

Visuelle Prävention der Bewegungskrankheit im Auto*

Th. Probst, S. Krafczyk, W. Büchele und Th. Brandt

Neurologische Klinik mit klinischer Neurophysiologie, Alfred Krupp Krankenhaus,
Alfried-Krupp-Strasse 21, D-4300 Essen, Bundesrepublik Deutschland

Visual Prevention from Motion Sickness in Cars

Summary. The differential effects of vision on motion sickness in cars were tested under real road conditions using linear accelerations, in order to confirm earlier laboratory results on visual modulation of vestibular nausea induced by angular accelerations of the body.

The 18 voluntary subjects were exposed to repetitive braking maneuvers (linear accelerations: 0.1–1.2 g) on a highway. The simultaneous visual stimulus conditions for the 3 separate days were: I) eyes open, visual control of car motion; II) eyes closed; III) eyes open, artificial stationary visual field (reading).

The severity of motion sickness (magnitude estimation 1–10) was a function of the visual stimulus condition with significant differences among these conditions: I) moderate nausea (< 1) with adequate visual motion perception; II) medium nausea (≈ 2) with eyes closed and somatosensory-vestibular excitation only; III) strong nausea (> 5) with conflicting sensory input, when vestibular acceleration is in disagreement with the visual information of no movement. Providing ample peripheral vision of the relatively moving surround is the best strategy to alleviate car sickness.

Key words: Visual-vestibular interaction – Motion sickness – Car-sickness

Zusammenfassung. Mit Hilfe von Autoversuchen wurde die früher im Labor für Winkelbeschleunigungen gefundene visuelle Modulation vestibulären Schwindels auf ihre praktische Bedeutung zur physikalischen Prävention von Bewegungskrankheit, vorwiegend durch Linearbeschleunigungen auf der Straße, überprüft.

Achtzehn freiwillige Versuchspersonen wurden an drei nicht aufeinanderfolgenden Tagen als Beifahrer in einem Kraftfahrzeug auf einer geraden Autobahn-Teststrecke über $4 \times 1,7$ km einem festgelegten Muster rich-

Sonderdruckanforderungen an: Th. Probst

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft Br 639/3 „Bewegungskrankheit“ und der DFVLR „Biomedizinische Untersuchungen des Experiments Space-Sled“

tungswechselnder Linearbeschleunigungen (0,1–1,2 g) unter Variation der gleichzeitigen visuellen Reizbedingungen ausgesetzt: I) Augen auf, visuelle Kontrolle der Fahrzeugbeschleunigungen; II) Augen zu; III) Augen auf, künstlicher stationärer Ganzfeldreiz (Kartenlesen).

Die Stärke der durch die alternierenden Beschleunigungen ausgelösten Bewegungskrankheit (magnitude estimation 1–10) wurde signifikant durch simultane visuelle Reizbedingungen bestimmt: a) geringe Übelkeit (<1) unter adäquater visueller Bewegungswahrnehmung; b) mittlere Übelkeit (≈ 2) bei rein vestibulärer Reizung und geschlossenen Augen; c) starke Übelkeit (>5), wenn die visuelle Information scheinbarer Unbewegtheit den labyrinthären Beschleunigungsreizen widerspricht. Bewegungskrankheit in Autos entsteht vorwiegend durch visuell-vestibuläre Reizkonflikte und läßt sich wirkungsvoll durch visuelle Kontrolle der auftretenden Fahrzeugbeschleunigungen unterdrücken.

Schlüsselwörter: Visuell-vestibuläre Interaktion - Bewegungskrankheit - Autoreisekrankheit

Einleitung

Das Vollbild der akuten Bewegungskrankheit beim passiven Transport in Fahrzeugen entwickelt sich über initiale Symptome wie Benommenheitsschwindel, körperliches Unbehagen, Müdigkeit, periodisches Gähnen und Blässe. Unter Zunahme der Gesichtsblasser folgen kalter Schweiß, vermehrter Speichelfluß, Geruchsüberempfindlichkeit, Hinterkopfschmerzen, Oberbauchdruckgefühl und schließlich das Zentralsymptom Nausea, Würgeiz und Erbrechen mit motorischen Koordinationsstörungen, Antriebs- und Konzentrationsverlust sowie Apathie und Vernichtungsangst (Tyler und Bard 1949; Money 1970). Bewegungskrankheit wird einerseits durch ungewohnte Körperbeschleunigungsreize (an die noch keine Adaptation des Bewegungswahrnehmungssystems erfolgte) und andererseits durch intersensorische Reizkonflikte ausgelöst. Raumorientierung und Bewegungswahrnehmung werden dann durch einen Reizkonflikt gestört (mismatch theory: Benson 1977; Reason 1978), wenn die multisensorischen Bewegungsmeldungen nicht dem erwarteten Muster der Sinnessignale entsprechen, so wie es durch frühere Erfahrungen unter aktiver Fortbewegung eingeeicht wurde. Auf diese Weise können unangenehme Bewegungszustände mit Konsequenzen für die Haltungsregulation und die Fahrzeugsteuerung sowie durch Summation Bewegungskrankheit eintreten.

Als besonders starker Reiz zur Auslösung von Bewegungskrankheit (und auch als Ursache von Sinnestäuschungen und Flugzeugabstürzen) ist der sogenannte Coriolis-Effekt bekannt. Hierbei werden Scheinkipp-Empfindungen und Übelkeit durch gekreuzt gekoppelte Beschleunigungen auf die Labyrinthorgane ausgelöst, wenn der Kopf während gleichförmiger Rotation um die Drehachse bewegt wird. Mit Hilfe einer kombinierten Drehstuhl-Drehtrommel-Anlage konnte früher im Labor gezeigt werden, daß die Stärke der durch vestibuläre Drehbeschleunigungen ausgelösten Coriolis-Effekte signifikant durch den gleichzeitigen visuellen Reiz moduliert wird (Brandt et al. 1971; Dichgans und

Brandt 1973). Schwindel und Übelkeit waren am geringsten bei Stuhl-Rotationen im Hellen und adäquater visueller Bewegungswahrnehmung, jedoch am stärksten bei gekoppelter Stuhl-Trommel-Drehung, wenn die visuellen Meldungen scheinbarer Unbewegtheit im Widerspruch zu den starken labyrinthären Beschleunigungsreizen standen.

Dieser im Labor für Winkelbeschleunigungen gefundenen Abhängigkeit vestibulären Schwindels von simultanen visuellen Reizen entspricht auch die Erfahrung, daß anfällige Personen Bewegungskrankheit in Kraftfahrzeugen besonders leicht beim Lesen als Beifahrer entwickeln. In der vorliegenden Arbeit sollte die visuell-vestibuläre Interaktion unter vorwiegenden Linearbeschleunigungen im Kraftfahrzeug auf der Straße, vor allem im Hinblick auf Möglichkeiten der physikalischen Prävention von Bewegungskrankheiten untersucht werden.

Methodik

Versuchspersonen. Achtzehn unselektionierte, freiwillige Versuchspersonen (VPen) im Alter von 14 bis 40 Jahren (♀: 13; ♂: 5; Durchschnittsalter 24 Jahre), die mit der Versuchshypothese nicht vertraut waren, nahmen an jeweils 3 nicht unmittelbar aufeinanderfolgenden Tagen teil.

Versuchsstrecke. Die Fahrten fanden auf einem vom Landschaftsverband Rheinland zur Verfügung gestellten, ca. 2 km langen, für den öffentlichen Straßenverkehr noch nicht freigegebenen, geraden Autobahnabschnitt statt.

Versuchsfahrzeug. Das Versuchsfahrzeug (VW Passat LS, 55 kW) wurde zur quantitativen Erfassung der Beschleunigungswerte mit einem 3-Koordinaten-Linear-Beschleunigungsmesser ausgestattet, dessen Ausgangssignale zur off-line-Datenauswertung mit Hilfe eines 4-Kanal-Multiplex-Aufnahmegerätes auf einem Miniaturtonband (Nagra® SN) aufgezeichnet wurden. Vor den eigentlichen Versuchen wurden Test- und Eichfahrten unternommen, um die Beschleunigungsmuster festzulegen.

Versuchsdurchführung. Eine Versuchsfahrt bestand aus 4 Teilabschnitten von je 1,7 km Länge (die „passive“ Rückfahrt wird nicht gerechnet) mit folgendem Fahrprogramm (vgl. Abb. 1):

- a) 5mal: maximale Fahrzeugbeschleunigung ($a_1^+ \approx 0,5 \text{ g}$) bis zu einer Geschwindigkeit von ca. 55 km/h mit anschließender Starkbremsung (ohne Radblockierung!) ($a_1^- \approx -1 \text{ g}$) bis zum Stillstand.
- b) 20mal: maximale Fahrzeugbeschleunigung aus einer Geschwindigkeit von 25 km/h auf 40 km/h ($a_2^+ \approx 0,5 \text{ g}$) mit anschließender passiver Abbremsung (nur Motorbremse, $a_2^- \approx 0,1 \text{ g}$).
- c) Wie a).

Nach zwei Fahrten mußte zur Abkühlung der Bremsen eine Pause eingelegt werden.

Jede der Versuchspersonen wurde entsprechend dem oben beschriebenen Fahrprogramm an drei getrennten Tagen 3 unterschiedlichen simultanen visuellen Reizbedingungen in randomisierter Reihenfolge ausgesetzt:

- (I) Augen auf, visuelle Kontrolle der Fahrzeugbeschleunigungen durch Herausschauen in Fahrtrichtung.
- (II) Augen zu.
- (III) Augen auf, künstlicher stationärer Ganzfeldreiz durch eine mit einer Straßenkarte ausgekleideten Schaumstoffbox. Die Versuchsperson hatte während der Fahrt die Aufgabe, eine eingezeichnete Straßenroute zu verfolgen und Städtenamen anzugeben.

Während aller Fahrten saß die VP auf dem Beifahrersitz, während der Versuchsleiter das Fahrzeug steuerte und in einem Begleitfahrzeug aus Sicherheitsgründen ein Arzt zur Notfall-

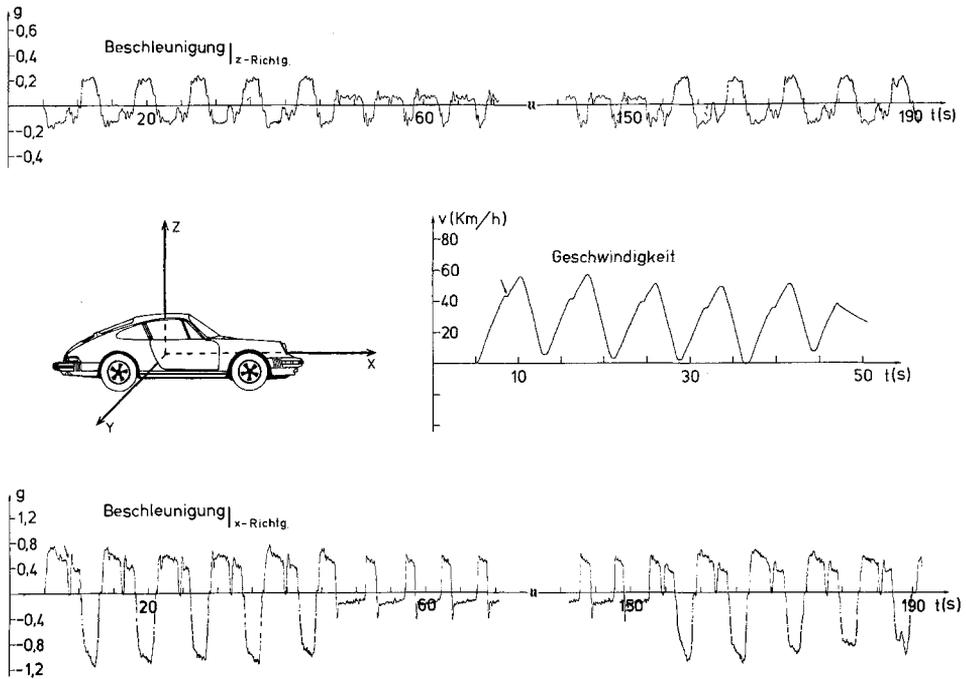


Abb. 1. Originalregistrierung der bei den Beschleunigungs- und Bremsversuchen im Auto auf das Labyrinth einwirkenden Linearbeschleunigungen (maximal: 1,2 g; Erdbeschleunigung $g \approx 9,81 \text{ m/s}^2$) entlang der x-Achse (Fahrtrichtung) und der senkrecht dazu stehenden z-Achse. Das Geschwindigkeitsprofil wurde nachträglich rechnerisch ermittelt; die Pfeile markieren die Beschleunigungsphase bzw. das Geschwindigkeits-Plateau beim Schaltvorgang

versorgung mitfuhr. Um Winkelbeschleunigungen zu vermeiden, mußten die VPen ihren Kopf ruhig halten, jedoch wurde, um möglichst praxisnahe Versuchsbedingungen beizubehalten, auf eine externe Kopffixierung bewußt verzichtet. Die Versuchsfahrt wurde lediglich bei klarem Würgeiz oder Erbrechen abgebrochen. Die Bewertung der Schwere der Bewegungskrankheit erfolgte am Ende der Versuchsfahrten einerseits in Form subjektiver Größenskalierungen (magnitude estimation nach Stevens 1957) und andererseits durch Fremdeinschätzung der Einzelsymptome wie Gähnen, Gesichtsblasser, Kaltschweiß etc. in Anlehnung an die Graduierung nach Miller und Graybiel (1970). Die subjektive Größenskalierung läßt eine vergleichende Einschätzung der Stärke der Bewegungskrankheitssymptome zu, wobei anstelle eines Standard-Reizes die maximale „Maßzahl 10“ entsprechend dem Vollbild der Bewegungskrankheit mit Würgeiz und Erbrechen vorgegeben wurde. Die Stärke einer Bewegungskrankheit kann im Experiment nicht objektiv erfaßt werden, da es sich um ein akutes Krankheitsbild mit unterschiedlich ausgeprägten und unterschiedlich kombinierten Einzelsymptomen handelt. Die subjektive Größenskalierung hat sich jedoch in früheren Untersuchungen, z. B. bei der vergleichenden Testung von Antikinetose-Pharmaka im Doppelblindversuch als ausreichend zuverlässig erwiesen (Brandt et al. 1974).

Ergebnisse

Vierzehn der 18 VPen, die zumindest am Ende einer der drei Versuchsserien Symptome der Bewegungskrankheit verspürten, waren in der Lage, den

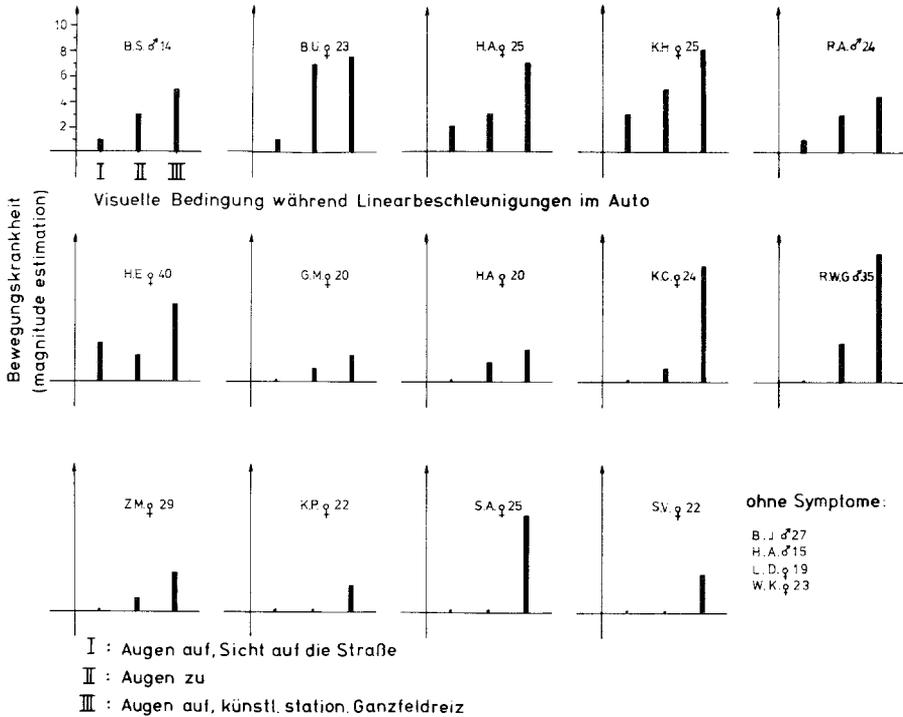


Abb. 2. Subjektive Größenskalierung der Schwere der Bewegungskrankheit im Auto während Linearbeschleunigungen unter Variation der gleichzeitigen visuellen Reizbedingungen (I, II, III) für 18 Versuchspersonen. Die Symptome sind signifikant am ausgeprägtesten unter Bedingung III mit einem visuell-vestibulären Reizkonflikt und am geringsten beim Heraussehen auf die Fahrbahn (I)

Schweregrad in Form der vorgesehenen Zehnerskalierung anzugeben. In zwei Fällen mußten Testfahrten wegen Würgeiz und Erbrechen vorzeitig beendet werden. Die Selbsteinschätzung der Ausprägung der Bewegungskrankheit durch die VP und die Fremdeinschätzung über den Versuchsleiter korrelierten in der Regel gut, jedoch konnte durch die subjektive Größenskalierung in leichten Fällen (<3) eine feinere Auflösung erzielt werden, weshalb in den Abb. 2 und 3 auf diese Werte verwiesen wird.

Auftreten und Schweregrad der Bewegungskrankheit während der Beschleunigungs- und Bremsversuche waren signifikant von der simultanen visuellen Reizbedingung abhängig. Alle 14 VPen fühlten sich am stärksten krank unter der visuellen Reizbedingung III, d. h., wenn während der Fahrt lediglich stationäre Kontraste im Gesichtsfeld angeboten wurden. Elf VPen berichteten auch unter der visuellen Reizbedingung II (Augen zu) über Bewegungskrankheit, die jedoch in allen Fällen schwächer war als unter III (Abb. 2). Während adäquater visueller Kontrolle der Fahrzeugbeschleunigungen (Bedingung I) spürten nur 6 VPen Symptome, die in 5 Fällen jeweils leichter waren als unter II. Die Mittelwerte und Standardabweichungen verhielten sich entsprechend den visuellen Reizbedingungen wie folgt: I: $\bar{x}=0,79$; $s_{\bar{x}}=1,12$; II: $\bar{x}=2,18$; $s_{\bar{x}}=2,02$; III: $\bar{x}=5,5$; $s_{\bar{x}}=2,72$ (Abb. 3).

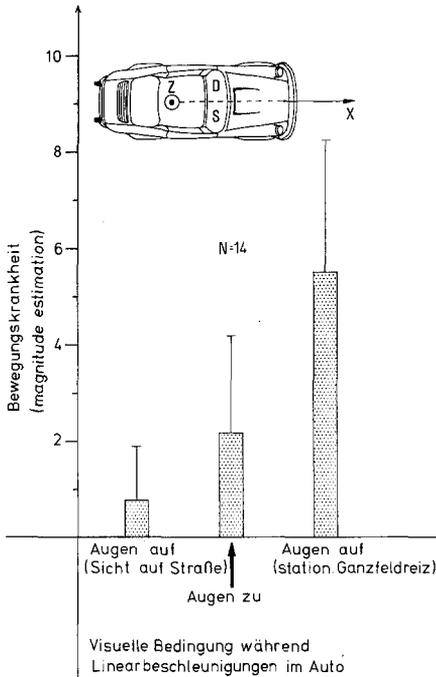


Abb. 3. Mittelwerte und Standardabweichungen der Größenskalierungen der Bewegungskrankheit im Auto (magnitude estimation) in Abhängigkeit von den visuellen Reizbedingungen I, II und III (x-Fahrtrichtung; D= Fahrer; S= Versuchsperson). Hier wurden nur die 14 Versuchspersonen berücksichtigt, die mindestens unter einer Reizbedingung Symptome aufwiesen. Bewegungskrankheit läßt sich durch visuelle Kontrolle der Fahrzeugbeschleunigungen (vgl. I versus III) wirkungsvoll unterdrücken

Diskussion

Labyrinth und Bewegungskrankheit

Im 19. Jahrhundert wurde – nach der Entdeckung der Arbeitsweise und der funktionellen Bedeutung der Labyrinth für die Bewegungswahrnehmung und die Gleichgewichtserhaltung (Goltz 1870; Crum Brown 1874; Mach 1875) – von James (1882) durch Beobachtung von Taubstummen erkannt, daß ein funktionsfähiges Labyrinth Voraussetzung zur Erzeugung von Bewegungskrankheit ist. Dieses wurde später für Patienten mit Labyrinth-Defekten bestätigt (Brown et al. 1941; Graybiel 1964; Colehour 1965; Kennedy et al. 1968). Auch im Tierversuch konnte eine dauerhafte Immunität gegenüber Bewegungskrankheiten nach bilateraler Durchtrennung des N. statoacusticus (Tyler und Bard 1949) oder nach totaler Labyrinthektomie bei Hunden (Sjöberg 1931; McNally et al. 1942; Babkin und Bornstein 1943; Wang und Chinn 1956; Kurashvili 1963) und Affen (Johnson et al. 1962) nachgewiesen werden. Ebenso konnte bei Hunden die Kinetose-Resistenz durch isolierte Ausschaltung der 6 Bogengänge unter wahrscheinlicher Schonung der Otolithen erzielt werden (Money und Friedberg 1964).

Auge und Bewegungskrankheit

Demgegenüber ist das „Sehen“ kein essentieller, sondern ein sekundärer ätiologischer Faktor in der Genese der Bewegungskrankheit. Hierfür sprechen sowohl die Beobachtungen von Desnoes (1926), daß blinde Personen durchaus bewegungskrank werden können, als auch vergleichende Untersuchungen von

Graybiel (1970), die ergeben haben, daß sich die Anfälligkeit gegenüber Seekrankheit bei Blinden nicht signifikant von der bei Gesunden unterscheidet. Es gibt jedoch eine rein „optokinetische“ Bewegungskrankheit, die bei objektiv stationären Personen ausgelöst werden kann und auf einer psychophysisch und mit Hilfe von Mikroelektroden nachgewiesenen visuell-vestibulären Konvergenz beruht (Dichgans und Brandt 1978).

Optokinetische Bewegungskrankheit in Abwesenheit aktueller Körperbeschleunigungen wurde beschrieben für das Betrachten von gekippten und schwingenden Räumen (Wood 1895; Witkin 1949; Lishman and Lee 1973), rotierenden Zylindern von innen (Crampton und Young 1953) und Großleinwandfilmen (Money 1970; Parker 1971) sowie für das Piloten-Training mit optokinetischen Flugsimulatoren (Miller und Goodson 1960; Barret und Thornton 1968; Reason und Diaz 1971). An gesunden VPen läßt sich mit Hilfe eines Drehstuhl-Drehtrommel-Systems im Laboratorium zeigen, daß die durch reine sinusförmige Umwelt-Oszillationen um eine vertikale z-Achse (0,02 Hz, maximale Winkelgeschwindigkeit 100°/s) ausgelöste optokinetische Bewegungskrankheit in ihrer Stärke etwa der „vestibulären“ Bewegungskrankheit unter reiner Stuhl-Oszillation gleicher Frequenz und Amplitude im Dunkeln entspricht. Die optokinetische Bewegungskrankheit (Abb. 4 und 5) kann hier durch den visuell-vestibulären Reizkonflikt aufgrund der fehlenden Körperbeschleunigungen erklärt werden entsprechend der Beobachtung von Miller und Goodson (1960), daß die optokinetische Simulator-Krankheit bei Piloten mit realer Flugerfahrung (die offenbar über ein gespeichertes sensorisches Erwartungsmuster für bestimmte Flugmanöver verfügen) stärker ausgeprägt ist als bei Pilotenanwärtern.

Optokinetische Reize sind zwar keine Voraussetzung für die Entstehung von Bewegungskrankheit, sie können jedoch die alleinige Ursache sein und – wie aus den vorliegenden Ergebnissen der Autoversuche ersichtlich ist – bei simultaner visueller, vestibulärer und somatosensorischer Reizung die Stärke der Bewegungskrankheit entscheidend bestimmen. Aufgrund erster Beobachtungen von Armstrong (1939), Manning und Steward (1949), Johnson und Taylor (1961), Brown und Crampton (1966) und Marshall und Brown (1966) über die Hemmung der Bewegungskrankheit durch visuelle Bewegungskontrolle wurde vorgeschlagen, Seekranke an Deck zu bringen, damit sie die Schiffsbewegungen gegenüber dem Horizont beobachten können (Hill 1937; Tyler 1946; Bruner 1955). Für die Unterseebote wurde sogar die Nützlichkeit eines künstlichen Horizontes diskutiert (Birren 1949), jedoch auch nach der experimentellen Überprüfung der visuell-vestibulären Interaktion unter Laborbedingungen (Brandt et al. 1971; Dichgans und Brandt 1973) bislang nicht realisiert.

Reizkonflikt oder „mismatch“-Theorie

Die in den Autoversuchen unter Linearbeschleunigungen gefundene Abhängigkeit der Stärke der Bewegungskrankheit von den gleichzeitigen visuellen Reizbedingungen läßt sich am besten durch einen intersensorischen Reizkonflikt (Dichgans und Brandt 1978) oder mismatch (Benson 1977; Reason 1978) erklären. Wie in dem Schema in Abb. 4 dargestellt, kommt es durch eine aktive Körperbewegung zu einer Reizung der drei hauptsächlich stabilisierenden

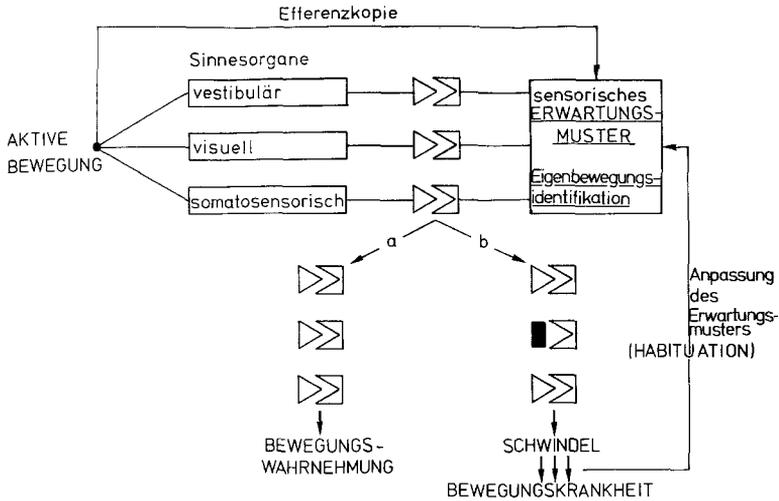


Abb. 4. Schematische Darstellung der Entstehung von Schwindel und Bewegungskrankheit bei aktiven Körperbewegungen. Eine aktive Bewegung führt zu einer Reizung der Sinnesorgane, deren Meldungen mit einem durch frühere Bewegungserfahrungen eingeeichten multisensorischen Erwartungsmuster verglichen werden. Das Erwartungsmuster wird durch die gleichzeitig mit dem Bewegungsimpuls parallel ausgesandte Efferenzkopie bereitgestellt. Stimmen aktuelle Sinnesreizung und Erwartungsmuster überein, so wird die Bewegung unter Erhaltung der Raumkonstanz wahrgenommen (a). Fehlt z. B. eine adäquate visuelle Bewegungsmeldung – dadurch, daß das Gesichtsfeld durch stationäre Umwelikontaste ausgefüllt ist (b) – so entsteht eine Inkongruenz zwischen eingehendem und erwartetem Muster der Sinnesmeldungen, was zu Schwindel führt. Bei wiederholter Reizung entsteht durch Summation Bewegungskrankheit; die wiederholte Reizung führt jedoch auch zu einer Umprägung des gespeicherten Erwartungsmusters, so daß auf diese Weise eine Gewöhnung (Habituation) gegenüber der anfänglich inkongruenten Reizung gewonnen werden kann

Sinnessysteme (vestibulär, visuell, somatosensorisch). Das Muster dieser Sinneseingänge wird im Zentralnervensystem mit einem für diese Bewegung vorher eingeeichten multisensorischen Erwartungsmuster verglichen. Dieses wird für den Fall einer aktiven Körperbewegung offenbar über eine im Parallelschluß mit der Bewegungsinitiierung ausgesandte Efferenzkopie (von Holst und Mittelstaedt 1950) aus einem Speicher abgerufen. Stimmen die aktuellen Sinneseingänge mit dem Erwartungsmuster überein (a), dann kommt es zu einer kontrollierten Bewegungswahrnehmung bei erhaltener Raumkonstanz, während eine Inkongruenz, z. B. zwischen visuellen und vestibulären Meldungen (b) einen Verlust der Raumkonstanz mit Schwindelempfindung auslöst. Die Summation einzelner Schwindelreize kann dann zum Vollbild der Bewegungskrankheit führen.

Das zentral ausgelöste Erbrechen, Hauptsymptom der Bewegungskrankheit, kommt über eine Erregung der Vestibularis-Kerne und wahrscheinlich inhibitorisch wirkender Kleinhirneinflüsse durch eine unspezifische Aktivierung der Formatio reticularis, der chemorezeptiven Triggerzone, des Brechzentrums und der Vaguskerne in Gang. Dabei ist nicht nur das integrative Brechzentrum (Cummings 1958) in der dorsolateralen Formatio reticularis neben dem Fascicu-

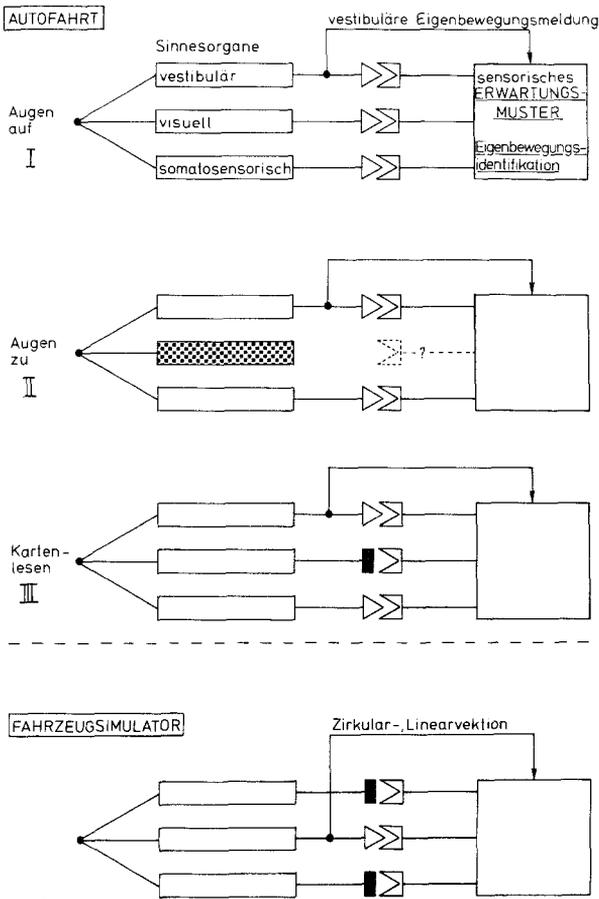


Abb. 5. Schematische Darstellung der Bewegungskrankheit im Auto oder im Fahrzeugsimulator als Ausdruck eines visuell-vestibulär-somatosensorischen Reizkonfliktes. Bei passivem Transport im Fahrzeug wird das sensorische Erwartungsmuster initial über die vestibuläre Körperbeschleunigungsmeldung bereitgestellt und dann mit den eingehenden Sinnesmeldungen verglichen. Die visuelle Bedingung III, unter der die Bewegungskrankheit im Fahrzeug am stärksten war, entspricht dem in Abb. 4b beschriebenen Konflikt. Bei der optokinetischen Fahrzeugsimulator-Krankheit wird das Erwartungsmuster rein visuell über eine optokinetisch induzierte Eigenbewegungsempfindung (z. B. Linearvektion) auf der Grundlage einer visuell-vestibulären Konvergenz bereitgestellt, wobei das Ausbleiben adäquater vestibulärer und somatosensorischer Beschleunigungsmeldungen zu Schwindel und Bewegungs-krankheit führt

lus solitarius von Bedeutung, sondern auch eine intakte chemorezeptive Triggerzone in der lateralen Area postrema im Boden des IV. Ventrikels dorsolateral von den Vagus-kernen. Kinetose-Erbrechen entsteht demnach über einen chemischen Mechanismus (Chinn und Smith 1955), der auch die Latenz zwischen Bewegungsreiz und Brechreiz erklärt.

Bei wiederholten gleichartigen, inkongruenten Sinneseingängen (z. B. Coriolis-Vestibularis-Training von Piloten) kommt es zu einer Umprägung des gespeicherten Erwartungsmusters für diese Bewegungsart, was die Gewöhnung (Habituation) von Seeleuten und Fliegern gegenüber spezifischen Beschleunigungsreizen erklärt. Übelkeit und Bewegungs-krankheit sind jedoch nicht Voraussetzung für eine plastische Umeichung, wie Melvill Jones und Mandl (1980) mit Hilfe von Umkehrprismen-Brillen nachweisen konnten. Beim Tragen von Umkehrprismen kommt es anfänglich wegen der inkongruenten retinalen Bildwanderung durch aktive Kopfbewegungen zu Bewegungs-krankheit, die jedoch unter stroboskopischer Raumbeleuchtung nicht auftritt. Trotzdem findet unter stroboskopischen visuellen Reizbedingungen eine Adaptation des vestibulo- okulären Reflexes an die Richtungsumkehr der retinalen Bildverschiebung statt.

Wie schematisch in Abb.5 dargestellt, wird während passiver Körperbeschleunigung im Auto das multisensorische Erwartungsmuster in Analogie zur Efferenzkopie bei der aktiven Bewegung jetzt über die vestibuläre Beschleunigungsmeldung abgerufen. Für die Reizbedingung I (Augen auf) entspricht die visuelle Bewegungsmeldung den gleichzeitig eingehenden vestibulären und somatosensorischen Afferenzen. Bei der visuellen Bedingung „Augen zu“ (II) wird die Redundanz der Bewegung-signalisierenden Kanäle auf zwei (vestibulär und somatosensorisch) reduziert. Die starke Bewegungskrankheit unter der visuellen Bedingung III mit stationären visuellen Kontrasten im Gesichtsfeld resultiert aus der Inkongruenz zwischen der über die initiale vestibuläre Bewegungsmeldung bereitgestellten visuellen Reizerwartung (einer relativen Umweltverschiebung in Gegenrichtung) und den aktuell eingehenden Signalen einer stationären Umwelt.

Bei der optokinetischen Fahrzeugsimulator-Bewegungskrankheit wird das sensorische Erwartungsmuster schließlich rein optokinetisch über eine visuell induzierte scheinbare Eigenbewegung (Circularvektion, Linearvektion) abgerufen, wobei hier die ausbleibenden vestibulären und somatosensorischen Beschleunigungsreize zu einem intersensorischen Konflikt führen.

Visuelle Prävention der Bewegungskrankheit in Fahrzeugen

Die Autoversuche mit vorwiegenden Linearbeschleunigungen auf der Straße zeigten, daß durch adäquate visuelle Kontrolle der Auto- und Körperbeschleunigungen die Bewegungskrankheit gegenüber der visuellen Reizbedingung „Augen zu“ signifikant vermindert werden kann. Demgegenüber wird die Anfälligkeit und Schwere der Bewegungskrankheit im Auto signifikant erhöht, wenn das Gesichtsfeld mit vorwiegend stationären Fahrzeugkontrasten ausgefüllt ist. Dies entspricht der Erfahrung, daß bei Autofahrten der Beifahrer auf dem Rücksitz, vor allem beim Lesen, stärker gefährdet ist als der Fahrer, der die relative Umweltbewegung wahrnimmt. Die Ergebnisse bestätigen frühere Empfehlungen zur visuellen Prävention von Bewegungskrankheiten, die aufgrund von Laborexperimenten über die visuell-vestibuläre Interaktion bei Coriolis-Effekten und Körper-Oszillationen gewonnen wurden (Brandt et al. 1971; Dichgans und Brandt 1973; Brandt und Daroff 1980). Die Erweiterung der Laboruntersuchungen durch Autoversuche hielten wir für erforderlich, um zu zeigen, daß die visuelle Modulation vestibulärer Bewegungskrankheit nicht nur für Winkelbeschleunigungen, sondern auch für vorwiegende Linearbeschleunigungen, d. h. vorwiegende Reizung der Otolithen gilt. In früheren Laboruntersuchungen konnte außerdem nachgewiesen werden, daß die dynamische visuelle Raumorientierung und die optokinetische Induktion von Eigenbewegungsempfindungen kritisch von der Größe des Reizfeldes und vor allem der Reizung des peripheren Gesichtsfeldes abhängen (Brandt et al. 1973; Dichgans und Brandt 1978). Es ist also wichtig, daß ausreichend große und vor allem periphere Anteile des Gesichtsfeldes zur visuellen Kontrolle der Fahrzeugbewegungen zur Verfügung stehen. In Fahrzeugen oder unter Bedingungen, in denen keine visuelle Wahrnehmung der Beschleunigungen möglich ist, wird empfohlen, die Augen zu schließen. Es kann somit rein visuell Bewegungskrankheit in Fahrzeugen vermieden oder zumindest ihre Schwere gemindert werden.

Kinder unter dem Alter von 2 Jahren sind in hohem Maße resistent gegenüber Bewegungskrankheiten, da sie das visuelle System nur begrenzt zur dynamischen Raumorientierung benutzen und damit weniger visuell-vestibulären Wahrnehmungskonflikten unterliegen (Brandt et al. 1976).

Andere physikalische Methoden zur Prävention von Bewegungskrankheit

Unabhängig von den visuellen Reizbedingungen hilft Vermeiden aktiver Kopfbewegungen oder der Gebrauch von Kopfstützen während der Beschleunigung in Fahrzeugen die Schwere der Bewegungskrankheit zu vermindern, weil zusätzliche komplexe, z. B. gekreuzt gekoppelte Beschleunigungen, vor allem bei Drehbeschleunigungen während Kurvenfahrten vermieden werden. Vestibulo-spinale Reflexe und gelernte Regulationsregulationen, die die durch die Fahrzeugbeschleunigungen ausgelösten Körperschwankungen gegenregulieren, können ebenfalls hilfreich sein (Fukuda 1975). Auch die Kopfhaltung relativ zum Gravitationsvektor und zur Richtung der angreifenden Beschleunigung ist von Bedeutung, da offenbar für die Bewegungsreizung entlang bestimmter Kopfachsen unter natürlichen Bedingungen eine unterschiedliche Habituation erworben wird. Es besteht offenbar für Reize entlang der z-Achse eine größere Resistenz, weshalb Transporte anfälliger Personen in Helikoptern und Rettungsflugzeugen in sitzender Position oder aufrechter Haltung des Kopfes durchgeführt werden sollten (von Baumgarten et al. 1980). Für den Transport auf Schiffen und in Autos ist dagegen die liegende Position erfahrungsgemäß günstiger, wobei in Krankenwagen der Kopf des Patienten in Fahrtrichtung zeigen sollte.

Literatur

- Armstrong HG (1939) Principles and practice of aviation medicine. Williams and Wilkins Co., Baltimore
- Babkin BP, Bornstein MB (1943) The effect of swinging and of binaural galvanic stimulation on the motility of the stomach in dogs. *Rev Can Biol* 2 : 336
- Barret GV, Thornton CL (1968) Relationship between perceptual style and simulator sickness. *J Appl Psychol* 52 : 304-308
- Baumgarten RJ von, Baldrighi G, Vogel H, Thümler R (1980) Physiological response to hyper- and hypogravity during rollercoaster flight. *Aviat Space Environ Med* 51 : 145-154
- Benson AJ (1977) Possible mechanism of motion and space sickness. *Proceedings of the European Symposium of Life Sciences Research in Space, ESA, Sp-130* : 101-108
- Birren JE (1949) Motion sickness: Its psychophysiological aspects. A survey report on human factors in undersea warfare. Committee on Undersea Warfare, Washington, DC, pp 375-398
- Brandt Th, Daroff RB (1980) The multisensory physiological and pathological vertigo syndromes. *Ann Neurol* 7 : 195-203
- Brandt Th, Wist ER, Dichgans J (1971) Optisch induzierte Pseudo-Coriolis-Effekte und Circularvektion: Ein Beitrag zur optisch-vestibulären Interaktion. *Arch Psychiatr Nervenkr* 214 : 365-389
- Brandt Th, Dichgans J, Koenig E (1973) Differential effects of central versus peripheral vision on egocentric and exocentric motion perception. *Exp Brain Res* 16 : 476-491
- Brandt Th, Dichgans J, Wagner W (1974) Drug effectiveness on experimental optokinetic and vestibular motion sickness. *Aerospace Med* 45 : 1291-1297

- Brandt Th, Wenzel D, Dichgans J (1976) Die Entwicklung der visuellen Stabilisation des aufrechten Standes beim Kind: Ein Reifezeichen in der Kinderneurologie. *Arch Psychiatr Nervenkr* 223 : 1-13
- Brown JH, Crampton GH (1966) Concomitant visual stimulation does not alter habituation of nystagmic, oculogyral or psychophysical responses to angular acceleration. *Acta Otolaryngol* 61 : 80-91
- Brown GL, McArdle B, Magladery JW (1971) Interim report on clinical investigations into airsickness. *FPRC Rept No* 410
- Bruner JM (1955) Seasickness in a destroyer escort squadron. *U.S. Armed Forces Med J* 6 : 469-490
- Chinn HI, Smith PK (1955) Motion sickness. *Pharmacol Rev* 7 : 33-83
- Colehour JK (1965) Stress measurements in normal and labyrinthine defective subjects in unusual force environments. In: *The role of the vestibular organs in the exploration of space*. NASA, Sp-77, Washington, DC, pp 347-355
- Crampton GH, Young FA (1953) The differential effects of a rotary visual field on susceptibles and nonsusceptibles to motion sickness. *J Comp Physiol Psychol* 46 : 451-453
- Crum Brown A (1874) On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semi-circular canals of the internal ear. *J Anat Physiol* 8 : 327-331
- Cummings AJ (1958) The physiology of symptoms: III Nausea and vomiting. *Am J Digest Dis* 3 : 710-721
- Desnoes PH (1926) Seasickness. *J Am Med Assoc* 86 : 319-324
- Dichgans J, Brandt Th (1973) Optokinetic motion sickness and pseudo-Coriolis-effects induced by moving visual stimuli. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 76 : 339-348
- Dichgans J, Brandt Th (1978) Visual-vestibular interaction: Effects on self-motion perception and postural control. In: Held R, Leibowitz HW, Teuber HL (eds) *Handbook of sensory physiology*. Vol VIII Perception. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 755-804
- Fukuda T (1975) Postural behaviour in motion sickness. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 330 : 9-14
- Goltz F (1870) Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. *Pflügers Arch Ges Physiol* 3 : 172-192
- Graybiel A (1964) Vestibular sickness and some of its implications for space flight. In: Fields WS, Alfords BR (eds) *Neurological aspects of auditory and vestibular disorders*. Chapt XI. Springfield, III. Thomas
- Graybiel A (1970) Susceptibility to acute motion sickness in blind persons. *Aerospace Med* 41 : 650-653
- Hill J (1937) The care of the seasick. *Br Med J* : 802-807
- Holst E von, Mittelstaedt H (1950) Das Refferenzprinzip (Wechselwirkungen zwischen Zentralnervensystem und Peripherie). *Naturwissenschaften* 37 : 464-476
- James W (1882) The sense of dizziness in deaf-mutes. *Am J Otol* 4 : 239-254
- Johnson WH, Taylor NBG (1961) The importance of head movements in studies involving stimulation of the organ of balance. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 53 : 211-218
- Johnson WH, Meek JC, Graybiel A (1962) Effects of labyrinthectomy on canal sickness in squirrel monkey. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 71 : 289-298
- Kennedy RS, Graybiel A, McDonough RC, Beckwith FrD (1968) Symptomatology under storm conditions in the North Atlantic in control subjects and in persons with bilateral labyrinth defects. *Acta Otolaryngol (Stockholm)* 66 : 533-540
- Kurashvili AE (1963) Vestibular reactivity during the cumulative action of slow centripetal accelerations. Office of Technical Services, FTD-MT-63-179
- Lishmann JR, Lee DN (1973) The autonomy of visual kinaesthesia. *Perception* 2 : 287-294
- Mach E (1875) *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen*. Engelmann, Leipzig
- Manning GW, Steward WG (1949) Effect of body position on incidence of motion sickness. *J Appl Physiol* 1 : 619-628
- Marshall JE, Brown JH (1966) Visual arousal interaction and specificity of nystagmic habituation. *U.S. Army Medical Research Laboratory, Fort Knox, Ky. Rept No* 688

- Melvill Jones G, Mandl G (1981) "Motion" sickness due to vision reversal: its disappearance in stroboscopic light. *Ann New York Acad Sci* 374 : 303-311
- McNally WJ, Stuart EA, Morton G (1942) Effect of labyrinthectomy on motion sickness in animals. In: *Proceedings of the conference on motion sickness*. National Research Council of Canada, Toronto, Rept No C-748
- Miller JW, Goodson JE (1960) Motion sickness in a helicopter stimulator. *Aerospace Med* 31 : 204-212
- Miller EF, Graybiel A (1970) A provocative test for grading the susceptibility to motion sickness yielding a single numerical score. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 274 : 1-22
- Money KE (1970) Motion sickness. *Physiol Rev* 50 : 1-39
- Money KE, Friedberg J (1964) The role of the semicircular canals in causation of motion sickness and nystagmus in the dog. *Can J Physiol Pharmacol* 42 : 793-801
- Parker DM (1971) A psychophysiological test for motion sickness susceptibility. *J Gen Psychol* 85 : 87-92
- Reason JT (1978) Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J Roy Soc Med* 71 : 819-829
- Reason JT, Diaz E (1971) Simulator sickness in passive observers. Ministry of Defence, London. FPRC Rept No 1310
- Sjöberg AA (1931) Experimentelle Studien über den Auslösungsmechanismus der Seekrankheit. *Acta Otolaryngol (Stockholm) (Suppl)* 14 : 136
- Stevens SS (1957) On the psychophysical law. *Psychol Rev* 64 : 153-181
- Tyler DB (1946) The influence of placebo, body position, and medication on motion sickness. *Am J Physiol* 146 : 458-466
- Tyler DB, Bard P (1949) Motion sickness. *Physiol Rev* 29 : 311-369
- Wang SC, Chinn HJ (1956) Experimental motion sickness in dogs. Importance of labyrinth and vestibular cerebellum. *Am J Physiol* 185 : 617-623
- Witkin HA (1949) Perception of body position and of the position of the visual field. *Psychol Monogr* 63 : 1-46
- Wood RW (1895) The "haunted swing" illusion. *Psychol Rev* 2 : 277-278

Eingegangen am 7. Dezember 1981