP A und B signifikant ($p_3=0,01$) gegenüber der Ausgangs-TT erhöht (Tabelle 19, Abbildung 18).

Tabelle 19: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP C, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)
1	C	2	3,87 \pm 0,73
		3	4,00 \pm 0,79
		4	3,99 \pm 0,80
		5	3,94 \pm 0,81

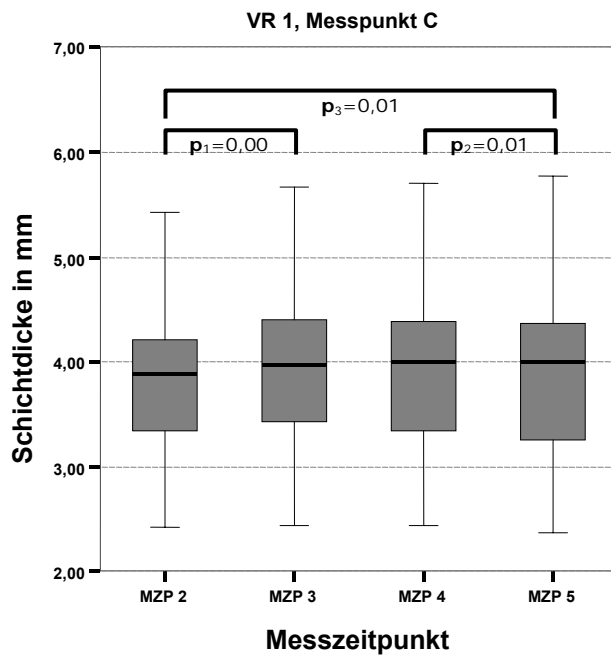


Abbildung 18: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP C, VR 1, MZP 2 bis 5, N=40

9.1.3.2 Versuchsreihe 2

Messpunkt A:

Messzeitpunkt 3 (4,45 mm) zeigt mit einer TT-Zunahme von 0,13 mm eine im Vergleich zum Messwert zum MZP 2 (4,32 mm) signifikant erhöhte Hautschichtdicke ($p_1=0,00$). Der weitere Verlauf der VR offenbart sich eine kontinuierliche Abnahme der TT, diese erreicht jedoch den Ausgangswert zum MZP 2 nicht (Tabelle 20, Abbildung 19). Die TT bleibt im Vergleich von MZP 2 und 5 signifikant erhöht ($p_2=0,02$)

Tabelle 20: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP A, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
		2	4,32 ± 0,66
2	A	3	4,45 ± 0,72
		4	4,41 ± 0,75
		5	4,39 ± 0,74

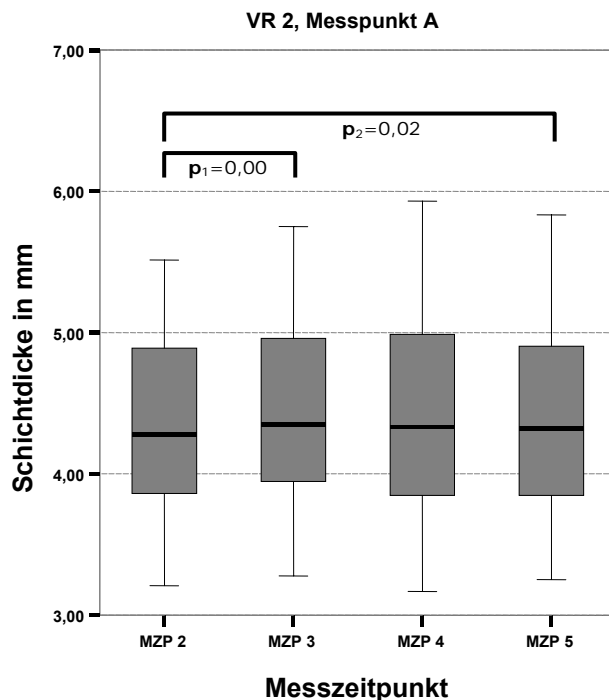


Abbildung 19: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP A, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt B:

Nach Durchführung der Vibration zeigen die Probanden im Mittel eine signifikante ($p_1=0,00$) Zunahme der TT und 0,10 mm. Messungen zu den MZP 4 und 5 ergeben eine Abnahme der Schichtdicke um jeweils 0,02 mm. Das Ausgangsniveau wird auch an Messpunkt B zur VR 2 nicht erreicht ($p_2=0,01$) (Tabelle 21, Abbildung 20).

Tabelle 21: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP B, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)
		2	$3,86 \pm 0,69$
2	B	3	$3,96 \pm 0,73$
		4	$3,94 \pm 0,73$
		5	$3,92 \pm 0,73$

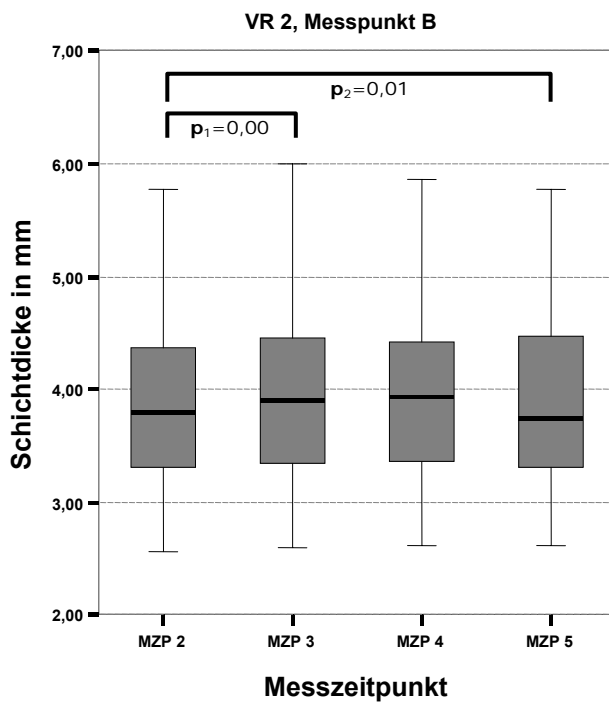


Abbildung 20: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP B, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt C:

Am Messpunkt C zeigt sich nach Vibrationsexposition eine Zunahme der Hautschichtdicke ($p_1=0,00$). Im zeitlichen Fortgang des Versuches kommt es zum MZP 4 zu minimalen Veränderungen und MZP 5 wieder zur Abnahme jedoch bei weiterhin signifikant ($p_2=0,05$) erhöhter TT im Vergleich zum Ausgangsniveau (Tabelle 22, Abbildung 21).

Tabelle 22: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP C, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)
		2	3,81 \pm 0,75
2	C	3	3,90 \pm 0,74
		4	3,89 \pm 0,72
		5	3,86 \pm 0,86

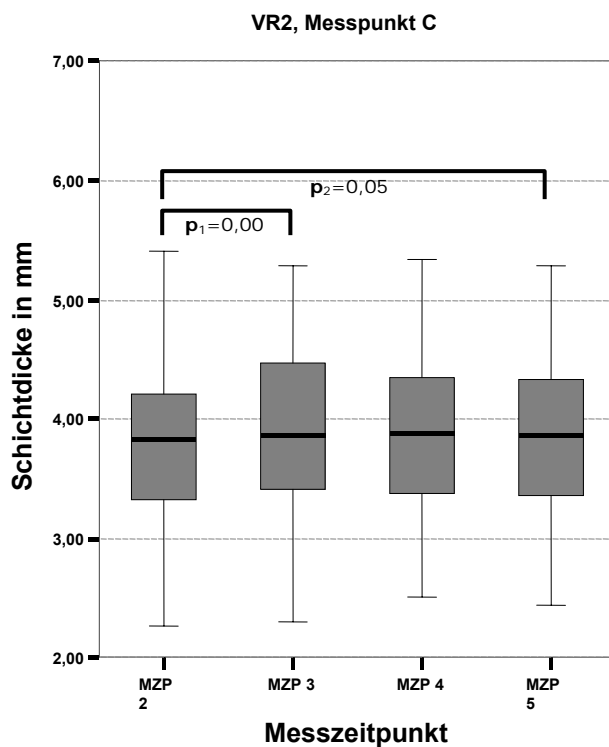


Abbildung 21: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP C, VR 2, MZP 2 bis 5, N=40

9.1.3.3 Versuchsreihe 3

Messpunkt A:

Versuchsreihe 3 zeigt zum MZP 3 von allen drei Versuchsreihen den geringsten Zuwachs an Hautschichtdicke prätibial. Ausgehend von einer Ausgangsschichtdicke von 4,33 mm kommt es zu einem signifikantem ($p_1=0,00$) Anstieg um 0,09 mm. Im weiteren Versuchsverlauf sinkt die TT wieder signifikant ($p_2=0,02$) auf 4,37 mm ab. Zum MZP 5 ist wiederum ein Anstieg der TT im Vergleich zum MZP 2 messbar ($p_3=0,01$) (Tabelle 23, Abbildung 22).

Tabelle 23: Vergleich arithmetischer Mittelwerte am MP A, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
3	A	2	4,33 ± 0,71
		3	4,42 ± 0,75
		4	4,37 ± 0,72
		5	4,40 ± 0,71

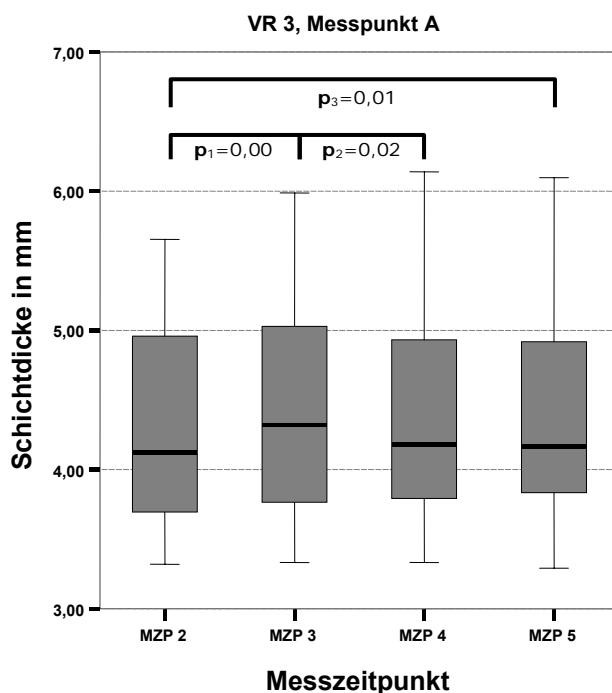


Abbildung 22: Mittelwertvergleich am MP A, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt B:

In der dritten Versuchsreihe findet, nachdem es zum MZP 3 zu einem signifikanten Anstieg der TT gekommen ist ($p_1=0,00$), über gesamten weiteren Versuchsverlauf zu den MZP 4 und 5 eine geringfügige Zunahme der TT statt (Tabelle 24, Abbildung 23).

Die zum MZP 5 erreichte Hautschichtdicke ist mit 3,93 mm signifikant höher als zum MZP 2 ($p_2=0,01$).

Tabelle 24: Mittelwertvergleich am MP B, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
		2	3,83 ± 0,69
3	B	3	3,90 ± 0,69
		4	3,91 ± 0,65
		5	3,92 ± 0,67

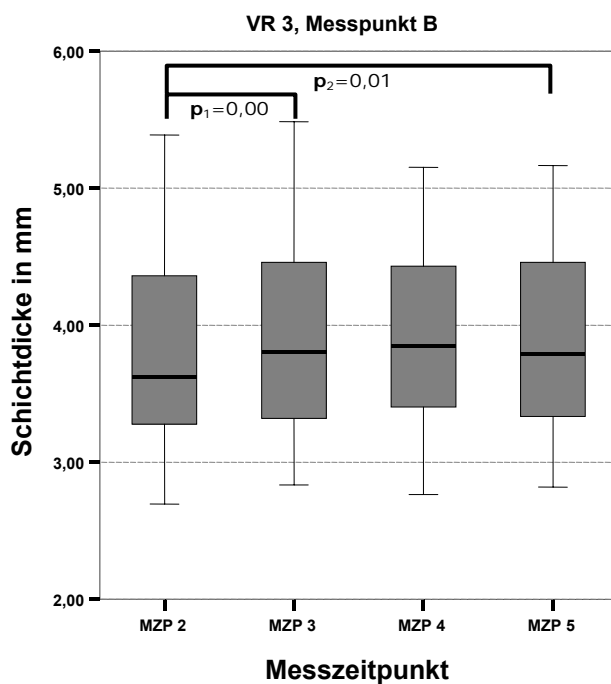


Abbildung 23: Mittelwertvergleich am MP B, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

Messpunkt C:

Wie an allen Messpunkten zuvor kommt es auch in VR 3 zum MZP 3 zu einer Zunahme der Hautschichtdicke ($p_1=0,00$). Im Vergleich zu MP A und B mit 0,13 mm zum stärksten Anstieg dieser VR. Zum MZP 4 kann eine weitere Steigerung erfasst werden, die Schichtdicke hat insgesamt um 0,16 mm zugenommen ($p_2=0,00$). Auch die um MZP erreichte Schichtdicke ist mit 4,06 mm signifikant höher als zum MZP 2 ($p_3=0,00$), (Tabelle 25, Abbildung 24).

Tabelle 25: Mittelwertvergleich am MP C, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)
		2	3,93 \pm 0,71
3	C	3	4,06 \pm 0,71
		4	4,09 \pm 0,70
		5	4,06 \pm 0,73

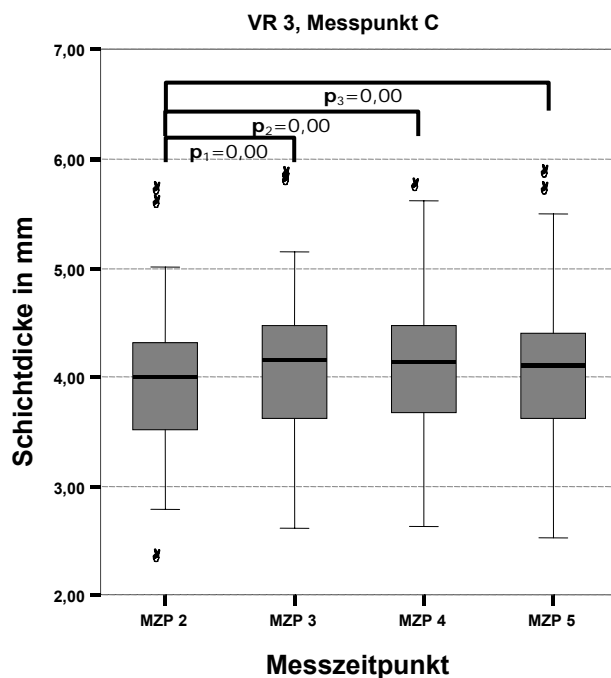


Abbildung 24: Mittelwertvergleich am MP C, VR 3, MZP 2 bis 5, N=40

9.1.4 Vergleich der Entwicklung von Hautschichtdicken innerhalb einer VR in Abhängigkeit vom Geschlecht

9.1.4.1 Versuchsreihe 1

Messpunkt A

Für weibliche (0,17 mm) als auch männliche Probanden (0,21 mm) lässt sich am MP A nach Vibrationsexposition eine signifikante Zunahme der Schichtdicke nachweisen ($p_1=0,00$). Im weiteren Versuchsverlauf verläuft sie bei beiden Geschlechtern auf nahezu konstantem Niveau (Tabelle 26). Jedoch zeigt sich bei beiden Probandengruppen, dass die zum MZP 5 gemessene TT signifikant erhöht gegenüber der zum MZP 2 ermittelten TT ist ($p_2=0,00$) (Abbildung 25).

Tabelle 26: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt A, VR 1 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	1	A	2	4,23 ± 0,80	Weiblich N=20	1	A	2	4,22 ± 0,59
			3	4,44 ± 0,79				3	4,39 ± 0,63
			4	4,45 ± 0,78				4	4,37 ± 0,67
			5	4,46 ± 0,78				5	4,38 ± 0,66

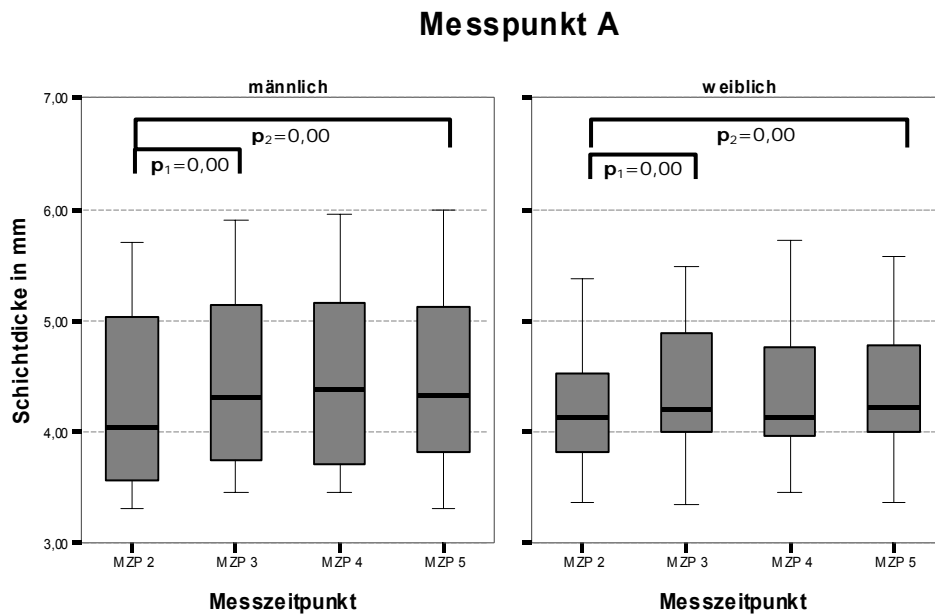


Abbildung 25: Messpunktvergleich am MP A, VR1, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt B:

Ähnlich dem Messpunkt A lässt sich auch am MP B für beide Probandengruppen nach der Vibrationsexposition ein signifikanter Zuwachs der Hautschichtdicke feststellen (Tabelle 27, Abbildung 26). Dabei ist bei den männlichen Probanden eine Zunahme um 0,16 mm ($p_1=0,00$) und bei den Frauen um 0,12 mm ($p_1=0,01$) zu notieren. Im weiteren Versuchsverlauf zeigen sich keine signifikanten Änderungen. Die zu Versuchende erreichte TT ist gegenüber dem Ausgangswert nur bei den Männern noch signifikant höher ($p_2=0,00$).

Tabelle 27: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt B, VR 1 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	1	B	2	3,74 ± 0,75	Weiblich N=20	1	B	2	3,86 ± 0,63
			3	3,90 ± 0,74				3	3,98 ± 0,67
			4	3,90 ± 0,78				4	3,95 ± 0,66
			5	3,86 ± 0,81				5	3,90 ± 0,61

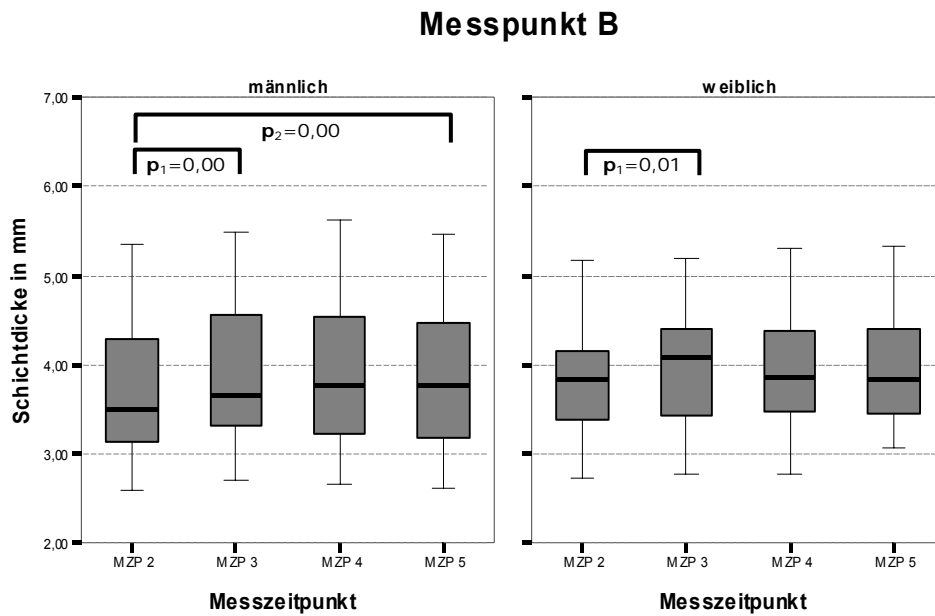


Abbildung 26: Messpunktvergleich am MP B, VR 1, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt C:

Für weibliche (0,11 mm; p₁=0,02) und auch männliche Probanden (0,14 mm; p₁=0,00) lässt sich am MP C nach Vibrationsexposition eine signifikante Zunahme der Schichtdicke nachweisen. Beide Gruppen weisen im nachfolgenden Versuchsverlauf eine Abnahme der TT auf. Bei den männlichen Teilnehmern zeigt sich zu Ende des Versuches ein mit 3,68 mm noch signifikant erhöhter Wert gegenüber dem Ausgangswert zu MZP 2 (p₂=0,01) (Tabelle 28, Abbildung 27).

Tabelle 28: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt C, VR 1 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	1	C	2	3,61 ± 0,75	Weiblich N=20	1	C	2	4,14 ± 0,62
			3	3,75 ± 0,81				3	4,25 ± 0,71
			4	3,72 ± 0,80				4	4,26 ± 0,74
			5	3,68 ± 0,81				5	4,21 ± 0,73

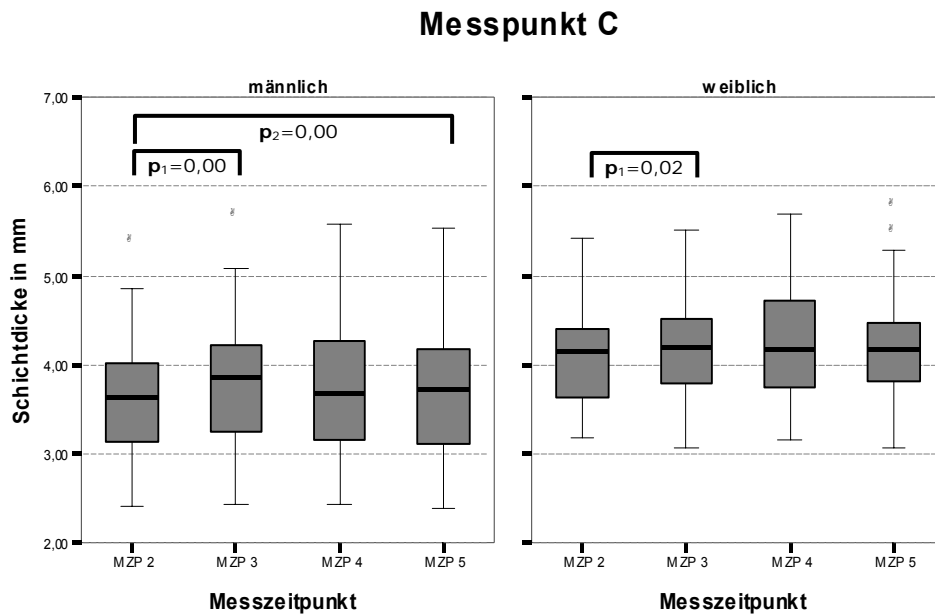


Abbildung 27: Messpunktvergleich am MP C, VR 1, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

9.1.4.2 Versuchsreihe 2

Messpunkt A

Beide Populationen zeigen nach der Vibration einen deutlichen Anstieg der Schichtdicke, die bei den weiblichen Teilnehmerinnen mit 0,17 mm ($p=0,00$) gegenüber den männlichen mit 0,09 mm ($p=0,02$) deutlicher ausfällt. Der weitere Verlauf offenbart bei den Männern erst zum MZP 5 ein Abfall der TT wohingegen bei den Frauen bereits unmittelbar nach MZP 3 die TT wieder abnimmt. Der Ausgangswert wird in beiden Gruppen nicht erreicht, ein signifikanter Unterschied zwischen MZP 2 und 5 besteht nicht (Tabelle 29, Abbildung 28).

Tabelle 29: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt A, VR 2 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	2	A	2	4,34 ± 0,66	Weiblich N=20	2	A	2	4,29 ± 0,68
			3	4,43 ± 0,69				3	4,46 ± 0,78
			4	4,45 ± 0,76				4	4,38 ± 0,76
			5	4,40 ± 0,72				5	4,38 ± 0,76

Messpunkt A

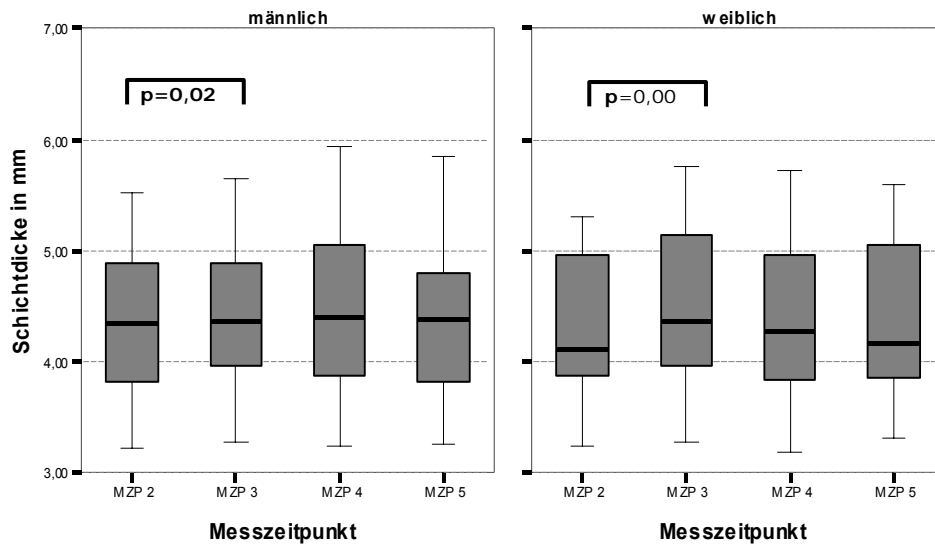


Abbildung 28: Messpunktvergleich am MP A, VR 2, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probande

Messpunkt B

Am MP B zeigen männliche Probanden einen signifikanten Anstieg der TT um 0,14 mm nach der Vibration ($p_1=0,00$). Der Messwert zum MZP 5 ist gegenüber dem Ausgangswert signifikant erhöht ($p_2=0,00$). Die TT-Veränderungen in der Gruppe der weiblichen Probanden zeigen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der TT (Tabelle 30, Abbildung 29).

Tabelle 30: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt B, VR 2 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	2	B	2	3,82 ± 0,85	Weiblich N=20	2	B	2	3,89 ± 0,50
			3	3,96 ± 0,89				3	3,96 ± 0,55
			4	3,95 ± 0,87				4	3,92 ± 0,58
			5	3,93 ± 0,86				5	3,91 ± 0,59

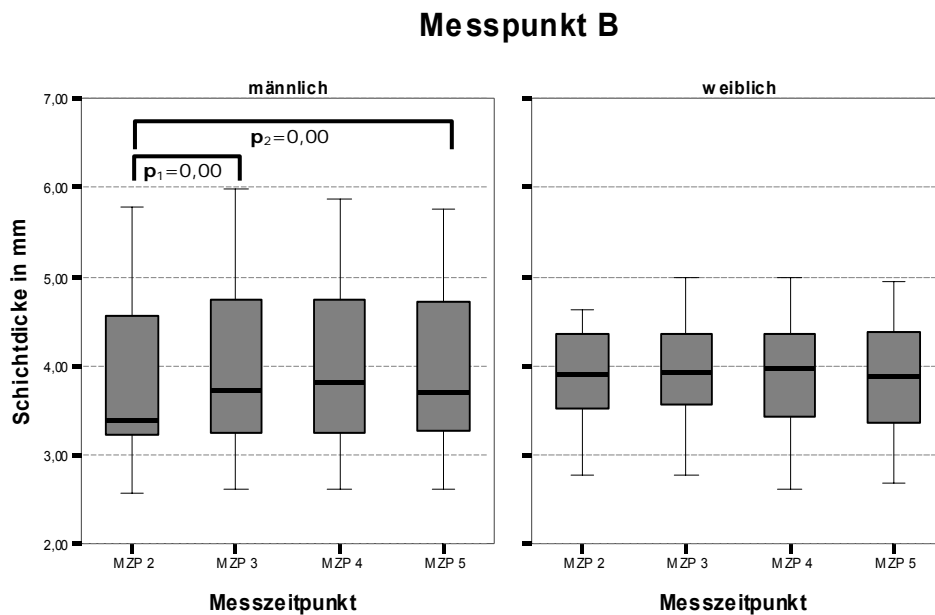


Abbildung 29: Messpunktvergleich am MP B, VR 2, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt C

Beide Geschlechter zeigen im Vergleich zu Versuchsbeginn (MPZ 2) zum MZP 3 signifikant erhöhte Messwerte (p_1). Das erreichte Schichtdickenniveau zu Versuchsende ist ausschließlich bei den Männern statistisch signifikant erhöht im Vergleich zu Versuchsbeginn ($p_2=0,04$) (Tabelle 31, Abbildung 30).

Tabelle 31: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt C, VR 2 MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW \pm SD (in mm)
Männlich N=20	2	C	2	3,57 \pm 0,84	Weiblich N=20	2	C	2	4,06 \pm 0,58
			3	3,65 \pm 0,80				3	4,15 \pm 0,61
			4	3,65 \pm 0,80				4	4,13 \pm 0,56
			5	3,62 \pm 0,77				5	4,10 \pm 0,58

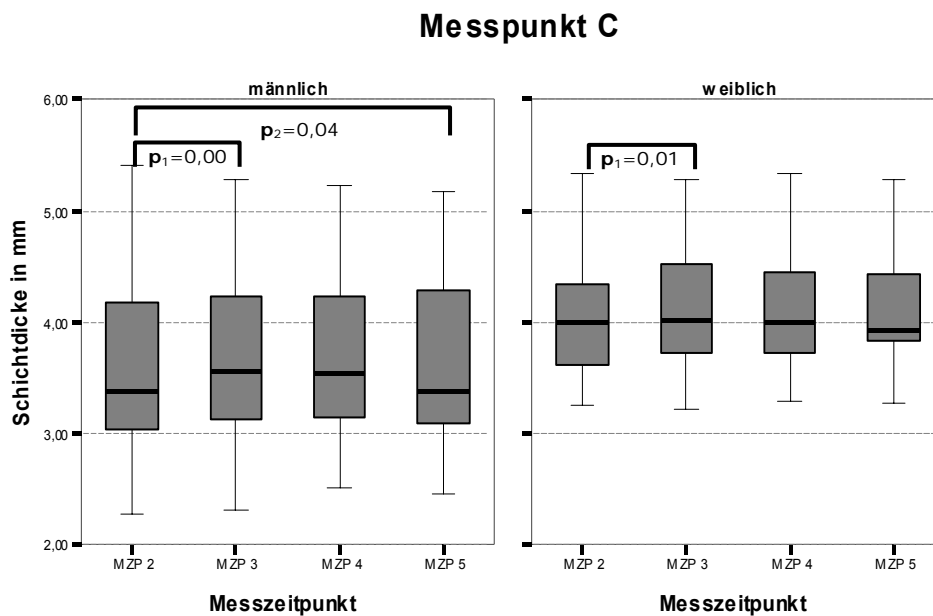


Abbildung 30: Messpunktvergleich am MP C, VR 2, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

9.1.4.3 Versuchsreihe 3

Messpunkt A:

Bei männlichen Probanden sind signifikante Zunahme nach der Vibrationsexposition um 0,15 mm ($p_1=0,00$) messbar. MZP 5 zeigt mit 4,36 mm auch zu Versuchende erhöhte Schichtdicken ($p_2=0,00$). Bei den Frauen zeigt sich zum MZP 4 ein, gegenüber dem Ausgangswert zum MZP 2, signifikant geringeren Messwert ($p=0,01$) (Tabelle 32, Abbildung 31).

Tabelle 32: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt A, VR 3, MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	3	A	2	4,23 ± 0,65	Weiblich N=20	3	A	2	4,43 ± 0,77
			3	4,38 ± 0,74				3	4,47 ± 0,78
			4	4,36 ± 0,74				4	4,38 ± 0,72
			5	4,36 ± 0,74				5	4,44 ± 0,70

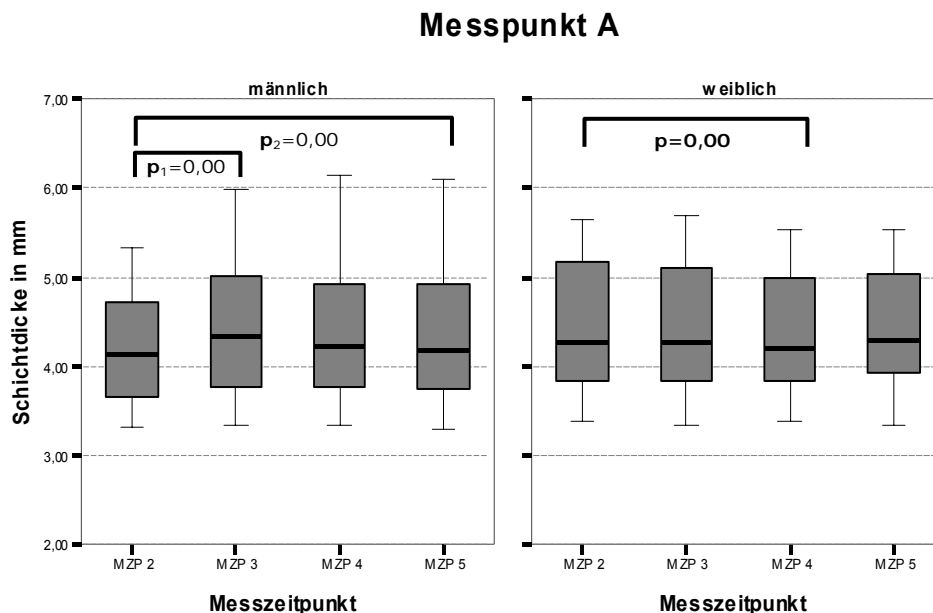


Abbildung 31: Messpunktvergleich am MP A, VR 3, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt B:

VR drei zeigt an diesem MP ausschließlich bei männlichen Teilnehmern Zunahmen über den zeitlichen Verlauf der dritten Versuchsreihe. So lässt sich zum MZP 3 ein Zuwachs um 0,16 mm nachweisen ($p_1=0,00$). Mit 3,91 mm weist MZP 5 gegenüber dem Messwert zum MZP 2 (3,74 mm) auch zum Ende der Versuchsreihe erhöhte Werte auf ($p_2=0,00$). Bei den Frauen kommt es im Mittel im Versuchsverlauf zu keiner Veränderung der TT (Tabelle 33, Abbildung 32).

Tabelle 33: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt B, VR 3, MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	3	B	2	3,74 ± 0,76	Weiblich N=20	3	B	2	3,93 ± 0,62
			3	3,88 ± 0,76				3	3,93 ± 0,64
			4	3,89 ± 0,76				4	3,92 ± 0,55
			5	3,91 ± 0,76				5	3,93 ± 0,58

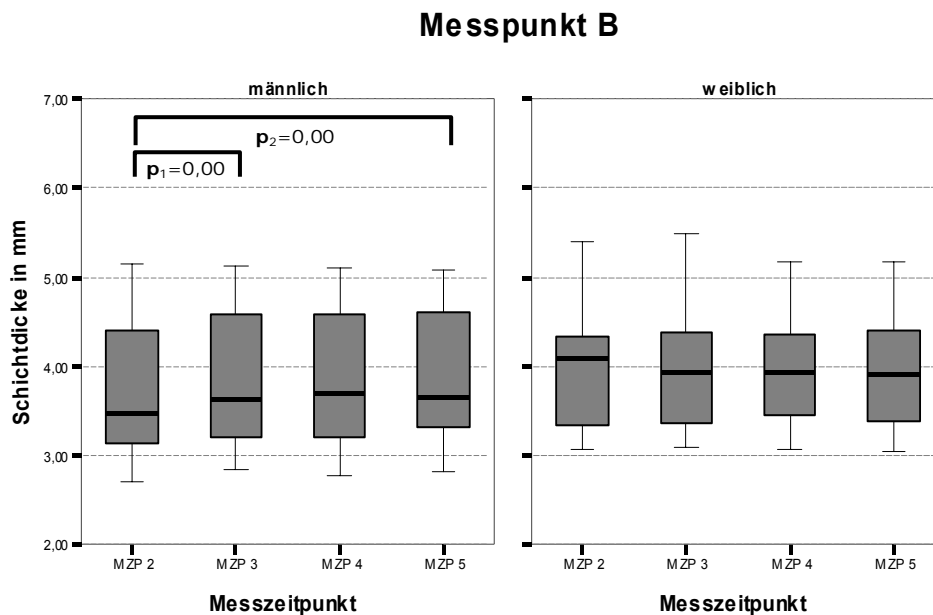


Abbildung 32: Messpunktvergleich am MP B, VR 3, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt C:

Am dritten Messpunkt weisen wiederum nur die männlichen Probanden im Verlauf von MZP 2 zu MZP 3 signifikante Zuwächse im Mittel von 0,15 mm auf ($p_1=0,00$). Die erkennbaren TT-Unterschiede der Frauen sind statistisch nicht signifikant. Beide Gruppen weisen zum Ende des Versuches gegenüber der Ausgangsschichtdicken erhöhte Messwerte auf, diese sind Werte jedoch nur bei den männlichen Probanden ($p_2=0,00$) statistisch bedeutsam (Tabelle 34, Abbildung 33).

Tabelle 34: Messpunktvergleich, geschlechtsabhängig am Messpunkt C, VR 3, MZP 2 bis 5

Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)	Geschlecht	VR	MP	MZP	MW ± SD (in mm)
Männlich N=20	3	C	2	3,54 ± 0,60	Weiblich N=20	3	C	2	4,32 ± 0,59
			3	3,69 ± 0,62				3	4,43 ± 0,60
			4	3,73 ± 0,61				4	4,45 ± 0,58
			5	3,68 ± 0,59				5	4,44 ± 0,67

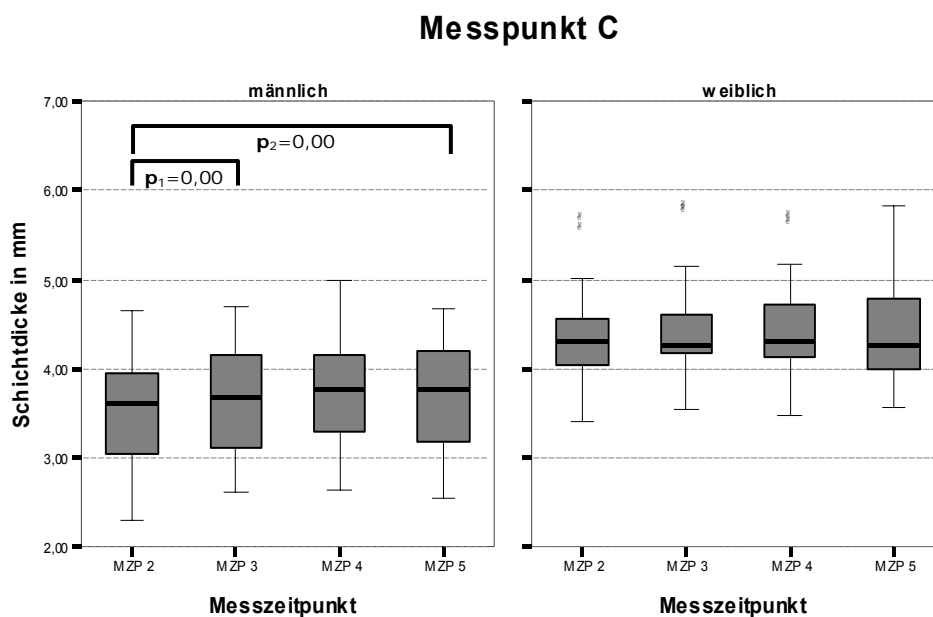


Abbildung 33: Messpunktvergleich am MP C, VR 3, MZP 2 bis 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

9.2 Vergleich der Geschlechter im Verlauf der Versuchsreihen

In diesem Abschnitt sollen die geschlechtsspezifischen Unterschiede im Verlauf einer Versuchsreihe herausgearbeitet und miteinander verglichen werden. Dabei sollen die Geschlechter nicht isoliert voneinander sondern in Beziehung zueinander betrachtet werden. Um die Messwerte vergleichbar zu machen, werden in den folgenden Tabellen und Graphiken immer die Differenzen der Absolutwerte vom Ausgangsmesswert zum MZP 2 miteinander verglichen.

9.2.1 Versuchsreihe 1

Vergleicht man die Geschlechter hinsichtlich der Entwicklung der Hautschichtdicke lassen sich in der ersten Versuchsreihe folgende Ergebnisse formulieren:

Es wird festgestellt, dass das Verhalten der Hautschichtdicken (TT) über die Versuchszeit am Messpunkt A bei beiden Geschlechtern zwar unterschiedlich ist, signifikante Unterschiede in Bezug auf die TT sind jedoch nicht zu verifizieren (Tabelle 35).

Tabelle 35: Vergleich der Geschlechter, VR 1, MP A, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD in mm (♂)	MW ± SD in mm (♀)	Signifikanz p
		3	0,20 ± 0,13	0,17 ± 0,19	>0,05
1	A	4	0,22 ± 0,18	0,14 ± 0,22	>0,05
		5	0,23 ± 0,22	0,15 ± 0,23	>0,05

Am Messpunkt B sind zum MZP 4 (p=0,03) und 5 (p=0,04) signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern bezüglich Hautschichtdicke feststellbar. So nimmt die Hautschichtdicke im Vergleich zum Ausgangswert bei den Männern am MP 4 um 0,17 mm, bei den Frauen 0,09 mm zu. Am MP 5 nimmt die TT der männlichen Probanden um 0,13 mm, die der weiblichen Versuchsteilnehmer um geringfügige 0,04 mm bezogen auf den Ausgangswert zu (Tabelle 36).

Tabelle 36: Vergleich der Geschlechter, VR 1, MP B, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD in mm (♂)	MW ± SD in mm (♀)	Signifikanz p
		3	0,16 ± 0,10	0,12 ± 0,19	>0,05
1	B	4	0,17 ± 0,10	0,09 ± 0,17	0,03
		5	0,13 ± 0,11	0,04 ± 0,20	0,04

Am Messpunkt C sind in der ersten Versuchsreihe ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern nachzuweisen. Jedoch lässt sich auch hier bei beiden Versuchsgruppen unmittelbar nach der Vibrationsexposition ein Anstieg der Schichtdicke belegen. (Tabelle 37).

Tabelle 37: Vergleich der Geschlechter, VR 1, MPC, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD in mm (♂)	MW ± SD in mm (♀)	Signifikanz p
		3	0,14 ± 0,10	0,11 ± 0,19	>0,05
1	C	4	0,11 ± 0,12	0,13 ± 0,23	>0,05
		5	0,07 ± 0,11	0,07 ± 0,23	>0,05

9.2.2 Versuchsreihe 2

Versuchsreihe 2 zeigt hinsichtlich des Signifikanzniveaus ein ähnliches Bild wie bereits die erste Versuchsreihe zeigte. Wiederum sind nur am Messpunkt B, zu den Messzeitpunkten 4 (p=0,04) und 5 (p=0,04) signifikante Hautschichtdickenunterschiede zwischen den Geschlechtern feststellbar (Tabelle 38).

Tabelle 38: Vergleich der Geschlechter, VR 2, MP B, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD (♂)	MW ± SD (♀)	Signifikanz p
		3	0,14 ± 0,16	0,07 ± 0,17	>0,05
2	B	4	0,13 ± 0,17	0,03 ± 0,14	0,04
		5	0,11 ± 0,14	0,02 ± 0,14	0,04

9.2.3 Versuchsreihe 3

Im Verlauf der VR 3 zeigen sich deutliche Veränderungen zu den vorherigen Versuchen. Sowohl Messpunkt A (Tabelle 39) als auch Messpunkt B (Tabelle 40) weisen zu allen Messzeitpunkten signifikante Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Probanden auf. So nimmt die Hautschichtdicke am Messpunkt A bei den Männern um 0,15 mm bei den Frauen hingegen nur um 0,04 mm zu ($p=0,02$). Im weiteren Verlauf sinkt die TT bei beiden Gruppen ab, erreicht bei den weiblichen Teilnehmern am Messpunkt vier ein Niveau, welches sich unterhalb des Ausgangswertes befindet ($p=0,00$). Zwar nimmt die Schichtdicke zum Messzeitpunkt fünf erneut zu, befindet sich aber nur geringfügig oberhalb des Startwertes zum Messzeitpunkt zwei. Zum Messzeitpunkt C lassen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern nachweisen (Tabelle 41).

Tabelle 39: Vergleich der Geschlechter, VR 3, MP A, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD	MW ± SD	Signifikanz
			in mm (♂)	in mm (♀)	p
		3	0,15 ± 0,18	0,04 ± 0,13	0,02
3	A	4	0,13 ± 0,19	-0,05 ± 0,15	0,00
		5	0,13 ± 0,18	0,02 ± 0,15	0,01

Tabelle 40: Vergleich der Geschlechter, VR 3, MP B, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD	MW ± SD	Signifikanz
			in mm (♂)	in mm (♀)	p
		3	0,14 ± 0,14	0,01 ± 0,12	0,00
3	B	4	0,15 ± 0,18	-0,01 ± 0,12	0,00
		5	0,17 ± 0,18	0,01 ± 0,12	0,00

Tabelle 41: Vergleich der Geschlechter, VR 3, MP C, ♂ N=20, ♀ N=20

VR	MP	MZP	MW ± SD	MW ± SD	Signifikanz
			in mm (♂)	in mm (♀)	p
		3	0,15 ± 0,17	0,10 ± 0,26	>0,05
3	C	4	0,19 ± 0,13	0,13 ± 0,22	>0,05
		5	0,14 ± 0,17	0,12 ± 0,29	>0,05

10 Messung der Hauttemperatur

Zur Analyse möglicher Temperaturunterschiede der Beine wurden Absolutmesswerte herangezogen. Dies ist hier möglich, da die Messungen einer Versuchsreihe sowohl die am linken als auch die am rechten Bein unter annehmbar gleichen Voraussetzungen und Umständen in einer Sitzung durchgeführt wurden. Im weiteren Ergebnisteil, vor allem in der vergleichenden Analyse der Versuchsreihen werden Differenzen der Absolutwerte zur statistischen Auswertung herangezogen. Die oben genannten Voraussetzungen sind hier nicht gegeben.

10.1 Vergleich der Extremitäten

Die Analyse der Messergebnisse erfolgt in gleicher Art und Weise wie die der Hautschichtdicken. Die geschlechtsunabhängige Betrachtung zeigt, dass lediglich zur zweiten Versuchsreihe der Messpunkt A zum MZP vier ($p_1=0,01$) und fünf ($p_2=0,02$) ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen rechtem und linkem Bein nachweisbar ist (Abbildung 34). Die Varianzanalyse der Effektbeziehung Extremitätenseite-Versuchsreihe weist auf keine statistische Bedeutung hin ($p=0,66$). In der daraufhin angeschlossenen geschlechtsspezifischen Betrachtung wurden ausschließlich bei den männlichen Probanden in der zweiten VR, am MP A, zum MZP vier signifikante Unterschiede ($p=0,01$) zwischen beiden Beinen festgestellt (Abbildung 35).

2. Versuchsreihe, Messpunkt A

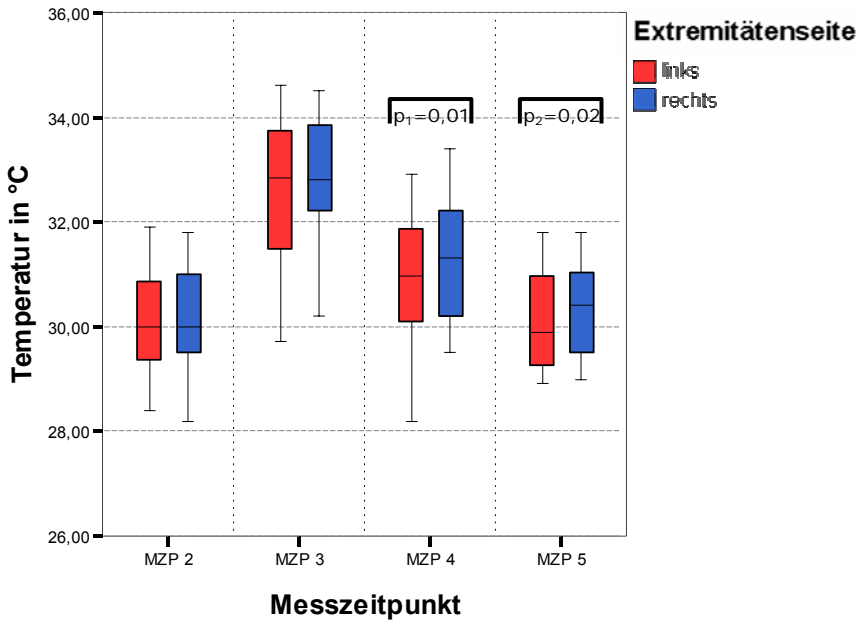


Abbildung 34: Vergleich der VR 2, MP A, N=40

2. Versuchsreihe, Messpunkt A

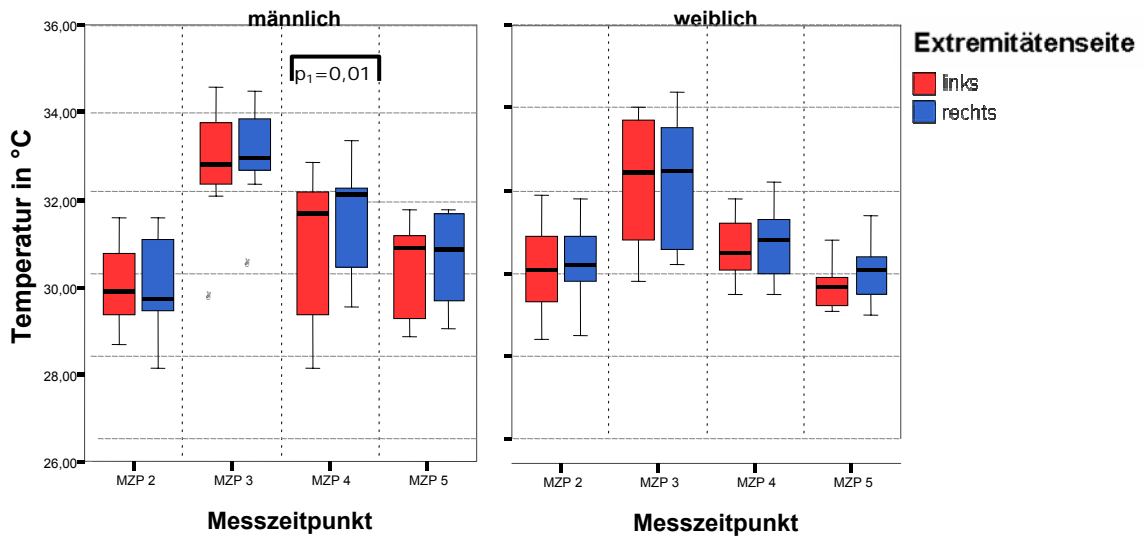


Abbildung 35: Vergleich der Extremitätenseiten VR 2, MP A, geschlechtsspezifisch, ♂ N=20, ♀ N=20

Für die weitere Ergebnisbetrachtung wird anhand der oben dargestellten Ergebnisse, analog der Darstellung der Hautschichtdicken festgelegt, dass eine Differenzierung in Rechte und Linke nicht zu erfolgen braucht.

10.2 Vergleich der Versuchsreihen

Messpunkt A:

In allen drei Versuchsreihen kommt es nach Vibrationsexposition (MZP 3) zu einer deutlichen Zunahme der Hauttemperatur. Festzustellen ist gleichfalls, dass sowohl bei geschlechtsunabhängiger Betrachtung als auch beim Vergleich beider Geschlechter die größten Temperatursteigerungen in der zweiten Versuchsreihe zu beobachten sind. Unabhängig vom Geschlecht zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen VR 1 (Median=2,05 °C) und 2 (Median=2,90 °C, $p_1=0,01$) sowie VR 2 (Median=2,9 °C) und 3 (Median=1,95 °C) zum MZP 3 ($p_2=0,00$) (Tabelle 42, Abbildung 36).

Tabelle 42: Vergleich der VR, MP A, MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	Median \pm SD in °C	Anmerkung:
1			2,05 \pm 1,55	Median = Median der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MP A, MZP 2 (in °C): 1. VR = 29,85 °C 2. VR = 30,00 °C 3. VR = 30,30 °C
2	A	3	2,90 \pm 1,68	
3			1,95 \pm 1,31	
1			0,60 \pm 1,02	
2	A	4	1,00 \pm 1,34	
3			0,85 \pm 1,10	
1			0,20 \pm 0,85	
2	A	5	0,20 \pm 0,86	
3			0,10 \pm 0,77	

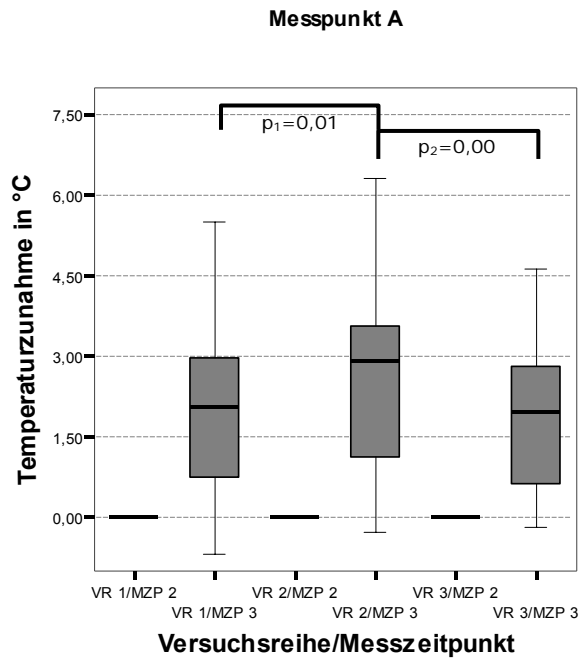


Abbildung 36: Vergleich der VR, MP A, MZP 3, N=40

Spezifiziert man nach Geschlecht lassen sich zum MZP 3 bei den Männern zwischen VR 1 (Median=2,55 °C) und 2 (Median=2,95 °C, $p=0,04$), bei Frauen zwischen VR 2 (Median=2,4 °C) und VR 3 (Median= 0,65 °C, $p_1=0,02$) sowie VR 1 (Median=1,05 °C) und VR 3 (Median=0,65°C, $p_2=0,00$) signifikante Unterschiede nachweisen (Tabelle 43, Abbildung 37).

Tabelle 43: Vergleich der VR, MP A, MZP 3, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Geschlecht	VR	MP	MZP	Median \pm SD in °C
♂	1			2,55 \pm 1,34
	2	A	3	2,95 \pm 1,49
	3			2,60 \pm 1,09

Geschlecht	VR	MP	MZP	Median \pm SD in °C
♀	1			1,05 \pm 1,63
	2	A	3	2,40 \pm 1,81
	3			0,65 \pm 1,00

Anmerkung: Median = Median der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MP A, MZP 2 (in °C):

♂	1. VR = 30,25 °C	♀	1. VR = 29,55 °C
	2. VR = 29,90 °C		2. VR = 30,15 °C
	3. VR = 30,35 °C		3. VR = 30,30 °C

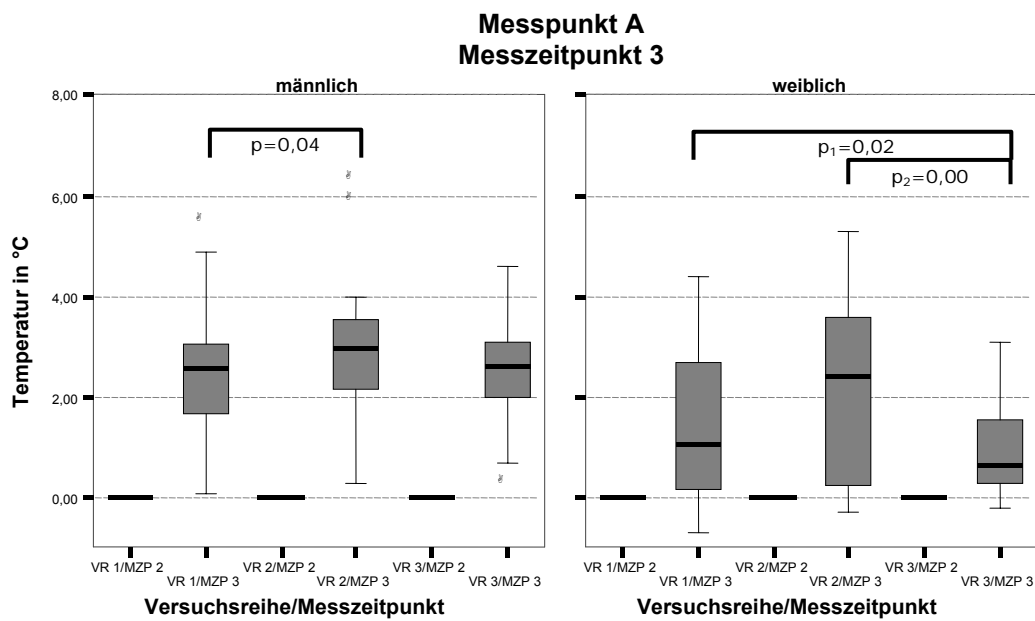


Abbildung 37: Vergleich der VR, MP A, MZP 3, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt B:

Am MP B steigt in VR 2 zu allen MZP die Hauttemperatur am deutlichsten an (Tabelle 44). Der Anstieg in VR 2 zum MZP 3 (Median=1,95 °C) und MZP 4 (Median=0,50 °C) ist signifikant größer gegenüber dem Anstieg in VR 1 zum MZP 3 (Median=1,05 °C, p=0,00) bzw. MZP 4 (Median=0,20 °C, p=0,05). Die Temperaturerhöhung in VR 3 zum MZP 3 (Median=1,35 °C) ist signifikant (p=0,00) geringer gegenüber dem Temperaturanstieg in VR 2 zum MZP 3. Der Temperaturabfall zum MZP 5, in VR 3 (Median=-0,30 °C) unterhalb des Ausgangswertes zum MZP 2, ist statistisch signifikant (p=0,02) gegenüber dem Temperaturverhalten in VR 2 zum MZP 5 (Abbildung 38).

Tabelle 44: Vergleich der VR, MP B, MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	Median ± SD in °C
1			1,05±1,23
2	B	3	1,95±1,35
3			1,35±1,05
1			0,20±0,89
2	B	4	0,50±0,94
3			0,30±0,98
1			-0,15±0,82
2	B	5	0,10±0,85
3			-0,30±0,70

Anmerkung:

Median = Median der Differenzen der Absolutwerte
bezogen auf MP A, MZP 2 (in °C):

1. VR = 30,70 °C
2. VR = 30,75 °C
3. VR = 31,35 °C

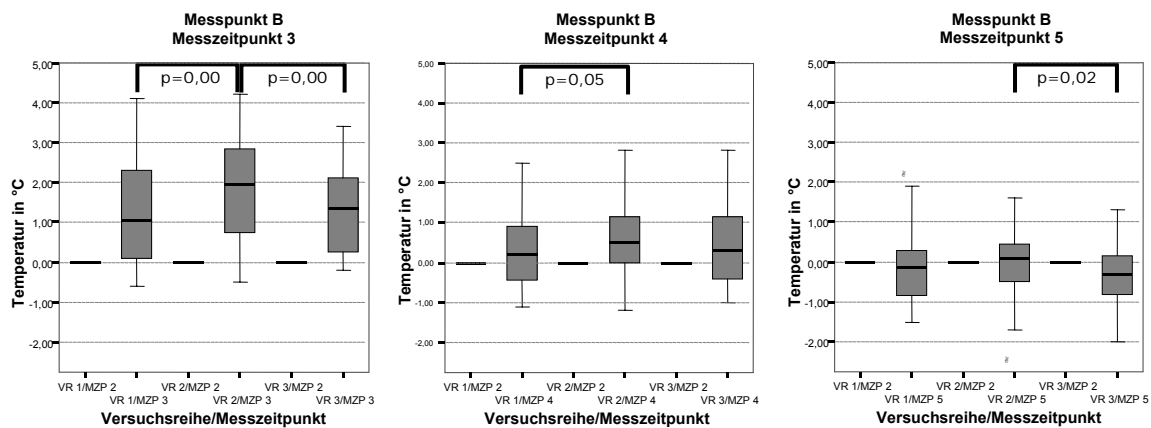


Abbildung 38: Vergleich des Temperaturverhaltens der VR, MP B, MZP drei, vier und fünf, N=40

Spezifiziert man nach Geschlecht zeigt sich bei den männlichen Probanden am MP B zum MZP 3 eine größere Temperaturzunahme in VR 2 gegenüber VR 1 ($p_1=0,01$). Gleiches trifft auf die Frauen zu ($p_1=0,02$) (Abbildung 39). Bei Letzteren zeigt sich zudem eine signifikant niedrigere Temperaturzunahme in VR 3 gegenüber VR 2 ($p_2=0,00$).

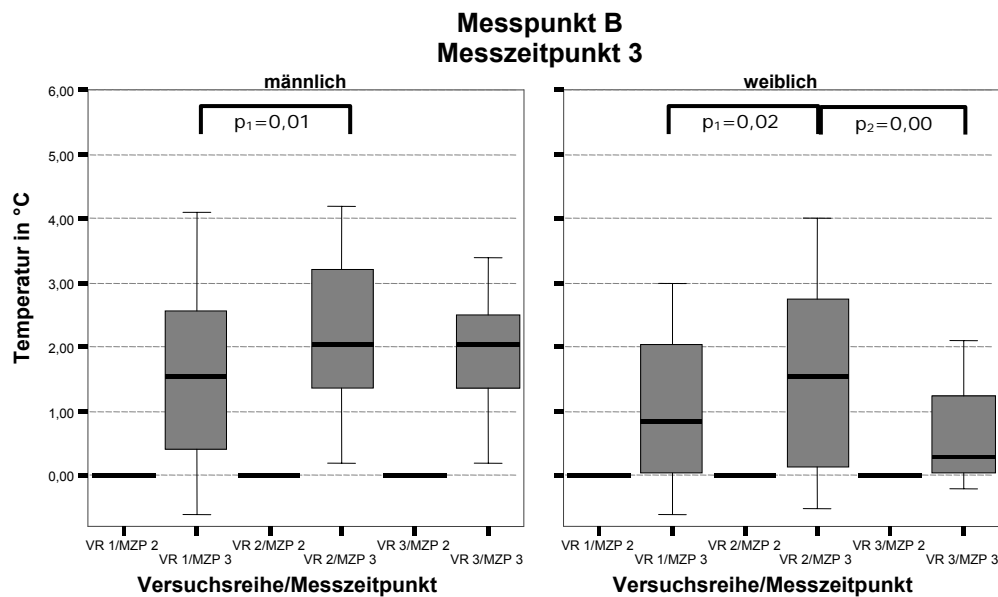


Abbildung 39: Vergleich der VR, MP B, MZP 3, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Zum MZP 4 zeigen bei den Männern VR 2 ($p_1=0,03$) und VR 3 ($p_2=0,00$) signifikant höhere Temperaturzunahmen im Vergleich zu VR 1. Bei den weiblichen Probanden führt der Temperaturabfall unter das Ausgangsniveau in VR 3 zu signifikanten Unterschieden im Vergleich zu VR 1 ($p_1=0,03$) und VR 2 ($p_2=0,04$) (Abbildung 40). Dieser Effekt ist auch zum MZP 5 zu beobachten, allerdings liegen in allen Versuchsreihen die Temperaturwerte zu diesem Messzeitpunkt unterhalb des Ausgangsniveaus.

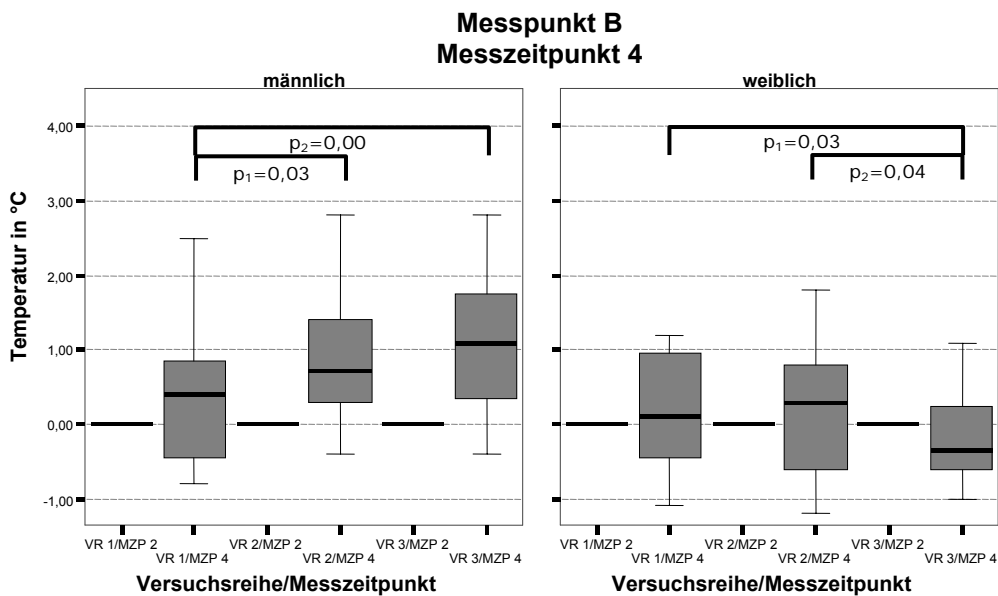


Abbildung 40: Vergleich der VR, MP B, MZP 4, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt C:

Am Messpunkt C zeigt VR 2 zu allen MZP die deutlichsten Temperaturzunahmen (Abbildung 41). Zum MZP 3 bzw. 5 unterscheidet sich diese signifikant vom Temperaturverhalten in VR 1 ($p_1=0,00$ bzw. $p_1=0,03$) und VR 3 ($p_2=0,00$ bzw. $p_2=0,04$). Zum MZP 4 kann ein signifikanter Unterschied ($p=0,01$) nur zwischen VR 1 und VR 2 festgestellt werden.

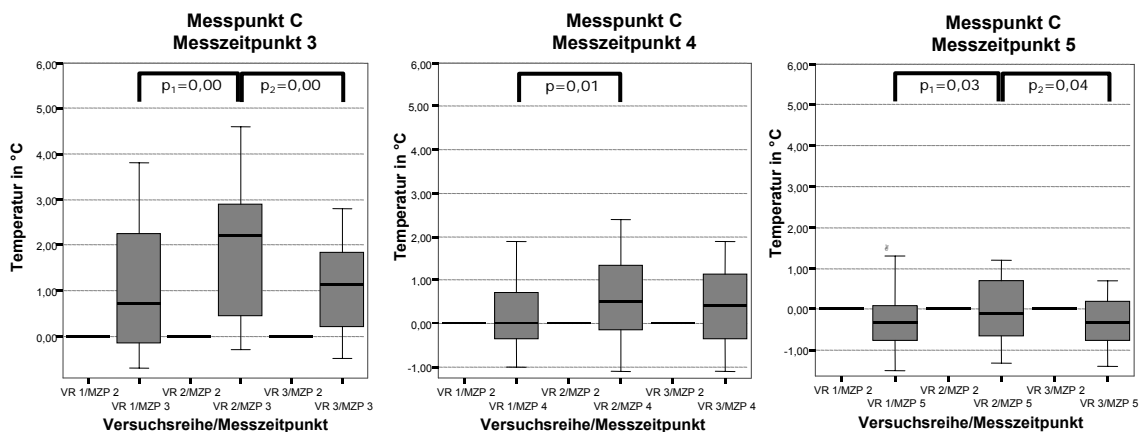


Abbildung 41: Vergleich der VR, MP C, MZP 3, 4 und 5, N=40

Spezifiziert man nach Geschlecht zeigt sich zum MZP 3 bei den männlichen Probanden, dass ein signifikanter Unterschied ($p=0,01$) im Temperaturverhalten zwischen VR 1 und VR 2 zu finden ist. Bei den weiblichen Versuchsteilnehmern ist zum MZP 3 der Temperaturzuwachs in VR 2 gegenüber VR 1 und VR 3 signifikant höher ($p_1=0,00$, $p_2=0,00$) (Abbildung 42).

Zum MZP 4 (Abbildung 43) kann bei den Männern ein signifikanter Anstieg der Hauttemperatur zu VR 3 im Vergleich zu VR 1 gezeigt werden ($p=0,04$). Bei den Frauen stellt sich das gleiche Bild wie auch schon zu MZP 3 dar. Der Temperaturzuwachs in VR 2 ist signifikant höher im Vergleich von VR 1 ($p_1=0,05$) zu VR 3 ($p_2=0,01$) (Abbildung 43).

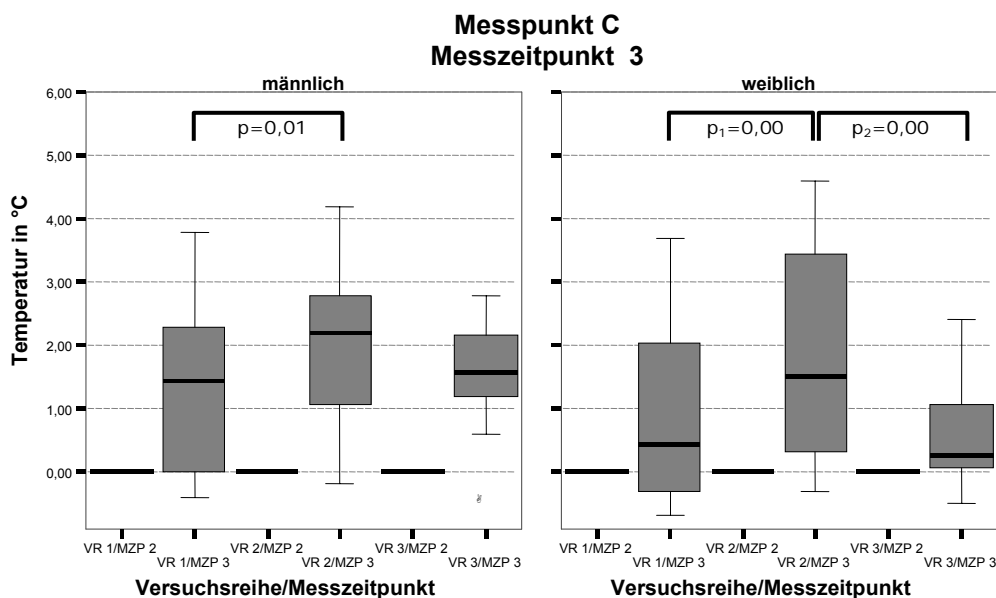


Abbildung 42: Vergleich der VR, MP C, MZP 3, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

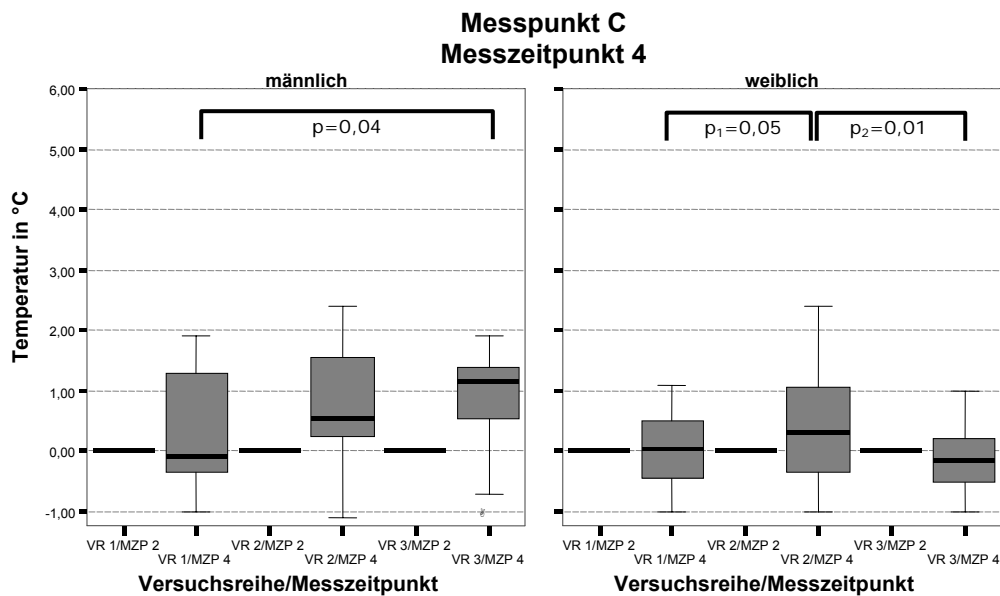


Abbildung 43: Vergleich der VR, MP C, MZP 4, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Zum MZP 5 (Abbildung 44) zeigen ausschließlich die weiblichen Versuchsteilnehmer statistisch signifikante Unterschiede im Verhalten der Versuchsreihen. Zunächst lässt sich feststellen, dass in allen VR die Messwerte zum MZP 5 im Median ($VR_1 = -0,3^\circ\text{C}$, $VR_2 = -0,15^\circ\text{C}$, $VR_3 = -0,55^\circ\text{C}$) unter dem Ausgangswert zu Versuchsbeginn liegen, wobei VR 2 den geringsten Temperaturabfall verzeichnet. Signifikante Unterschiede lassen sich zwischen VR 1 und VR 3 ($p_1 = 0,05$) sowie zwischen VR 2 und VR 3 ($p_2 = 0,03$) zeigen. Auch bei den männlichen Versuchsteilnehmern sinkt die Temperatur in VR 1 (Median $= -0,3^\circ\text{C}$) und VR 2 (Median $= -0,1^\circ\text{C}$) zum letzten MZP unter das Ausgangsniveau. Im Vergleich dazu bleibt die Hauttemperatur in VR 3 (Median $= 0,2^\circ\text{C}$) auch zum MZP 5 noch über dem Ausgangsniveau.

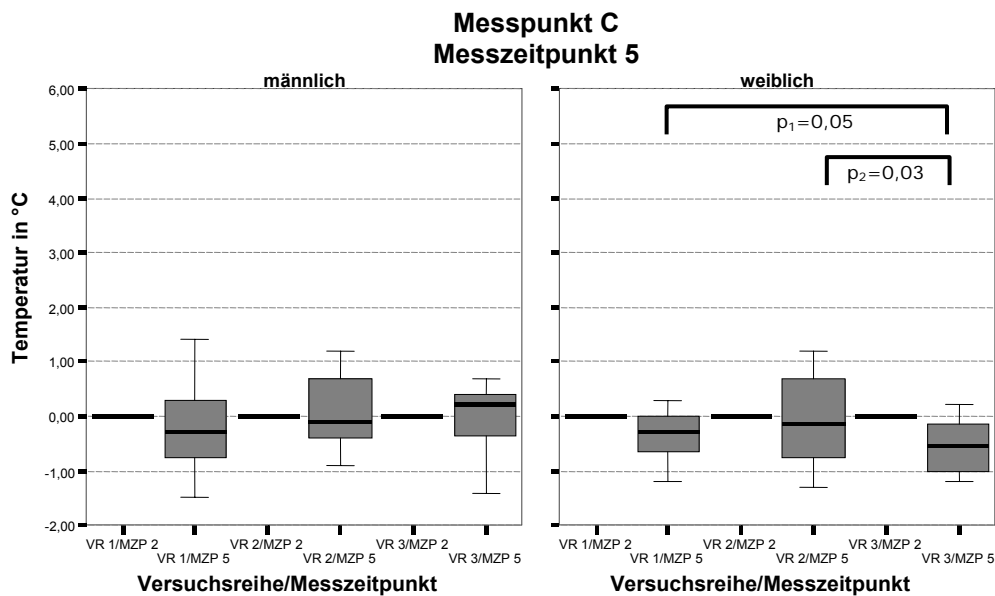


Abbildung 44: Vergleich der VR, MP C, MZP 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

Messpunkt D:

Am Messpunkt D kommt es in allen drei Versuchsreihen zu einem minimalen Temperaturanstieg nach der Vibrationsexposition. So lässt sich nur zum MZP 4 ein signifikanter Temperaturunterschied zwischen VR 1 und VR 2 feststellen ($p=0,01$) (Tabelle 45). Gleichfalls zeigt sich am MZP 5 der Temperaturanstieg in VR 1 signifikant höher als in VR 2 ($p=0,05$) und VR 3 ($p=0,01$).

Tabelle 45: Vergleich der VR, MP D, MZP 3, 4 und 5, N=40

VR	MP	MZP	Median \pm SD in °C	Anmerkung:	Median = Median der Differenzen der Absolutwerte bezogen auf MP
1			0,70 \pm 0,91	D,	MZP 2 (in °C): 1. VR = 30,75 °C 2. VR = 30,65 °C 3. VR = 30,55 °C
2	D	3	0,60 \pm 0,89		
3			0,55 \pm 1,23		
1			0,95 \pm 1,19		
2	D	4	0,30 \pm 0,82		
3			0,75 \pm 0,81		
1			0,65 \pm 1,05		
2	D	5	0,30 \pm 0,82		
3			0,35 \pm 0,61		

Spezifiziert man nach Geschlecht lassen sich ähnliche Unterscheidungen feststellen. Bei den männlichen Probanden zeigt sich lediglich zum MZP 4 ein signifikant niedrigerer Temperaturanstieg in VR 2 (Median=0,30°C) im Vergleich zu VR 1 (Median=1,30°C) ($p_1=0,02$) und VR 3 (Median=0,85°C) ($p_2=0,04$) (Abbildung 45). Für den MZP 5 lassen sich in VR 1 (Median=0,75°C) minimal höhere jedoch statistisch signifikante Temperaturanstiege im Vergleich zu VR 2 (Median=0,20°C) ($p_1=0,05$) und VR 3 (Median=0,30°C) ($p_2=0,02$) zeigen (Abbildung 46). Für die weiblichen Versuchsteilnehmer lassen sich keine signifikanten Temperaturveränderungen nachweisen.

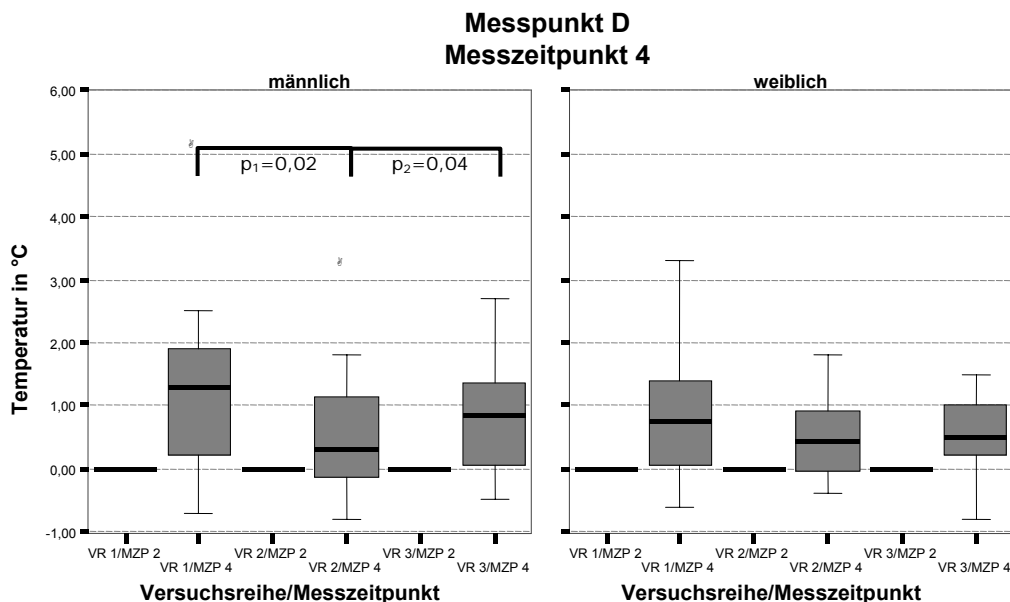


Abbildung 45: Vergleich der VR, MP D, MZP 4, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

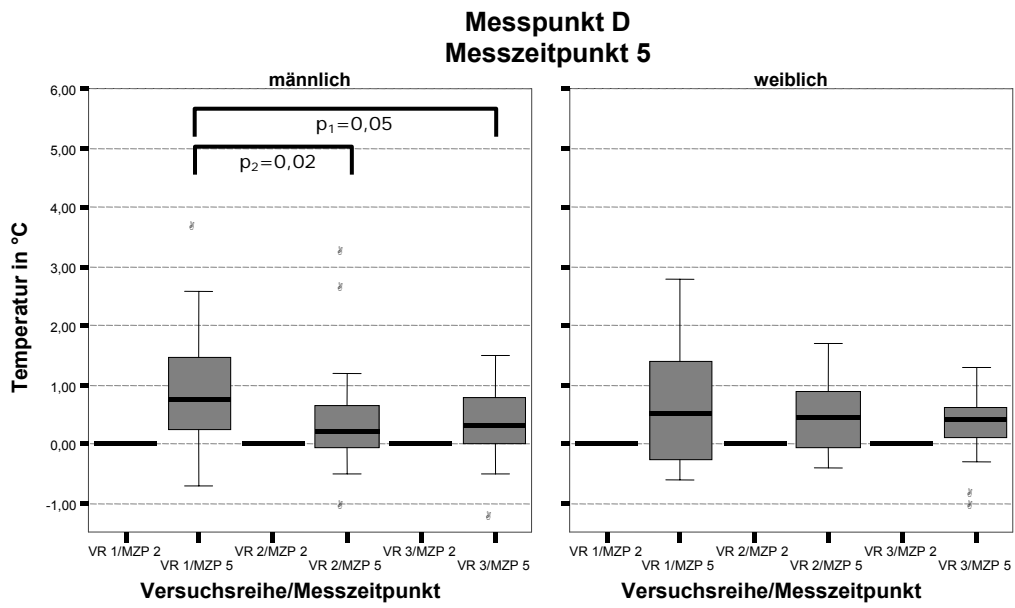


Abbildung 46: Vergleich der VR, MP D, MZP 5, männliche (N=20) und weibliche (N=20) Probanden

11 Diskussion

11.1 Vergleich der Hautschichtdicken

Bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts war die von Meema, Sheppard und Rapoport (1964) entwickelte Technik das einzige nicht-invasive Verfahren zur Messung der Hautschichtdicke. Jedoch war dies nur unter Einsatz von Röntgenstrahlung möglich [68]. Später wurde diese Methode von Black et al. (1969) [69], Marks et al. (1975) [70] und Bliznak et al. (1975) modifiziert [71]. Obwohl die Röntgenstrahlung und die damit verbundenen Schäden für die Haut im Rahmen dieser Messungen gering sein dürften, wäre eine Methode, die bei gleicher Messgenauigkeit ohne ionisierende Radiowellen auskommt, vorzuziehen. Die Technik, die Alexander und Miller [72] (1979) etablierten, basierte auf gepulstem Hochfrequenzultraschall und korrelierte gut mit der Methode von Meema et al. (1964) [68]. Die Messung von oberflächlichen Schichtdicken der Haut mittels Ultraschall zur Dokumentation und Quantifizierung von Volumenänderungen des interstitiellen Raumes gehen auf Studien von Kirsch et al. (1980) zurück [44]. Die in diesen Untersuchungen verwandte A-mode-Ultraschallmethode stellt eine nicht-invasive Messung von oberflächlichen Schichtdickenveränderungen dar und zeigt eine große Übereinstimmung mit autoptisch gewonnenen Daten [44]. Gunga (1994) [46] und Schumacher (1998, 1999) konnten dies in weiteren Studien bestätigen [48, 49]. Weiterhin wurde die Validität der Methode von Kirsch et al. (1993) indirekt unter verschiedenen experimentellen Bedingungen untersucht, so etwa im Rahmen von Orthostaseversuchen, Exposition der Versuchspersonen von Wärme und in der Schwerelosigkeit [45]. Die Ergebnisse stimmen mit denen überein, die man über das Niederdrucksystem bereits gewonnen hatte [44, 63]. Eichler et al. (2000) zeigten im Jahr 2000, dass der auch in dieser Studie angewandte 20-MHz B-mode Ultraschall als nicht-invasive Methode zur Messung der oberflächlichen Hautschichtdicke geeignet ist [58]. Zudem ist durch die Differenzierung von Korium und Subcutis ein weiterer Vorteil nachgewiesen [58]. Die Dicke der Epidermis kann auf Grund von Impedanzsprüngen im Übergang von Ultraschallkopf und Hautoberfläche nicht gemessen werden [58]. Die durchschnittliche Dicke der Epidermis im anterioren Bereich der Tibia wird mit durchschnittlich 60 bis 70 μm angegeben [66]. Die von Guyton (1976) hier erfasste Dicke von Subkutis und Kutis korrespondiert mit der Hautschichtdicke minus der Epidermisdicke. Nicht nur die Möglichkeit der B-mode-Messung, auch der Messort fand sich in Eichler et al. (2000) wieder [58]. Gleichfalls konnte von dieser Arbeitsgruppe 2004 gezeigt werden, dass die

Tibia für Veränderungen des Flüssigkeitsgehaltes und der sich daraus ergebenden Veränderungen des interstitiellen Raumes am sensitivsten ist. Daher steht auch in unserer Versuchsreihe der anteriore Bereich der Tibia im Vordergrund [59]. Dass Messungen im Sitzen unter horizontaler Lage der Unterschenkel sinnvoll sind, wird durch die Untersuchung von Stick et al. (1989) unterstützt [95]. Diese Arbeitsgruppe untersuchte den präventiven Effekt der Muskelpumpe aus einer liegenden in eine stehende oder sitzende Körperposition. Dabei fand er heraus, dass es nach Aufrichtung der Probanden in die aufrechte, stehende Körperposition zu einer sehr schnellen Volumenzunahme in den Unterschenkeln kommt, wobei das Einstrommaximum bereits nach zwei Minuten erreicht war. Bei Aufrichtung in sitzende Position kam es zu einer sehr geringen Volumenänderung [95].

11.1.1 Vergleich der Extremitäten

In der Annahme, dass der historische Anspruch der linken Extremitäten mit erhöhter Empfindlichkeit gegenüber DVT gilt, wurde in dieser Untersuchung eine Differenzierung im Hinblick auf die Extremitäten vorgenommen. Die erste Hypothese - Es gibt Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein - wird auf Grund der vorliegenden Ergebnisse abgelehnt. Bereits Delis et al. [32] konnten in ihren Versuchen keine Unterschiede zwischen beiden Extremitätenseiten zeigen. Trotz der Vermutung, dass durch die anatomischen Gegebenheiten, der Unterkreuzung der Vena iliaca unter der Arteria iliaca communis, ein natürliches Staseverursachendes Hindernis vorliegt, blieben die maximale und mittlere Fließgeschwindigkeit sowie das Fließvolumen in beiden Seiten gleich. Gleichfalls konnten Moore et al. [74] in ihrer Studie bezüglich der Reliabilität von Ultraschallmessungen zur Hautschichtdickenbestimmung keine wesentlichen Unterschiede in Hinblick auf divergierende Messwerte der Extremitätenseite aufzeigen. Die gemessenen Links-, Rechtsdifferenzen lagen am Unterschenkel im Bereich von 0,006 mm. Mittermayr et al. (2007) stellten in ihrer Studie zur Ödemformation im Unterschenkel während eines simulierten Langstreckenfluges ebenfalls keine Seitendifferenzen bezüglich der Schichtdicke fest [31]. Smalls et al. (2006) wiesen in ihrer Untersuchung zur quantitativen Bestimmung biomechanischer Eigenschaften der Haut des Armes darauf hin, dass eine Seitendifferenz in Bezug auf elastische Deformierung und Erholung Absorption von Energie und Steifheit vorliegt [73]. Gleichfalls sollte eine Unterscheidung zwischen dominierender und nicht-dominierender Seite getroffen werden. Im Speziellen

hatte die dominierende Seite (90% Rechtshänder), vermutlich auf Grund eines erhöhten intrinsischen Muskeltonus eine gestiegene Steifigkeit und ein vermindertes Energieabsorptionsvermögen im Vergleich zur schwächeren Körperseite [73].

11.1.2 Vergleich der Versuchsreihen

In unserer Studie lagen die Werte für die prätibiale Schichtdicke zwischen 2,66 mm und 5,99 mm. Diese Messwerte sind vergleichbar mit vorherigen Untersuchungen, in denen die Werte für die Hautschichtdicke des Integuments in Abhängigkeit von Seite, Alter, Konstitution und Geschlecht zwischen 2 und 8 mm lagen [44, 45, 46, 48, 60, 61]. Signifikante Unterschiede zwischen den Versuchsreihen zeigten sich vor allem im distalen Messbereich des Unterschenkels. So wies Versuchsreihe 1 unmittelbar nach Vibrationsexposition (MZP 3) am MP A gefolgt von MP B die größten Schichtdickenzunahmen auf. Ähnliches konnte Hu et al. (1998) bei der sonographischen Erfassung von Unterschenkelödemen bei venösen Ulcera nachweisen. Auch hier wies vor allem der untere und mittlere Bereich des Unterschenkels eine signifikant verstärkte Ödemformation auf. Im Übrigen war dies in geringerem Maße auch in der Kontrollgruppe, welche keine Ulcera aufwies, nachweisbar [62]. Dass es sich bei der Zunahme der Schichtdicke um Flüssigkeit aus dem extravaskulären System handelt, konnten Mittermayer et al. (2007) nachweisen [31]. Im Rahmen eines simulierten Langstreckenfluges kam es zur Zunahme der Hautschichtdicke im Bereich des Unterschenkels, jedoch konnte man mittels Sonographie der venösen Gefäße eine Veränderung des Gefäßdurchmessers ausschließen. Versuchsreihe 3 weist in der Gesamtpopulation am MP C die größten Zunahmen der Schichtdicke auf. Eine Erklärung bezüglich dieser Feststellung lässt sich aus der Funktion der Kompressionsstrümpfe ableiten, dem gleichmäßig nach proximal abnehmenden Druckverlauf der Socken [65], der besonders im Verlauf der dritten Versuchsreihe zum Tragen kommt. Scheinbar unterstützt der Verlauf der Kompression aktiv den Abtransport von interstitieller Flüssigkeit aus den distalen in proximal gelegene Bereiche der Unterschenkel. Diese Bereiche wiederum zeigen anatomisch den Vorteil, durch mehr Muskulatur den Rücktransport von venösem Blut über die Muskelpumpe zu fördern. Im Normalfall liegt der interstitielle Druck 2 - 3 mm Hg unter dem äußeren atmosphärischen Druck [66]. In ödematös geschwollenen Beinen steigt der interstitielle Druck weiter an, möglicherweise sogar über den atmosphärischen Druck hinaus [67]. Dies führt zu weiterem Anschwellen und steigender Hautspannung. In

extremem Ausmaß kann dies zur Blasenbildung im distalen Bereich der Beine führen. Die ansteigende Spannung der Gewebe wird möglicherweise auf solche Regionen Einfluss nehmen, deren Knochen – Muskel - Verhältnis höher ist, als dies im mittleren Unterschenkelbereich der Fall ist [67]. Einschränkend stellten Veraart et al. (1997) fest, dass der Druck von Klasse-2-Kompressionsstrümpfen gerade im kritischen Bereich des Knöchels nicht ausreichend zur Verbesserung des venösen Rückflusses beiträgt [84]. Arbeille et al. (2007) konnten in ihren Versuchen zum Effekt der Kompressionsstrümpfe in Bezug auf die Hämodynamik des Blutes zeigen, dass es zwar keinen Einfluss auf die arterielle Hämodynamik gibt, jedoch eine Stauung von Flüssigkeit in die oberflächlichen Hautschichten sehr wohl verhindert werden kann [75]. Liu et al. (2008) konnten wiederum zeigen, dass bei einer Tragezeit von vier Stunden Strümpfe unterschiedlicher Kompressionsklassen den Maximalblutfluss signifikant erhöhen [76]. In dieser Versuchsreihe wurden vier Klassen unterschieden. Interessanterweise konnte zwischen den drei Klassen mit stärkerer Kompression keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Ein weiterer beschriebener Effekt ist der Einfluss auf den Venendurchmesser, welcher signifikant reduziert werden konnte. Die durch Kompressionsstrümpfe erreichte Reduktion der venösen Dilatation und des venösen Poolingeffektes verbessert somit den venösen Rückstrom [76]. Dass auch die venöse Fließgeschwindigkeit erhöht werden kann, wurde durch Chabran et al. (2005) [77], Büchtemann et al. (1999) [78] und Sigel et al. (1975) [79] gezeigt. Dies wird in der Literatur jedoch kontrovers diskutiert. Neben Stein et al. (2010) [80] widerlegen weitere Studien von Macklon et al. (1995) [81] und Mayberry et al. (1991) [82] einen positiven Einfluss von Kompressionsstrümpfen auf den Blutfluss und den Venendurchmesser. Der Wirkungsmechanismus der Kompressionsstrümpfe scheint also noch nicht abschließend geklärt und ist vermutlich multifaktoriell [83]. Auch die geschlechtsspezifische Betrachtung weist den bereits zu Anfang beschriebenen Effekt auf. Versuchsreihe 1 zeigt bei beiden Geschlechtern die größten Schichtdickenzunahmen im Vergleich zu VR 2 und 3, wobei bei den Frauen am MP A Signifikanzen zwischen 1. und 3. sowie 2. und 3. VR darstellbar sind. Interessant zu beobachten ist, dass bei den weiblichen Probanden der Zuwachs der Schichtdicke über die VR 1 bis 3 an den MP A abnimmt, bei MP B und MP C hingegen von VR 2 zu VR 3 nach Vibration wieder ansteigt. Bei den Männern ist Letzteres ebenfalls zu beobachten, jedoch bereits an MP A. Am MP C kommt es bei den männlichen Versuchsteilnehmern zu einem konstanten Schichtdickenanstieg über alle drei Versuchsreihen. Dieser Anstieg ist von VR 1 nach VR 3 am MP 4 signifikant. Bei der Interpreta-

tion dieser geschlechtsspezifischen Ergebnisse können mehrere Faktoren diskutiert werden. Zum Beispiel beeinflussen Sexualhormone die Hämodynamik. Östradiol führt zu systemisch arterieller Vasodilatation mit reduziertem peripheren Widerstand und erhöhter kapillärer Penetration [85]. Hohe Östradiollevel in der Zyklusmitte und der Lutealphase, die von hohen Progesteron-Niveaus begleitet sind, führen zu einem Wassertransport von intravasal nach extravasal. Unter den Wirkungen von Östradiol ist ein Flüssigkeitstransport aus den Kapillaren ins interstitielle Gewebe beschrieben und ein vergrößertes Volumen der unteren Extremitäten gemessen worden [86]. Geschlechtsunterschiede bezüglich der Änderung der Hautschichtdicke konnten auch von Eisenbeiss et al. (2001, 1998) nachgewiesen werden [47, 87]. So wurden Änderungen in der Hautdicke von ungefähr 7% während des Menstruationszyklus von Frauen registriert. Diese sind primär nicht sichtbar, mit dem Hochfrequenzultraschall jedoch messbar. Die Wasserretention während der Schwangerschaft kann ebenfalls durch den Hautultraschall gemessen werden. Änderungen in der Hautschichtdicke von ungefähr 10% kommen bei Frauen vor und nach der Geburt vor [47]. Eisenbeiss et al. (1998) konnten zeigen, dass die Schichtdicke in Abhängigkeit von der Art der Kontrazeptiva über den Menstruationszyklus hinweg schwankt [87]. Bei Frauen, die einen natürlichen Zyklus haben, nimmt die Schichtdicke kontinuierlich, signifikant zu und bleibt auch bis Zyklusende konstant hoch. Bei der Einnahme von 3-Phasen-Präparaten (niedrige Dosis Östradiol und Gestagen für sieben Tage, gefolgt von einer höheren Dosis) nimmt die Schichtdicke über den Zyklus hinweg bis zum 14. Tag zu, um dann konstant zu bleiben. Beim Vergleich der Geschlechter spielt der hormonelle Zyklus der Frau eine nicht unwesentliche Rolle, gerade wenn man, wie in unserer Untersuchung, Hautschichtdickenzunahmen von bis zu 5% registriert [87]. Erstaunlicherweise zeigen die weiblichen Probanden in unseren Versuchsreihen im Vergleich zu den männlichen zu jedem Zeitpunkt eine geringere Zunahme der Hautschichtdicke auf.

11.1.3 Vergleich innerhalb der Versuchsreihen

Dass Vibration zur Ausbildung von Ödemen führt, wurde bereits mehrfach beschrieben. So wiesen Mittermayer et al. (2007) in ihrer Studie zum Zusammenhang zwischen Ödembildung am Unterschenkel und Langstreckenflügen auf die Problematik hin. Permanente Vibrationen zwischen 30 und 50 Hz führten in ihrem Fall zur schnellen Ausbildung von bemerkenswerten Ödemen im Bein [31]. Auch in unserer Untersuchung zeigte sich post-vibrationem (MZP 3) in der ersten Versuchsreihe an allen Messpunkten signifikante Anstiege der Hautschichtdicke. An den MP B und C fielen zum MZP 5 die Schichtdicken wieder signifikant ab, blieben jedoch gegenüber dem Ausgangswert zum MZP 2 signifikant erhöht. Wie bereits diskutiert, spielt möglicherweise das Knochen-Muskel-Verhältnis eine entscheidende Rolle nicht nur bei der Ausbildung, sondern auch beim Abfluten von Unterschenkelödemen. Die größere Muskelmasse und die damit verbundenen bessere Durchblutungssituation trägt in VR 1 im Bereich MP B und C scheinbar zum schnelleren Abtransport der Ödeme bei. Um dies genauer nachweisen zu können, scheint in zukünftigen Untersuchungen eine Betrachtung über den MZP 5 hinaus sinnvoll. Vibration der unteren Extremitäten verursacht den Ergebnissen zufolge, wie schon in zahlreichen Untersuchungen zuvor [29, 33, 34, 35], die Ausbildung von Ödemen im Bereich der Unterschenkel mit besonderem Augenmerk auf den Maleolarbereich jedoch auch weiter proximal.

Versuchsreihe 2 zeigt, unabhängig vom Geschlecht, an allen Messpunkten gleiche Ergebnisse. Wieder nimmt die Hautschichtdicke nach Vibrationsexposition signifikant zu. Allerdings kommt es am MP A nun im weiteren Verlauf der VR zu einer Abnahme der Hautschichtdicke. An dem MP B und C hingegen ist der in VR 1 festgestellte Abfall der TT zum MZP 5 hin nicht mehr so deutlich. Die erhöhte Schichtdicke zum MZP 5 gegenüber MZP 2 bleibt jedoch auch hier bestehen. Diese Tendenz setzt sich in VR 3 fort. An MP A kommt es ebenfalls zunächst zur Zunahme post-vibrationem und im Anschluss zum Abfall der TT. Dieser ist zum MZP 4 hin signifikant. An MP B und insbesondere MP C nimmt die Schichtdicke hingegen zu den MZP 4 und 5 weiter signifikant zu. Diese Beobachtungen in VR 2 und 3 lassen sich möglicherweise durch die Eigenschaft und Funktionalität der Kompressionsstrümpfe erklären. Diese erzielen ihre Wirkung durch Beeinflussung der drei klassischen ätiologischen Faktoren beschrieben von Virchow (1856), nämlich Stase, Endothelschäden und Hyperkoagulabilität [3]. Die Abnahme des Venendurchmessers scheint eine Schlüsselrolle zu

spielen. Externe Kompression reduziert die Gesamtvenenquerschnittsfläche der unteren Extremität und erhöht die lineare Geschwindigkeit des Blutes innerhalb der Venen [88, 89, 90, 91]. Eine externe Kompression von 15 mm Hg führt zu einer 20 prozentigen Reduktion der venösen Querschnittsfläche und eine signifikante Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit in dem oberflächlichen und tiefen Venensystem [92]. Eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit verringert venöse Stase [83]. Kompressionsstrümpfe verbessern gleichzeitig die Entleerung von inkompetent und unvollständig geleerten Venenklappen [93]. Eine Stase innerhalb dieser ist mit der Bildung von venösen Thromben verbunden [94]. Veränderungen des Venendruckes, der Körperposition oder der Umgebungsbedingungen nehmen Einfluss auf den Wassergehalt der Haut. Wasser ist in der Haut in zwei Formen vorhanden: immobilisierte Wasser gebunden an den makromolekularen Strukturen um das kollagene Netzwerk und freies Wasser. Obwohl die Konzentration von Wasser in Epidermis und Dermis ähnlich zu sein scheint, enthält die Epidermis deutlich mehr freibewegliches Wasser. In der Dermis ist die Mehrheit des freien Wassers im subepidermalen Teil dort, wo kollagenes Netzwerk lockerer strukturiert und Kollagen-Wasser-Wechselwirkungen wahrscheinlich weniger stark sind. Bei Patienten mit postthrombotischem Syndrom oder Unterschenkelulzera sind Ödeme gerade in diesem subepidermalen Band lokalisiert [96]. Die Ausbildung dieses intradermalen Ödems konnte mit der Anwendung von Kompressionsstrümpfen nahezu vollständig verhindert werden [96]. Auch in unseren Versuchen konnten gerade im Bereich der Knöchel (MP A) gezeigt werden, dass die Anwendung von Kompressionsstrümpfen die Ausbildung von Ödemen verhindert oder zumindest zeitlich gesehen im Versuchsreihenvergleich verändert. Im Knöchelbereich wird die Zunahme im Verlauf der Versuchsreihe teils signifikant verhindert und es kommt erneut zur Abnahme der Schichtdicke. Die weiter proximal gelegenen Bereiche des Unterschenkels scheinen das aus den Knöchelbereichen mittels Kompression verlagerte Ödem aufzunehmen. Dies wird aus der Zunahme in VR 2 und 3 über den MZP 3 hinaus deutlich.

Interessant ist die geschlechtsspezifische Betrachtung der Untersuchungsergebnisse. In VR 1 zeigen sich bei Männern und Frauen nahezu identische Ergebnisse im Verlauf. So nimmt bei beiden am MP A, B und C die Schichtdicke nach Vibration signifikant zu und zeigt sich im Verlauf konstant. Allerdings ist der Absolutanstieg bei den männlichen Probanden größer. ($\text{♀} = 0,17\text{mm}$ $\text{♂} = 0,21\text{mm}$). Am MP B und C ist bei den Frauen von MZP 4 zu 5 im Mittel ein Abfall der Schichtdicke zu beobachten. In VR 2 nimmt

wiederum am MP A bei beiden die Schichtdicke nach Vibration signifikant zu, allerdings nur bis MZP 3. Ein weiterer Anstieg ist nicht nachzuweisen. Interessanterweise ist am MP B bei den Frauen, im Gegensatz zu den Männern, kein signifikanter Anstieg der TT post-vibrationem zu beobachten. Gleichfalls fällt die Schichtdicke zu MZP 5 deutlicher ab als bei den Männern. MP C zeigt bei Frauen und Männern signifikante TT-Erhöhungen zum MZP 3. Ferner fällt die TT zu MZP 5 im Vergleich zu MZP 3 ab, jedoch nicht signifikant. Ein signifikanter Abfall ist bei den Frauen in VR 3 nach Vibration zu beobachten, bei den Männern hingegen bleibt die TT stabil. Nahezu konstant bleibt bei den weiblichen Probanden die TT nach Vibration am MP B und C über die weitere Versuchszeit wohingegen bei den männlichen Versuchsteilnehmern ein signifikanter Zuwachs zu beobachten ist.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass es in VR 1 und 2 bei beiden Geschlechtern zu ähnlichen Reaktionen auf die Vibration kommt. In VR 3 hingegen kommt es nur bei den Männern zu einer signifikanten Zunahme der TT über alle MP.

Eine geschlechtsspezifische Betrachtung in Bezug auf den Effekt von Kompressionsstrümpfen lässt sich in der aktuellen Literatur nicht evaluieren. Sehr wohl ist in Studien der Effekt der Reduktion von Ödemen durch Kompressionsstrümpfe beschrieben. So konnten Partsch et al. (2004) zeigen, dass einfache Stützstrümpfe sich über den Alltag entwickelnde Ödem der unteren Extremitäten im Durchschnitt um 50% ($p < 0,05$) reduzieren können [97]. Kompressionsstrümpfe mit einem Druck auf die Knöchelregion oberhalb von 10 mm Hg konnten das Beinvolumen auf Werte reduzieren, die am Abend im Durchschnitt noch kleiner waren als in den Morgenstunden. ($p < 0,0001$). Dies könnte eine Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse von VR 2 und 3 sein.

Obwohl graduierte Kompressionsstrümpfe relativ sicher sind, sind sie nicht ohne Risiko. Eines der Probleme ist die Beeinträchtigung der subkutanen Gewebeoxygenierung, insbesondere bei Patienten mit bestehendem peripheren vaskulären Defizit. Ein Kompressionsdruck von 10 mm Hg erzeugt eine 10-prozentige Verringerung der Hautdurchblutung, 30 mm Hg 25% und 60 mm Hg eine 84% Minderung [102]. Ödem und Schwellung sind die Ergebnisse der eingeschränkten Bewegung, Unbeweglichkeit und des verminderten Luftdrucks in der Kabine. Sie können durch venöse Krankheit, diabetische Mikroangiopathie und andere Bedingungen, die Ödeme verursachen wie zum Beispiel kardiale und renale Insuffizienz oder antihypertensive Medikation, erschwert werden [99, 100, 101]. Ödeme und zunehmende Schwellung werden bei

vielen Reisenden beobachtet die länger als 2-4 Stunden reisen. Sie sind mit einer Reihe von Problemen, Symptomen und Zeichen, die potentiell auch mit Stase verbunden werden verbunden. Wenn DVT als Resultat einer Stase ein bedeutendes klinisches Problem darstellt, sollten Beinödeme in die Pathophysiologie der Entstehung von DVT eingeschlossen werden [100]. Cesarone et al. (1988) konnten in ihrer Studie bei fast allen Versuchsteilnehmern, sogar denjenigen ohne Nebenerkrankungen des Kreislaufes, zeigen, dass spezifische Kompressionsstrümpfe durch das Verhindern von Ödemen bei Personen mit niedrig bis gemäßigttem Risiko für eine tiefe Beinvenenthrombosen ein hohes Präventionspotential besitzen [101]. Van Geest et al. (2000) wiesen auf den Effekt von Kompressionsstrümpfen auf die kapilläre Filtrationsrate (CFR) hin [102]. So zeigten sie, dass Patienten mit chronisch venöser Insuffizienz eine deutlich höhere kapilläre Filtrationsrate als venös gesunde Patienten haben [102]. In einer weiteren Studie konnten sie nachweisen, dass es einen statistisch signifikanten Unterschied in CFR, und folglich in ödempräventiven Wirkung, zwischen Nichttragen und tragen elastischer Kompressionsstrümpfe gibt [102].

11.2 Hauttemperatur

Bereits Lundeberg et al. hatten in seinen Versuchen 1984 festgestellt, dass Probanden nach Vibration von 100 Hz ein subjektives Gefühl von Wärme im stimulierten Areal verspürten [103, 104]. Eine quantitative Bestimmung der Veränderung der Hauttemperatur nach Vibrationsexposition wurden von Oliveri et al. (1989) beschrieben [36]. Nach 15minütiger Vibrationsexposition mit 100 Hz konnte ein Anstieg der Hauttemperatur am Arm von ca. 1,5 °C gezeigt werden. Die Ausgangstemperatur wurde nach 50 Minuten post-vibrationem wieder erreicht. Bei einer Vibration mit 50 Hz konnte eine Zunahme dieser Größenordnung nicht bestätigt werden. Zudem wurde das Temperaturniveau bereits nach zehn Minuten wieder erreicht. Ein geschlechtsspezifischer Unterschied ließ sich ebenfalls nicht nachweisen [36]. Wie bei Oliveri et al. (1998) [36] und später bei Rittweger et al. (2000) [34] und Kerschanschindl et al. (2001) [105] beschrieben, kam es in unserem Versuchsverlauf zur Ausbildung eines Hauterythems. Auch in unserer Versuchsreihe sind Änderungen der Hauttemperatur nachweisbar. Die größten Zunahmen zeigten sich in der VR 2 am MP A unmittelbar nach Vibration (Median= +2,9°C±1,68°C). Im Vergleich zu VR 1 und 3 waren diese Ergebnisse signifikant höher. Auch am MP B zeigt sich eine signifikant

höhere Hauttemperatur in VR 2 gegenüber VR 1 und 2. Interessanterweise zeigt sich in VR 3 am MP B zum MZP 5 ein gegenüber VR 2 signifikanter Abfall der Temperatur unter das Ausgangsniveau. Ähnlich den Ergebnissen von Oliveri et al. (1989) trat dies in unseren Versuchen nach ca. 60 Minuten Versuchszeit ein [36]. Wie auch an MP A und B zeigt MP C in VR 2 nach Vibration signifikant höhere Temperaturanstiege im Vergleich zu VR 1 und 3.

Eine Erklärung für die erhöhte Temperatur gerade in VR 2 lässt sich in der Literatur nicht finden. Sehr wohl kann sich nach Vibration eine gesteigerte Hautdurchblutung einstellen und in einer Erhöhung der Hauttemperatur widerspiegeln [106]. Anderenfalls ist von Cochrane et al. (2008) im Rahmen von Ganz-Körper-Vibrationen ein signifikanter Anstieg der Muskeltemperatur beschrieben worden [107]. Dieser Anstieg war nach Cochrane et al. signifikant höher im Vergleich zur Messung während eines Fahrradtrainings oder eines heißen Bades [107]. In einer weiteren Versuchsreihe von Cochrane et al. (2010) wird jedoch auf die Abhängigkeit der Entwicklung der Hauttemperatur von der im Rahmen einer Vibrationsexposition verwandten Vibrationsfrequenz hingewiesen [108]. So zeigte sich bei einer Frequenz von 25 Hz zwar eine geringe und signifikante Änderung der Muskeltemperatur, jedoch keine signifikante Änderung der Hauttemperatur. Dies ist nicht unerwartet, da höhere Stoffwechselraten erforderlich sind, um genug Wärme zu produzieren, um die Temperatur von Muskulatur und Haut signifikant zu erhöhen [109]. Möglicherweise findet beim Tragen der Kompressionsstrümpfe über 24 Stunden vor Vibration eine Adaptation der Haut durch Vasodilatation statt. Einer akuten Wärmeentwicklung wie in VR 2 wird in VR 3 durch diesen Kompensationsmechanismus bereits im Vorfeld des Versuches entgegengewirkt. In unseren Versuchen kam es im Gegensatz zu den Ergebnissen von Oliveri et al. (1989) zu Unterschieden zwischen den beiden Versuchsgruppen [36]. So zeigte sich zwar bei beiden Geschlechtern eine signifikante Zunahme, die Männer weisen jedoch absolut gesehen in allen Versuchsreihen und MZP eine größere Zunahme der Temperatur auf. Eine Ausnahme in jeglicher Hinsicht stellt MP D dar. Hier ließen sich zu MZP 4 und 5 in VR 1 signifikant höhere Werte gegenüber VR 2 messen. VR 2 zeigt im Gegensatz zu allen anderen Messpunkten die geringste Temperaturzunahme, insbesondere zum MZP 4 und 5.

12 Zusammenfassung

Zu Beginn muss anhand der Untersuchungsergebnisse eine grundlegende Aussage getroffen werden. Signifikante Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein lassen sich nicht zeigen, obwohl messbare Unterschiede vorliegen. Bei Betrachtung der Versuchsreihen in Bezug auf die Entwicklung der TT und unabhängig vom Geschlecht der Probanden kommt es in allen drei VR post-vibrationem zum Anstieg der TT. Am MP A und B kommt es in VR 1 zur deutlichsten TT-Zunahme, im Verlauf der VR 1 bis 3 zeigt sich zudem ein signifikanter Abfall der TT. Dass der distale Unterschenkel und insbesondere die Malleolarregion die kritischen Bereiche in Bezug auf die Entwicklung von Ödemen ist, wurde in der Literatur schon mehrfach diskutiert [29, 34]. Gleiche Beobachtungen zeigen die Ergebnisse innerhalb der Versuchsreihe. In VR 1 am MP A bleibt die erhöhte TT über den gesamten Versuch signifikant erhöht. Die TT-Zunahme fällt dabei bei den Männern gering höher aus ($p > 0,05$). Signifikante Unterschiede zeigen sich am MP B. Hier nimmt bei den Frauen die TT im Versuchsreihenverlauf im Vergleich zu den Männern signifikant ab und erreicht fast Ausgangsniveau. MP C zeigt wiederum keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Bei beiden Probandengruppen zeigt sich der deutlichste Anstieg am MP C in VR 3 zu allen Messzeitpunkten. Der Effekt einer externen Kompression durch Kompressionsstrümpfe lässt sich gut in VR 3 zeigen. Jedoch trifft dies nur auf die Frauen zu. Bei Ihnen zeigt sich in VR 3, zu den Männern signifikant ($p = 0,00$), am MP A und B eine deutlich geringere TT-Zunahme nach Vibrationsexposition. An MP C in VR 3 steigt bei beiden Geschlechtern die TT im Versuchsverlauf wieder an. Zwei Aussagen lassen sich treffen. Ein Kompressionseffekt ist zu erkennen. Dieser fällt zum einen bei den Frauen signifikant aus und ist beim Tragen der Kompressionsstrümpfe 24 Stunden vor Vibrationsexposition am deutlichsten. Bezüglich der Hauttemperatur zeigen sich Ergebnisse, die mit der Literatur vergleichbar sind. So kommt es nach Vibration zu einer signifikanten Temperaturzunahme, die bei den Männer absolut gesehen deutlicher ausfällt als bei den Frauen. Beide Geschlechter zeigen an MP A, B und C die größten Zunahmen in der zweiten Versuchsreihe. Festzuhalten ist ebenfalls, dass bei den weiblichen Probanden die Hauttemperatur in der VR 3 an MP A, B und C signifikant geringer ist als in VR 2 und sogar geringer als in VR 1. Das Tragen der Kompressionsstrümpfe 24 Stunden vor dem Versuch scheint einen Adaptationseffekt hervorzurufen. Zusammenfassend kann man sagen, dass Kompressionsstrümpfe in dieser

Versuchsreihe, vor allem bei Frauen einen Reduktionseffekt in Bezug auf die Ausbildung von Unterschenkelödemen haben. Dabei ist es von Vorteil, die Strümpfe bereits 24 Stunden vor Versuchsbeginn zu tragen. Nicht nur dass der Effekt auf die Minderung der Ödementwicklung größer ist, gleichfalls ist ein geringerer Temperaturanstieg zu beobachten.

13 Literaturverzeichnis

- 1 Symington JS, Stack BHR. Pulmonary thromboembolism after travel. *Brit J Chest* 1977;71:138-40.
- 2 Kesteven PLT. Traveller's thrombosis. *Thorax* 2000;55(Suppl 1):32-6.
- 3 Virchow R: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*. Frankfurt, Meidinger 1856.
- 4 Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med* 1954;250:148-9.
- 5 Simpson K. Shelter deaths from pulmonary emboli. *Lancet* 1940/II:744-745
- 6 Sarvesaran R. Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med Sci Law* 1986;26:35-8.
- 7 Arfvidsson B, Ecklof B, Kistner R, Ogawa T, Parsi K. A prospective evaluation of the risk for venous leg thrombosis associated with prolonged air travel: A pilot study. *Hawaii Med J* 2000;59:167-8.
- 8 Arfvidsson B, Eklof B, Kistner RL, Masuda EM, Sato DT. Risk factors for venous thromboembolism following prolonged air travel: Coach class thrombosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;14:391-400.
- 9 Ferrari E, Chevallerier T, Chapelier A, Badouhy M. Travel as risk factor for thromboembolic disease: A case control study. *Chest* 1999;115:440-4.
- 10 Mercer A, Brown JD. Venous thromboembolism associated with air travel: A report of 33 patients. *Aviat Space Environ Med* 1998;69:154-7.
- 11 Ten Wolde M, Kraaijenhagen RA, Schiereck J, et al. Travel and the risk of symptomatic venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2003;89(3):499-505.
- 12 Schwarz T, Siegert G, Oettler W, et al. Venous thrombosis after long-haul flights. *Arch Intern Med* 2003;163:2759-64.
- 13 Bendz B, Rostrup M, Sevre K, Andersen TO, Sandset PM. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation in human beings. *Lancet* 2000 Nov 11;356(9242):1657-8.
- 14 Held K, Kantzow E. Flug- und Reisetrombose. *Flugmedizin* 4/2000:10-2.
- 15 Watson HG. Travel and thrombosis. *Blood Rev* 2005;19(5):235-41.
- 16 Wyss R, Stössel U. Flugreisen – ein Krankheitsrisiko? *Therapeut Umschau* 2001;58:399-403.
- 17 Riedel M, Boharos V. Die Reisetrombose. *Z Kardiol* 2002;91:605-13.
- 18 Schobersberger W, Fries D, Mittermayr M, et al. Changes of biochemical markers and functional tests for clot formation during longhaul flights. *Thromb Res* 2003;108:19-24.
- 19 Wright H P, Osborne S B. Effect of posture on venous velocity. *Brit med J* 1952;14:325-30.
- 20 Wu A, Mansfield AO. The morphological changes of the endothelium to venous stasis as observed under the scanning electron microscope. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1980;21:193-202.

- 21 Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaides AN, Myers KA, Winford M. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT study. *Angiology* 2001;Jun;52(6):369-74.
- 22 Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, et al. Venous thrombosis from air travel: The LONFLIT 3 Study. *Angiology* 2002;53:1–6.
- 23 F. Lapostolle, V. Surget and S.W. Borron et al. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med* 2001;345:779–83.
- 24 Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999;353:1167-73.
- 25 Martinelli I, Taioli E, Battaglioli T, et al. Risk of venous thromboembolism after air travel. Interaction with thrombophilia and oral contraceptives. *Arch Int Med* 2003;163:2771–4.
- 26 Mulac K. Die Reisetrombose. *Journal für Kardiologie* 2007;14(11-12):329-332.
- 27 Dohmen B, Gogarten W, Kuhlen R, Rossaint R. Venous thromboembolism prophylaxis. *Anaesthesist* 2004 Jul;53(7):657-72.
- 28 Landgraf H, Vanselow B, Schulte-Huermann D, Mülmann MV, Bergau L., Economy class syndrome: rheology, fluid balance, and lower leg edema during a simulated 12-hour long distance flight. *Aviat Space Environ Med* 1994 Oct;65:930-5
- 29 Mittermayr M, Fries D, Innerhofer P, et al. Formation of edema and fluid shifts during a long-haul flight. *J Travel Med* 2003;10:334-39.
- 30 Schobersberger W, Mittermayr M, Innerhofer P et al. Coagulation changes and edema formation during long-distance bus travel. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2004 Jul;15(5):419-25.
- 31 Mittermayr M, Fries D, Gruber H, et al. Leg edema formation and venous blood flow velocity during a simulated long-haul flight. *Thromb Res* 2007;120(4):497-504.
- 32 Delis KT, Knaggs AL, Sonecha TN, Zervas V, Jenkins MP, Wolfe JH. Lower limb venous haemodynamic impairment on dependency: quantification and implications for the "economy class" position. *Thromb Haemost* 2004 May;91(5):941-50.
- 33 Orta-Oedekoven K, Restorff W v, in Pfister EA, Böckelmann I (Hrsg.) *Arbeitsphysiologie für Nachwuchswissenschaftler*, IAH, Magdeburg, 1999:19.
- 34 Rittweger J, Beller G, Felsenberg D. Acute physiological effects of exhaustive whole-body vibration exercise in man. *Clinical Physiology* 2000;20:134-42.
- 35 Cafarelli E, Layton-Wood J. Effect of vibration on force sensation in fatigued muscles. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1986;18:516-21.
- 36 Oliveri DJ, Lynn K, Hong CZ. Increased skin temperature after vibratory stimulation. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989;68:81-5.
- 37 Rittweger J, Schießl H, Felsenberg D. Oxygen uptake during whole-body vibration exercise: comparison with squatting as a slow voluntary movement. *Eur J of Applied Physio* 2001;86:169-73.

- 38 Skoglund CR, Knutsson E. Vasomotor changes in human skin elicited by high frequency low amplitude vibration. *Acta Physiologica Scandinavica* 1985;125: 335-6.
- 39 Schmidt RF, Lang F. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007.
- 40 Diana JN, Shadur CA. The Effekt of arterial and Venus pressure on capillary pressure and vascular volume. *Am J Physiol* 1973;225:637-50
- 41 Gauer OH, Henry JP. Circulatory basis of fluid volume control. *Physiol Rev* 1963;43:423-81.
- 42 Aukland K and Nicolaysen G. Interstitial fluid volume: local regulatory mechanisms. *Physiol Rev* 1981;61(3):556-643.
- 43 Aukland K, Reed RK. Interstitial-lymphatic mechanisms in the control of extracellular fluid volume. *Physiol Rev* 1993;73(1):1-78.
- 44 Kirsch KA, Merke J, Hinghofer-Szalkay H. Fluid volume distribution within superficial shell tissues along body axis during changes of body posture in man: the application of a new miniature plethysmographic method. *Pflugers Arch* 1980;383(3):195-201.
- 45 Kirsch KA, Baartz FJ, Gunga HC, Röcker L. Fluid shifts into and out of superficial tissues under microgravity and terrestrial conditions. *Clin Investig* 1993;71(9):687-9.
- 46 Gunga HC, Baartz FJ, Herrenleben I, Kirsch K. Fluid recruitment from shell tissues of the body during haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9(9): 1288-91.
- 47 Eisenbeiss C, Welzel J, Eichler W, Klotz K. Influence of body water distribution on skin thickness: measurements using high-frequency ultrasound. *Br J Dermatol* 2001;144(5):947-51.
- 48 Schumacher J, Eichler W, Bauer O, Klotz KF.. Perioperative tissue thickness measurement by a new miniature ultrasound device. *J Clin Monit Comput* 1998;14(7-8):471-6.
- 49 Schumacher J, Engelke A, Wagner KF, Eichler W, Markert U, Klotz KF. Measurement of peripheral tissue thickness by ultrasound during the perioperative period. *Br J Anaesth* 1999;82(4):641-3.
- 50 Werner J. *Biomathematik und medizinische Statistik*. Urban & Schwarzenberg, Wien-München-Baltimore, 1992.
- 51 Lorenz R. *Grundbegriffe der Biometrie*. Gustav Fischer Verlag Stuttgart-Jena, 1992.
- 52 British Committee for Standards in Haematology (BCSH): Risk of venous thrombosis and long distance travel (including air flights) Information for travelers. Guideline published on-line, May 23, 2005. (Accessed June 01, 2007 at http://www.bcsguidelines.com/pdf/venousthromb_230505.pdf)
- 53 Schobersberger W, Toff WD, Eklöf B, et al. Traveller's thrombosis: International consensus statement. *VASA* 11/ 2008;Vol 37,Issue4:311-7.

- 54 Cannegieter SC, Doggen CJM, van Houwelingen HC, Rosendaal FR. Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study). *PLoS Med* 2006;3:307.
- 55 Pérez-Rodríguez E, Jiménez D, Díaz G, et al. Incidence of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Barajas airport. *Arch Intern Med* 2003;163:2766–70.
- 56 Parkin L, Bell ML, Herbison GP, Paul C, Skegg DCG. Air travel and fatal pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006;95:807–14.
- 57 Nicholson AN. Dehydration and long-haul flights? *Trav Med Int* 1998;16:177-81.
- 58 Eichler W, Eisenbeiss C, Schumacher J, Klaus S, Vogel R, Klotz KF. Changes of interstitial fluid volume in superficial tissues detected by a miniature ultrasound device. *J Appl Physiol* 2000;89(1):359-63.
- 59 Eichler W, Frank I, Nehring M, Welsch H, Klotz KF. Hypergravity and dehydration-induced shifts of interstitial fluid in the skin monitored by ultrasound. *Aviat Space Environ Med* 2004;75(9):760-3.
- 60 Gunga HC, Kirsch K, Baartz F, Steiner HJ, Wittels P, Röcker L. Fluid distribution and tissue thickness changes in 29 men during 1 week at moderate altitude (2,315 m). *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;70(1):1-5.
- 61 Klaus S, Eichler W, Heringlake M, Schmucker P, Bahlmann L. Assessment of fluid balance by measurement of skin tissue thickness during clinical anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging* 2002; 22(3):197-201.
- 62 Hu D, Phan TT, Cherry GW, Ryan TJ. Dermal oedema assessed by high frequency ultrasound in venous leg ulcers. *Br J Dermatol* 1998;138(5): 815-20.
- 63 Kirsch KA, Merke J, Hinghofer-Szalkay H, Barnkow M, Wicke HJ. A new miniature plethysmograph to measure volume changes in small circumscribed tissue areas. *Pflugers Arch* 1980;383(3):189-94.
- 64 Whitton JT, Overall JD. The thickness of the epidermis. *Br J Dermatol* 1973;89(5):467-76.
- 65 <http://www.kunert.de/Effect/Fly-and-Care/>; Absatz: Gleichmäßiger Druckverlauf
- 66 Guyton AC. *Textbook of medical physiology*. Saunders 1976.
- 67 Mani R, Ross JN, Keefe M. Measurements of limb oedema in chronic venous disease. *Skin Research and Technology* 2006;1(2): 51 – 4.
- 68 Meema HE, Sheppard RH, Rapoport A. Roentgenographic Visualization and measurement of skin thickness and its diagnostic application in acromegaly. *Radiology* 1964 Mar;82:411-7.
- 69 Black MM. A modified radiographic method for measuring skin thickness. *Br J Dermatol* 1969;81(9):661-6.
- 70 Marks R, Dykes PJ, Roberts E. The measurement of corticosteroid induced dermal atrophy by a radiological method. *Arch Dermatol Res* 1975;12;253(2):93-6.
- 71 Bliznak J, Staple TW. Roentgenographic measurement of skin thickness in normal individuals. *Radiology* 1975;116(1):55-60.

- 72 Alexander H, Miller DL. Determining skin thickness with pulsed ultra sound. *J Invest Dermatol* 1979;72(1):17-9.
- 73 Smalls LK, Randall Wickett R, Visscher MO. Effect of dermal thickness, tissue composition, and body site on skin biomechanical properties. *Skin Res Technol* 2006;12(1):43-9.
- 74 Moore TL, Lunt M, McManus B, Anderson ME, Herrick AL. Seventeen-point dermal ultrasound scoring system-a reliable measure of skin thickness in patients with systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42(12):1559-63.
- 75 Arbeille P, Becker F, Thiney G, Kerbeci P, Ouchène A. Effect of the elastic compression stockings on the calf veins and tissues during a simulated orthostatic test (LBNP). *J Gravit Physiol.* 2007 Jul;14(1):59-60.
- 76 Liu R, Lao TT, Kwok YL, Li Y, Ying MT. Effects of graduated compression stockings with different pressure profiles on lower-limb venous structures and haemodynamics. *Adv Ther* 2008 May;25(5):465-78.
- 77 Chabran E, Aubert JT, Martinez-Sancho L, et al. Effects of elastic stockings on venous flow during simple movements and muscular contractions of lower limb in healthy volunteers. Pilot study. *J Mal Vasc* 2005 May;30(2):98-102.
- 78 Büchtemann AS, Steins A, Volkert B, Hahn M, Klyscz T, Jünger M. The effect of compression therapy on venous haemodynamics in pregnant women. *Br J Obstet Gynaecol* 1999 Jun;106(6):563-9.
- 79 Sigel B, Edelstein AL, Savitch L, Hasty JH, Felix WR Jr. Type of compression for reducing venous stasis. A study of lower extremities during inactive recumbency. *Arch Surg* 1975 Feb;110(2):171-5.
- 80 Stein PD, Matta F, Yaekoub AY, et al. Effect of compression stockings on venous blood velocity and blood flow. *Thromb Haemost.* 2010 Jan;103(1):138-44.
- 81 Macklon NS, Greer IA. Technical note: compression stockings and posture: a comparative study of their effects on the proximal deep veins of the leg at rest. *Br J Radiol* 1995 May;68(809):515-8.
- 82 Mayberry JC, Moneta GL, DeFrang RD, Porter JM. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1991 Jan;13(1):91-100.
- 83 Agu O, Hamilton G, Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *Br J Surg* 1999 Aug;86(8):992-1004.
- 84 Veraart JC, Pronk G, Neumann HA. Pressure differences of elastic compression stockings at the ankle region. *Dermatol Surg* 1997 Oct;23(10):935-9.
- 85 Magness RR & Rosenfeld CR. Local and systemic estradiol-17 β : effects on uterine and systemic vasodilatation. *Am J Physiol* 1989;256:536-42.
- 86 Tollan A, Kvenild K, Strand H et al. Increased capillary permeability for plasma proteins in oral contraceptive users. *Contraception* 1992;45:473-81.
- 87 Eisenbeiss C, Welzel J, Schmeller W. The influence of female sex hormones on skin thickness: evaluation using 20 MHz sonography. *Br J Dermatol* 1998 Sep;139(3):462-7.

- 88 Stanton JR, Freis ED, Wilkins RW. The acceleration of linear flow in the deep veins of the lower extremity of man by local compression. *J Clin Invest* 1949;28:553-8.
- 89 Meyerowitz BR, Nelson R. Measurement of the velocity of blood in lower limb veins with and without compression. *Surgery* 1964;56:481-6.
- 90 Ido K, Suzuki T, Taniguchi Y, Kawamoto C, Isoda N, Nagamine N et al. Femoral vein stasis during laparoscopic cholecystectomy: effects of graded elastic compression leg bandages in preventing thrombus formation. *Gastrointest Endosc* 1995;42:151-5.
- 91 Sigel B, Edelstein AL, Felix WR Jr, Memhardt CR. Compression of the deep venous system of the leg during inactive recumbency. *Arch Surg* 1973;106:38-43.
- 92 Litter J. Thromboembolism: its prophylaxis and medical treatment. *Med Clin North Am* 1952;36:1309-21.
- 93 Lewis CE Jr, Antoine J, Mueller C, Talbot WA, Swaroop R, Edwards WS. Elastic compression in the prevention of venous stasis. A critical reevaluation. *Am J Surg* 1976;132:739-43.
- 94 McLachlin AD, McLachlin JA, Jory TA, Rawling EG. Venous stasis in the lower extremities. *Ann Surg* 1960;152:678-85.
- 95 Stick C, Grau H, Witzleb E. On the edema-preventing effect of the calf muscle pump. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;59(1-2):39-47.
- 96 Gniadecka M. Non-invasive methods for determination of oedema and water behaviour in the skin. *Skirr Research and Technology* 1995;1:55-60
- 97 Partsch H, Winiger J, Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg* 2004 May; 30(5):737-43.
- 98 Halperin MH, Friedland CK, Wilkins RW. The effect of local compression upon blood flow in the extremities of man. *Am Heart J* 1948;35:221-37.
- 99 Scurr JH, Machin SJ, Bayley S, et al. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights: A randomised trial. *Lancet* 2001;357:1485.
- 100 Belcaro G, Cesarone MR, Shah S, et al. Prevention of edema, flight microangiopathy and venous thrombosis in long flights with elastic stockings. A randomized trial: The LONFLIT 4 Concorde Edema-SSL Study. *Angiology* 2002;53:635.
- 101 Cesarone MR, Belcaro G, Errichi BM, et al. The LONFLIT4-concorde deep venous thrombosis and edema study: prevention with travel stockings. *Angiology* 2003;54:143.
- 102 van Geest AJ, Veraart JC, Nelemans P, Neumann HA. The effect of medical elastic compression stockings with different slope values on edema. Measurements underneath three different types of stockings. *Dermatol Surg* 2000 Mar;26(3):244-7.
- 103 Lundeberd T. The pain suppressive effect of vibratory stimulation and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as compared to aspirin. *Brain Res* 1984;294:201-209.

- 104 Lundeberg T, Ekblom A, Hansson P. Relief of sinus pain by vibratory stimulation. *Ear Nose Throat J* 1984;64:10-19.
- 105 Kersch-Schindl K, Grampp S, Henk C, Resch H, Preisinger E, Fialka-Moser V, Imhof H. 19. Whole-body vibration exercise leads to alterations in muscle blood volume. *Clin Physiol* 2001 May;21(3):377-82.
- 106 Hazell TJ, Thomas GW, Deguire JR, Lemon PW. Vertical whole-body vibration does not increase cardiovascular stress to static semi-squat exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008 Nov;104(5):903-8.
- 107 Cochrane DJ, Stannard SR, Sargeant AJ, Rittweger J. The rate of muscle temperature increase during acute whole-body vibration exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008 Jul;103(4):441-8.
- 108 Cochrane DJ, Stannard SR, Firth EC, Rittweger J. Comparing muscle temperature during static and dynamic squatting with and without whole-body vibration. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010 Jul;30(4):223-9.
- 109 Sargeant AJ. Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987;56(6):693-8.
- 110 Arya R, Barnes JA, Hossain U, Patel RK, Cohen AT. Long-haul flights and deep vein thrombosis: a significant risk only when additional risk factors are also present. *Br J Haematol* 2002;116:653-4.
- 111 Kesteven P, Robinson B. Incidence of symptomatic thrombosis in a stable population of 650 000: travel and other risk factors. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:593-6.
- 112 McQuillan AD, Eikelboom JW, Baker RI. Venous thromboembolism in travellers: can we identify those at risk? *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14: 671-5.
- 113 Titze J, Lang R, Ilies C, Schwind KH, Kirsch KA, Dietsch P, et al. Osmotically inactive skin Na⁺ storage in rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003;Dec;285(6):1108-17.
- 114 Edelman IS and Leibman J. Anatomy of body water and electrolytes. *Am J Med* 1959;27:256-277.
- 115 Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J, Dahlmann A, Tammela T, Machura K, et al. Macrophages regulate salt-dependent volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-C-dependent buffering mechanism. *Nat Med* 2009; 15(5):545-52.

14 Anhang

14.1 Curriculum Vitae

Mein Lebenslauf wird aus datenschutztechnischen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

14.2 Wissenschaftliche Veröffentlichungen

Nowak A, Haufe E, Ritter-Lempp K. Belastung und Beanspruchung in der Altenpflege und Konsequenzen für die Aus- und Fortbildung. *Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed.* 2007; 42 (7):386-395.

Nowak A, Haufe E, Beye A, Ritter-Lempp K, Scheuch K. Fluktuationsneigung bei Altenpflegekräften – Legt die Ausbildung den Grundstein dafür? *Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed.* 42, (3):162, 2007.

Nowak A, Haufe E, Ritter-Lempp K, Scheuch K. Turnover tendencies among professional geriatric caregivers and the contribution of vocational training. Posterbeitrag und Präsentation im Rahmen des World Mental Health Congress, Hong Kong, August 2007

Nowak A, Haufe E, Scheuch K. Prävention und Gesundheitsförderung im Kontext der berufsbildenden Schule. Die gesundheitliche Lage sozial benachteiligter Jugendlicher und Möglichkeiten für deren Verbesserung. Projektbericht im Rahmen des Forschungsprojektes zur Primärprävention in der Interaktion zwischen Schülern und Lehrern, 2007. (ISBN: 978-3-86780-011-2)

Nowak A, Haufe E, Ritter-Lempp K, Scheuch K. Entwicklung und Realisierung von präventionsmaßnahmen und gesundheitsfördernden Maßnahmen im Setting Berufsbildende Schule. Projektbericht im Rahmen des Forschungsprojektes zur Primärprävention in der Interaktion zwischen Schülern und Lehrern, 2008. (ISBN: 978-3-86780-058-7)

Nowak A, Haufe E, Ritter-Lempp K, Scheuch K. Prävention und Gesundheitsförderung im Kontext der berufsbildenden Schule. *Prävention und Gesundheitsförderung Suppl 1*, Oktober 2007.

Ritter-Lempp K, Haufe E, **Nowak A**, Beye A, Scheuch K. Primärprävention in der Altenpflegeausbildung. Arbeitsbelastung, -beanspruchung und -engagement und die Ableitung eines modularen Präventionsprogramms zur Integration in die Altenpflegeausbildung. Projektbericht im Rahmen des Forschungsprojektes zur Primärprävention in der Interaktion zwischen Schülern und Lehrern, 2008. (ISBN:978-3-86780-077-8)

14.3 Erklärung

„Ich, Alexander Nowak, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Die Auswirkung mechanischer Vibration auf den Wassergehalt und die Hauttemperatur des Unterschenkels in Abhängigkeit der Tragezeit von Reisekompressionsstrümpfen selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

02.07.2012

14.4 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Karl Kirsch für die Überlassung und Herrn Prof. Dr. Hanns-Christian Gunga für die Betreuung des Promotionsthemas. Weiterhin gilt mein Dank den Mitarbeitern des Institut für Physiologie der Charité, Campus Benjamin Franklin, Universitätsmedizin Berlin.

Schließlich danke ich meinen Probanden, ohne deren Bereitschaft, an einem solchem Experiment teilzunehmen, die Erarbeitung der Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ich möchte abschließend meiner Familie meinen aufrichtigen Dank aussprechen. Meinen Eltern Dipl. med. Karin Nowak und Dipl. med. Uwe Nowak, meiner Schwester Dipl.-Kffr. Manuela Nowak und meinen Großeltern für ihre großzügige Unterstützung. Im Besonderen möchte ich meiner Ehefrau Stephanie Nowak danken, die mich in der gesamten Zeit der Dissertation sowie der beiden Studiengänge selbstlos unterstützt, und gestärkt hat. Ich danke nicht zuletzt meinen zwei wundervollen Kindern Emma Charlotte und Julius Nowak, die trotz der etlichen Stunden des Verzichtes auf ihren Papa es immer wieder schaffen ein Lächeln in mein Gesicht zu zaubern, ist es manchmal auch noch so schwer Wissenschaft und Beruf zu kombinieren.

Diese Arbeit widme ich meinem Großvater Günter Franke.