

ОБЗОРЫ

УДК 616-01

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ДВИЖЕНИЯ («МОРСКОЙ БОЛЕЗНИ»)

И. В. Литвиненко, И. Н. Самарцев, С. А. Живолупов, М. В. Морозова
Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

CURRENT CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS, PREVENTION AND TREATMENT OF THE MOTION DISEASE (SEASICKNESS)

I. V. Litvinenko, I. N. Samartsev, S. A. Zhivolupov, M. V. Morozova
S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

В начале морской болезни бояться умереть,
а если она затягивается, то желают умереть.

Морская пословица

Болезнь движения (кинетоз, «морская болезнь») достаточно часто встречается у здоровых людей в виде тошноты и/или «укачивания» и представляет собой сложную физиологическую реакцию организма, возникающую под влиянием определенных двигательных стимулов (корабельная качка, езда на автомобиле, полеты на самолете, нахождение в условиях невесомости и пр.). При этом воздействие движения на организм может быть как реальным (в случае корабельной качки), так и виртуальным (например, игра или просмотр фильма в 3D-очках). В последнее десятилетие было проведено множество исследований по изучению различных внешних стимулов, индуцирующих укачивание, предложены модели и гипотезы, объясняющие развитие данного состояния (сенсорного конфликта, постуральной неустойчивости) с точки зрения концепции нейропластичности. При этом общепризнанного объяснения, почему именно такой специфический клинический паттерн (тошнота, рвота, сонливость, дисфория и пр.) характерен для кинетозов, до настоящего времени не существует. Для профилактики и купирования симптомов болезни движения предлагается использовать ряд медикаментозных средств, а также придерживаться определенных правил поведения. Необходимы дальнейшие исследования по изучению механизмов возникновения кинетозов, в том числе с использованием современных методик (видеониستاгмография, компьютерная динамическая постурография, генетический анализ).

Ключевые слова: морская медицина, болезнь движения, кинетоз, гипотеза сенсорного конфликта и постуральной неустойчивости, нейропластичность.

Motion disease (naupathia, seasickness) is quite prevalent among otherwise healthy people and is manifested as travel sickness associated with nausea. It is a complex physiological response to certain motor stimuli caused by ship rocking, aircraft swinging or zero gravity. The motor stimuli may be both real (ship rocking) and virtual (watching a 3D movie). During the last decade, numerous studies addressed different stimuli that can cause naupathia, and numerous hypotheses have been put forward to explain it (sensory conflict, postural instability etc.) from the point of view of neural plasticity. However, no consensus concerning the origin of the specific clinical pattern of naupathia (nausea, vomiting, drowsiness, dysphoria etc.) has emerged by now. Several drugs and behavioral recommendations have been suggested for prevention and treatment of naupathia. Further studies of this condition using such techniques as videonystagmography and computer-assisted posturegraphy, as well as genetic analysis, are warranted.

Key words: naval medicine, motion disease, sensory conflict, postural instability, neural plasticity.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2017-3-2-25-33>

Введение. Болезнь движения (кинетоз, морская болезнь, синдром укачивания) — совокупность симптомов, возникающих при воздействии на человека непривычного вида движений и проходящих максимально через 1 сутки от момента устранения провоцирующего фактора. Расстройства, напоминающие кинетоз, могут возникать не только при поездках на автомобиле, самолете, поезде или корабле, но и во время посещения аттракционов, каруселей, при подъеме и спуске в лифте, в условиях невесомости, при работе на симуляторах транспортных средств и при погружении в виртуальную реальность. При этом болезнь движения (синоним — кинетоз) является крайней степенью выраженности «синдрома укачивания»; под ней понимают развитие стабильных, резко выраженных симптомов укачивания во время повторных поездок на определенных транспортных средствах или в определенных условиях (например, в кинотеатрах IMAX 3D).

Болезнь движения известна с незапамятных времен. Древние греки и римляне обращали внимание на развитие у значительного числа людей во время плавания на корабле особого дискомфортного состояния, сопровождающегося тошнотой и рвотой. По-гречески «*naus*» означает «корабль». Отсюда появился термин «*nausea*», с латинского — «морская болезнь», а в английском языке означающий «тошнота, рвота». Достоверно известно, что римский философ-стоик, поэт и государственный деятель Сенека чрезвычайно сильно страдал от укачивания. Этот же недуг упоминается в хрониках, описывающих поход войска Сципиона во время второй Пунической войны, а также в ряде книг о военной кампании Наполеона Бонапарта [1], который страдал от нее во время езды на верблюде в период Египетского похода.

Распространенность. Несмотря на значительные индивидуальные различия в предрасположенности к кинетозам, их могут испытать все без исключения люди под действием сложных движений, например, перекрестных угловых ускорений Кориолиса. В среднем от систематического транспортного укачивания страдают 5–10% людей. Исследования показали, что у детей младше 10-летнего возраста укачивание встречается более чем в 60% случаев, при этом дети первого года жизни абсолютно не подвержены данному состоянию. В возрасте от 10 до 20 лет кинетозы отмечают 45% опрошенных. Пожилые люди значительно

реже жалуются на кинетозы. Предрасположенность к болезни движения у женщин гораздо ниже, чем у мужчин. Укачивание невозможно при утрате функции лабиринта, но сохраняется при слепоте [2].

Причины кинетозов. Гетерогенность и различная степень выраженности симптомов болезни движения послужили причиной появления многочисленных гипотез происхождения кинетозов. Некоторые исследователи вообще отрицали качку как этиологический фактор морской болезни. Например, Плутарх и Декарт полагали, что причиной укачивания являются психические факторы, а Эйзенман считал, что развитию болезни движения способствует вдыхание морского воздуха, насыщенного электричеством. Поэтому для предупреждения укачивания он рекомендовал использовать железную маску с шипами, которые должны были притягивать электричество. Семанс объяснял морскую болезнь заражением воздуха специфической миазмой, образующейся в морской воде при гниении органических веществ [3].

Отечественные исследователи большое значение в патогенезе болезни движения придавали раздражению вегетативной нервной системы, иннервирующей органы брюшной полости. Так, Я. И. Трусович (1888) предложил гипотезу «общеконстрикторного ангионевроза»: качка корабля вызывает смещение подвижных органов брюшной и грудной полости, создавая трение серозных оболочек. Возникающая при этом ирритация по системе блуждающего нерва передается в продолговатый мозг к клеткам сосудодвигательного центра, вызывая спазмы артерий в организме человека. В свою очередь, В. Н. Болдырев (1927) считал, что развитие морской болезни обусловлено психическими влияниями на желудочно-кишечный тракт, вследствие чего увеличивается выделение секрета поджелудочной железой и эпителием тонкого кишечника. Дальнейшее всасывание этих соков приводит к раздражению слизистых оболочек, появлению тошноты и рвоты.

По мнению П. Н. Пыпина (1888), в момент качки головной мозг благодаря своей подвижности отстает по времени от движений корабля и черепной коробки, вследствие чего возникает трение между его оболочками и сдавление самой ткани мозга. При этом наиболее сильная компрессия происходит в местах выхода черепно-мозговых нервов, в особенности блуждающего [3].

В настоящее время существует три основные гипотезы развития кинетозов:

- 1) сенсорного конфликта;
- 2) «отравления»;
- 3) постуральной неустойчивости.

Гипотеза сенсорного конфликта. Является одной из наиболее старых и признанных представлений о развитии болезни движения. Она заключается в предположении о возникновении конфликта сенсорной информации, получаемой человеком от разных органов чувств: зрения, вестибулярного аппарата и рецепторов мышечно-суставного чувства, вследствие чего развиваются симптомы «морской болезни» [4]. Различают следующие варианты сенсорного конфликта:

1) несоответствие между импульсами, поступающими через зрительный анализатор и получаемыми от вестибулярных аппаратов (визуально-вестибулярный конфликт);

2) несоответствие между сигналами, поступающими от полукружных каналов и отолитовых органов (интравестибулярный конфликт).

Указанные два варианта сенсорного несоответствия подразделяются еще на три типа каждый.

Визуально-вестибулярный конфликт.

Тип 1. Возникает в том случае, когда в головном мозге возникает конфликт между информацией, полученной от вестибулярного аппарата и от зрительной системы. Например, если человек находится на корабле и наблюдает за высокими волнами, то головной мозг ожидает ощущение гораздо большей качки, чем регистрирует вестибулярный аппарат на самом деле.

Тип 2. Отмечается при визуальном наблюдении иллюзии движения, в то время как в действительности объект находится в неподвижном состоянии (встречается при просмотре фильмов в формате 3D).

Тип 3. Классический вариант укачивания человека в движущейся машине, в которой он находится в качестве пассажира. В данной ситуации возникает рассогласованность между сенсорным траффиком от рецепторов вестибулярного аппарата и мышечно-суставного чувства, информирующих головной мозг о движении тела в пространстве, и данными, идущими от органа зрения, сигнализирующими о неподвижности человека.

Интравестибулярный конфликт.

Тип 1. Возникает при воздействии на организм перекрестных угловых ускорений Корио-

лиса, когда человек во время движения дополнительно поворачивает голову по оси, не параллельной плоскости движения. При таких обстоятельствах информация, получаемая головным мозгом от рецепторов полукружных каналов и отолитового аппарата, противоречит друг другу (например, при выполнении балеринной пируэты).

Тип 2. Наблюдается в космическом пространстве при отсутствии гравитации. В таких условиях рецепторы полукружных каналов способны точно регистрировать движения головы в пространстве, однако ощущение угловых ускорений пропадает. Кроме того, отсутствует информация от рецепторов отолитового аппарата.

Тип 3. Сенсорные сигналы от отолитового аппарата транслируются в головной мозг, однако ожидаемая информация от полукружных каналов не поступает. Такая ситуация возникает, например, при вращении вокруг геометрической оси, эксцентричной относительно оси тела.

В процессе эволюции, а также в ходе индивидуального развития человека («локомоторный опыт») вырабатывается способность головного мозга с высокой точностью определять, какие сигналы должны поступать в него от вестибулярных и других сенсорных органов (анализаторов); в соответствии с гипотезой сенсорного конфликта в головном мозге сравнивается поступающая информация с информацией ожидаемой. Когда сигналы, стимулируемые движением человека, соответствуют хранящемуся в памяти паттерну раздражителя, сенсорного рассогласования не происходит и человек не испытывает каких-либо неприятных ощущений. Если же входные сигналы не согласуются с хранимой в памяти информацией (не соответствуют нейроматриксу), то запускается ряд нейровегетативных реакций, которые и характеризуют «синдром укачивания».

При длительном нахождении в условиях «сенсорного конфликта» развивается эффект привыкания (или адаптации); развитие адаптации крайне индивидуально и может занимать до 4 суток. Данный феномен обусловлен тем, что воздействие «незнакомых» стимулов вызывает формирование новых длительных паттернов и в дальнейшем головной мозг рассматривает и реагирует на них как на уже привычные условия внешней среды, а время требуется для формирования новых синаптических связей в головном мозге, согласно законам нейропластичности [5, 6].

Гипотеза «отравления» основывается на том, что клинические проявления отравления различными агентами подчас напоминают симптомы болезни движения. Известно, что основными функциями вестибулярного аппарата являются поддержание равновесия, пространственной ориентации организма, стабилизация изображения объекта наблюдения на желтом пятне сетчатки глаз. В то же самое время М. Treisman (1977) предложил выделить еще одну функцию вестибулярного аппарата — детекцию отравления организма [7]. Наряду с хеморецепторами афферентных волокон блуждающего нерва и триггерной зоны ствола головного мозга вестибулярный аппарат, как предполагается, работает в составе многоуровневой системы распознавания отравления организма токсичными агентами: при первых проявлениях укачивания срабатывает древняя программа, сложившаяся в процессе эволюции человека по выведению из организма мнимых ядовитых веществ. Действительно, чем сильнее человек чувствителен к болезни движения, тем больше у него оказывается выражена тошнота и рвота при воздействии токсинов, химиотерапии, а также после выхода из общего наркоза [8]. И наоборот, экспериментально доказано, что после билатеральной абляции вестибулярных аппаратов происходит значительное снижение выраженности ответной реакции в виде рвоты на воздействие внешних токсичных веществ [9].

Гипотеза постуральной неустойчивости была предложена в конце 1980-х гг. G. E. Riccio и T. A. Stoffregen [10]; они предположили, что укачивание возникает в том случае, когда под воздействием внешних факторов появляется ощущение постуральной неустойчивости. В отличие от гипотезы сенсорного конфликта, данное представление о развитии болезни движения основывается не на перцептуальном диссонансе, а на нарушении определенного сенсомоторного процесса. Авторы также выделили ряд ситуаций, которые рассматриваются как триггеры развития укачивания:

- 1) воздействие низкочастотной вибрации;
- 2) невесомость;
- 3) несоответствие между информацией, получаемой от вестибулярных аппаратов, и фактическим нахождением площади опоры;
- 4) нахождение в условиях виртуальной реальности.

Последний пункт связан с тем, что во время погружения в виртуальную реальность наблюдаемые органом зрения ускорения и вращения

окружающих предметов представляют собой лишь оптическую иллюзию, однако у некоторых людей в ответ на подобные зрительные образы происходит реальное изменение тонуса мышц и появление постуральной неустойчивости, а возникновение в этот момент неприятных ощущений было названо «киберукачиванием».

Клинические проявления. Симптомы кинетоза, как правило, развиваются достаточно остро — от нескольких минут до нескольких часов; чаще всего в начале возникает зевота, слюнотечение, учащается дыхание, появляется бледность, потливость, сонливость, а также аэрофагия, головокружение, головная боль, общее недомогание, чувство усталости. Затем лавинообразно состояние ухудшается, начинается тошнота и рвота, нарушается координация движений; больной чувствует сильную слабость, не может сосредоточиться. Продолжительная болезнь движения с сильной рвотой может привести к артериальной гипотензии, обезвоживанию, истощению и депрессии.

Среди факторов, предрасполагающих к развитию укачивания, выделяют:

- пол: женщины более восприимчивы к укачиванию по сравнению с мужчинами (1,7:1), в особенности в период использования комбинированных оральных контрацептивов, мenses, беременности;
- возраст: чувствительность к кинетозам резко возрастает в период от 3 до 12 лет и в последующем постепенно снижается;
- пищу: плотный прием пищи с высоким содержанием натрия, белков, калорий, а также молочных продуктов непосредственно перед поездкой или другим провоцирующим воздействием;
- аэробные нагрузки: по неизвестным причинам;
- тревогу;
- мигрень, шизофрению, заболевания ЖКТ в анамнезе;
- неприятные запахи: выхлопные газы, протухшая рыба и пр. [11].

Необходимо отметить, что чувствительность к возможным факторам «укачивания» весьма гетерогенна в популяции вследствие различной степени функционирования нейрональных связей на уровне ствола головного мозга, и в первую очередь, в зонах, ответственных за реализацию нистагма и механизмов стабилизации взора [12].

После длительного плавания в ряде случаев головокружение и расстройство равновесия сохраняются и на берегу, так называемая болезнь высадки на берег (*mal de débarquement*), которая развивается у здоровых людей и может длиться месяцами или годами. Считается, что подобное состояние протекает в рамках маладаптивной нейропластичности [6], эквивалентной фобическому постуральному головокружению.

Иногда «укачивание» протекает с преобладанием определенных симптомов, поэтому условно выделяют четыре основные формы болезни движения [13]:

- 1) нервную;
- 2) желудочно-кишечную;
- 3) сердечно-сосудистую;
- 4) смешанную.

При *нервной форме* основными симптомами являются головокружение, тяжесть в голове, головная боль, слабость, сонливость (иногда некоторые из этих симптомов появляются уже накануне поездки).

Желудочно-кишечная форма проявляется искажением вкусовых ощущений (например, во рту может появиться горечь, мыльный привкус), снижением аппетита, тошнотой и рвотой. Характерна непереносимость острых запахов (духов, табачного дыма, выхлопных газов). Иногда, наоборот, у человека возникает резкое повышение аппетита, постоянное чувство голода (чаще всего вместе с сонливостью).

При *сердечно-сосудистой форме* наблюдается тахикардия, повышается артериальное давление, возникает преходящая аритмия. По мере нарастания симптомов укачивания пульс урчагается, дыхание становится поверхностным, артериальное давление снижается, очень часто развивается синкопальное состояние.

Смешанная форма болезни движения — самая частая. Она характеризуется сочетанием различных симптомов дисфункции сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и нервной систем.

Течение болезни движения зависит от интенсивности провоцирующего раздражителя и индивидуальной чувствительности человека к укачиванию. Когда воздействие провоцирующего фактора продолжается длительное время, у большинства людей наблюдается постепенное уменьшение проявлений укачивания. Скорость адаптации очень вариабельна и зависит от индивидуальных особенностей че-

ловека. В большинстве случаев адаптация происходит через 2–3 суток; к 4-м суткам все симптомы болезни движения обычно полностью проходят.

Определение склонности к укачиванию. Статистические данные демонстрируют, что большинство аварийных ситуаций, например, в воздушном флоте происходит не от проблем в материальной части самолетов, а по вине личного летно-подъемного состава (в 78%), поэтому современная доктрина профотбора является краеугольной [14]. Существует целый ряд способов вестибулярного профессионального отбора на специальные службы (например, летную и в плавсостав): опыт с двойным вращением В. И. Воячека, проба с непрерывным кумулятивным воздействием ускорений Кориолиса, проба на кумуляцию с прерывистым воздействием ускорений Кориолиса и др.; которые позволяют прогнозировать развитие нежелательных явлений у будущих специалистов.

Применение традиционных методов отбора позволяет на 30–40% уменьшить число аварий по вине «человеческого фактора», на 10–15% повысить надежность работы технических систем, а также уменьшить затраты на обучение слушателей. В настоящее время среди лиц, специально отобранных и подготовленных к выполнению своих функциональных обязанностей, в условиях продолжительного воздействия ускорений развитие кинетозов в той или иной форме наблюдается в среднем в 15% случаев (у моряков — от 5 до 20%, у летчиков — от 1 до 11%, у космонавтов — от 30 до 50%).

В последние годы частота возникновения кинетозов возросла и в наземных средствах передвижения. Внимание специалистов, изучающих болезнь движения, все больше привлекает так называемая «скрытая» форма укачивания, которая также сказывается на операторской деятельности [15]. По данным некоторых исследователей у 24% испытуемых, которые традиционными методами профотбора были отнесены к вестибулоустойчивым, развивается скрытая форма укачивания [16].

В связи с этим разработка и внедрение современных методов исследования функции вестибулярного аппарата являются актуальной задачей для более качественного отбора абитуриентов, поступающих на летные и морские факультеты, а также для обеспечения безопасности полетов и плаваний. Одной из таких ме-

тодик является видеонистагмография с функциональными нагрузочными тестами.

Лечение. Укачивание легче предотвратить, чем лечить. Существует ряд общих рекомендаций, которые позволяют снизить риск развития болезни движения. Так, до поездки необходимо регулярно дозировано заниматься вестибулярной гимнастикой. Это позволит адаптировать головной мозг к определенным статокинетическим раздражителям. Во время летнего отдыха полезно качаться на качелях, постепенно увеличивая амплитуду. Также важно заниматься фитнесом, включая программу упражнений с наклонами, поворотами головы, вращениями туловища, кувырки. Адаптации к езде с ускорениями способствуют активные спортивные игры, сочетающие бег и прыжки с меняющимся ускорением (баскетбол, большой теннис, футбол), а также велосипедные прогулки и занятия на горных лыжах и сноуборде. При регулярных тренировках вестибулярный аппарат перестает отвечать патологическим возбуждением на незнакомые нагрузки. Непосредственно перед самой поездкой необходимо хорошо отдохнуть. В случае бессонницы лучше принять успокоительное или снотворное средство. В день поездки следует избегать употребления спиртных напитков и ограничить курение. Как голод, так и переедание могут провоцировать болезнь движения. Необходимо исключить употребления цельного молока и сильногазированных напитков; предпочтительнее напитки с легким кислым вкусом. В продолжение самой поездки рекомендуется часто и понемногу есть легкую пищу.

Профилактика укачивания включает использование физических, зрительных и медикаментозных факторов.

Физические факторы. Лицам, подверженным укачиванию, во время поездок на транспорте рекомендуют находиться в месте наименьшей амплитуды движения, например в средней части корабля или в той части самолета, которая расположена между крыльями. Кроме этого, необходимо до минимума ограничить движения головой; рекомендуется лежать на спине или находиться полулежа с валиком под головой. Во время поездок на наземном транспорте лучше располагаться лицом по ходу движения. Не следует активно двигать головой и следить за мельканием предметов за окном. Предпочтительно располагаться

на переднем сиденье и смотреть вперед. Важно избегать в дороге перегревания и переохлаждения. Температура в салоне транспортного средства должна быть комфортной.

Зрительные факторы. Во время поездок на транспорте не следует читать. Взгляд нужно фиксировать на уровне 45° над горизонтом — это снижает чувствительность к укачиванию. Не следует смотреть на волны или другие движущиеся объекты. В каюте корабля или в салоне самолета при первых признаках укачивания лучше сидеть с закрытыми глазами либо зафиксировать взгляд на линии горизонта. В автомобиле целесообразно смотреть перед собой, а не в боковые стекла.

Медикаментозные факторы. С целью медикаментозной профилактики укачивания традиционно применяют антигистаминные и антихолинэргические средства (укачивание уменьшают лишь те средства, которые обладают центральным действием: дименгидринат, дифенгидрамин, прометазин, меклозин, циклизин). Кроме того, иногда используют нейролептики (производные фенотиазина) и психостимуляторы (амфетамины). Последние применяют в основном для профилактики укачивания у космонавтов.

Антигистаминные средства (H1-блокаторы). Людям, которые подвержены кинетозам, рекомендуют за один час до поездки принять дифенгидрамин (драмин) или циклизин (валоид) — 50 мг внутрь; меклозин или прометазин — 25 мг внутрь. Основной побочный эффект этих препаратов — седативное и снотворное действие. Он более выражен у дименгидрината и дифенгидрамина. Кроме того, H1-блокаторы могут вызывать сухость во рту и нарушение аккомодации. Для некоторых людей седативный эффект антигистаминных препаратов оказывает дополнительное положительное влияние за счет формирования охранительного режима. Это особенно важно при относительной декомпенсации вестибулярной дисфункции, поскольку позволяет ускорить ликвидацию явлений нарушенного равновесия, оцениваемых как состояние после укачивания. При обследовании пациентов, страдающих укачиванием, выявлено, что дименгидринат вызывает ослабление нистагма, который регистрируют при калорической, вращательной и оптокинетики стимуляции. Такой результат медикаментозного изменения функционирования вестибулярной и глазодви-

гательной систем подтверждает центральный механизм влияния демингидрината на развитие явлений укачивания [17]. Авторами этого сравнительного исследования показано, что в отличие от дименгидрината препараты, содержащие порошок корня имбиря (*Zingiber officinale*), не изменяют характеристик экспериментально вызванного нистагма. Более вероятно, что ослабление явлений укачивания при применении имбиря обусловлено его влиянием на желудочно-кишечную систему. Вместе с тем, по результатам анализа выраженности субъективных симптомов укачивания при обследовании 20 здоровых волонтеров во вращательном оптокинетическом барабане показано, что предупреждение возникновения вегетативных расстройств при применении 100 мг дименгидрината может быть связано (помимо успокаивающего влияния на ЦНС) также с подавлением учащенной дизритмичной перистальтики желудка. Такой механизм ослабления явлений укачивания при применении дименгидрината подтвержден уменьшением миоэлектрической активности желудка при электрогастрографии [18].

Антихолинергические средства тормозят активность центральных вестибулярных структур. Препараты эффективны для профилактики болезни движения, однако в случае развития симптомов укачивания оказываются недостаточно действенны. В настоящее время выпускаются пластыри со скополамином, высвобождающие в кровь 0,5 мг скополамина в течение 72 часов. Эффект облегчения явлений укачивания связан, в том числе, с ослаблением генерирования нистагменных реакций [19]. Это подтверждается оценкой различных вариантов нистагма (калорического, вращательного и оптокинетического) на фоне приема скополамина. Побочные эффекты препарата обусловлены главным образом блокадой М-холинорецепторов и включают сухость во рту и сонливость; кроме того, возможна амнезия и галлюцинации. С большой осторожностью скополамин назначают пожилым из-за опасности развития психоза или острой задержки мочи.

Эффективность антигистаминных и антихолинергических средств достаточно высока. Однако в терапевтических дозах все они вызывают побочные эффекты, что существенно ограничивает их использование, прежде всего у детей и пожилых.

Другие препараты. В некоторых случаях для лечения тяжелой формы болезни движения используются бензодиазепины. В одном небольшом исследовании был продемонстрирован достоверный клинический эффект применения диазепамы [20]. Большие надежды возлагались в свое время на селективный антагонист 5HT₃-рецепторов однасетрон, однако его назначение с целью купирования симптомов укачивания оказалось неэффективным [21]. Травотерапия длительное время применялась для лечения людей с болезнью движения, и здесь особого внимания заслуживают препараты (отвары, настойки) на основе корня имбиря. Считается, что его использование оказывает непосредственное влияние на желудочно-кишечный тракт, уменьшая выраженность тошноты и рвоты. Однако результаты научных работ, направленных на подтверждение эффективности его применения, оказались крайне противоречивы [22], и в настоящее время исследователи склонны считать препараты на основе корня имбиря скорее плацебо, чем в действительности эффективным средством лечения и профилактики кинетозов [23].

Заключение. В настоящее время достигнут значительный прогресс в понимании многих аспектов развития болезни движения, созданы рекомендации по профилактике и лечению данного состояния. Тем не менее многие важные вопросы данной проблемы остаются без ответа. Например, нет консенсуса относительно патогенеза возникновения болезни движения, а ряд разработанных гипотез способны объяснить лишь отдельные проявления кинетозов, но не всю симптоматику в целом. Кроме того, до конца не ясны патогенетические основы индивидуальной чувствительности людей к различным типам ускорений, что создает предпосылки для возникновения ошибок при отборе кандидатов на летные и морские факультеты. Имеющиеся в распоряжении клиницистов лекарственные препараты для профилактики и лечения симптомов укачивания обладают выраженными побочными эффектами, которые ограничивают их широкое применение. Дальнейшие исследования по изучению детальных механизмов возникновения болезни движения, в том числе с использованием видеонистамографии, компьютерной динамической постурографии, генетического анализа, позволят разработать более совершенные способы прогнозирования и лечения кинетозов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wang J., Lewis R.F. Contribution of intravestibular sensory conflict to motion sickness and dizziness in migraine disorders, *J. Neurophysiol.*, 2016, Vol. 116 (4), pp. 1586–1591.
2. Bertolini G., Straumann D. Moving in a Moving World: A Review on Vestibular Motion Sickness. *Front. Neurol.*, 2016, Vol. 15, pp. 7–14.
3. Соколова Т.П. Формирование вестибулярной устойчивости средствами физической культуры: методические указания для курсантов и студентов технических специальностей очной формы обучения. Петропавловск-Камчатский: КамчатГТУ, 2008. 19 с. [Sokolova T.P. Formirovanie vestibulyarnoj ustojchivosti sredstvami fizicheskoy kul'tury: metodicheskie ukazaniya dlya kursantov i studentov tekhnicheskikh special'nostej ochnoj formy obucheniya. *Petropavlovsk-Kamchatskij: KamchatGTU*, 2008, 19 p. (In Russ.)].
4. Reason J.T. Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J. R. Soc. Med.*, 1978, Vol. 71 (11), pp. 819–829.
5. Paillard A.C. et al. Motion sickness susceptibility in healthy subjects and vestibular patients: effects of gender, age and trait-anxiety. *J. Vestib. Res.*, 2013, Vol. 23 (4–5), pp. 203–209.
6. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Сыроежкин Ф. А. Современная концепция нейропластичности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. № 10. С. 102–108. [Zhivolupov S.A., Samarcev I.N., Syroezhkin F.A. Sovremennaya koncepciya nejroplastichnosti, *Zhurnal neurologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova*, 2013, No. 10, pp. 102–108. (In Russ.)].
7. Treisman M. Motion sickness, an evolutionary hypothesis. *Science*, 1977, Vol. 197, pp. 493–495.
8. Morrow G.R. The effect of a susceptibility to motion sickness on the side effects of cancer chemotherapy. *Cancer*, 1985, Vol. 55, pp. 2766–2770.
9. Money K.E., Cheung B.S. Another function of the inner ear, facilitation of the emetic response to poisons. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1983, Vol. 54, pp. 208–211.
10. Stoffregen T.A., Riccio G.E. An ecological theory of orientation and the vestibular system. *Psychol. Rev.*, 1988, Vol. 95 (1), pp. 3–14.
11. Nathan A. OTC advice on travel sickness. *The Pharmaceutical Journal*, 2006, Vol. 276, pp. 395–398.
12. Gupta V.K. Motion sickness is linked to nystagmus-related trigeminal brain stem input: a new hypothesis. *Med. Hypotheses*, 2005, Vol. 64 (6), pp. 1177–1181.
13. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Головокружение в неврологии. М., 2014, 208 с. [Zhivolupov S.A., Samarcev I.N. Golovokruzhenie v neurologii. *Moscow*, 2014, 208 p. (In Russ.)].
14. Одинак М.М., Щербук Ю.А., Шулешова Н.В., Берснев В.П., Литвиненко И.В. Справочник врача-невролога. М., 2008. 575 с. [Odinak M.M., Shcherbuk Yu.A., Shuleshova N.V., Bersnev V.P., Litvinenko I.V. Spravochnik vracha-nevrologa. *Moscow*, 2008, 575 p. (In Russ.)].
15. Соловьев А.В. Прогнозирование устойчивости человека к укачиванию на основе психофизиологических и конституционально-типологических особенности: автореф. дис. на соиск. учен. ст. д-ра мед. наук. СПб., 1997. 40 с. [Solov'ev A.V. Prognozirovanie ustojchivosti cheloveka k ukachivaniyu na osnove psihofiziologicheskikh i konstitucional'no-tipologicheskikh osobennosti: avtoref. dis. na soisk. uchen. st. d-ra med. nauk. *Saint-Petersburg*, 1997, 40 p. (In Russ.)].
16. Бухтияров И.В. Воробьев О.А., Хоменко М.Н. Взаимодействие зрительной, вестибулярной и проприоцептивной систем в процессе пространственной ориентировки человека в условия воздействия боковых и продольнобоковых перегрузок // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2002. Т. 36, № 6. С. 3–8. [Buhtiyarov I.V. Vorob'ev O.A., Homenko M.N. Vzaimodejstvie zritel'noj, vestibulyarnoj i propioceptivnoj sistem v processe prostranstvennoj orientirovki cheloveka v usloviya vozdeystviya bokovyh i prodol'nobokovyh peregruzok. *Aviakosmicheskaya i ehkologicheskaya medicina*, 2002, Vol. 36, No. 6, pp. 3–8 (In Russ.)].
17. Holtmann S., Clarke A.H., Scherer H., Höhn M. The anti-motion sickness mechanism of ginger. A comparative study with placebo and dimenhydrinate. *Acta Otolaryngol.*, 1989, Vol. 108 (3–4), pp. 168–174.
18. Muth E.R., Jokerst M., Stern R.M., Koch K.L. Effects of dimenhydrinate on gastric tachyarrhythmia and symptoms ofvection-induced motion sickness. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1995, Vol. 66 (11), pp. 1041–1045.
19. Pyykkö I. et al. The effects of TTS-scopolamine, dimenhydrinate, lidocaine, and tocainide on motion sickness, vertigo, and nystagmus. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1985, Vol. 56 (8), pp. 777–782.
20. McClure J.A., Lycett P., Baskerville J.C. Diazepam as an antimotion sickness drug. *J. Otolaryngol.*, 1982, Vol. 11 (4), pp. 253–259.
21. Muth E.R., Elkins A.N. High dose ondansetron for reducing motion sickness in highly susceptible subjects. *Aviat. Space Environ. Med.*, 2007, Vol. 78 (7), pp. 686–692.

22. Grøntved A., Brask T., Kambskard J., Hentzer E. Ginger root against seasickness. A controlled trial on the open sea. *Acta Otolaryngol.*, 1988, Vol. 105 (1–2), pp. 45–49.
23. Horing B. et al. Reduction of motion sickness with an enhanced placebo instruction: an experimental study with healthy participants. *Psychosom Med.*, 2013, Vol. 75 (5), pp. 497–504.

Поступила в редакцию: 12.02.2017 г.

Контакт: *Литвиненко Игорь Вячеславович*, litvinenkoiv@rambler.ru

Сведения об авторах:

Литвиненко Игорь Вячеславович — доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6, тел.: 8 (812) 329-71-36, e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru;

Самарцев Игорь Николаевич — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6, тел.: 8 (812) 329-71-36, e-mail: alpinaigor@mail.ru;

Живолупов Сергей Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6, тел.: 8 (812) 329-71-36, e-mail: peroslava@yandex.ru;

Морозова Мария Владимировна — ассистент кафедры ЛОР-болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6, тел.: 8 (812) 329-71-36, e-mail: mariia.v.morozova@gmail.com.

**Уважаемые читатели журнала
«Морская медицина»!**

Сообщаем, что открыта подписка на 2-е полугодие 2017 года.

Наш подписной индекс:

Агентство «Роспечать» — **58010**

Объединенный каталог «Пресса России» — **42177**

Периодичность — 4 номера в год.

<http://Seamed.bmoc-spb.ru>