Konflikt sensoryczny czy konflikt posturalny u podłoża rozwoju kinetozy

Prof. zw. dr hab. med. Alina Morawiec-Sztandera
Kierownik Kliniki Chirurgii Nowotworów Głowy i Szyi UM w Łodzi i Oddziału Laryngologii Onkologicznej WSS im. M. Kopernika

Pierwsze opisy choroby lokomocyjnej datują się z czasów Hipokratesa, który odnotował: „żeglowanie na morzu wykazuje, że ruch powoduje zakłócenia czynności ciała" (Hipokrates, *The Nature of Man* – wg 33).
Choroba lokomocyjna (*motion sickness* – MS) dotyczy prawie 1/3 przemieszczającej się ludności[33]. Szczególnie dużą częstość jej występowania odnotowano w zawodach wymagających prawidłowo funkcjonującego układu równowagi. Licznie przeprowadzone badania tej populacji miały na celu wykrycie patomechanizmu MS, a jednocześnie znalezienie skutecznych metod jej zapobiegania. Objawy choroby lokomocyjnej, które pojawiają się u pilota podczas sterowania samolotem lub kierowania statkiem, nie tylko prowadzą do osłabienia jego organizmu, ale stanowią też potencjalne niebezpieczeństwo dla członków załogi i pasażerów. Nie dziwi więc szczególne zainteresowanie tą chorobą służb wojskowych i aeronautyki.

Podatność na MS, jak i sama choroba stanowią wśród pilotów oraz kosmonautów problem nie tylko podczas lotów, ale i po powrocie na ziemię. Powstała trudność readaptacji do warunków przyciągania ziemskiego wymaga stałej kontroli i zastosowania środków leczniczo-rehabilitacyjnych[19]. Odnotowano incydenty MS u 30% pasażerów linii oceanicznych[25], u prawie 40% praktykantów w Royal Air Force[7], u 60% astronautów[36], a nawet u 73% członków załogi lotów przestrzennych w pierwszych 2 lub 3 dniach ich początkowego lotu ze średnim i poważnym nasileniem objawów[19].
Jakkolwiek badania na podstawie wywiadu chorobowego ujawniły większą podatność na MS kobiet niż mężczyzn[20,28,29,34], to jednak wzbudzone subiektywne objawy MS w trakcie stymulacji optokinetycznej nie różniły się nasileniem u mężczyzn i u kobiet[29]. Pomiary zaś mioelektrycznej czynności żołądka, rejestrowanej z przystawionych elektrod do powłok brzusznych po stymulacji wzrokowej w optokinetycznym bębnie w celu wzbudzenia objawów MS nie wykazały większej ruchliwości żołądka w populacji kobiet niż mężczyzn[20].
Zatem według tradycyjnej definicji choroba lokomocyjna, inaczej kinetoza, to zespół objawów, wynikający z pobudzenia narządów czuciowych układu równowagi wskutek przemieszczania się wzdłuż lądu, po morzu, w powietrzu lub przestrzeni kosmicznej. W zależności od drogi i środka transportu wyróżnia się chorobę morską – *sea sickness*, chorobę powietrzną – *air sickness*, chorobę samochodową – *car sickness*, chorobę kosmiczną – *space sickness*, a nawet chorobę lokomocyjną u narciarzy – *ski sickness*[16,28,40,45].
Tradycyjna definicja choroby lokomocyjnej uwzględnia pojawianie się nudności lub wymiotów u podróżujących po lądzie, w powietrzu, na morzu lub w przestrzeni kosmicznej, które prowadzą do osłabienia organizmu[1]. Definicja ta jest jednak na tyle zawężona, że w wielu przypadkach może mieć miejsce pominięcie właściwego rozpoznania przyczyn dolegliwości. Po uwzględnieniu prowokacyjnych czynników i pełnego obrazu objawów chorobowych, czyli niestabilności wzrokowej, trudności w utrzymaniu postawy, bladości, senności, obfitych potów, nadmiernego ślinienia się, zaczerwienienia twarzy, zmiany akcji serca, zmiany temperatury skóry, bólów głowy, niepokoju oraz oczywiście nudności i wymiotów, ustalenie jednoznacznej definicji MS okazało się bardzo trudne ze względu na istnienie różnic indywidualnych[32].

Wielu autorów[22,35] podkreśla genetycznie uwarunkowaną skłonność do MS, albowiem wykazano, że Chinki w porównaniu z Amerykankami pochodzenia europejskiego i afrykańskiego istotnie częściej doświadczają poważnych objawów MS i zaburzeń czynności mięśni żołądka. Ponadto podobne wyniki zaobserwowano u dzieci azjatyckich rodziców urodzonych w Ameryce[35]. U Azjatów w porównaniu z rasą kaukaską odnotowano bardziej nasilone nudności i większe poziomy wasopresyny we krwi w trakcie testów wzbudzenia MS[22].

Istnieje znaczna różnorodność czynników wyzwalających MS, a wśród najczęstszych należy wymienić fizyczne przemieszczenie ciała albo bodźce o charakterze postrzegania ruchu[10,25]. Prowokujące ruchy to przede wszystkim wymuszone przemieszczenia ciała w płaszczyźnie pionowej, czołowej, ku przodowi i tyłowi, ruchy obrotowe wokół osi obrotu zgodnej z osią ciała lub obroty wokół osi odchylonej

od pionu[6,31] oraz stymulacja wzrokowa obejmująca bodźce optokinetyczne[1,18,20] lub optyczne obrazy oscylujące względem osi obrotu[37]. Oczy otwarte sprzyjają ujawnieniu objawów MS bardziej niż zamknięte[24]. Wśród innych czynników prowokujących chorobę lokomocyjną wymienia się: suche i gorące powietrze, hałas, przykry zapach lub zmiany ciśnienia atmosferycznego. Nasilenie kinetozy może mieć miejsce po spożyciu wysokokalorycznych pokarmów[23]. Na podstawie badań w nieważkości wywnioskowano, że kinetoza w przestrzeni kosmicznej nie jest wynikiem braku sił ciążenia, ale skutkiem działania przyspieszeń, które różnią się znacznie od tych, do których sensomotoryczne i posturalne mechanizmy kontrolne są zaadaptowane[24]. Czynnik psychiczny odgrywa dużą, a niekiedy decydującą rolę w chorobie lokomocyjnej[23]. Objawy MS zmniejszają się wraz z wiekiem oraz z nabywaniem większego doświadczenia w podróżowaniu, aby w podeszłym wieku znowu powrócić[39].

Uważa się, że to nie same ruchy lub bodźce ruchowe wyzwalają objawy choroby lokomocyjnej, ale raczej konflikt w postrzeganiu ruchu przez różne narządy receptorowe[33]. Jakkolwiek patomechanizm choroby lokomocyjnej nie jest w pełni poznany, to dominują dwie teorie[43], próbujące wyjaśnić powstałe zaburzenia. Większość badaczy[1,10,22,33] dopatruje się konfliktu sensorycznego, czyli dezinformacyjnych bodźców wzrokowych i przedsionkowych, docierających do ośrodków nerwowych postrzegania ruchu. Natomiast ośrodkowa hipoteza teorii czuciowego konfliktu zakłada, że choroba lokomocyjna jest spowodowana konfliktem pomiędzy bieżącym wzorcem czuciowych informacji o własnym ruchu ciała a wzorcem, który jest spodziewany na podstawie uprzednich doświadczeń[43]. Uzupełniającą hipotezą jest założenie, że nasilenie choroby lokomocyjnej jest proporcjonalne do czuciowego konfliktu[43]. Siła prowokacyjnego bodźca, często wzrokowego, zależy od ustawienia głowy. Informacja wzrokowa, przedsionkowa czy somatosensoryczna o przemieszczeniu wymaga uruchomienia układu kontrolującego postawę ciała. Zakłócenie reakcji nerwowo-mięśniowej, która kontroluje postawę prowadzi do odczucia niestabilności.

Wykazano[4], że dla szybkości przemieszczenia około 60°/s najbardziej prowokacyjne są bodźce wzrokowe, podczas gdy dla szybkości większych, rzędu 150°/s przewagę zyskuje stymulacja przedsionkowa. Bodźce ruchowe o takich szybkościach są spotykane w codziennym życiu. Sprzeczna, złożona informacja wzrokowo-przedsionkowa o zaistniałym ruchu (jedna sugeruje istnienie ruchu, podczas gdy druga o takim ruchu nie donosi) szybciej wyzwalała nasilone objawy choroby niż informacja zgodna lub pojedyncza z jednego tylko narządu receptorowego. Wynik wzrokowo-przedsionkowego konfliktu zależy od wymagań stawianych układowi kontroli postawy. U pacjentów pojawiają się objawy choroby w wyniku konfliktu wzrokowo-przedsionkowego, jeżeli muszą utrzymać pionową postawę ciała bez podparcia[11]. Każdy ruch głowy zwiększa podatność na kinetozę.

Istnieje również koncepcja, że nie same bodźce ruchowe wyzwalają objawy choroby lokomocyjnej, ale dezinformacja czuciowa, wynikająca z różnic postrzegania ruchu przez poszczególne narządy receptorowe: oko, ucho, skórę, ścięgna i mięśnie[18,25,33]. Teoria konfliktu sensorycznego choroby lokomocyjnej uwzględnia również zaburzenia w subiektywnym postrzeganiu pionu (2,5), kiedy MS jest wywoływana, jeśli wykrywano rozbieżność w subiektywnym postrzeganiu pionu a pionem ustalonym na podstawie docierających informacji z receptorów przedsionkowych, wzrokowych lub somatosensorycznych[2].

Niektórzy badacze MS[37,46] dopatrują się zaburzeń w aparacie efektorowym, czyli skłaniają się ku teorii konfliktu posturalnego. Wykazano bardzo ścisłą korelację pomiędzy podatnością na MS i nasileniem odchylenia ciała w warunkach dezorientacyjnego wirtualnego pokazu, kiedy wzrokowe sprzężenie zwrotne było nieobecne lub zniekształcone oraz po zastosowaniu wibracji mięśni łydki, które z kolei znosiło somatosensoryczne sprzężenie zwrotne[46]. Ośrodkowa hipoteza posturalnej teorii zakłada, że MS jest spowodowana zakłóceniem kontroli postawy, zaś

uzupełniającą hipotezą jest proporcjonalność nasilenia choroby do wielkości posturalnej niestabilności, na którą mogą mieć wpływ fizyczne ograniczenia[43].
Inni[31] natomiast uważają, że niestabilność postawy poprzedza początek pełnoobjawowego MS. Ekspozycja w pomieszczeniu z optyczną oscylacją ujawniła zwiększenie odchylenia ciała przed pojawieniem się objawów MS, co potwierdza teorię niestabilności postawy choroby lokomocyjnej.

W związku z koncepcją nadwrażliwości narządu przedsionkowego w chorobie lokomocyjnej[13], co zresztą nie zostało potwierdzone[30], przeprowadzono badania na zwierzętach z eksperymentalnie uszkodzonym przedsionkowym *cerebellum* w celu oceny wpływu obustronnego uszkodzenia móżdżkowego kłaczka i robaka na rozwój choroby lokomocyjnej[41]. Nie wykazano istotnego znaczenia *vestibular cerebellum* na pojawianie się objawów MS u szczurów[41].

Choroba lokomocyjna może zatem pojawiać się, kiedy czuciowe informacje o położeniu ciała w przestrzeni są sprzeczne lub są różne od przewidywanych z doświadczenia. Sygnały z układu przedsionkowego są istotne dla wyzwolenia choroby lokomocyjnej. Jakkolwiek powstawanie objawów tej choroby jest niejasne, to może ona być wynikiem nieprawidłowej aktywacji przedsionkowo-autonomicznych dróg, które zapewniają homeostazę. Drogi nerwowe, którymi zdążające impulsy wzbudzają nudności i wymioty w MS, są przypuszczalnie podobne do tych, które generują objawy chorobowe po zażyciu trucizn pokarmowych. Neuronalna część odpowiedzialna za nudności jest nieznana, lecz może obejmować neurony podwzgórza i dolnego zakrętu czołowego kory mózgowej. Główne motoryczne działanie w przypadku wymiotów dotyczy jednoczesnego skurczu mięśni oddechowych i jest przewodzone przez neurony bocznej rdzeniowej istoty siatkowatej i być może przez komórki środkowej części rdzenia przedłużonego. Skurcz przepony i mięśni brzucha podnosi ciśnienie w żołądku i dochodzi do jego opróżnienia w kierunku jamy ustnej[29].

Poza teorią niezgodności docierających informacji wzrokowych lub przedsionkowych w MS uwzględnia się brak koordynacji pomiędzy częścią kanałową i otolitową narządu przedsionkowego[1] oraz hipotezę otolitowej asymetrii, która przyjmuje wewnątrzbłędnikową asymetrię w zawartości masy otolitowej z przewagą w częściach bocznych u przebadanych łososi i pstrągów[26]. Ta nierównowaga w warunkach prawidłowych jest kompensowana, zaś zostaje zakłócona w wyniku nieznanego ruchu[26].

Leczenie choroby lokomocyjnej to przede wszystkim unikanie pozycji ciała i sytuacji wyzwalających objawy, stosowanie rehabilitacji ruchowej lub wzrokowej, a dopiero potem podawanie leków znoszących objawy choroby.

Objawy choroby lokomocyjnej ulegają osłabieniu w pozycji leżącej na wznak, czyli przy zmniejszonej impulsacji proprioceptywnej i wpływu siły ciążenia, stąd tak ważne na przykład podróżowanie statkiem z zapewnionym dostępem do koji[12]. Odnotowano zmniejszenie podatności na MS sprowokowaną poziomą oscylacją poprzez podparcie górnej części ciała w czasie ekspozycji na poziome przyspieszenie[26]. Powolne, głębokie oddychanie jako dobrze znany, niefarmakologiczny sposób pobudzenia przywspółczulnego układu nerwowego znacznie osłabia objawy choroby lokomocyjnej[21]. Natomiast dostęp do widoczności drogi przed sobą w trakcie podróży środkami transportu może zahamować symptomy MS[39].

Ponieważ choroba ta jest postrzegana jako obronna reakcja, która uświadamia choremu zbliżające się zaburzenie równowagi przy prawidłowej czynności układu wzrokowego i przedsionkowego, to nie powinny znaleźć tu zastosowania środki osłabiające działanie tych narządów, ale te, które poprawiają funkcjonalne i adaptacyjne reakcje[36].
Istnieją trzy strategie w leczeniu choroby lokomocyjnej[15]:
- behawioralna (unikanie, przemyślana aktywność)
- ćwiczeniowa (habituacja)
- medyczna (konwencjonalna, alternatywna)

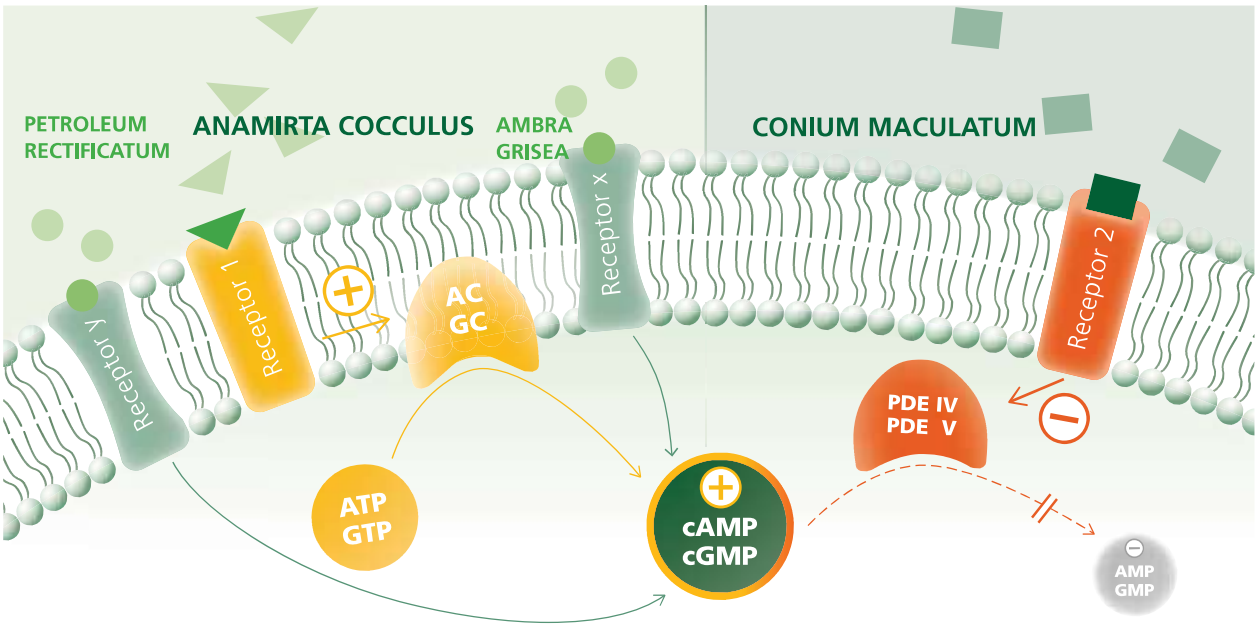
Strategia zachowań obejmuje zajęcie przedniego siedzenia w samochodzie lub za kierownicą, na pokładzie statku – pobyt w jego części środkowej ze spoglądaniem na horyzont (unikanie zagęszczonych pomieszczeń bez możliwości uwidocznienia horyzontu), w samolocie zajmowanie miejsca przy oknie, preferowane jest zajęcie miejsc z przodu samolotu (mniejszy hałas), natomiast niewskazane blisko przegród z uwagi na ograniczenie widoczności przechyłu samolotu. W przypadku podróży samochodem dobrze jest przećwiczyć wcześniej jej trasę z uwagi na przewidywalność drogi do przebycia. Na statku ustawiać twarz ku zawietrznej, gdyż ewentualne wymiociny będą kierowane poza statek a nie na jego pokład. Przed podróżą i w trakcie spożywać należy mało pikantne potrawy, tj. krakersy, ryż, banany[15]. Często można uniknąć choroby lokomocyjnej poprzez przewidywanie ruchu. Kierowcy mają znacznie rzadziej chorobę lokomocyjną niż pasażerowie, ponieważ mają oni możliwość kontrolowania ruchu, wiedzą, kiedy zawracają, startują lub zatrzymują pojazd[15].

W zmniejszeniu objawów choroby lokomocyjnej mają znaczenie słowne sugestie w połączeniu z procedurą ogólnie usprawniającą[17].

Wykazano, że habituację (stopniowy zanik lub słabnięcie reakcji organizmu), redukcję lub modyfikację odpowiedzi na prowokującą stymulację można osiągnąć na drodze powtarzalnie stosowanych bodźców wzrokowych lub przedsionkowych. Habituacja wykazuje się swoistością stymulacji. Przedsionkowa stymulacja kaloryczna lub ruchem wykonywanym w ciemności wyzwala habituację reakcji oczopląsowej równie dobrze jak i percepcji ruchu[32]. Habituacja przedsionkowa następuje szybciej przy jednoczesnej stymulacji wzrokowej. Podkreśla się, że w przypadku powtarzalnej stymulacji wzrokowej lub przedsionkowej ma miejsce nie adaptacja receptora, ale habituacja, która dotyczy zmian w ośrodkowym układzie nerwowym[36]. Przykładem łączenia bodźców wizualnych z przedsionkowymi jest zastosowanie krzesła obrotowego i obracającego się optokinetycznego otoczenia[3]. Choroba lokomocyjna powinna zatem być leczona poprzez zastosowanie habituacyjnego treningu układu równowagi (ang. *habituation balance training* – HBT), bowiem tylko powtarzalna przedsionkowa i wzrokowa stymulacja jest zdolna wyzwolić habituacyjne procesy[33].
Jeśli choroba lokomocyjna nie poddaje się rehabilitacji ruchowej, to wymaga zastosowania środków leczniczych znoszących objawy, do których należą silne „supresanty" przedsionkowe: neuroleptyki, leki przeciwhistaminowe, leki cholinolityczne, leki przeciwwymiotne. Lek podaje się na pół godziny do dwóch godzin przed podróżą, zależnie od rodzaju leku i dawkowania. Właściwe leczenie powinno uwzględniać rodzaj i długość ekspozycji oraz cechy charakterologiczne pacjenta.

Trzy rodzaje neurotransmiterów: histamina, acetylocholina i noradrenalina odgrywają ważną rolę w neuronalnych procesach choroby lokomocyjnej, ponieważ antyhistaminiki, skopolamina i amfetamina są skuteczne w zapobieganiu chorobie. Receptory histaminowe H1 w ośrodku wymiotnym pnia mózgu biorą udział w rozwinięciu objawów i oznak MS, stąd leki przeciwhistaminowe blokując je, znoszą objawy choroby lokomocyjnej. Skopolamina zapobiega MS przez zmniejszenie neuronalnych niedopasowanych sygnałów i przez umożliwienie adaptacyjno-habituacyjnych procesów. Skopolamina (hioscyna) jest skutecznym lekiem zapobiegawczym, którego preparaty doustne i plastry przezskórne znajdują zastosowanie w praktyce klinicznej, podobnie jak hioscyna aerozol donosowy[27]. Amfetamina przeciwdziała tłumieniu noradrenergicznej neuronalnej transmisji, wzbudzonej niedopasowaną informacją czuciową, przez co zapobiega MS[38].

Spośród leków przeciwhistaminowych znajdują zastosowanie w leczeniu choroby lokomocyjnej: prometazyna, meclizyna, cyclizyna, dimenhydrinat[19,44], jak również betahistyna[42]. Leki przeciwhistaminowe niesedatywne, takie jak loratadyna, cetyryzyna, słabo przenikają do ośrodkowego



układu nerwowego, a więc nie są skuteczne w chorobie lokomocyjnej[14]. Prometazyna jest jednym z najskuteczniejszych leków w MS, po jednej dawce działanie utrzymuje się przez 8 godzin, daje jednak suchość błon śluzowych[9]. Ze względu na brak skuteczności i możliwość spowodowania poważnych działań niepożądanych, takich jak halucynacje, pobudzenie oraz trudności z oddychaniem, leki przeciwhistaminowe (antagoniści receptora H1) nie powinny być stosowane w celu zapobiegania lub leczenia choroby lokomocyjnej u dzieci w wieku poniżej dwóch lat i powinny być podawane ostrożnie u starszych dzieci[14]. Skuteczność betahistyny w chorobie lokomocyjnej wykazano u 30% pacjentów[15]. Akupunktura i akupresura okazały się niewiele lepsze od placebo w MS[15].

W chorobie lokomocyjnej wskazane jest podanie bezpiecznego preparatu, jakim jest Vertigoheel. Vertigoheel pobudza ośrodkowy układ nerwowy i aktywuje procesy regulacyjne pnia mózgu, przyspiesza procesy kompensacyjne w uszkodzeniach narządu przedsionkowego (*Cocculus* zawiera pikrotoksynę, która blokuje GABA-ergiczne receptory), rozszerza naczynia krwionośne (*Conium maculatum* – alkaloid działający podobnie do nikotyny), pozytywnie działa na autonomiczny układ nerwowy oraz łagodzi nudności i wymioty (*Petroleum*). Brak objawów ubocznych i działania sedatywnego umożliwia stosowanie preparatu Vertigoheel przez długi czas bez ograniczeń w prowadzeniu pojazdów mechanicznych.

Piśmiennictwo

1. Battista R.A. Motion sickness syndrome. Otolaryngology 1994: 9: 1-8.
2. Bles W. Coriolis effects and motion sickness modelling. Brain Res Bull 1998; 47(5): 543-9.
3. Dai M., Raphan T. et al. Prolonged reduction of motion sickness sensitivity by visual-vestibular interaction. Exp Brain Res 2011; 210(3-4): 503-513.
4. Daunton N.G., Fox R.A. Motion sickness elicited by passive rotation in squirrel monkeys. In: Igarashi M., Black F.O. eds. Vestibular and visual control on postural and locomotor equilibrium. New York, NY: Karger 1985: 164-170.
5. De Graaf B., Bles W., Bos J.E. Roll motion stimuli: sensory conflict, perceptual weighting and motion sickness. Brain Res Bull 1998; 47(5): 489-95.
6. Denise P., Etard O., Zupan L., Darlot C. Motion sickness during off-vertical axis rotation: prediction by a model of sensory interactions and correlations with other forms of motion sickness. Neurosci Lett 1996; 203(3): 183-6.
7. Dobie T.G., May J.G. Cognitive-behavioral management of motion sickness. Aviat Space Environ Med 1994; 65 (10pt2): C1-C2.
8. Dobie T., McBride D., May J. The effects of age and sex on susceptibility to motion sickness. Aviat Space Environ Med 2001; 72(1): 13-20.
9. Dornhoffer J., Chelonis J.J., Blake D. Stimulation of the semicircular canals via the rotary chair as a means to test pharmacologic countermeasures for space motion sickness. Otol Neurol 2004; 25: 740-745.
10. Eyeson-Annan M., Peterken C., Brown B., Atchison D. Visual and vestibular components of motion sickness. Aviat Space Environ med 1996; 67: 955-962.
11. Fox R.A., Daunton N.G., Coleman J. Susceptibility of the squirrel monkey to several different motion conditions. Neuroscience Abstracts 1982: 698.
12. Gahlinger P.M. Cabin location and the likehood of motion sickness in cruise ship passengers. J Travel Med 2000; 7(3): 120-4.
13. Gordon C.R., Spitzer O., Doweck I., Shupak A., Gadoth. The vestibulo-ocular reflex and seasickness susceptibility. J Ves Res 1996; 6(4): 229-33.
14. Graudins L.V. Preventing motion sickness in children. Aust Prescr 2009; 32: 61-3.
15. Hain T.C. Motion sickness. www.Dizziness-and balance.com/disorders/motion.htm. 2013
16. Hausler R. Ski sickness. Acta Otolaryngol 1995; 115(1): 1-2.
17. Horing B., Weimer K., Schrade D., Muth E.R. et al. Reduction of motion sickness with enhanced placebo instruction: An experimental study with healthy participans. Psychosom. Med. 2010; 75: 497-504.
18. Hu S.Q., Stern R.M., Koch K.L. Effects of pre-exposures to a rotating optokinetic drum on adaptation to motion sickness. Aviat Space Environ Med 1991; 62: 53-56.
19. Jennings R.T. Managing space motion sickness. J Vestib Res 1998; 8 (1): 67-70.
20. Jokerst M.D., Gatto M., Fazio R., Gianaros P.J., Stern R.M., Koch K.L. Effects of geneder of subjects and experimenter on susceptibility to motion sickness. Aviat Space Environ Med 1999; 70(10): 962-5.
21. Jokerst M.D., Gatto M., Fazio R., Stern R.M., Koch K.L. Slow deep breathing prevents the development of tachygastria and symptoms of motion sickness. Aviat Space Environ Med 1999; 70(12): 1189-92.
22. Koch K.l. Illusory self-motion and motion sickness:

a model for brain-gut interactions and nausea. Dig Dis Sci 1999; 44(8 Suppl): 53S-57S.
23. Kubiczkowa J. Choroba lokomocyjna. W: Otoneurologia red. G. Janczewski, B. Latkowski. Bel Corp Warszawa 1998: 487-491.
24. Lackner J.R., Graybiel A. Head movements elicit motion sickness during exposure to microgravity and macrogravity acceleration levels. In: Igarashi M., Black F.O. eds. Vestibular and visual control on postural and locomotor equilibrium. New York, NY: Karger 1985: 170-177.
25. Lawther A., Griffin M.J. A survey of the occurrence of motion sickness amongst passengers at sea. Aviat Space Environ Med 1988; 59: 399-406.
26. Mills K.L., Griffin M.J. Effect of seating, vision and direction of horizontal oscillation on motion sickness. Aviat Space Environ Med 2000; 71(10): 996-1002.
27. Murdin L., Golding J., Bronstain A. Managing motion sickness. BMJ 2011; 343: d7430.
28. Noel P., Norris C. Motion sickness. J La State Med Soc 1996; 148(1): 7-11.
29. Park A.H., Hu S. Gender differences in motion sickness history and susceptibility to optokinetic rotation-induced motion sickness. Aviat Space Environ Med 1999; 70(11): 1077-80.
30. Quarck G., Etad O., Darlot C., Denise P. Motion sickness susceptibility correlates with otolith- and canal-ocular reflexes. Neuroreport 1998; 9(10): 2253-6.
31. Quarck G., Etard O., Oreel M., Denise P. Motion sickness occurrence does not correlate with nystagmus characteristics. Neurosci Lett 2000; 287 (1): 49-52.
32. Reason J.T., Brand J.J. Motion sickness. New York, NY: Academic Press Inc, 1975; 38-81: 174-209.
33. Rine M.R., Schubert M.C., Balkany T.J. Visual-vestibular habituation and balance training for motion sickness. Physical Therapy 1999; 79, 10: 949-957.
34. Sharma K., Aparna. Prevelance and correlates of susceptibility to motion sickness. Acta Genet Med Gemellol (Roma) 1997; 46(2): 105-21.
35. Stern R.M., Hu S., Ujtdehaage S.H., Muth E.R., Xu L.H., Koch K.L. Asian hypersusceptibility to motion sickness. Hum Hered 1996; 46(1): 7-14.
36. Stern R.M., Hu S.Q., Vasey M.W., Koch K.L. Adaptation to vection-induced symptoms of motion sickness. Aviat Space Environ Med 1989; 60: 566-572.
37. Stoffregen T.A., Hettinger L.J., Haas M.W., Roe M.M., Smart L.J. Postural instability and motion sickness in a fixed-based flight simulator. Hum Factors 2000; 42(3): 458-69.
38. Takeda N., Morita M., Horii A., Nishike S., Kitahara T., Uno A. Neural mechanisms of motion sickness. J Med Invest 2001; 48(1-2): 44-59.
39. Turner M., Griffin M.J. Motion sickness in public road transport: passenger behavior and susceptibility. Ergonomics 1999; 42(3): 444-61.
40. Turner M., Griffin M.J., Holland I. Airsickness and aircraft motion during short-haul flights. Aviat Space Environ Med 2000; 71(12): 1181-9.
41. Uno A., Takeda N., Kitahara T., Sakata Y., Yamatodani A., Kubo T. Effects of vestibular cerebellum lesion on motion sickness in rats. Acta Otolaryngol 2000; 120(3): 386-9.
42. Wang J.J., Dutia M.B. Effects of histamine and batahistine on rat medial vestibular nucleus neurones: possible mechanism of action of anti-histaminergic drugs in vertigo and motion sickness.
43. Warwick-Evans L.A., Symons N., Fitch T., Burrows L. Evaluating sensory conflict and postural instability. Theories of motion sickness. Brain Res Bull 1998; 47(5): 465-9.
44. Weinstein S.E., Stern R.M. Comparison of marezine and dramamine in preventing symptoms of motion sickness. Aviat Space Environ Med 1997; 68(10): 890-4.
45. Wertheim A.H., Bos J.E., Bles W. Contributions of roll and pitch to sea sickness. Brain Res Bull 1998; 47(5): 517-24.
46. Yates B.J., Miller A.D., Lucot J.B. Physiological basis and pharmacology of motion sickness: an update. Brain Res Bull 1998; 47(5): 395-406.