

Hareket Hastalığında Neredeyiz ve Hareket Hastalığına Bütüncül Yaklaşım: Etiyoloji, Tanı ve Tedavi

Where Do We Stand in Motion Sickness and a Holistic Approach to Motion Sickness: Etiology, Diagnosis, and Treatment

Emel UĞUR^{a,b}

^aAcıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Odyometri Programı, İstanbul, Türkiye

^bAcıbadem Altunizade Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZET Tekerleğin icadından itibaren, bir enstrüman kullanarak hareket etme imkânı elde eden insanlığın başına dert olan hareket hastalığı, vizüel-vestibüler ve proprioseptif sistemlerin çatışması sonucu ortaya çıkan polisemptomatik bir tablodur. Bu derleme, mevcut literatür ışığında hareket hastalığının etiyojisini, risk faktörlerini ve tedavi yaklaşımlarını güncel literatür ışığında incelemektedir. Hareket hastalığının ortaya çıkış mekanizmalarında santral sinir sistemi hassasiyetleri, vestibüler sistem bozuklukları ve nörovegetatif faktörler önemli rol oynamaktadır. Bunun dışında yaş, cinsiyet gibi bireysel faktörler ile anksiyete ve migren gibi tetikleyici faktörlerin de hareket hastalığı duyarlılığını etkilediği gösterilmiştir. Hareket hastalığının kesin tanısı için standardize bir tanı aracı bulunmamaktadır. Tanı için kullanılan vestibüler testler olası diğer hastalıkları dışlamak için kullanılır. Bununla birlikte öznél değerlendirme anketleri tanı açısından klinisyenlerin elini çok güçlendirmektedir. Tedavi yaklaşımlarında tarih boyu çeşitli yöntemler denenmiş ve uygulanmıştır. Bu yöntemler günümüze kadar evrilerek ve gelişerek gelmiştir. Günümüzde hareket hastalığının tedavisi için uygulanan yaklaşımlardan davranışsal terapiler, farmakolojik ve farmakolojik olmayan ajanlar ve elbette vestibüler rehabilitasyon uygulamaları öne çıkmaktadır. Özellikle son yıllarda yükseliş trendine sahip olan sanal gerçeklik tabanlı terapi yöntemleri hareket hastalığı tedavisinde umut verici sonuçlar ortaya koymuştur. Bu derleme, hareket hastalığının etiyojik açıdan temel mekanizmalarını, semptomlarını, tetikleyici unsurları ve güncel tedavi yaklaşımlarını bir araya getirerek klinik uygulamalara ve gelecekteki araştırmaların yönlendirilmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hareket hastalığı; vestibüler sistem; etioloji; tanı

ABSTRACT Motion sickness, which has plagued mankind since the invention of the wheel, is a polysymptomatic picture that occurs as a result of the conflict between the visual-vestibular and proprioceptive systems. This review examines the etiology, risk factors and treatment approaches of motion sickness in the light of the current literature. Central nervous system sensitivities, vestibular system disorders and neurovegetative factors play an important role in the mechanisms of motion sickness. In addition, individual factors such as age, gender and triggering factors such as anxiety and migraine have also been shown to affect the susceptibility to motion sickness. There is no standardized diagnostic tool for the definitive diagnosis of motion sickness. The vestibular tests used for diagnosis are used to exclude other possible diseases. However, subjective assessment questionnaires strengthen the clinicians' hand in terms of diagnosis. Various methods have been tried and applied throughout history in treatment approaches. These methods have evolved and developed until today. Today, behavioral therapies, pharmacological and nonpharmacological agents and, of course, vestibular rehabilitation applications stand out among the approaches applied for the treatment of motion sickness. Virtual reality-based therapy methods, which have been on the rise especially in recent years, are promising in the treatment of motion sickness. This review aims to contribute to clinical practice and guide future research by summarizing the basic etiological mechanisms, symptoms, triggers, and current treatment approaches of motion Sickness.

Keywords: Motion sickness; vestibular system; etiology; diagnosis

Correspondence: Emel UĞUR

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Odyometri Programı, İstanbul, Türkiye

E-mail: emel.ugur@acibadem.com

Peer review under responsibility of Journal of Ear Nose Throat and Head Neck Surgery.

Received: 18 Feb 2025

Received in revised form: 14 Apr 2025

Accepted: 18 Apr 2025

Available online: 29 Apr 2025

1307-7384 / Journal of Ear Nose Throat and Head Neck Surgery is the official publication of the Ear Nose Throat and Head Neck Surgery Society. Production and hosting by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Tarihin tanımlanmış en eski hastalıklarından biri olan hareket hastalığı (HH); vestibüler, vizüel ve somatosensoriyel sistemden algılanan uyumsuz bilgilere karşı hassasiyet ve bu algısal çatışma durumlara uyum sağlayamama olarak açıklanır. HH, fiziksel veya algılanan harekete yanıt olarak oluşan, hareket ortamlarına uyumsuzluk sendromu olarak kabul edilen, yaygın ve karmaşık bir tablodur.¹⁻⁴ HH semptomları, gastrointestinal, santral ve otonomik semptomlar da dâhil olmak üzere çeşitlilik gösterebilir.^{1,3,5,6}

Bu sendromun mekanizmaları, vestibüler, vizüel ve somatosensoriyel sistemler arasındaki karmaşık etkileşimlerle ilişkilidir. Bu derleme, HH etiyojisi- ni açıklayan temel teorileri ve nörofizyolojik süreçleri ve güncel tedavi yaklaşımlarını inceleyerek, mevcut literatüre katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

HAREKET HASTALIĞININ FİZYOLOJİK VE NÖROFİZYOLOJİK MEKANİZMALARI

HH'nin fizyolojik bağıntıları ve ilişkili etiyojik modeller hakkında çok sayıda araştırma yapılmış olmasına rağmen, altta yatan nörofizyolojik süreçler, merkezi sinir sistemi (MSS) içindeki hangi merkezlerin veya yolların rol oynadığını da hâlâ net değildir.⁷ Bununla birlikte araştırmalar, vestibüler sistemin hareket hastalığının etiyojisinde önemli rol oynadığı konusunda hemfikiridir.

Vestibüler Sistem ve HH: İç kulaktaki otolit organlar ve yarım daire kanalları, vücudun hareketini algılayarak beyin sapına iletir. Vestibüler sistem hareketin yönünü, ivmesini hesaplayarak hız depolama mekanizmaları ve eylemsizlik prensipleri çerçevesinde, vestibülo-spinal, vestibülo-kolik ve vestibülo-oküler refleks (VOR) arkları ile tüm vücuda entegre edilmesini sağlar. Hem teorik hem de fizyolojik olarak, VOR'un açısal dinamik özellikleri ile gravitö- atalet ivmesi birbirine ve bireyin çevreye bağımlıdır.⁸⁻¹⁰ Vestibüler, propriosepsiyon ve vizüel inputlar ile algılanan hareketin senkronizasyonu kuru- sursuz tamamlanabilirse eylemsizlik gerçekleşir. Aksi durumda hareket hastalığı semptomları ortaya çıkar.¹¹

Otonomik Yanıtlar: HH sırasında sempatik ve parasempatik sinir sistemi aktivitesinde değişiklikler

gözlenir. Terleme, mide motilitesinde değişiklikler ve kalp hızı dalgalanmaları, HH'nin belirgin fizyolo- jik tepkilerindendir.

HAREKET HASTALIĞININ ETİYOLOJİSİNE DAİR TEORİLER

DUYUSAL ÇATIŞMA TEORİSİ

Duyusal çatışma teorisi, HH'nin mekanizmasını açık- layan en genel ve yaygın kabul gören yaklaşımdır. Bu teoriye göre, bireyin hareket algısına yönelik farklı duyu sistemlerinden gelen bilgiler birbiriyle uyumsuz olduğunda HH ortaya çıkar. Teori, fizyolo- jik bileşenin yalnızca vestibüler bir olay olmadığını; aksine, beyne iletilen tüm uyumsuz duysal bilgilere karşı vücudun doğal bir tepkisi olduğunu öne sür- mektedir.^{1,5,11,12}

Teoriye göre, hareket uyaranlarının özellikleri tek başına duysal çatışmanın ortaya çıkması için ye- terli değildir.^{1,2,4,11,13} Provokatif hareketin aktif ya da pasif olması önemli değildir; hareket, esas olarak gözler, vestibüler aparat ve proprioseptif reseptörler tarafından algılanır. Yerçekimi alanındaki tüm de- ğişiklikler ve diğer lineer ivmeler, deride, kaslarda, ek- lemlerde ve diğer vücut dokularındaki mekano- reseptörleri de uyabilir. Proprioseptif ve vizüel gir- diler ile beklenen vestibüler kalıplar arasındaki uyumsuzluk duysal çatışmayı tetikleyebilir.^{4,5,11,13}

Duyusal çatışma teorisinin ilk savunucusu Ir- win'dir. Claremont bu teoriyi kapsamlı olarak tanımla- mış, ardından Guedry, Steele ve Reason tarafından ise bilimsel açıdan detaylandırılmıştır. Reason ve Brand, intersensöriyal çatışma durumlarını kavramsal olarak sınıflandırmıştır (Tablo 1).^{5,6,13,14} Reason, 1978'de yayımladığı çalışmasında, pasif hareketlerde bile harekete semptomların oluşabileceğini belirte- rek, nöral depo ve geri bildirim mekanizmalarını ay- rıntılı bir biçimde açıklamıştır.¹⁴

Hareket hastalığının etiyojisine yönelik Oman'ın biyomatematiksel duysal-motor entegras- yon modeli (Observer modeli) hala en optimal tahmin modeli olarak kabul edilmektedir.^{12,15,16} Modelde, MSS'de internal modeller ve duysal dinamikler kul- lanılarak efferent kopya olduğu ve buna istinaden beklenen duysal afferent sinyaller hesaplanmıştır.

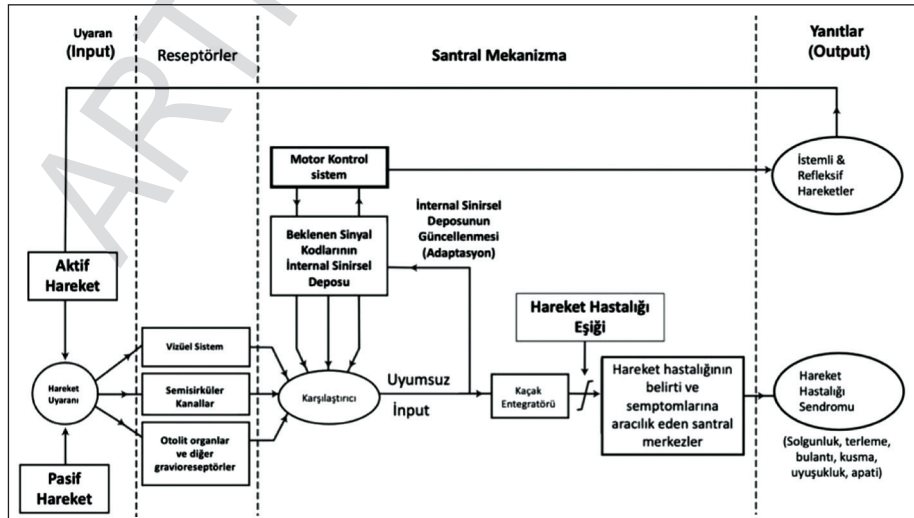
TABLO 1: Hareket hastalığını tetikleyen multi-sensoriyal modalite çatışmalar

Çatışma	Vizüel (A)-Vestibüler/Propriosepsiyon (B)	Kanal (A)-Otolit (B)
Tip 1 (A ve B çatışması)	1. Gemiden dalgaları izlemek 2. Hareket halindeki aracın yan veya arka camlarından dışarı bakmak 3. Vizyonu bozan gözlükler takılıyken baş hareketleri yapmak.	1. Vücut rotasyon düzleminde yapılan baş hareketleri, coriolis vestibüler stimülasyonu üretir. 2. 0,1-0,3 Hz arasında düşük frekanslı doğrusal hareket salınımları.
Tip 2 (Beklenen B'nin yokluğunda A)	1. Geniş ekran sinemalar 2. Geniş ekranlı simülörler – "simülör hastalığı" 3. Uçan sandalyeler ve illüzyon odaları" vd.	1. Ağırbaşlı ortamlar-uzay hastalığı 2. Kalorik stimülasyon testi 3. Alkol veya döteryuma bağlı vestibüler stimülasyon.
Tip 3 (Beklenen A'nın yokluğunda B)	1. Hareketli bir araçta kitap vb. okumak. 2. Görsel referans olmadan araç sürmek. 3. Kapalı bir kabinde sallanmak.	1. Horizontal düzlemde kendi etrafında uzun süre dönmek 2. Vertikal düzlemde uzun süre dönmek 2. Santrifüj sistemi üzerinde ters yönde dönmek (Merkezkaç kuvvetine zıt yönde)

Beklenen ve gerçek duyuşal afferent sinyaller arasındaki fark, hareket hastalığı semptomlarına yol açan duyuşal çatışma olarak tanımlanmaktadır. Bu geri bildirim süreci, duyuşal çatışmanın zamanla azalabileceği beklentisini doğurmaktadır.¹⁵⁻¹⁸ Bu teorinin öne çıkmasına neden olan bir başka özelliği ise, yalnızca farklı duyuşal sistemler arasındaki çatışmaları değil, aynı zamanda vestibüler sistem içerisindeki uyumsuzlukları da kapsayan intra-vestibüler çatışmaları da ele almasıdır. Sonuç olarak çatışma sadece vestibüler, vizüel ve proprioseptif olmayıp; semisirküler kanallar tarafından algılanan rotasyonel ivmeler ile otolit organlar tarafından algılanan lineer ivmeler arasındaki intra-vestibüler çatışmaları da içermektedir (Şekil 1).⁵

VESTİBÜLER AŞIRI UYARILMA TEORİSİ

Vestibüler sistemin hareket ile aşırı uyarılmasının hareket hastalığının birincil nedeni olduğu öne sürülmektedir.² Vestibüler uyarılma, açışal hareketten, doğrusal hızlanma veya yerçekiminden kaynaklanabilir. Vestibüler aparatın gelen afferentler, vizüel ve proprioseptif sistemlerden de girdiler alan beyin sapındaki vestibüler çekirdeklere ulaşır. Vestibüler afferentlerin aşırı aktivasyonu sonucu oluşan sinyaller, posterolateral talamus aracılığıyla temporo-parietal kortekse iletilir. Bu süreç, efferent projeksiyonlar yoluyla otonomik sistemde dengesizliklere yol açarak mide bulantısı ve kusma gibi semptomlara neden olur.⁴⁻⁶



ŞEKİL 1: DÇ teorisine göre hareket hastalığının mekanizması. ¹¹

POSTURAL İNSTABİLİTE TEORİSİ

Postural İnstabilite Teorisi, HH'nin temel nedenlerinden birinin, bireyin postüral dengeyi sağlama konusundaki başarısızlığı olduğunu öne sürer. Bu teoriye göre, HH semptomları, bireyin yeni veya alışılmadık hareket ortamlarında postüral stabiliteyi sürdürememesi sonucunda ortaya çıkar.¹⁹

Postüral denge, vizüel, vestibüler ve proprioseptif sistemlerden gelen duyuşal bilgilerin MSS tarafından entegre edilmesiyle sağlanır. Ancak, bireyin maruz kaldığı çevresel hareketler veya alışık olmadığı dinamik koşullar, bu duyuşal sistemler arasında bir uyumsuzluğa neden olabilir. Bu durumda, vücut postüral stabiliteyi sağlamak için sürekli düzeltici motor yanıtlar üretmek zorunda kalır. Bu düzeltici çabalar sürdürülemez hâle geldiğinde ya da başarısız olduğunda, hareket hastalığı semptomları ortaya çıkar.

Özellikle deniz yolculukları, sanal gerçeklik (SG) deneyimleri veya yerçekimi değişiklikleri gibi alışılmadık hareket ortamlarında, bireylerin postüral kontrol stratejileri yeterince adapte olamayabilir. Bu adaptasyon eksikliği, merkezi sinir sisteminde artan bir motor belirsizlik ve düzensizlik hissine yol açar. Teoriye göre, bireyin bu dengesizliği uzun süre tolere edememesi HH'nin temel nedenlerinden biridir.²⁰

Ayrıca, bu teori bireysel farklılıklara da açıklık getirir. Örneğin, deneyimli denizciler veya sık sık SG deneyimi yaşayan bireyler, postüral kontrol stratejilerini zamanla geliştirir ve HH semptomlarına karşı daha dirençli hale gelirler. Bu da postüral istikrarsızlığın öğrenme ve adaptasyon süreçleriyle ilişkili olduğunu gösterir.

Sonuç olarak, Postural İnstabilite Teorisi, hareket hastalığının yalnızca duyuşal çatışmalardan değil, aynı zamanda vücudun dengesini sağlama konusundaki başarısızlıklarından da kaynaklanabileceğini öne sürerek hareket hastalığının etiolojisine önemli bir perspektif kazandırır.

Nörotoksisite Hipotezi: Hareket hastalığında görülen semptomlar, toksik maddelere maruz kalındığında ortaya çıkan belirtilerle büyük benzerlik gösterir. Nörotoksisite Hipotezi, HH'nin evrimsel bir savunma mekanizması olduğunu öne sürer. Vizüel,

vestibüler ve proprioseptif sistemler arasında ortaya çıkan çatışmalar, beyin tarafından potansiyel bir nörotoksin maruziyeti olarak algılanır. Bu algı, mide bulantısı, baş dönmesi, terleme ve kusma gibi semptomlarla kendini gösterir; bu semptomlar, vücudu toksinlerden arındırmaya yönelik otonomik sinir sisteminin koruyucu bir tepkisi olarak değerlendirilir.^{5,13,15}

Her ne kadar nörotoksisite hipotezi HH'nin evrimsel kökenine dair güçlü bir açıklama sunsa da bazı araştırmacılar bu yaklaşımın tüm HH vakalarını açıklamakta yetersiz kaldığını savunmaktadır. Özellikle bireysel farklılıklar ve hareket hastalığına karşı gelişen alışma süreçleri, hipotezin sınırlarını ortaya koyar. Bununla birlikte, nörotoksisite hipotezi, HH'nin neden yaygın bir durum olduğunu ve neden bazı bireylerde daha şiddetli görüldüğünü anlamada önemli bir teorik çerçeve sunar.²¹⁻²³

HH'NİN SEMPTOMATİK ÖZELLİKLERİ

KARDİNAL SEMPTOMLAR

HH ile ilişkili fizyolojik yanıtlar, bireyden bireye değişse de temel semptomu bulantı ve kusmadır. Dengesizlik ve baş dönmesi hissi, solgunluk, genel rahatsızlık hissi, baş ağrısı, mide farkındalığı, artan tükürük salgısı, iştahsızlık ve kokulara karşı artan duyarlılık gibi birçok semptom sayılabilir. Daha az yaygın belirtiler arasında sopite sendromu (uyuşukluk, zihinsel depresyon), baş ağrısı ve hiperventilasyon bulunur. Semptomların şiddeti tamamıyla bireysel duyarlılık düzeyi ile ilişkilidir.³

OTONOMİK SEMPTOMLAR

Cilt solukluğu sempatik sinir sistemi aktivitesindeki artış olduğunda ortaya çıkan bir durumdur. Vazodilatasyonun sonucu, kan akışının artması, kalp atım hızındaki değişiklikler ve bunlara bağlı kan basıncındaki değişiklikler ve ciltte kızarma da görülebilir.^{5,24} Bununla birlikte termal stimülasyonun yokluğunda vazokonstriksiyon ve soğuk terleme HH'nin başlıca semptomlarından biridir. Nörotoksisite hipotezini savunan araştırmacılar tarafından yararlı bir koruyucu mekanizma olduğu öne sürülmektedir.¹¹ Üstelik bulantı varlığında soğuk terleme olması, bu 2 semptomun, entegre fizyolojik ya-

pının kombine reaksiyonu olduğunu düşündürmektedir.^{5,22,25}

KRONİK TEPKİLER

Hareket hastalığının kardinal semptomu olan kusma 19. yüzyılda büyük önem taşımaktaydı. Gemi seyahatlerinin uzun sürmesi, kronik kusmaya bağlı olarak dehidratasyon ve elektrolit kaybı ve sekonder metabolik bozukluklar, hatta ölümler ile sonuçlanmaktaydı. Ancak günümüzde hareket ortamlarının artması ve mevcut sağlık hizmeti koşulları bu ölçüde ciddi sonuçların önüne geçmiş durumdadır.^{5,11}

HAREKET HASTALIĞI DUYARLILIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

HAREKET TÜRLERİ

Sanayi devriminden sonra deniz yolculuklarının artmasıyla, mürettebatın HH semptomları operasyonel verimlilikte önemli bir sorun hâline gelmiştir. Bu durum, gemi inşasından mürettebat eğitime kadar birçok alanda önlem alınmasını gerekli kılmıştır. Özellikle ticaret ve askeri gemilerde ani vertikal ivme değişiklikleri ve hava koşulları, HH'yi tetikleyen başlıca faktörlerdir.¹¹

Uçak tutması, sivil ve askeri uçuşlarda kritik bir HH formudur. Türbülans deneyimi, uçak tipi, kabin özellikleri ve hava koşulları semptomları etkileyen faktörlerdir. Uçuş eğitimi alan öğrenciler, bu risklere karşı test edilerek uçuş görevlerini sürdürebilme becerileri değerlendirilmektedir.²⁶

Uzay adaptasyon sendromu (uzay tutması), mikro yerçekimi ortamında mürettebatın %50'sinde görülen bir başka HH formudur. Yerçekimi vektörünün yokluğu nedeniyle otolitler ve semisirküler kanallar arasında ortaya çıkan kanal-otolit uyumsuzluğu, önemli bir tetikleyici faktördür.^{11,26,27} Literatürde, semptomların genellikle ilk 72 saatte ortaya çıktığı ve adaptasyonun zamanla geliştiği belirtilmiştir. Bu nedenle, uzay görevlerinde araç dışı faaliyetler, mürettebatın uyum sağlaması için üçüncü uçuş gününden sonraya planlanmaktadır.^{11,28}

Simülasyon hastalığı, özellikle 1990'lı yıllarda uçuş personeli eğitiminde kullanılan simülasyon sis-

temleriyle araştırılmıştır.²⁹ Günümüz teknolojisi ile simülasyon hastalığı siber hastalığa evrilmiştir.³⁰ Siber hastalığın insidansı ve prevalansı hakkında net bir yargı olmamakla birlikte, kullanılan ekipmanların niteliği ve bireysel duyarlılığın önemli faktörler olduğu düşünülmektedir. SG teknolojisi temel tetikleyicilerdendir.³⁰⁻³⁴

2021 Barany Derneği tarafından düzenlenen konsensus komitesinde HH tanı kriterleri netleştirilmiş araba tutması (car Sickness), uçak tutması (air Sickness), deniz tutması (sea Sickness) gibi gerçek fiziksel bir yer değiştirmenin gerçekleştiği durumlarda oluşan hareket hastalığı hareket hastalığı türleri olarak sınıflandırılmış, simülasyon, SG, 3D sinema gibi pasif hareketin olduğu (gerçek yer değiştirmenin olmadığı) ve temelde vizüel-vestibüler çatışmanın neden olduğu durumlar görsel uyarılmış HH olarak sınıflandırılmıştır.³

HAREKET ÖZELLİKLERİ

HH'ye neden olan hareketin özelliklerini belirlemek için çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalar HH'nin mekanizmasını daha iyi anlamamızı sağlamanın yanında, tetikleyici eksternal faktörleri azaltmak için de değerli tasarım kriterleri elde etmemizi sağlamıştır. Örneğin, bileşik hareketin (dikey, yatay ve açısız), tek yönlü bir hareketten daha fazla kışkırtıcı olduğunu, farklı düzlemlerdeki bir ivme kombinasyonunun tekrarının, bu ivmelerden herhangi birinin tek başına tekrarlanmasından daha güçlü bir kışkırtıcı uyaran yarattığını artık biliyoruz.^{5,11,13,17,35-37}

BİREYSEL DUYARLILIK

HH duyarlılığındaki bireysel farklılıklardan söz etmek için öncelikle HH'nin çok yönlü doğasını kabul etmek gereklidir. Temel fizyolojik, psikolojik ve kişilik faktörleri hareket hastalığı duyarlılığını artırabilir veya azaltabilir. Bireysel duyarlılık farklılıklarına rağmen aşırı tetikleyici uyaranlarda tüm insanlarda HH oluşabilir.^{16,38}

Reseptiv bireyler tetikleyici uyaran harekete maruz kaldıklarında, duyuşal uyumsuzluk sinyalinin yoğunluğunu daha fazla hissettiği, dolayısıyla HH'ye yatkınlıklarının daha yüksek olduğu, adaptif bireylerin atipik bir hareket ortamına maruz kaldığında dâhili

modeli güncelleyerek uyum sağlayabildiği, retentiv (koruma/sürdürme) bireylerin ise tetikleyici hareket uyarını bulunmadığı dönemlerde kazanılan adaptasyonu koruma yeteneği ve söz konusu harekete tekrar maruz kalınması durumunda kazanılan adaptif yanıtı gösterebilme becerisinin yüksek olduğunu biliyoruz.¹³

Yapılan çalışmalar, HH yatkınlığının genetik bileşenler taşıyabileceğini göstermektedir. Ailede HH öyküsü olan bireylerin, bu sendroma daha yatkın olduğu belirlenmiştir. Hareket hastalığı duyarlılık ve adaptasyon ile ilgili en önemli bireysel özellikler; yaş, cinsiyet ve genel vücut kondisyonu olarak sıralanabilir.

YAŞ VE CİNSİYET FAKTÖRLERİ

Yaş Faktörü: Hareket hastalığı duyarlılığı yaşa bağlı olarak değişir. 1 yaş altındaki bebeklerde HH nadirdir, çünkü kendi hareket algıları sınırlıdır ve genellikle sırtüstü taşınırlar. 1 yaşından sonra semptomlar zaman içinde şiddetlenerek ilerleyebilir. 6-9 yaş arası HH en belirgin ve en şiddetli dönemdir. 4-13 yaş arasında insidans en yüksek seviyededir.³⁹ Ergenlik sonrası ise duyarlılık azalır.³⁹⁻⁴³

Bebeklik ve erken çocukluk dönemi (0-4 yaş): Bebeklerde direnç yüksektir. Uzamsal algı oluşmaya devam eder.

Prepubertal&pubertal dönem (4-13 yaş): Sensörimotor olgunlaşma ile uyumsuzluğa aşırı duyarlılık mevcuttur. Bu dönemin sonunda retentiv bireylerde bile genellikle kısmi adaptasyon gelişir.

Postpubertal dönem : Duyarlılık azalır (adaptasyon dönemi). Yaş ilerledikçe HH duyarlılığı azalsa da gençlikte duyarlılığı olan bireylerde ilerleyen yaşlarda tekrar tetiklenebilir.

Cinsiyet Faktörü: Araştırmalar, kadınların HH'ye daha duyarlı olduğunu göstermektedir. Menstrual döngü, hormonal değişimlerle duyarlılığı etkileyebilir, ancak hormonal farklar tek başına bu farklılığı açıklamakta yetersizdir.^{1,2,6,44-47} Migren, anksiyete gibi psikojenik faktörler de kadınlarda HH duyarlılığını artırabilir. Vestibüler bozukluklar (benign paroksizmal pozisyonel vertigo, Meniere hastalığı) HH riskini artırırken, bilateral vestibüler kayıp duyarlılığı azaltır.^{1,48-50}

Erkekler, tren, uçak ve teknelerde daha fazla semptom gösterirken, kadınlar eğlence araçlarında

daha duyarlıdır. 40 yaşına kadar kadınlarda duyarlılık daha yüksekken, bu yaştan sonra cinsiyet farkı azalır. Yaşlanmayla birlikte vestibüler sistemdeki dejenerasyon, HH duyarlılığının azalmasında rol oynar.^{1,5,11}

HAREKET HASTALIĞI DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

HH'nin fizyolojik temellerini anlamak için vestibülo-oküler refleks, sakküler refleks, statik-dinamik postüral testler ve kalorik testler gibi çeşitli vestibüler testler kullanılmıştır.⁵¹⁻⁵⁶ Bunların yanı sıra, biyobelirteçler de araştırılmıştır. Tükürük salgısı, kalp hızı, dermal aktivite, plazma hormon düzeyleri ve mide motilitesi gibi fizyolojik parametreler değerlendirilmiştir.^{45,55,57} Ancak, bu değişkenlerin hiçbiri tanı için yeterli duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildir; bu nedenle HH için standart bir tanı testi bulunmamaktadır.

Tanı sürecinde en yaygın yöntem, anketler ve fiziksel muayene ile semptomların değerlendirilmesidir. HH duyarlılığını belirlemek için kullanılan başlıca anketler arasında Pensacola Anketi, Reason&Brand Hareket Hastalığı Anketi ve bunun revize edilmiş hâli olan Hareket Hastalığı Duyarlılık Anketi [Motion Sickness Sensitivity Questionnaire (MSSQ)] yer almaktadır.⁴⁴ MSSQ kısa formu, 2021 yılında Ugur ve ark. tarafından Türkçeye uyarlanmış ve SG araçlarına yönelik sorular eklenerek Hareket Hastalığı Duyarlılık Anketi olarak genişletilmiştir.⁵⁸

HAREKET HASTALIĞININ TEDAVİSİ

HH'nin tedavisinde hem farmakolojik hem de farmakolojik olmayan yöntemler kullanılmaktadır. HH için ilk ilaç kullanımı (1,869) kloroform ve belladonna tentürünün bir kombinasyonuydu. Günümüzde ise HH'ye karşı kullanılan en az 9 farklı ilaç türü vardır. Antikolinergikler ve antihistaminikler, uyuşukluk ve depresyon gibi belirgin yan etkileri olan en etkili HH için profilaktikleridir.^{4,6,53} Bu ilaçlar arasında elbette ilk sırayı skopolamin almaktadır. Antikolinergikler sınıfından olan skopolamin genellikle transdermal bant formunda seyahatten birkaç saat önce uygulanır. Birinci nesil antihistaminiklerin başında dimenhidrinat ve meklizin sayılır.^{4,52} Ancak, bu ilaçların sedatif etkileri nedeniyle dikkat gerektiren

TABLO 2: Hareket hastalığı tedavî yaklaşımları

Yaklaşımlar	Açıklama	Kant Düzeyi
Davranış Stratejisi		
Hareket modeline alışma	Uzun Süreli Maruz Kalma Yoluyla Alışma: Örneğin, birçok insanda deniz tutması semptomları denizde birkaç gün geçirdikten sonra belirgin şekilde azalır. Astronotlar mikrograviteye alışır.	A
	Alışmayı Destekleme: Örneğin, fizyoterapi egzersizleri ile -Reaktif egzersizler, başın istemli karşı hareketleri	C
	Alışma egzersizlerini sanal gerçeklik ile destekleme	C
Duyular arası çatışmayı azaltma	Vestibüler uyarıları azaltma -Hareket eksenleri dışındaki hareketlerden kaçınılmalıdır. -Düşük frekanslı hareketlerden, özellikle dikey yöndeki hareketlerden (örneğin, geminin baş ve kıç ekseninde dikey hareketi) kaçınılmalıdır. Özel Durumlar: -Gemi: Geminin orta bölümünde bulunmak, geminin baş veya kıç kısmına göre daha avantajlıdır; ufka odaklanılmalıdır. -Otomobil: Öne dönük oturmalı ve dışarı bakılmalıdır. -Uçak: Kanat hizasında oturmak tercih edilmelidir. -Olobüs veya Tren: Seyahat yönüne dönük oturulmalı, ileriye ve dışarıya bakılmalıdır.	C
Vizüel sistemin hareket ile senkronizasyonu	Ufka ve uzak bir noktaya odaklanma -Eğer ufka bakmak mümkün değilse, gözleri kapatmak ve baş hareketlerini en aza indirmek yardımcı olabilir. Optik kinetik egzersizler ve görsel fiksasyon "Yapay" ufuk kullanımı -Örneğin, başa takılan ekranlar veya ufuk bilgisi sağlayan özel gözlükler kullanılabilir.	C
	► Uygulamalar: -Hareketle uyumlu aktif senkronizasyon hareketleri gerçekleştirin (örneğin, dönüşlerde baş eğmek). -Aktif olarak yürüyün ve hareket edin. -Mümkünse aracı veya taşıma sisteminin kontrol altına alın (örneğin, direksiyon kullanmak).	C
Nefes alma tekniği	► Uygulama: -Aktif diyafragmatik derin nefes alma egzersizleri yapın.	C
Semptom giderilmesine yönelik alternatif yaklaşımlar		
Besin takviyelerinin kullanımı	Zencefil C vitamini	B C
Plasebo etkisinden yararlanma	Plasebo Plasebo ile birlikte olumlu beklentilerin oluşturulması	C C
Müzik ve hoş kokuların kullanımı	Hoş müzik Hoş kokular	C C
Diğer yaklaşımlar		
Sinir uyarımı	Transkutanöz elektriksel sinir uyarımı	C
Manyetik uyarım	"Mal de Débarquement" sendromu için transkranial manyetik uyarım veya doğrudan akım uyarımı	C
Akupresür	Hareket hastalığı için etkinliği kanıtlanmamıştır, ancak postoperatif kusma için etkinliği kanıtlanmıştır (P6 noktası uyarımı).	C

*Koch ve ark. çalışmasında uyarılanmıştır. A: Tutarlı, yüksek kaliteli, hasta odaklı kanıt; B: Tutarlı veya sınırlı kaliteli, hasta odaklı kanıt; C: Uzlaşıya dayalı kanıt, hastalık odaklı kanıt, yaygın uygulama, uzman görüşü veya vaka serileri.⁵⁴

işlerde kullanılmaları önerilmez. Bu nedenle farmakolojik yöntemler çoğunlukla antisemptomatik yöntemlerdir.⁵¹⁻⁵⁴ Semptomatik tedavi için özellikle tercih edilen farmakolojik ajan metoklopramiddir. Metoklopramid HH'nin en kardinal semptomları olan bulantı ve kusma için oldukça etkindir. Bu nedenle ilaç kombinasyonları, tedavinin etkinliği artırmak ve yan etkileri hafifletmek için tercih edilir.⁵¹⁻⁵⁴ Ayrıca son çalışmalar tradipitantın HH tedavisinde etkili ve güvenli bir seçenek olabileceğini göstermektedir. Ancak, ilacın uzun vadeli etkilerini ve farklı popülasyonlardaki etkinliğini değerlendirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.^{54,55}

Çoğu birey korunma ve kaçınma davranışları ile HH semptomlarından kendini koruyabilmektedir. Örneğin HH olan bireyler arabayı kendileri sürmeyi tercih ederek veya öne oturup yola odaklanarak görsel referansı güçlendirirler. Ayrıca zencefil gibi vestibulo-supresan etkisi olan alternatif diyet takviyeleri de kullanırlar. Ayrıca desensetizasyon teknikleri dâhil bilişsel davranışsal terapilerde tercih edilen yöntemlerdendir. Son yıllarda özellikle biyoteknolojik gelişmeler ve nöromodülasyon teknikleri, vestibüler rehabilitasyon uygulamaları tedavi yaklaşımlarında önemli bir yer edinmiştir.⁵⁴⁻⁵⁶

Bu tedavi yaklaşımları bireyin semptom şiddeti, maruz kaldığı ortam ve kişisel duyarlılığına göre değişiklik gösterebilir. Özellikle son yıllarda kişiselleştirilmiş tedavi yöntemleri ve teknolojik destekli çözümler HH tedavisinde öne çıkmaktadır.

HH'nin yönetimine yönelik ilaç dışı müdahaleler, çeşitli duysal, davranışsal ve fiziksel yaklaşımlar içermektedir. Bu yöntemler arasında vestibüler uyarıları azaltma, vizüel sistemin hareketle senkronizasyonunu sağlama, nefes alma teknikleri, davranış stratejileri, besin takviyeleri, plasebo etkisinden yararlanma, sinir ve manyetik uyarım gibi alternatif tedaviler yer almaktadır. Bu müdahaleler, hastaların semptomlarını hafifletmek ve hareket hastalığına

uyum sağlamalarına yardımcı olmak amacıyla geliştirilmiştir.⁵⁴ İlgili yöntemler ve bunlara dair kanıt düzeyleri Tablo 2'de sunulmuştur.

SONUÇ VE GELECEK ARAŞTIRMALAR

HH etiyojisi üzerine yapılan araştırmalar, bu sendromun çok faktörlü bir yapıya sahip olduğunu göstermektedir. Mevcut teoriler, duysal çatışma, vestibüler sistem aşırı uyarılması ve postüral instabilite gibi mekanizmalarla HH'yi açıklamaya çalışmaktadır. Bununla birlikte, HH'nin kesin nörofizyolojik mekanizması hâlen tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Gelecekteki araştırmalar, elektroensefalografi ve nörogörüntüleme teknikleri ile HH'nin beyin üzerindeki etkilerini daha ayrıntılı inceleyerek, bu sendromun daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir. Ayrıca, SG tabanlı deneyler ve bireysel farklılıkları ele alan genetik çalışmalar, HH mekanizmalarının daha ayrıntılı açıklanmasına katkıda bulunabilir.

Bu derleme, mevcut literatürü derleyerek, HH etiyojisine dair güncel bilgileri sunmayı ve ileride yapılacak araştırmalara ışık tutmayı amaçlamaktadır.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.

KAYNAKLAR

- Paillard AC, Quarc G, Paolino F, et al. Motion sickness susceptibility in healthy subjects and vestibular patients: effects of gender, age and trait-anxiety. *J Vestib Res*. 2013;23(4-5):203-9. PMID: 24284600.
- Mallinson AI, Longridge NS. Motion sickness and vestibular hypersensitivity. *J Otolaryngol*. 2002;31(6):381-5. PMID: 12593552.
- Cha YH, Golding JF, Keshavarz B, et al. Advisors: motion sickness diagnostic criteria: Consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2021;31(5):327-44. PMID: 33646187; PMCID: PMC9249300.
- Zhang LL, Wang JQ, Qi RR, Pan LL, Li M, Cai YL. Motion sickness: current knowledge and recent advance. *CNS Neurosci Ther*. 2016;22(1):15-24. PMID: 26452639; PMCID: PMC6492910.
- Golding JF. Motion sickness. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:371-90. PMID: 27638085.
- Takov V, Tadi P. Motion Sickness. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 30969528.
- Bertolini G, Straumann D. Moving in a moving world: a review on vestibular motion sickness. *Front Neurol*. 2016;7:14. PMID: 26913019; PMCID: PMC4753518.
- Cohen B, Dai M, Raphan T. The critical role of velocity storage in production of motion sickness. *Ann N Y Acad Sci*. 2003;1004:359-76. PMID: 14662476.
- Dai M, Kunin M, Raphan T, Cohen B. The relation of motion sickness to the spatial-temporal properties of velocity storage. *Exp Brain Res*. 2003;151(2):173-89. PMID: 12783152.
- Dai M, Sofroniou S, Kunin M, Raphan T, Cohen B. Motion sickness induced by off-vertical axis rotation (OVAR). *Exp Brain Res*. 2010;204(2):207-22. PMID: 20535456; PMCID: PMC3181161.
- Dobie TG. Motion Sickness: A Motion Adaptation Syndrome. 1st ed. Berlin: Springer; 2019.
- Oman CM. Sensory conflict theory and space sickness: our changing perspective. *J Vestib Res*. 1998;8(1):51-6. PMID: 9416589.
- Reason JT, Brand JJ. Motion Sickness. London/New York: Academic Press; 1975.
- Reason JT. Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J R Soc Med*. 1978;71(11):819-29. PMID: 731645; PMCID: PMC1436193.
- Balaban CD. Vestibular autonomic regulation (including motion sickness and the mechanism of vomiting). *Curr Opin Neurol*. 1999;12(1):29-33. PMID: 10097881.
- Oman CM. Are evolutionary hypotheses for motion sickness "just-so" stories? *J Vestib Res*. 2012;22(2):117-27. PMID: 23000611.
- Ohyama S, Nishiike S, Watanabe H, et al. Autonomic responses during motion sickness induced by virtual reality. *Auris Nasus Larynx*. 2007;34(3):303-6. PMID: 17336009.
- Harada T, Sugawara T, Ito T, et al. Vestibular morphological asymmetry associated with motion sickness susceptibility. *Front Neurosci*. 2021;15:763040. PMID: 34803595; PMCID: PMC8600179.
- Riccio GE, Stoffregen TA. An ecological theory of motion sickness and postural instability. *Ecol Psychol*. 1991;3(3):195-240. doi:10.1207/s15326969eco0303_2
- Stoffregen TA, Smart LJ Jr. Postural instability precedes motion sickness. *Brain Res Bull*. 1998;47(5):437-48. PMID: 10052572.
- Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci*. 2006;129(1-2):67-76. PMID: 16931173.
- Nalivaiko E, Rudd JA, So RH. Motion sickness, nausea and thermoregulation: the "toxic" hypothesis. *Temperature (Austin)*. 2014;1(3):164-71. PMID: 27626043; PMCID: PMC5008705.
- Bowins B. Motion sickness: a negative reinforcement model. *Brain Res Bull*. 2010;81(1):7-11. PMID: 19808080.
- Huppert D, Benson J, Brandt T. A historical view of motion sickness-a plague at sea and on land, also with military impact. *Front Neurol*. 2017;8:114. PMID: 28421029; PMCID: PMC5378784.
- Nobel G. Effects of motion sickness on human thermoregulatory mechanisms [Doctoral thesis]. Stockholm: KTH Royal Institute of Technology; 2010. <https://kth.diva-portal.org/smash/get/diva2:369562/FULLTEXT01.pdf>
- Samuel O, Tal D. Airsickness: etiology, treatment, and clinical importance-a review. *Mil Med*. 2015;180(11):1135-9. PMID: 26540704.
- Golding JF, Paillard AC, Normand H, Besnard S, Denise P. Prevalence, predictors, and prevention of motion sickness in zero-g parabolic flights. *Aerosp Med Hum Perform*. 2017;88(1):3-9. PMID: 28061915.
- Carriot J, Mackrous I, Cullen KE. Challenges to the vestibular system in space: how the brain responds and adapts to microgravity. *Front Neural Circuits*. 2021;15:760313. PMID: 34803615; PMCID: PMC8595211.
- Kennedy RS, Lane NE, Berbaum KS, Lienthal MG. Simulator sickness questionnaire: an enhanced method for quantifying simulator sickness. *Int J Aviat Psychol*. 1993;3(3):203-20. <https://scispace.com/papers/simulator-sickness-questionnaire-an-enhanced-method-for-1n9h1yzmho>
- McCauley ME, Sharkey TJ. Cybersickness: perception of self-motion in virtual environments. *Presence*. 1992;1(3):311-8. doi:10.1162/pres.1992.1.3.311
- Krokos E, Varshney A. Quantifying VR cybersickness using EEG. *Virtual Reality*. 2021;26(1):77-89. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10055-021-00517-2>
- Oh H, Son W. Cybersickness and its severity arising from virtual reality content: a comprehensive study. *Sensors (Basel)*. 2022;22(4):1314. PMID: 35214216; PMCID: PMC8963115.
- Palmisano S, Allison RS, Kim J. Cybersickness in head-mounted displays is caused by differences in the user's virtual and physical head pose. *Front Virtual Real*. 2020;1:1. <https://doi.org/10.3389/frvir.2020.587698>
- Sevinc V, Berkman MI. Psychometric evaluation of Simulator Sickness Questionnaire and its variants as a measure of cybersickness in consumer virtual environments. *Appl Ergon*. 2020;82:102958. PMID: 31563798.
- Bijveld MM, Bronstein AM, Golding JF, Gresty MA. Nauseogenicity of off-vertical axis rotation vs. equivalent visual motion. *Aviat Space Environ Med*. 2008;79(7):661-5. PMID: 18619124.
- Solimani AG. Are there side effects to watching 3D movies? A prospective crossover observational study on visually induced motion sickness. *PLoS One*. 2013;8(2):e56160. PMID: 23418530; PMCID: PMC3572028.
- Wada T. Computational model of motion sickness describing the effects of learning exogenous motion dynamics. *Front Syst Neurosci*. 2021;15:634604. PMID: 33633547; PMCID: PMC7899976.
- Lackner JR. Motion sickness: more than nausea and vomiting. *Exp Brain Res*. 2014;232(8):2493-510. PMID: 24961738; PMCID: PMC4112051.
- Huppert D, Grill E, Brandt T. Survey of motion sickness susceptibility in children and adolescents aged 3 months to 18 years. *J Neurol*. 2019;266(Suppl 1):65-73. PMID: 31087161.
- Lipson S, Wang A, Corcoran M, Zhou G, Brodsky JR. Severe motion sickness in infants and children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020;28:176-9. PMID: 32682672.
- O'Reilly RC, Morlet T, Nicholas BD, et al. Prevalence of vestibular and balance disorders in children. *Otol Neurotol*. 2010;31(9):1441-4. PMID: 20729773.
- Henriques IF, Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Andrade PM. Motion sickness prevalence in school children. *Eur J Pediatr*. 2014;173(11):1473-82. PMID: 24893949.

-
43. Matas NA, Nettelbeck T, Burns NR. Dropout during a driving simulator study: a survival analysis. *J Safety Res.* 2015;55:159-69. PMID: 26683559.
44. Golding JF. Predicting individual differences in motion sickness susceptibility by questionnaire. *Pers Individ Dif.* 2006;41(2):237-48. doi:10.1016/j.paid.2006.01.012
45. Golding JF, Kadzere P, Gresty MA. Motion sickness susceptibility fluctuates through the menstrual cycle. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76(10):970-3. PMID: 16235881.
46. Albalwi AA, Johnson EG, Alharbi AA, Daher NS, Cordett TK, Ambode OI, et al. Effects of head motion on postural stability in healthy young adults with chronic motion sensitivity. *Arch Physiother.* 2020;10:6. PMID: 32257386; PMCID: PMC7106606.
47. Reavley CM, Golding JF, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. Genetic influences on motion sickness susceptibility in adult women: a classical twin study. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77(11):1148-52. PMID: 17086768.
48. Furman JM, Marcus DA. Migraine and motion sensitivity. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2012;18(5 Neuro-otology):1102-17. PMID: 23042062.
49. Golding JF, Patel M. Meniere's, migraine, and motion sickness. *Acta Otolaryngol.* 2017;137(5):495-502. PMID: 27918236.
50. Chang TP, Hsu YC. Vestibular migraine has higher correlation with carsickness than non-vestibular migraine and Meniere's disease. *Acta Neurol Taiwan.* 2014;23(1):4-10. PMID: 24833209.
51. Shupak A, Gordon CR. Motion sickness: advances in pathogenesis, prediction, prevention, and treatment. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77(12):1213-23. PMID: 17183916.
52. Brainard A, Gresham C. Prevention and treatment of motion sickness. *Am Fam Physician.* 2014;90(1):41-6. PMID: 25077501.
53. Kaye AD, Turpin DB, Shah S, et al. The Pharmacological and clinical roles of antiemetics: a narrative review. *Cureus.* 2025;17(1):e77370. PMID: 39944449; PMCID: PMC11817452.
54. Koch A, Cascorbi I, Westhofen M, Dafotakis M, Klapa S, Kuhtz-Buschbeck JP. The Neurophysiology and treatment of motion sickness. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(41):687-96. PMID: 30406755; PMCID: PMC6241144.
55. Shi L, Zhao J, Lu J, et al. Effects of two kinds of vestibular function training on reducing motion sickness in college students. *Front Neurol.* 2025;16:1433065. PMID: 39980635; PMCID: PMC11840874.
56. Bruce DG, Golding JF, Hockenfull N, Pethybridge RJ. Acupressure and motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 1990;61(4):361-5. PMID: 2339974.
57. Ugur E, Konukseven BO. The potential use of virtual reality in vestibular rehabilitation of motion sickness. *Auris Nasus Larynx.* 2022;49(5):768-81. PMID: 35125243.