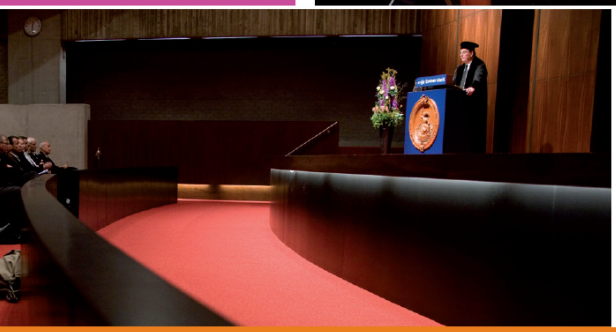
Gaan, staan, kijken en kokken met het evenwichtsorgaan

prof.dr. J.E. Bos – Faculteit der Bewegingswetenschappen



vrije Universiteit amsterdam

Gaan, staan, kijken en kokken met het evenwichtsorgaan

prof.dr. Jelte E. Bos

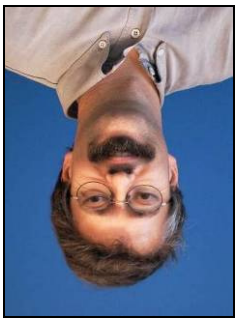
Rede uitgesproken bij de aanvaarding van het ambt van bijzonder hoogleraar Vestibulaire Bewegings- en Oriëntatiewaarneming vanwege de Stichting Lorentz-van Iterson Fonds TNO bij de Faculteit der Bewegingswetenschappen van de Vrije Universiteit Amsterdam op 17 maart 2011.

vrije Universiteit *amsterdam*

Meneer de rector, dames en heren,

INLEIDING

Zet een potlood rechtop op tafel en er is een grote kans dat het omvalt. Dat die kans bij ons, mensen, aanzienlijk kleiner is, ligt er niet alleen aan dat wij geen potloden zijn. Hoewel het gaan en staan op twee benen met een veelvoud aan scharnierpunten zeker zo lastig is, kunnen wij dit meestal dankzij een buitengewoon slim regelmechanisme in ons centraal zenuwstelsel dat gebruik maakt van verschillende zintuigen. "Meestal", want echt triviaal is het allemaal niet, zoals blijkt wanneer het fout gaat. Zo worden we duizelig na wat langer rondgedraaid te hebben en vallen we soms zelfs om, wat overigens ook kan gebeuren door het innemen van alcohol. Daarnaast kunnen we misselijk worden van beweging, ook al kijken we er alleen maar naar, mislukken simulatortrainingen door simulatorziekte en zijn in het verleden zelfs hele zeeslagen verloren door zeeziekte. Ook zien we dingen soms niet scherp meer als we door een trilling te snel bewegen, vallen we vaker na ons 70ste levensjaar dan op ons 20ste, en zijn er allerlei evenwichtsstoornissen zoals de ziekte van Ménière[1]. Tot slot kunnen piloten gedesoriënteerd raken met mogelijk een *controlled-flight-into-terrain* als gevolg. Hier kom ik allemaal op terug, waarbij ik zal proberen uit te leggen dat er meer is dan enkel wat we met al onze zintuigen waarnemen, zoals dit, inmiddels wel wat obligate, maar nog steeds fantastische plaatje[2] in het geval van visuele waarneming al doet vermoeden.



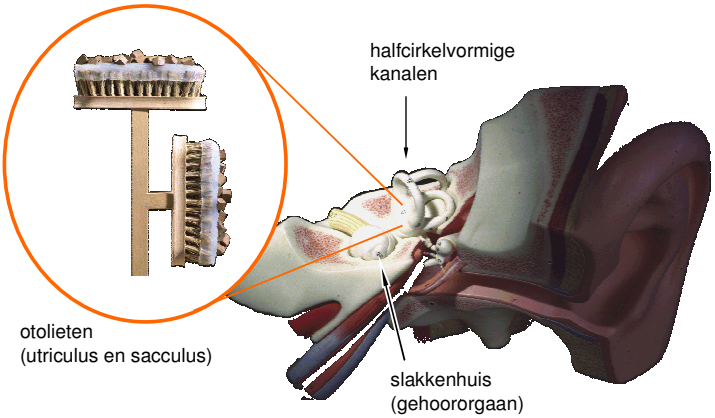
HET EVENWICHTSSYSTEEM

Uitgangspunt bij het denken over "gaan, staan, kijken en kokken met het evenwichtsorgaan" is de manier waarop ons centraal zenuwstelsel omgaat met de signalen die onder andere komen van onze evenwichtsorganen en van onze ogen.

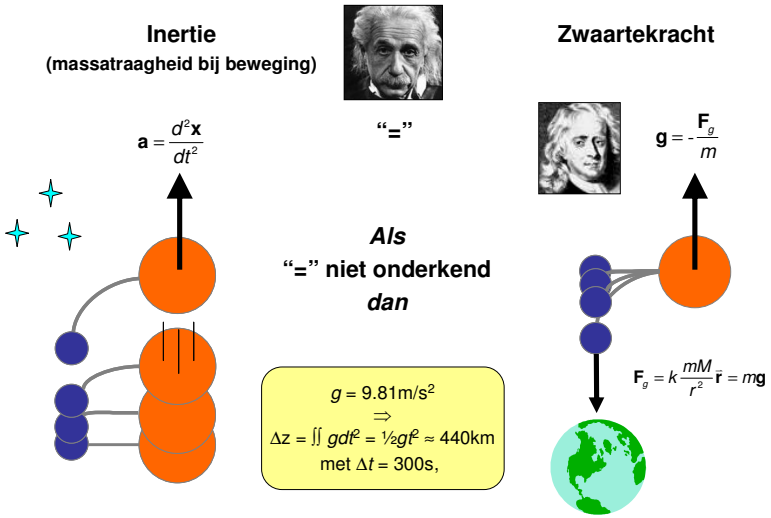
Het evenwichtsorgaan

Achter beide oren hebben we een evenwichtsorgaan. Dit bestaat uit een setje van halfcirkelvormige kanalen waar we draaibewegingen mee voelen. In deze kanaaltjes zit vloeistof die bij beweging door de massatraagheid (of inertie) t.o.v. de aarde stil wil blijven staan. Wanneer het hoofd beweegt, geeft dit t.o.v. die kanaaltjes een vloeistofstroom die met een klepje (de cupula) gemeten wordt en ons een gevoel van draaiing geeft. Omdat uiteindelijk dat klepje die vloeistof tegenhoudt en omdat er wrijving is tussen de vloeistof en die kanaaltjes, zal na enkele seconden bij een aanhoudende draaiing die vloeistof net zo hard meebewegen als ons hoofd. Wanneer we daarna weer stilstaan, wil die vloeistof (ook weer door de massatraagheid) doordraaien, wat ons dus een draaisensatie de andere kant op geeft. Dit verklaart dan ook dat we ons duizelig kunnen voelen als we hebben rondgedraaid en weer stil staan. Iemand zonder werkende evenwichtsorganen heeft daar geen last van. Dat komt nog wel eens voor bij volledige doofheid, omdat het evenwichtsorgaan zo dicht bij het gehoororgaan zit. Als de een het niet doet, is er vaak ook wat met het andere mis.

Ook aardig te weten is, dat dat klepje alcohol uit ons bloed kan opnemen. Doordat alcohol lichter is dan de vloeistof in die kanaaltjes, drijft dat klepje dan wat naar boven, en ook dit geeft een draaierig gevoel. Omdat ik een aantal van u wat beter ken, denk ik dat meerdere mensen hier dat ook wel eens ervaren hebben.



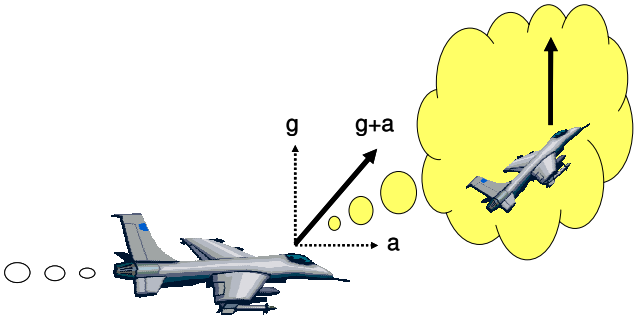
Nu zitten er bij ieder stelsel van die kanaaltjes ook twee gebiedjes met haarcellen waarop kleine kristalletjes, of otolieten, zitten. Deze zijn gevoelig voor rechtlijnige bewegingen. Een van deze gebiedjes heet de utriculus en is vooral gevoelig voor horizontale bewegingen, het andere heet de sacculus en is vooral gevoelig voor verticale bewegingen. Het mag duidelijk zijn dat de borstels in dit plaatje[3], zoals zoveel door mensen gemaakte impressies, een niet echt getrouwe weergave van de werkelijkheid geven, maar des te meer het idee daarachter. De werking van deze otolieten is ongeveer als volgt.



Als we in de ruimte bijvoorbeeld naar boven bewegen, wordt zo'n kristalletje (het kleine blauwe bolletje) door een haartje dat verbonden is met een zintuigcel in het hoofd (de grote oranje bol) mee naar boven getrokken. Die cel geeft bij verbuiging van zo'n haartje een signaal af aan het centraal zenuwstelsel, als maat voor de versnelling van die beweging. Dit fenomeen wordt ook wel "inertie" genoemd. Het probleem met dit deel van het evenwichtsorgaan is nu, dat op aarde die kristalletjes ook nog eens worden aangetrokken door de massa van de aarde. Misschien weet u nog van de middelbare school dat volgens de tweede wet van Newton de valversnelling daarbij evenredig is met de zwaartekracht. Zie hier twee fysisch gezien totaal verschillende situaties, die desondanks voor de waarnemer, zoals in 1907 al door Einstein is aangegeven[4], niet van elkaar te onderscheiden zijn. Als ons centraal zenuwstelsel hier nu geen rekening mee zou houden, zou het die valversnelling kunnen opvatten als een versnelling als gevolg van een beweging. Een eenvoudig rekensommetje leert dat je dan in 5 minuten op een hoogte van 440 km zou zitten, waar ongeveer het *International Space Station* zweeft. Omdat ik er maar even van uitga dat u de afgelopen vijf minuten niet het idee hebt gehad naar boven bewogen te zijn tot die hoogte van het ISS, betekent dat, dat ondanks Einsteins "equivalentie principe" ons centraal zenuwstelsel dus toch in staat is het onderscheid tussen die twee versnellingen te maken. Ondanks of misschien dankzij onze aanwezigheid hier op de VU, wil ik dat een wondertje noemen. Dit is immers absoluut niet vanzelfsprekend en waarschijnlijk gebaseerd op een genetisch bepaald vermogen van ons centraal zenuwstelsel om te leren dat de zwaartekracht (in ons leven althans) een constante is, terwijl versnellingen als gevolg van zelfgemaakte bewegingen juist variabel en van korte duur zijn. Met een neuronaal netwerk kan de constante factor er dan uitgefilterd worden en dit onderscheid toch gemaakt[5].

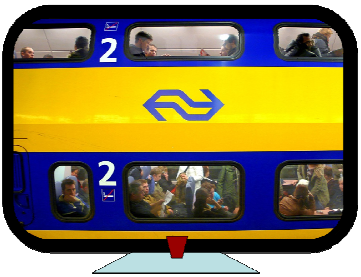
Een gevolg hiervan is, dat bij het versnellen van een vliegtuig op de startbaan bijvoorbeeld de som van beide versnellingen scheef naar voren wijst. Volgens dat filterproces wordt die resultante na een paar seconden door ons centraal zenuwstelsel opgevat als de nieuwe zwaartekracht. En, omdat we in ons leven geleerd hebben dat de zwaartekracht verticaal staat, "denken" we dan zelf gekanteld te zijn. Als je nu tijdens de start naar buiten kijkt en de wereld recht ziet staan, wordt deze illusie onderdrukt. Ik kom daar zo nog op terug. Maar met je ogen dicht is deze "somatogravische illusie" ook in een gewoon passagiersvliegtuig goed te voelen wanneer je nog op de startbaan rechtuit gaat. Het mag

hierbij ook duidelijk zijn dat de gevolgen van deze illusie bij slecht zicht voor een piloot die niet op z'n instrumenten kijkt, rampzalig kunnen zijn. Helaas is dat af en toe ook het geval. Onze luchtmacht traint daarom zijn piloten hierop en doet hier onderzoek naar, o.a. middels mijn leerstoel hier aan de VU. Juist omdat hierbij "beweging" aan de ene kant en "oriëntatie" aan de andere elkaars tegenpolen lijken te zijn, heeft mijn leerstoel de titel "vestibulaire bewegings- en oriëntatiewaarneming" meegekregen. "Vestibulair" slaat hier overigens op de vestibule, een ruimte in het binnenoor waar ons evenwichtsorgaan zit.



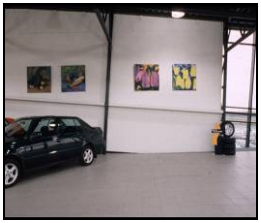
De ogen

Nu nemen we beweging niet alleen waar met onze evenwichtsorganen, maar ook met onze ogen. Het voorbeeld van de somatogravische illusie laat al zien dat dat laatste dominant kan zijn. Een ander voorbeeld van deze dominantie is "vectie": een puur visueel opgewekte zelfbewegingsillusie terwijl je feitelijk stil zit. Als we met ons hoofd en onze ogen bijvoorbeeld linksom bewegen, zien we het beeld van de wereld op ons netvlies rechtsom, de andere kant op, bewegen. Omdat we in ons leven ook hebben geleerd dat de wereld om ons heen stil staat, "denken" we bij het kijken naar een beweging van een kunstmatige wereld in een *virtual environment* of bijvoorbeeld in een IMAX theater na enkele seconden inderdaad zelf te bewegen. Wellicht hebt u zoiets zelf ook wel eens meegemaakt wanneer niet u, maar de trein naast u bleek te vertrekken[6,7,8].

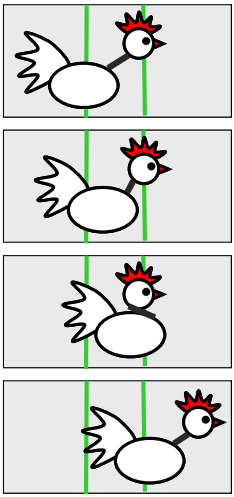


Bij deze illusie speelt vooral de beweging van het beeld een rol. Bij het bewaren van ons evenwicht spelen ook statische cues een rol, waaronder horizontale en verticale structuren, zoals muren, plafonds en vloeren. Ook hier richten we ons naar bij het bepalen van wat verticaal is en ook hier kunnen we de boel weer bedotten door deze structuren kunstmatig scheef te zetten. Gaan en staan in zo'n omgeving is dan ook geen vanzelfsprekendheid. Dit is bijvoorbeeld ook bekend uit Japan, waar *earthquake-proof*-gebouwen na een aardbeving in hun geheel wel eens scheef komen te staan en de bewoners last krijgen van evenwichtsproblemen[9,10].

Nu willen sommige architecten en kunstenaars gebouwen of structuren daarbinnen ook nog wel eens scheef zetten, per ongeluk, voor de grap, of met opzet uit esthetisch oogpunt. Wanneer dat zonder verder inzicht klakkeloos wordt toegepast, doen zij hun klanten daar niet altijd een plezier mee. Mijn oproep aan hen is dan ook: "bezint eer ge aan scheefbouw begint". Gezien mijn baan bij TNO zal het u dan ook niet verbazen dat ik in dat bezinningsproces graag bijstand verleen.

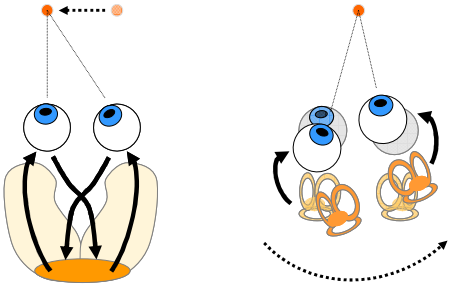


Blikstabilisatie



Bij het kijken naar dit alles is het belangrijk dat wat we willen zien, afgebeeld wordt op het centrum van ons netvlies. Alleen daar zien we kleur en is de dichtheid van lichtreceptoren en dus het oplossend vermogen het grootst. Probleem hierbij is dat wij zelf niet altijd stil staan en er dus iets gedaan moet worden om te voorkomen dat die afbeelding buiten dat centrale deel van het netvlies valt. De kip doet dat bijvoorbeeld zo. Als zij loopt, houdt ze haar hoofd stil en loopt het lijf eronderdoor, waarbij af en toe het hoofd een snelle beweging naar voren maakt. Iets soortgelijks doet de kip niet alleen tijdens het lopen, maar bijvoorbeeld ook bij een rolbeweging van het lijf.

De mens doet ongeveer hetzelfde, maar dan vooral met bewegingen van de ogen in het hoofd. Een probleem daarbij is weer dat eerst de informatie uit het licht in het netvlies omgezet moet worden in voor ons centraal zenuwstelsel begrijpbare signalen, dat deze signalen vervolgens getransporteerd moeten worden naar de visuele cortex (zeg maar de grafische kaart van onze hersenen die achter in ons hoofd zit) en dan na verwerking weer teruggestuurd moeten worden naar de oogspieren om zo de ogen stil te zetten t.o.v. de wereld om ons heen. Dit is echter een nogal omvangrijk en dus traag proces dat al snel een vaag beeld oplevert. Zo'n vaag beeld is eenvoudig zelf te zien als u bijvoorbeeld met uw vingers op armafstand van uw ogen snel heen en weer wappert. Als u juist uw vingers stil houdt terwijl u uw hoofd snel heen en weer beweegt, ziet u wel een scherp beeld. Dat komt, omdat er dicht bij de ogen achter onze oren die evenwichtsorganen zitten, die de beweging van het hoofd detecteren en die informatie min of meer direct naar de oogspieren sturen. Bewegen we 10 graden met ons hoofd naar links, dan gaan automatisch de ogen 10 graden naar rechts. Hier komt die grafische kaart in eerste instantie[11] niet aan te pas. Deze snelle *vestibulo-oculaire* reflex is dan ook onwillekeurig, wat betekent dat dit zelfs met je ogen dicht nog werkt, of je nu wilt of niet.



Nu wordt dat nee-knikken vooral door de halfcirkelvormige kanalen gedetecteerd en daarvan heb ik al laten zien dat ze niet reageren op een constante draaiing en dat na een draai-stop die vloeistof nog een tijdje doordraait. Wat er dan gebeurt met de oogbeweging, is mooi te zien als je kijkt naar de ogen van iemand die na een draaiing abrupt wordt stilgezet: deze bewegen dan, gestuurd door ons evenwichtsorgaan, een tijdje door. Omdat hierbij de ogen niet onbeperkt door kunnen draaien, zie je steeds een snelle terugslag, wat samen met de afnemende wat trage oogbeweging "nystagmus" genoemd wordt. Deze reflex stelt de arts overigens in staat het functioneren van de evenwichtsorganen te kunnen testen met niet-invasief onderzoek.

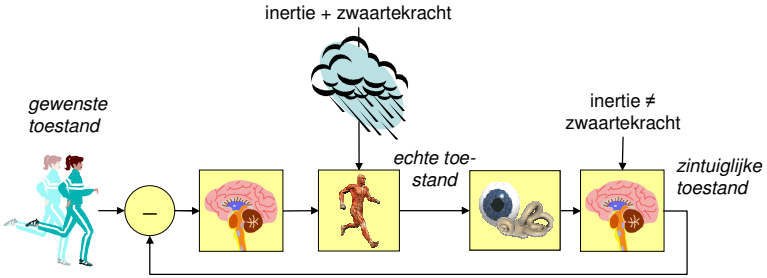
Al met al lijkt het er op dat ons evenwichtsorgaan een grote rol speelt bij de aansturing van onze oogbewegingen en het is dan ook waarschijnlijk niet voor niets dat deze organen zo dicht bij de ogen zitten. Andersom is het zien zo belangrijk voor ons houdings-evenwicht, dat je zelfs zou kunnen zeggen dat "we kijken met ons evenwichtsorgaan en staan met de ogen"[12]. Hoe belangrijk dat staan weer is voor het begrip van ons evenwicht, daar gaat het volgende deel van mijn verhaal vanmiddag over.

EEN EVENWICHTSMODEL

Servo-systeem

Voor het bewaren van ons evenwicht is een regelsysteem nodig. Een eenvoudig voorbeeld daarvan, wat ook wel een "servo-systeem" wordt genoemd, is in onderstaand plaatje te zien. Hierin staat links verbeeld welke toestand we willen bereiken (of behouden). Bij die "toestand" kunt u denken aan een plaats of oriëntatie in de ruimte, maar ook aan een snelheid of versnelling

bij het lopen. Dat maakt voor het verhaal nu verder niet uit. Deze wens moet door ons centraal zenuwstelsel worden vertaald in stuursignalen waarmee de spieren in ons lichaam uiteindelijk de echte toestand van ons lichaam realiseren zoals in het midden is aangegeven. Hierbij kunnen we ook nog door bijvoorbeeld de wind uit ons evenwicht gebracht worden en hier komt ook zwaartekracht in het spel. Rechts staat dan de schatting van die echte toestand op basis van onze zintuigen, waaronder onze evenwichtsorganen en ogen. Deze regellus wordt gesloten door (links in het plaatje) die waargenomen toestand af te trekken van wat we wilden. Als er dan nog een verschil is tussen wat we wilden (de gewenste toestand) en wat er gerealiseerd is (volgens de zintuigen), wordt dat verschil vervolgens door diezelfde lus net zo lang bijgeregeld totdat we hebben gekregen wat we wilden.

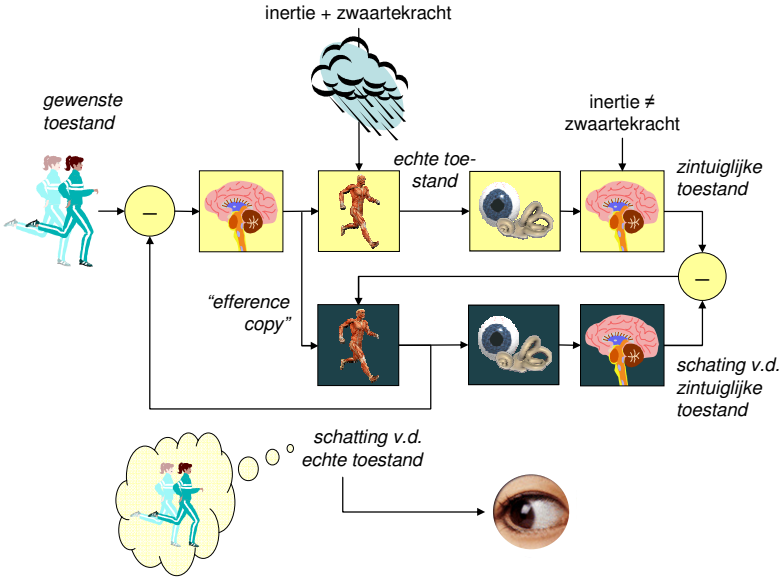


Helaas is dit regelsysteem te eenvoudig. Ten eerste mogen onze evenwichtsorganen en ogen hierbij geen fouten maken, terwijl ze dat soms dus wel doen. Bedenk maar dat die halfcirkelvormige kanalen niet gevoelig zijn voor aanhoudende draaibewegingen. Ten tweede mogen er ook geen grote vertragingen in die regellus zitten, terwijl onze zenuwen en koppelingen daartussen alles bij elkaar makkelijk voor een vertraging van $^{1}/_{5}$ seconde zorgen. Dat is te veel als je bijvoorbeeld in het bos achter een prooidier aanzit en zeker als je door een roofdier achterna gezeten wordt. *Last but not least*, is hiervoor een perfecte schatting nodig van de versnellingen als gevolg van onze beweging, anders dan van die roet-in-het-eten-gooiende zwaartekracht. Uit het voorbeeld van de somatogravische illusie bleek al dat die schatting ook niet altijd klopt.

Intern model

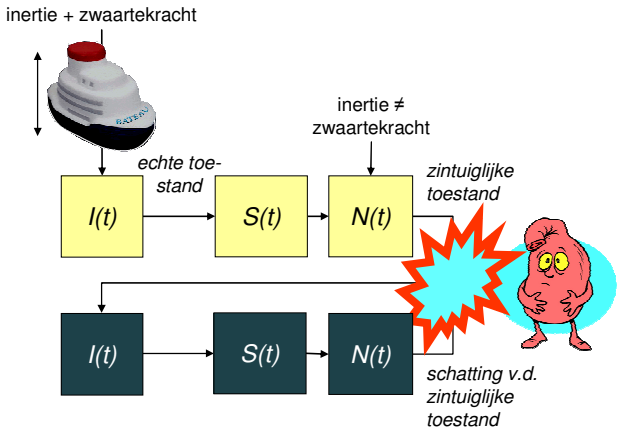
Daarom denken we dat ons centraal zenuwstelsel een andere manier van regelen toepast, zoals in het plaatje hieronder te zien is.

Hierin is met de donkere blokjes aangegeven dat er in ons centraal zenuwstelsel "kennis" is over hoe ons lichaam reagareert op die stuursignalen en hoe onze zintuigen daar weer op reageren. Deze kennis wordt ook wel een "intern model" genoemd en het signaal dat afgetapt wordt van die stuursignalen voor de spieren een "*efference copy*". Als dat interne model *up-to-date* is, zal de schatting of voorspelling van onze zintuiglijke toestand (rechts-onder) gelijk zijn aan wat deze in werkelijkheid (rechtsboven) is. Als je dit verder doorrekent betekent dit ook dat de schatting van de echte toestand (onderaan) gelijk is aan de echte toestand van ons lichaam zelf (bovenin dit plaatje). Het is dan ook deze schatting die het best vergeleken kan worden met de gewenste toestand om uiteindelijk ook deze regelkring weer te sluiten. Het voert wat ver om hier nu op allerlei details in te gaan, maar het elegante van deze regellus is dat er allerlei vertragingen en onvolkomenheden in mogen zitten, zolang die ook maar precies zo in dat interne model zitten. Dan hebben we een regelsysteem waarmee we optimaal ons evenwicht kunnen bewaren zoals we dat zelf willen, en waarmee we kunnen corrigeren als er verstoringen van buitenaf optreden (inclusief die roet-in-het-eten-gooiende zwaartekracht), en waarmee we onze bewegings- en oriëntatie-waarneming kunnen verklaren, rekening houdend met de rol van onze ogen[8,13,14].



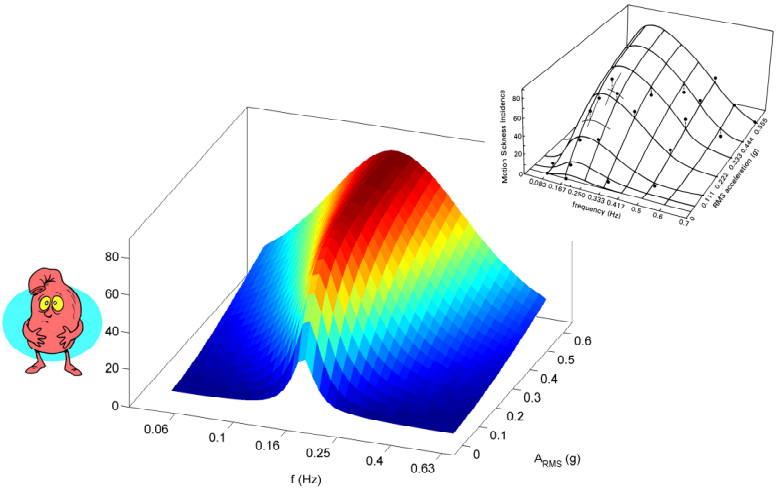
BEWEGINGSZIEKTE

Een aantrekkelijk punt van dit denkraam is dat je er ook heel goed bewegingsziekte mee kunt verklaren. Het frappante is namelijk: hoe groter dat conflict tussen de zintuiglijke en de voorspelde informatie is, hoe misselijker we worden. Die misselijkheid komt dan vooral van bewegingen die ons worden opgedrongen zoals door een boot, vliegtuig of een auto[15,16,17]. Een niet onbelangrijk detail hierbij is overigens dat mensen zonder werkende evenwichtsorganen geen last hebben van bewegingsziekte[18,19] en dat is dan ook iets waarmee we in dit model expliciet rekening gehouden hebben[20]. Idee is dat dit foutsignaal ons maag-darm-systeem aanstuurt. Hoe langer het foutsignaal de maag prikkelt, hoe zieker we worden. Als u net zo gevoelig bent voor bewegingsziekte als deze ervaringsdeskundige die hier voor u staat, zal het u vast bekend voorkomen dat u eerst wat warm wordt, koud zweet krijgt, of bleek wordt, voordat u na een tijdje misselijk wordt en moet kokken of overgeven. Het positieve aan dit verhaal is dat deze symptomen waarschijnlijk de prikkel zijn op basis waarvan dat interne model *up-to-date* gemaakt en gehouden wordt, waarmee een mooie ecologische verklaring van bewegingsziekte gegeven is.



Nog een prettige bijkomstigheid van dit denkraam is, dat we eraan kunnen rekenen. Hierbij kunnen we het ons zelf wat makkelijker maken door alleen te kijken naar bewegingen die ons van buitenaf worden opgedrongen, dus door weglating van het deel waarmee

de bewegingen geregeld worden die we zelf willen maken. Als we ons dan ook nog eens beperken tot een makkelijk te beschrijven beweging zoals die van een op-en-neergaand schip, blijven er maar een paar blokjes over die we goed met wiskundige functies kunnen benaderen. Als we dat misselijkmakende conflict uitrekenen als functie van de frequentie en amplitude van die beweging, ziet dat er als volgt uit[16].



Wat hierin geen verbazing wekt, is dat we zieker worden (zoals aangegeven op de verticale as) als de beweging heftiger wordt (de as naar achter toe). Wat misschien wel verrassend is, is dat we van hele trage bewegingen (links op de voorste as) en van hele snelle bewegingen (rechts) niet ziek worden, maar wel van periodieke bewegingen met een frequentie van ongeveer 0,16 Hz, oftewel perioden van ongeveer 6 seconden. Jammer dus voor de zeiler wiens boot precies tussen twee golven op het IJsselmeer past. Die bewegingen kunnen namelijk vervelender zijn dan bijvoorbeeld op de Noordzee waar de golven weliswaar hoger, maar ook langer en trager zijn. Als we vervolgens dit plaatje vergelijken met wat er in een experiment met meer dan 500 proefpersonen gevonden is, die ieder in een simulator 2 uur op en neer bewogen zijn, of korter wanneer ze moesten overgeven (zoals rechtsboven aangegeven)[21], dan lijken deze grafieken wel heel erg veel op elkaar. Hoewel deze vergelijking geen onomstotelijk bewijs is, maakt het onze verklaring van bewegingsziekte wel aannemelijk.

Hierbij is het overigens aardig te vermelden dat wij de eerste resultaten hiervan gepubliceerd hebben in 1998[15,16], terwijl nu pas de eerste publicaties van anderen verschijnen waarin dit idee wordt bevestigd. Gert de Wit, voormalig hoogleraar KNO van het VU-ziekenhuis, had het dus bij het rechte eind toen hij beweerde dat het verschil tussen gelijk hebben en gelijk krijgen minstens 10 jaar is. Maar dat terzijde.

Wat betreft bewegingsziekte wil ik ook nog wel even benadrukken dat dit niet enkel een luxeprobleem betreft. Anarchasis deelde in de 6e eeuw voor Christus mensen al in in de "levenden", de "doden" en de "zeezieken", en ook de reservisten in dit plaatje[22] laten zien dat, als ik het oneerbiedig mag zeggen, ze direct na hun transport over zee de oorlog waarschijnlijk niet gewonnen hadden. Uit verschillende studies[23,24] weten we nu zelfs dat zeeziekte vaak een groter effect heeft op de prestatie van bemanningen dan de bewegingen van het schip op zich.

Cybersickness

Terug naar het model. Een van de dingen die daaraan nog te verbeteren valt is de toevoeging van wat we met onze ogen zien. Zo is het bekend dat het kijken naar de horizon op zee een positief effect heeft op zeeziekte[25,26] en dat, andersom, alleen al het kijken naar bewegende beelden misselijkmakend kan zijn[27], ook al zit je zelf stil. Dit laatste noemen we ook wel *cybersickness*, omdat het nogal eens voorkomt bij bepaalde computerspellen, die steeds mooier worden en waarbij je steeds meer kunt opgaan in de aangeboden virtuele wereld, zeker nu 3D zo populair aan het worden is. Ook hierbij geeft het overigens te denken, en dat klinkt misschien paradoxaal, dat mensen zonder werkende evenwichtsorganen ook van *cybersickness* geen last hebben[28].

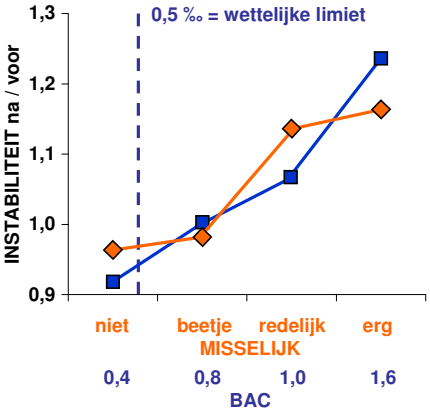
Hoewel we nog niet zo ver zijn dat we hier ook wiskundig aan kunnen rekenen, past dit geheel kwalitatief wel in het geschetste raamwerk[27] en kan het mooi richting geven aan verder onderzoek

en dus ook aan mogelijke oplossingen. Met de onderstaande persberichten in gedachten lijkt het erop dat daar de komende jaren een groeiende behoefte aan is[29,30].

Houdingsinstabiliteit

Een andere reden waarom onderzoek naar *cybersickness* van belang kan zijn, is dat mensen instabieler staan na het kijken naar zulke bewegende beelden (zoals aangegeven op de verticale as van het plaatje hieronder) naarmate ze meer last hebben van misselijkheid (zoals aangegeven op de horizontale as). Als we deze instabiliteit nu vergelijken met wat daarover in de literatuur beschreven staat na alcoholgebruik[31], zien we iets dat daar veel op lijkt. Dit zou dus kunnen betekenen dat je na het spelen van een computerspel al heel snel zo instabiel bent dat je niet meer aan het verkeer zou mogen deelnemen als dit het gevolg was van het overschrijden van de wettelijke limiet voor onze bloed-alcohol-concentratie van 0,5 promille.

Eerlijkheidshalve moet ik wel vermelden dat deze vergelijking een beetje op die van appels met peren lijkt, ook omdat de instabiliteit hierbij op twee verschillende manieren gemeten is. Ik hoop daarom dit onderzoek met studenten van de faculteit bewegingswetenschappen te kunnen overdoen, en dan alles netjes op dezelfde manier te meten. Maar het spreekt toch wel tot de verbeelding dat de politie in Amerika je instabiliteit bij het lopen over een lijntje als criterium gebruikt voor onacceptabel alcoholgebruik en ook dat piloten na een training in een simulator de eerste 12 uur daarna zelf niet meer mogen vliegen. Het is eigenlijk merkwaardig dat iedereen na het langdurig spelen van een computerspel, of na het kijken naar de nu zo populaire 3D-films, wel zomaar aan het verkeer mag deelnemen. Het is dan misschien ook niet zozeer de vraag of, maar meer wanneer het volgende (door mij gefakete) krantenberichtje werkelijkheid wordt.



Ernstig verkeersongeval na spelen computerspel

Afgelopen zondag is na een hele dag gamen een jongen van zijn fiets gevallen. Na een zware operatie ligt hij nu nog steeds op de intensive care.

Frits P. Shooter
SIMCITY

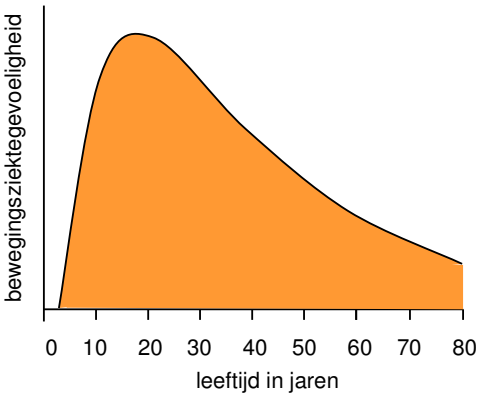
De jongen, zo vertelde zijn moeder, zit vaak en lang achter zijn computer. Volgens neuroloog Schwann zou dit de oorzaak kunnen zijn van een verstoord houdingsevenwicht bij de jongen. Normaal voel je dezelfde beweging als die je ziet. Bij een een zogenaamd *first person shooter* spel lijkt het alsof je zelf beweegt, maar voel je de bijbehorende beweging niet. Ga je lang genoeg in die beleving op, dan stelt je centraal zenuwstelsel zich daarop in en heb je mogelijk een probleem als je weer normaal zelf beweegt. Dit zou de oorzaak kunnen zijn geweest van de val van deze jongen, aldus Schwann.

GEVOLGEN

Terug naar het idee van dat interne model, waarbij het redelijk lijkt om aan te nemen dat onze waarneming niet de direct zintuiglijke toestand is, maar de optimale schatting daarvan, dus een output van dat interne model. Dit betekent dat onze waarneming zelf het gevolg is van een interpretatie door ons centraal zenuwstelsel en slechts indirect gestuurd wordt door onze zintuigen. En dat heeft de nodige gevolgen, waaronder het voorbeeld van mijn gefotoshopte omgekeerde foto. Ook zijn er voorbeelden die meer specifiek van belang zijn voor wat ik de komende jaren in het kader van mijn leerstoel hier aan de VU wil aanpakken.

Leeftijd

Baby's, bijvoorbeeld, hebben geen last van bewegingsziekte. Ze kunnen spugen, en doen dat ook regelmatig, maar niet als gevolg van beweging. Gegeven het geschetste denkraam is het idee daarachter dat een baby zich enkel passief laat bewegen en er nog geen regelmechanisme actief is. Dit wordt anders als hij zichzelf gaat bewegen, en vooral als hij, hoewel niet echt als een potlood, maar wel rechtop gaat lopen. Pas dan kan dat interne model zich gaan vormen. Probleem daarbij is dat dit proces in die levensfase aanzienlijk bemoeilijkt wordt door de sterke groei van het lichaam en het centraal zenuwstelsel. Tot het 20ste levensjaar loopt het interne model daarom eigenlijk steeds achter de feiten aan. Dit is dan ook de periode dat mensen het gevoeligst zijn voor bewegingsziekte. Om dezelfde reden neemt de gevoeligheid voor bewegingsziekte daarna overigens weer af. De grafiek hier links, die het resultaat is van een Europees onderzoek bij zo'n 3000 mensen op zee[32], laat dat duidelijk zien. Omdat 80-jarigen blijkbaar ongeveer vier keer zo ongevoelig zijn als 20-jarigen, is een relatief makkelijk toepasbare remedie tegen bewegingsziekte dan ook: ouder worden.



Disfunctie

En ander voorbeeld, maar toch ook weer niet helemaal anders. Er zijn allerlei oorzaken waardoor de werking van onze zintuigen nog wel eens wisselt. Zo kan een ontsteking van de evenwichtszenuw (door de KNO-arts ook wel aangeduid met *neuritis vestibularis*) een acuut probleem opleveren. De vloeistofverdeling in de halfcirkelvormige kanalen kan veranderen, wat waarschijnlijk de (hoewel verder nog niet goed begrepen) oorzaak is van de ziekte van *Ménière*. En ook ouderdom heeft een (nadelige) invloed op alle deelsystemen die betrokken zijn bij ons evenwicht. Het mooie van het geschetste model is nu, dat dit niet een al te groot probleem hoeft te zijn. Zoals ik al zei, is het ziekmakende conflict tussen onze zintuiglijke en intern model outputs klein zolang het interne model zich maar weet aan te passen aan de veranderingen die in de zintuigen plaatsvinden. Ook hier is het idee weer dat dat conflict de stimulans is voor ons centraal zenuwstelsel om het interne model *up-to-date* te houden. Dit proces wordt ook wel aangeduid met "adaptatie", "habituatie", of "vestibulaire compensatie" en is misschien nog wel de allerbelangrijkste reden waarom ons centraal zenuwstelsel sowieso een intern model toepast.

Mal-de-debarquement

Het laatste voorbeeld voert weer terug naar bewegingsziekte. Zo is een ervaringsfeit van veel zeilers dat ze nog lijken na te schommelen wanneer ze weer voet op vaste grond zetten. Jammer genoeg gaat dat voor sommigen ook weer gepaard met misselijkheid en spreken we van *mal-de-debarquement*. Normaal gaat dat gelukkig weer snel over. Het is echter interessant dat er heel af en toe iemand is waarbij dit niet overgaat, zelfs niet na jaren, en dat er bij deze mensen uit klinisch onderzoek geen afwijkingen in het functioneren van de zintuigen zelf waarneembaar zijn. Mijn hypothese is dan ook dat het interne model in deze gevallen mogelijk wel iets is aangepast, maar niet optimaal. Wiskundigen mogen hierbij denken aan een minimalisatieprocedure die in een locaal minimum blijft hangen.

UITDAGINGEN

Dit, en dat beschouw ik als een van de grootste uitdagingen voor de komende jaren binnen mijn leeropdracht, betekent ook dat het in theorie mogelijk moet zijn dat "zieke" interne model te genezen. Dit zou bijvoorbeeld kunnen door het aanbieden van onverwachte stimuli als prikkel om uiteindelijk wel weer een goede kopie van de primaire zintuiglijke functies te krijgen. Daardoor kan het duizelig- en ziekmakend conflict weer verdwijnen, en is de evenwichtspatiënt geholpen. Helaas is dit nog maar een hypothese. Het aantonen, of op zijn minst aannemelijk maken van het bestaan van zo'n intern model in ons centraal zenuwstelsel is dan ook al een leuke uitdaging om de komende tijd aan te gaan.

Daarmee hoop ik ook handen en voeten te geven aan de stelling dat onderzoek, zonder een idee van het achterliggende mechanisme, is als het zaaien van zaad op rotsachtige grond. Dat komt weliswaar snel op, maar verdort ook weer snel omdat het geen wortel kan schieten[33]. Nu had ik tijdens de voorbereiding van deze oratie het idee hier een pleidooi te houden voor het afschaffen van de BTW op onderzoek. Als een bedrijf bijvoorbeeld TNO inhuurt voor goed, gedegen en innovatief onderzoek, dan betaalt het daar het hoogste BTW-tarief van 19% over, terwijl er maar 6% BTW op het bezoek van pretparken zit en zelfs 0% (hoewel niet lang meer) op kunst. Hoezo "Nederland Kennisland"? Hoezo moet het heffen van belasting op onderzoek innovatie stimuleren, terwijl belasting op tabak roken moet tegengaan? Het lijkt het er dan ook haast op dat onze overheid kennisontwikkeling meer als melkkoe ziet, dan als de stier die nodig is voor het leveren van het sperma om diezelfde koeien te laten kalveren wat nodig is voor het voortbestaan van de melkproductie, lees: onze industrie als geheel. Helaas lijkt dit idee inmiddels een druppel op de gloeiende plaat van bezuinigingen waar het hoger onderwijs nu mee te maken heeft. Maar toch! Zo'n BTW-verlaging zou wel helpen om de komende jaren meer te kunnen doen aan het ontwikkelen van modellen waarmee bijvoorbeeld voorspeld kan worden wanneer de kans op vallen van ouderen zo groot wordt dat zelfstandig thuiswonen geen optie meer is. Of met Desdemona, een fantastisch bewegingsapparaat dat bij TNO in Soesterberg staat en hierna te zien is, meer onderzoek te kunnen doen naar de manier waarop piloten van onze luchtmacht beter getraind kunnen worden op de desoriëntatie waar ze mee te maken krijgen. Of bij het simuleren van vlieg-, rij- en vaarbewegingen betere software te kunnen ontwerpen waarmee de beweging van het echte

voertuig zo wordt aangepast dat deze binnen de limieten van de simulator past[34]. Of op basis van onze kennis maatregelen te kunnen ontwikkelen om luchtziekte, zeeziekte, wagenziekte, maar ook ruimteziekte bij astronauten en *cybersickness* of simulator-ziekte tegen te gaan, anders dan door het gebruik van medicatie. Want van nagenoeg al die medicijnen is bekend dat je er slaperig van wordt en voor de professional die in zijn eentje bijvoorbeeld een F16 bestuurt, is dat duidelijk geen optie.

Hier in Nederland, maar ook in België, hebben we een goede basis om dit allemaal voor elkaar te krijgen, nu helemaal dankzij het instellen van de leerstoel "vestibulaire bewegings- en oriëntatie-waarneming" aan deze universiteit, waarvoor we hier vandaag bij elkaar zijn. Ik hoop dan ook dat de overheid direct, bijvoorbeeld door het afschaffen van die BTW op onderzoek en innovatie, en indirect, via defensie en onderwijs, hieraan bij wil dragen. Ik wil me hier voor inzetten en hoop dat samen met de medewerkers, AIO's en studenten van de Faculteit der Bewegingswetenschappen, de afdeling KNO van het VUmc, en met TNO succesvol te kunnen doen.

SLOTWOORD

Tot slot: nummer een word je nooit alleen, of, door niet op de schouders van anderen te staan kom je niet boven de menigte uit. Daarmee wil ik overigens noch suggereren nummer een te zijn,

noch ver boven de menigte uit te komen.

Het College van Bestuur van de Vrije Universiteit en het bestuur van de Faculteit der Bewegingswetenschappen wil ik dan ook danken voor de voor een leerstoel noodzakelijke academische gastvrijheid. Hierbij wil ik met name Peter Beek en Jeroen Smeets danken voor het vertrouwen dat ze in me hebben. Het Lorentz-van Iterson Fonds TNO heeft deze aanstelling vanuit TNO mogelijk gemaakt, waarbij een onderzoeksprogramma van het Ministerie van Defensie vooralsnog garant staat voor de noodzakelijke financiële basis. Ik doe mijn best om van hun inzet een veelvoudige *return-on-investment* te maken.

De schouders waar ik ondermeer op sta zijn die van mijn collega's bij TNO: Wim Bles, Eric Groen, Bernd de Graaf en een aantal AIO's van wie Suzanne Nooij halverwege dit eerste decennium mijn *life-line* met de wetenschap was. Ook jullie ben ik dank verschuldigd.

Voordat ik in 1994 bij TNO kwam, heb ik nog 10 jaar mogen werken als universitair docent bij de toenmalige vakgroep Medische Fysica aan de VU. Aan mijn collega's van de Neuro-Ophthalmologische Systeemgroep daar (Jos Reulen, Rob van der Heijde en Frans Riemslag) denk ik nog met regelmaat en veel genoegen terug en ook aan hen heb ik het nodige te danken.

Een bijzonder woord van dank, maar absoluut het noemen waard, betreft de proefpersonen die hebben bijgedragen aan alle, al dan niet misselijkmakende onderzoeken die we gedaan hebben.

Tot slot van dit slot, dank ik mijn ouders en gezin. Jammer dat mijn vader dit niet meer mee kan maken. Afgelopen zomer is hij op 82-jarige leeftijd overleden, tijdens het houden van een wetenschappelijke voordracht in Noorwegen. Wat fijn dat mijn moeder hier nu wel bij is. Jeannette, mijn lief, mijn hoop en toeverlaat, mijn coach, Geert, Tjitske en Dieke, dank dat jullie mijn intern model van de buitenwereld *up-to-date* houden. Het spijt me dat ik jullie wel eens wat in de kou laat staan als ik weer achter m'n laptop kruip of in het buitenland zit. Het is soms moeilijk kiezen: jullie zijn zo leuk, en dat is de wetenschap ook. Wat ben ik gelukkig dat ik vaak van twee walletjes mag eten.

Ik heb gezegd[35].

NOTEN

1. En niet meunière, want dat slaat bijvoorbeeld op forel.
2. Met dank aan Eric Groen en Walter van Dijk, Soesterberg.
3. Met dank aan Bernd de Graaf en Peter Schep, Soesterberg.
4. Einstein A (1907). On the relativity principle and the conclusions drawn from it. Jahrbuch der Radioaktivitat und Elektronik 4:411-462.
5. Mayne R (1974). A systems concept of the vestibular organs. In: H.H. Kornhuber (ed), Handbook of sensory physiology. IV-2 Vestibular system, (Springer Verlag, Berlin, pp 493-580.
6. Interessant hierbij is dat bij draaibewegingen de tijd die het duurt om in vectie te komen ongeveer gelijk is aan de tijd die het duurt dat de vloeistof in de halfcirkelvormige kanalen bij zelfbeweging weer stilstaat. Als je met je ogen open ronddraait, geeft de som van beide signalen een goede schatting van de werkelijke zelfbeweging.
7. Als je een vectie-stimulus aanbiedt rond een as van voor naar achter, zou je na verloop van tijd kunnen denken over de kop te gaan. "Zou", want onze otolieten vertellen dat we nog steeds rechtop staan. Het blijkt dat ons centraal zenuwstelsel uit beide informatiebronnen een soort gemiddelde bepaalt, wat erop neerkomt dat we denken scheef te staan. Deze illusie is zo sterk, dat de meeste mensen hun evenwicht hierbij verliezen. Voor een fysicus zoals ik is het overigens erg bevredigend dat we dit proces zover begrijpen dat het zelfs wiskundig te beschrijven is, zoals beschreven in noot 8.
8. Bos JE, Bles W (2002). Theoretical considerations on canal-otolith interaction and an observer model. Biological Cybernetics 86:191-207.
9. Kitahara M, Uno R (1967). Equilibrium and vertigo in a tilting environment. Annals Oto-Rhino-Laryngology 76:166-177.
10. De Wit G (1973). The Flying Enterprise symptom. Oto-Rhino-Laryngology 35:248-251.
11. Deze reflex wordt echter nog wel beïnvloed door het zogeheten "*velocity storage*" mechanisme, dat ervoor zorgt dat we bij een aanhoudende draaibeweging langer "denken" rond te draaien dan onze halfcirkelvormige kanalen aangeven (zie ook noot 13).
12. Wit G de, Vente PEM, Bos JE, Bles W. (1999) Het snelle labyrint ten dienste van het trage oog. Nederlands Tijdschrift KNO-Heelkunde 5:7-10.
13. Merfeld DM, Young LR, Oman CM, Shelhamer MJ (1993). A multidimensional model of the effect of gravity on the spatial orientation of the monkey. Journal of Vestibular Research 3:141 161.
14. Daarnaast kunnen op dezelfde manier ook andere verschijnselen verklaard worden. Bij mensen die bijvoorbeeld net een arm missen, zal het interne model daar nog niet meteen op aangepast zijn en kan een onwillekeurige prikkel uit het centraal zenuwstelsel dus toch nog aanleiding geven tot een pijnsensatie (fantoompijn) die net zo echt is als toen die arm er nog was. Bij kietelen speelt is dergelijks. Als we ons zelf kietelen, hebben we en een zintuiglijk signaal en een door die efference copy gestuurd intern modelsignaal die aan elkaar gelijk zullen zijn. Geen conflict, geen foutsignaal, geen ongewone situatie. Maar word je gekieteld, dan is er geen efference copy en zal de output van het interne model altijd achter de zintuiglijke informatie aanlopen, wat betekent dat er steeds een foutsignaal is, dat zich in dit geval uit als een "raar" gevoel.
15. Bles W, Bos JE, Graaf B de, Groen E, Wertheim AH (1998). Motion sickness: only one provocative conflict? Brain Research Bulletin 47:481-487.
16. Bos JE, Bles W (1998). Modelling motion sickness and subjective vertical mismatch detailed for vertical motions. Brain Research Bulletin 47:537-542.
17. In feite is bewegingsziekte hier vergelijkbaar met het rare gevoel bij kietelen (zie noot 14). Alleen kan dat rare gevoel dan ook nog culmineren in misselijkheid en tot slot zelfs overgeven. Net als bij gekieteld worden is er hier alleen sprake van

een extern opgelegde toestand, want van zelf gemaakte bewegingen worden we niet ziek. Ook hier loopt het interne model steeds achter de zintuiglijke informatie aan en is er dus ook steeds een foutsignaal zolang de beweging aanhoudt.

18. Irwin JA (1881). The pathology of seasickness. The Lancet 2:907–909.
19. James W (1882). The sense of dizziness in deaf-mutes. Am. J. Otol. 4:239–254.
20. Het idee daarbij is dat dat neuronale filter waarmee de valversnelling wordt onderscheiden van die inertiële versnellingen, alleen werkt op de signalen van de otolieten uit ons evenwichtsorgaan. Omdat dat proces in het interne model ook weer tijd neemt, zal er bij mensen met werkende evenwichtsorganen dus altijd een verschil zijn tussen de zintuiglijke toestand en de schatting daarvan door het interne model, terwijl dat bij mensen zonder werkende evenwichtsorganen niet zo is (zie ook noot 16).
21. O'Hanlon JF, McCauley ME (1974). Motion sickness incidence as a function of the frequency and acceleration of vertical sinusoidal motion. Aerospace Medicine 45:366-369.
22. Met dank aan Michael McCauley, Californië.
23. Bos JE, Colwell JL, Wertheim AH (2002). A focus on motion sickness regarding the 1997 NATO performance assessemnt questionaaire (PAQ) data. TNO-Report, TNO Human Factors, Soesterberg, the Netherlands. TM-02-A017.
24. Bos JE, Valk PJL, Hogervorst MA, Munnoch K, Perrault D, Colwell JL (2008). TNO contribution to the Quest 303 trial - Human performance assessed by a vigilance and tracking test, a multi-attribute task, and by dynamic visual acuity. TNO report, TNO Human Factors, Soesterberg, the Netherlands TNO-DV 2008 A267.
25. Bos JE, MacKinnon SN, Patterson A (2005). Motion sickness symptoms in a ship motion simulator: effects of inside, outside, and no view. Aviation Space and Environmental Medicine 76:1111–1118.
26. Houben MMJ, Bos JE. (2010). Reduced seasickness by an artificial 3d earth-fixed visual reference. Proc. Int. Conf. on Human Performance at Sea (HPAS2010), Glasgow, Scotland, 16th-18th June 2010 pp. 263-270.
27. Bos JE, Bles W, Groen EL (2008). A theory on visually induced motion sickness. Displays 29:47-57.
28. Cheung BSK, Howard IP, Money KE (1991). Visually-induced sickness in normal and bilaterally labyrinthine-defective subjects. Aviation Space and Environmental Medicine 62:527-531.
29. En dat ook dit weer niet alleen een luxeprobleem is, blijkt bijvoorbeeld uit het gegeven dat bij rijlessen in een simulator waarbij je zelf stil zit maar het beeld wel beweegt, 50% uitval door simulatorziekte geen uitzondering is (zie noot 30). Omdat de mensen die misschien niet kokhalzend, maar wel katterig doorgaan, ook niet meer optimaal profiteren van zo'n training, is duidelijk dat ook simulatorziekte een niet verwaarloosbaar economisch risico is.
30. Reed N, Diels C, Parkes AM (2007). Simulator sickness management: enhanced familiarisation and screening processes. Proceedings 1st International Symposium on Visually Induced Motion Sickness, Hong Kong, 10-11 December pp. 156-162.
31. Emmerik ML van, Vries SC de, Bos JE (2010). Cybersickness and field of view: does size really matter? Displays, in press.
32. Bos JE, Damala D, Lewis C, Ganguly A, Turan O (2007). Susceptibility to seasickness. Ergonomics 50:890–901.
33. Marcus 4:5-6.
34. Maar dan wel gebaseerd op het verkleinen van het verschil tussen de waargenomen bewegingen in het echt en die van de simulator, terwijl tot op heden eigenlijk nog steeds het idee bestaat dat het verschil tussen de werkelijke en gesimuleerde bewegingen zo klein mogelijk gemaakt moet worden.
35. En geschreven, met dank aan Titia Knoop voor haar hulp er zo veel mogelijk correct Nederlands van te maken.