

• 中青年学者论坛 •



蔡懿灵 海军军医大学(第二军医大学)海军医学系航海特殊损伤防护教研室主任, 博士生导师, 海军军医大学“领航人才”、军事医学优秀青年人才、A级优秀教员。主持国家自然科学基金面上项目、军内装备科研标准项目、军民融合专项等课题; 曾获得军队教学成果奖一等奖1项, 海军级教学成果奖1项, 校级教学成果奖特等奖、一等奖各1项; 担任全军航海医学专业委员会常委、全军标准化委员会专家, 入选后勤装备专家库。近5年作为通信作者在SCI收录期刊发表论文9篇、北大中文核心期刊发表论文10篇, 主编专著1部、教材1部, 获专利授权8项。研究方向为军事特殊环境生物效应与防护措施, 主攻晕动症机制与防治技术研究、低温损伤习服机制与防护措施研究。

DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20240056

晕动症机制及防治技术研究进展与展望

徐子超[△], 张玲[△], 肖水凤, 潘磊磊, 祁瑞瑞, 王俊骏, 蔡懿灵*

海军军医大学(第二军医大学)海军医学系航海特殊损伤防护教研室, 上海 200433

[摘要] 晕动症是异常加速度和晕动视觉场景环境暴露诱发的多系统综合征, 常见于交通运输、军事作业、空间探索等领域。本文综述了晕动症发生机制、预测评价和控制措施3个方面研究进展, 并展望了未来晕动症研究的主要发展方向。针对晕动症感觉冲突理论生物学基础的认识在不断丰富和拓展, 基因测序和人工智能技术为晕动症的预测与评估提供了新的研究工具; 习服训练、抗晕药物和非药物症状控制措施的综合应用是防治晕动症的关键。

[关键词] 晕动症; 机制; 预测和评价; 防治措施

[引用本文] 徐子超, 张玲, 肖水凤, 等. 晕动症机制及防治技术研究进展与展望[J]. 海军军医大学学报, 2024, 45(8): 923-928. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20240056.

Motion sickness mechanism and control techniques: research progress and prospect

XU Zichao[△], ZHANG Ling[△], XIAO Shuifeng, PAN Leilei, QI Ruirui, WANG Junqin, CAI Yiling*

Department of Nautical Injury Protection, Faculty of Naval Medicine, Naval Medical University (Second Military Medical University), Shanghai 200433, China

[Abstract] Motion sickness refers to a multi-system physiological syndrome caused by abnormal acceleration and motion vision scene immersion. It occurs commonly in transportation, military operations, space exploration and other fields. This article reviews recent advances in mechanism, prediction and assessment as well as control measures for motion sickness, and discusses possible research direction of motion sickness in the future. The biological basis for motion sickness sensory conflict theory has been expanded; genomic sequencing and artificial intelligence techniques have been used as novel tools for motion sickness prediction and evaluation. Acclimatization training, anti-motion sickness medication and non-drug symptom control measures used in combination is the key for motion sickness prevention and treatment.

[Key words] motion sickness; mechanism; prediction and evaluation; prevention and treatment measures

[Citation] XU Z, ZHANG L, XIAO S, et al. Motion sickness mechanism and control techniques: research progress and prospect[J]. Acad J Naval Med Univ, 2024, 45(8): 923-928. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20240056.

[收稿日期] 2024-01-19 **[接受日期]** 2024-05-07

[基金项目] 国家自然科学基金(82171865), 军队后勤科研项目(BHJ22J021). Supported by National Natural Science Foundation of China (82171865) and Scientific Research Program of Military Logistics (BHJ22J021).

[作者简介] 徐子超, 硕士生. E-mail: xuzichao2000@qq.com; 张玲, 硕士生. E-mail: zhang_jenny999@163.com

[△]共同第一作者(Co-first authors).

*通信作者(Corresponding author). Tel: 021-81871137, E-mail: yilingcai1@sohu.com

晕动症是一种由于异常加速度运动或虚拟运动视觉刺激诱发的以自主神经反应为主的多系统综合征。晕动症表现为多系统的症状和体征,主要包括胃部不适、恶心、呕吐、冷汗、流涎、面色苍白、头痛、头晕及睡眠综合征(sopite syndrome)等。早在古希腊时期,荷马史诗《奥德赛》中就记载了诗人荷马在暴风雨中经历晕船后呕吐的场景。希波克拉底曾在其著作《格言》中提出采用白藜芦治疗晕船呕吐。国际前庭疾病巴拉尼学会分类委员会根据晕动症诱发因素和临床特点将晕动症分为2大类:被动运动诱发的晕动症和视觉诱发的晕动症,后者又称赛博病(cybersickness)^[1]。随着自动驾驶和虚拟视觉技术的普及,晕动症的影响将更加广泛。在长远航作业领域,晕动症防治面临新的挑战,抽样调查显示,海军两栖航渡训练晕船发生率高达62.5%,海军医务人员远海任务期间晕船发生率可达72.35%,极地科考人员晕船就诊率达到10.2%^[2-3]。本文重点介绍晕动症的发生机制、预测评价、控制措施研究进展,为异常加速度环境作业人员晕动症防治提供参考。

1 发生机制

1.1 感觉冲突理论 当前庭器官受到过度刺激时,前庭、眼、本体感受器之间的位置觉信息发生冲突,出现感觉整合失配;冲突的感觉信息与中枢比较器内的经验信息之间无法正确匹配,引起中枢整合失调,诱发脑干前庭神经核与呕吐中枢异常放电,导致自主神经功能紊乱,出现冷汗、流涎、头痛、头晕,由胃电频率改变(4~6次/min快波比例增加,1~3次/min慢波比例下降)引起的恶心、呕吐症状更为常见^[4-6]。我们的研究发现,反复晕动刺激后,动物出现晕动症感觉冲突消失,该过程与海马内 Ca^{2+} -钙调蛋白依赖性蛋白激酶II(Ca^{2+} /calmodulin-dependent protein kinase II, CaMK II)信号通路激活相关,抑制该信号通路则导致感觉冲突再次出现,表明海马区的前庭记忆过程与感觉冲突形成和经验信息的存储密切相关^[7]。

1.2 神经递质紊乱学说 早期研究认为,晕动症是由于中枢胆碱能与去甲肾上腺素能神经递质系统平衡失调,胆碱能系统活动增强、去甲肾上腺素能系统活动减弱所致。我们的研究表明,胆碱能系统存在中枢和外周2种激活效应,给予外周胆碱

能M受体抑制剂同样可以缓解动物晕动症反应;此外,胆碱能N受体阻断剂可通过抑制外周自主神经系统和中枢前庭-内脏反射系统缓解晕动症胃肠道反应^[8]。有研究还发现,胃肠肽参与了晕动症的发生过程,视觉诱发的晕动症伴恶心反应受试者血浆胃促生长素(ghrelin)显著下降,给予胃促生长素激动剂可显著抑制臭鼬的晕动症呕吐反应^[9-10]。有研究发现,前庭核表达的胆囊收缩素与小鼠晕动症样行为有关,但该研究的晕动刺激时间过短,且没有记录晕动过程中的行为指标^[11]。我们的研究发现,下丘脑肽类神经递质促食欲素(orexin)干预可显著改善大鼠晕动症诱发的厌食、自发活动下降和恶心样行为,促食欲素鼻喷给药可抑制晕动症猫的呕吐反应并增加其摄食量,表明中枢促食欲素系统可能参与了晕动症的发生过程^[12]。

1.3 前庭外传入增强学说 晕动症主要由被动运动诱发,当前庭感觉信号通过前庭神经传入前庭核后,前庭核内眼动反射神经元与绒球投射神经元协同控制前庭眼动反射以稳定视觉注视,而前庭核内的非眼动相关“前庭独有”(vestibular only)神经元则与姿势平衡和高级前庭信息处理有关。动物实验发现,“前庭独有”神经元对被动头部运动做出强烈反应,而主动运动则使其活性显著下降^[13]。头部主动运动时,颈部肌肉本体感受器的自传入信号(reafference)与中枢运动控制信号匹配,从而抑制“前庭独有”神经元,不产生晕动症表现,而被动运动则通过“前庭独有”神经元放大外传入信号(exafference),该理论称为自传入取消和外传入增强学说^[14]。然而,上述研究使用恒河猴作为研究对象,其晕动症敏感性较低,且基于头部旋转模型,尚无法解释舰船垂荡运动或失重条件下晕动症的发生机制。

1.4 姿势不稳定学说 乘坐交通工具和失重环境暴露时,当被动运动超出机体姿势控制能力时就会诱发晕动症。视觉晕动症敏感者身体静止同时接受蓝白条纹运动视觉刺激,在出现晕动症症状前会经历明显足底压力变化,而不敏感者则未出现上述现象^[15],表明姿势稳定性可能与晕动症敏感性有关。同样地,姿势不稳定现象也见于虚拟现实诱导的晕动症。在虚拟现实飞行训练过程中,视觉晕动症敏感者还表现出头部运动幅度增加。然而,将受试者足部、肩膀和头部固定以增加姿势稳定性并不能缓

解视觉诱发的晕动症。我们的研究也发现,通过前庭电刺激可使虚拟现实视觉涌浪暴露者的姿势控制能力下降,但并不伴有晕动症严重程度的显著变化,表明姿势不稳定可能仅仅是视觉-前庭刺激的伴随现象^[16]。

2 预测评价

2.1 个体敏感性预测 晕动症敏感性的影响因素主要包括加速度特征、个体生理特征和环境诱发因素。荷兰国家应用科学研究院的研究证实,低频上下垂荡运动是引起晕船的首要加速度类型,垂荡运动主要刺激前庭器官球囊耳石器发生兴奋,诱发前庭-内脏反射^[1,17]。即使在同一加速度刺激条件下,依然存在显著的个体差异。已有的证据显示,个体敏感性主要与性别、年龄、种族、遗传和心理特征有关^[18]。女性晕动症敏感性明显高于男性,且与月经周期有关。对于被动运动诱发的晕动症,5~11岁是最为敏感的年龄段,往后随着年龄的增长和乘坐交通工具类型与频率的增加,以及视觉、前庭功能的退化,晕动症的敏感性逐渐下降。然而,老年人由于缺少虚拟现实体验,对于视觉诱发的晕动症却更加敏感。晕动症敏感性的遗传贡献度为57%~70%;23andMe公司通过对8万多个客户进行晕车史邮件随访和全基因组关联分析,筛选出35个与晕动症敏感性相关的单核苷酸多态性位点^[19]。心理问卷调查显示特征焦虑与晕动症敏感性有关,但心理因素影响晕动症的主要机制尚不明确^[18]。另外,低氧暴露、高温高湿、异味刺激均可影响个体对晕动症的敏感性。

晕动症敏感性预测主要采用量表法,尚缺乏可靠的客观预测指标。Golding版晕动症敏感性问卷(motion sickness susceptibility questionnaire, MSSQ)通过调查童年期和成年期晕动症史,对个体敏感性进行量化。我们前期曾发布了用于我国人群晕船易感性判断的修改版MSSQ^[20]。另外,有研究还采用前庭眼动反射、冷热试验、前庭肌电位检测作为预测指标,但都未明确这些指标的预测准确度^[4]。

2.2 严重程度评价 晕动症严重程度分级通常采用量表法,常用的量表包括Graybiel量表、Pensacola诊断标准(Pensacola diagnostic criteria, PDC)、模拟器晕动症问卷(simulator sickness

questionnaire, SSQ)、晕动症评估问卷(motion sickness assessment questionnaire, MSAQ)、Wiker量表等。这些量表评估的症状体征类型包括恶心综合征、出冷汗、流涎、头痛头晕和嗜睡,各量表的赋分方式不同,但评价效果基本一致。此外,还可采用快速晕动症量表(fast motion sickness scale, FMSC)直接评估恶心综合征^[1]。晕动症生理评价指标有心率变异性(heart rate variability, HRV)、胃电图(electrogastrogram, EGG)、脑电图(electroencephalogram, EEG)等。我们的研究发现,重度晕船反应者HRV心脏迷走神经活性升高,并受到晕动模式、个体调控能力和应激反应状态的影响^[4,21]。晕动症恶心呕吐者一般伴有EGG的4~9次/min快波放电增加、3次/min慢波放电减少^[4]。有学者采用人工智能机器学习技术对晕动症的EEG特征进行解析,以探索大脑顶叶、枕区、颞区晕动症相关特征频段^[22]。然而,EEG特征波解析易受前庭-视觉刺激模式、身体姿势调节、导联数量和晕动症评分方式影响。

3 控制措施

3.1 药物控制措施

3.1.1 抗胆碱能药物 胆碱能M受体阻断剂东莨菪碱仍是国际公认预防晕动症的临床一线药物。有研究表明,胆碱能M1、M2和M5受体亚型表达于前庭器官和前庭神经节,且M1和M5受体为突触后兴奋性受体,因此东莨菪碱可能主要通过阻断M1和M5受体亚型起到抗晕作用^[4]。口服东莨菪碱的主要不良反应包括嗜睡、视物模糊、认知能力下降。使用东莨菪碱贴皮剂可延长作用时间,且与口服药物比较能显著减少嗜睡、头晕等不良反应,但针对重度晕动症敏感者,需要与口服制剂联合使用,以在短时间内达到血浆有效治疗浓度^[23]。美国航空航天局曾研制了东莨菪碱喷鼻剂,其通过抑制前庭球囊和半规管功能预防航天晕动症。

3.1.2 抗组胺药物 组胺H1受体阻断药物包括一代和二代2类。一代H1抗组胺药具有抗胆碱能效应,且可穿过血脑屏障作用于前庭系统组胺H1受体,抑制孤束核和前庭核的兴奋性传导,能够发挥晕动症预防作用^[24]。具有防晕效果的H1抗组胺药有桂利嗪、苯海拉明、茶苯海明、异丙嗪、氯环利嗪、美克洛嗪等。其中桂利嗪对敏感人群晕

船预防的有效率高于安慰剂对照组,与东莨菪碱相当,但对于实验室模拟晕动症的预防效果尚不明确^[24]。嗜睡和影响认知功能是H1抗组胺药的主要不良反应,也有桂利嗪和苯海拉明联合使用导致嗜睡和视物模糊的报道^[25]。

3.1.3 精神类药物 中枢抑制类药物主要为巴比妥酸衍生物——巴比妥钠^[4],其主要作用于脑干自主神经中枢,阻断外周冲动向中枢传递。这类药对实验性晕动症的预防效果良好,在现场试验中防晕船的有效率达67.3%。非巴比妥类镇静剂格鲁米特预防晕动症的有效率也高达60%~80%^[26]。中枢兴奋类药物代表药为咖啡因,它对呼吸与血管运动中枢有良好的兴奋作用。其他兴奋类药物如莫达非尼的抗晕效果尚未见临床研究证实^[4]。但有学者研究发现莫达非尼联合东莨菪碱对预防晕动症有益,可替代D-苯丙胺,减轻东莨菪碱的不良反应^[27]。由于上述药物具有成瘾风险,剂量难以把握,不适合大规模使用推广。

3.1.4 止吐药物 止吐药物按作用部位分为外周作用和中枢作用2类,中枢作用类的代表药物为甲氧氯普胺,其为多巴胺D2受体拮抗剂,对5-羟色胺3型受体有轻度抑制作用,可作用于延髓最后区,具中枢性镇吐作用;外周作用类的代表药物为昂丹司琼和多潘立酮等胃动力药物,前者可阻断胃肠道迷走神经末梢5-羟色胺3型受体,后者为外周性多巴胺受体拮抗剂。有学者认为止吐药物的作用部位并不是前庭脑干-小脑区域,而是位于脑干中的迷走传入受体或化学感受器触发区^[28]。我们曾采用东莨菪碱与多潘立酮合用,发现其可有效降低高海况重度晕船的发生率,且效果优于东莨菪碱单药^[23]。

3.1.5 其他药物 除了上述药物外,实验室研究发现,钙拮抗剂氟桂利嗪、 μ -阿片受体激动剂洛哌丁胺、糖皮质激素均具有防晕效果^[4]。早期的双盲随机对照临床试验发现,与安慰剂对照相比,生姜根粉可显著降低海军学员晕船严重程度评分,但对恶心和头晕症状的改善作用并不显著^[29];实验室研究也发现生姜根粉对转椅诱发的晕动症无缓解作用^[30]。另一项双盲交叉安慰剂对照试验证实生姜根能显著改善眩晕症状^[31]。上述研究样本量较小,且缺少针对晕动症的多中心随机双盲临床试验证据。

3.2 非药物控制措施

3.2.1 习服训练技术 习服训练依然是预防晕动症

的最有效方法。根据是否依赖机体运动控制系统,防晕动症习服训练分为主动训练和被动训练2类。主动训练包括旋梯、浪木、滚轮、弹跳板、防晕体操等,由于激活运动控制系统并通过自传入机制抑制前庭核神经元活性,因此前庭系统激活不充分,训练效果不理想。被动训练则借助特殊性训练器械,如转椅、四柱秋千、旋转秋千、弹力架等,实现对前庭半规管和球囊的被动运动刺激。此外,利用六自由度运动模拟器、垂荡运动模拟器和虚拟现实涌浪系统开展模拟仿真训练,晕动症诱发率可达到海上4级海况水平^[16],但开展模拟仿真训练必须考虑人群敏感性的非正态分布特征和人种差异对仿真模型参数的影响。

3.2.2 前庭觉-视觉传入调控技术 调控外周前庭传入的技术包括翳明穴耳穴针技术和前庭电刺激技术。神经电生理学研究发现,翳明穴刺激可抑制前庭神经传入,从而抑制脑干前庭呕吐反射,该技术在临床上用于眩晕症的治疗。研究发现,耳穴埋豆联合口服茶苯海明表现出了协同的抗晕效应^[32]。文献报道,通过耳后乳突区的前庭电刺激可干扰内淋巴电流,纠正晕动环境下毛细胞的异常运动和放电,但该方法需头部三维定向辅助以控制电流方向,非定向前庭电刺激反而会造成毛细胞异常摆动,加重晕动症症状,诱发前庭眼动反射,导致视野晃动和眩晕感^[33]。另外,为了促进视觉与前庭觉匹配,美军曾开发8 Hz固定频率机械频闪光源技术,用于控制直升机乘员的晕动症症状;其研发的车载外环境实时视反馈系统可模拟副驾驶视野,用于缓解单兵晕车反应^[34]。本课题组通过动物实验发现,垂荡频率同步频闪光源刺激可实现视觉信号与前庭信号同步,从而减轻视觉与前庭觉冲突,有效抑制动物的晕动症呕吐症状^[35]。

3.2.3 自主神经功能调控技术 自主神经功能调控技术主要包括生物自反馈训练和经皮穴位电刺激。美国航空航天局采用基于生物电反馈的放松训练,提高航天员自主神经反应的主动控制能力,以缓解其空间晕动症症状^[36]。该训练技术需要制定个体化训练方案,由专业训练师反复调整并经过1~2个月长周期训练才能获得稳定效果,不适用于大规模人群,其对晕动症的应用效果目前未见系统性研究报道。近年研究显示,经皮穴位电刺激对功能性消化不良、胃食管反流、胃轻瘫及化疗后恶心呕

吐等多种胃肠道疾病有很好的治疗效果^[37]。初步临床研究证实,经皮穴位电刺激内关穴(PC6)可使正常胃慢波比例提高,胃容受性增加,从而明显减轻旋转加速度刺激晕动症的恶心呕吐症状,延长耐受时间^[38],降低医护人员海上晕动症的发生率。

4 展 望

晕动症发生机制的探索经历了由现象推导的感觉冲突理论假说阶段,逐步深入到前庭系统生理学机制乃至神经信号分子机制的阶段。在中枢机制方面,视觉-前庭神经网络及关键功能调控分子的挖掘和功能鉴定是未来解析晕动症机制的核心,下丘脑肽能递质系统对晕动症自主神经症状的调节作用也值得深入研究;在外周机制方面,胃肠-脑信号传导机制在晕动症食欲及代谢调控中的作用值得深入探讨。在预测评价方面,构建基于不同人种的多层次晕动症生理响应模型,并综合利用人工智能多组学技术研究生理效应和分子响应机制,以提供特殊人群筛查的客观依据。在防控措施方面,基于晕动症生理响应特征,开发大规模人群仿真训练技术装备体系;基于新型分子靶标,研发无中枢抑制作用的预防及治疗新药物,开发基于中医药理论和适用技术的新型防护措施和方案,可为晕动症防治提供新的思路。

5 结 语

自从20世纪70年代Reason提出感觉冲突理论以来,晕动症理论机制的系统性科学研究已持续了近半个世纪。实际上,早在20世纪40年代,抗胆碱能类和抗组胺类晕动症防治药物已被报道并证实了疗效,且沿用至今;非药物防治措施,尤其是中西医结合的症状控制方法,由于没有不良反应,逐渐在民用和军事交通领域获得广泛应用。为应对自动驾驶和沉浸式虚拟应用场景的普及,未来可能开发基于新靶点的强效、不良反应少的治疗药物,并与非药物技术联合使用,以全面提升自然-人工特殊环境晕动症防治水平。

[参考文献]

[1] CHA Y H, GOLDING J F, KESHAVARZ B, et al. Motion sickness diagnostic criteria: consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society[J]. J Vestib Res, 2021, 31(5): 327-344. DOI:

10.3233/VES-200005.
[2] QI R R, XIAO S F, SU Y, et al. Sea voyage training and motion sickness effects on working ability and life quality after landing[J]. Aerosp Med Hum Perform, 2021, 92(2): 92-98. DOI: 10.3357/AMHP.5614.2021.
[3] VISSER J T. Patterns of illness and injury on Antarctic research cruises, 2004-2019: a descriptive analysis[J]. J Travel Med, 2020, 27(6): taaa111. DOI: 10.1093/jtm/taaa111.
[4] ZHANG L L, WANG J Q, QI R R, et al. Motion sickness: current knowledge and recent advance[J]. CNS Neurosci Ther, 2016, 22(1): 15-24. DOI: 10.1111/cns.12468.
[5] KESHAVARZ B, GOLDING J F. Motion sickness: current concepts and management[J]. Curr Opin Neurol, 2022, 35(1): 107-112. DOI: 10.1097/WCO.0000000000001018.
[6] GRUDEN T, POPOVIĆ N B, STOJMEANOVA K, et al. Electrogastrography in autonomous vehicles—an objective method for assessment of motion sickness in simulated driving environments[J]. Sensors, 2021, 21(2): 550. DOI: 10.3390/s21020550.
[7] WANG J, LIU J, PAN L, et al. Storage of passive motion pattern in hippocampal CA1 region depends on CaMK II /CREB signaling pathway in a motion sickness rodent model[J]. Sci Rep, 2017, 7: 43385. DOI: 10.1038/srep43385.
[8] QI R, SU Y, PAN L, et al. Anti-cholinergics mecamlamine and scopolamine alleviate motion sickness-induced gastrointestinal symptoms through both peripheral and central actions[J]. Neuropharmacology, 2019, 146: 252-263. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2018.12.006.
[9] FARMER A D, BAN V F, COEN S J, et al. Visually induced nausea causes characteristic changes in cerebral, autonomic and endocrine function in humans[J]. J Physiol, 2015, 593(5): 1183-1196. DOI: 10.1113/jphysiol.2014.284240.
[10] TU L, LU Z, NGAN M P, et al. The brain-penetrating, orally bioavailable, ghrelin receptor agonist HM01 ameliorates motion-induced emesis in Suncus murinus (house musk shrew)[J]. Br J Pharmacol, 2020, 177(7): 1635-1650. DOI: 10.1111/bph.14924.
[11] MACHUCA-MÁRQUEZ P, SÁNCHEZ-BENITO L, MENARDY F, et al. Vestibular CCK signaling drives motion sickness-like behavior in mice[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2023, 120(44): e2304933120. DOI: 10.1073/pnas.2304933120.
[12] PAN L, XIAO S, XU Z, et al. Orexin-A attenuated motion sickness through modulating neural activity in hypothalamus nuclei[J]. Br J Pharmacol, 2024, 181(9): 1474-1493. DOI: 10.1111/bph.16307.
[13] CULLEN K E. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control[J]. Trends Neurosci, 2012, 35(3): 185-196. DOI: 10.1016/j.tins.2011.12.001.

- [14] OMAN C M, CULLEN K E. Brainstem processing of vestibular sensory exafference: implications for motion sickness etiology[J]. *Exp Brain Res*, 2014, 232(8): 2483-2492. DOI: 10.1007/s00221-014-3973-2.
- [15] BONNET C T, FAUGLOIRE E, RILEY M A, et al. Motion sickness preceded by unstable displacements of the center of pressure[J]. *Hum Mov Sci*, 2006, 25(6): 800-820. DOI: 10.1016/j.humov.2006.03.001.
- [16] QI R R, XIAO S F, PAN L L, et al. Profiling of cybersickness and balance disturbance induced by virtual ship motion immersion combined with galvanic vestibular stimulation[J]. *Appl Ergon*, 2021, 92: 103312. DOI: 10.1016/j.apergo.2020.103312.
- [17] BOS J E, BLES W. Modelling motion sickness and subjective vertical mismatch detailed for vertical motions[J]. *Brain Res Bull*, 1998, 47(5): 537-542. DOI: 10.1016/s0361-9230(98)00088-4.
- [18] MITTELSTAEDT J M. Individual predictors of the susceptibility for motion-related sickness: a systematic review[J]. *J Vestib Res*, 2020, 30(3): 165-193. DOI: 10.3233/VES-200702.
- [19] HROMATKA B S, TUNG J Y, KIEFER A K, et al. Genetic variants associated with motion sickness point to roles for inner ear development, neurological processes and glucose homeostasis[J]. *Hum Mol Genet*, 2015, 24(9): 2700-2708. DOI: 10.1093/hmg/ddv028.
- [20] PAN L, QI R, XIAO S, et al. Predictive ability of motion sickness susceptibility questionnaire for motion sickness individual difference in Chinese young males[J]. *Ocean Coast Manag*, 2021, 203: 105505. DOI: 10.1016/j.ocecoaman.2020.105505.
- [21] WANG J Q, QI R R, PAN L L, et al. Motion sickness and resting energy expenditure in Chinese male adults[J]. *Aerosp Med Hum Perform*, 2016, 87(4): 360-366. DOI: 10.3357/AMHP.4438.2016.
- [22] YANG A H X, KASABOV N, CAKMAK Y O. Machine learning methods for the study of cybersickness: a systematic review[J]. *Brain Inform*, 2022, 9(1): 24. DOI: 10.1186/s40708-022-00172-6.
- [23] 王俊骏,潘磊磊,祁瑞瑞,等.东莨菪碱片加东莨菪碱透皮剂与多潘立酮片联合应用对晕船的防治效果[J]. *第二军医大学学报*, 2016, 37(3): 360-363. DOI: 10.16781/j.0258-879x.2016.03.0360.
WANG J Q, PAN L L, QI R R, et al. Scopolamine tablet and transdermal agent in combination with domperidone for prevention and treatment of seasickness[J]. *Acad J Sec Mil Med Univ*, 2016, 37(3): 360-363. DOI: 10.16781/j.0258-879x.2016.03.0360.
- [24] KARRIM N, BYRNE R, MAGULA N, et al. Antihistamines for motion sickness[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2022, 2022(10): CD012715. DOI: 10.1002/14651858.cd012715.
- [25] WEERTS A P, PATTYN N, VAN DE HEYNING P H, et al. Evaluation of the effects of anti-motion sickness drugs on subjective sleepiness and cognitive performance of healthy males[J]. *J Psychopharmacol*, 2014, 28(7): 655-664. DOI: 10.1177/0269881113516201.
- [26] TYLER D B. The use of alpha-ethyl-alpha-phenylglutarimide (Doriden) as a motion sickness preventive[J]. *Curr Ther Res Clin Exp*, 1961, 3: 250-254.
- [27] ZHANG L L, LIU H Q, YU X H, et al. The combination of scopolamine and psychostimulants for the prevention of severe motion sickness[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2016, 22(8): 715-722. DOI: 10.1111/cns.12566.
- [28] BRONSTEIN A M, GOLDING J F, GREYSTY M A. Visual vertigo, motion sickness, and disorientation in vehicles[J]. *Semin Neurol*, 2020, 40(1): 116-129. DOI: 10.1055/s-0040-1701653.
- [29] GRØNTVED A, BRASK T, KAMBSKARD J, et al. Ginger root against seasickness. A controlled trial on the open sea[J]. *Acta Otolaryngol*, 1988, 105(1/2): 45-49. DOI: 10.3109/00016488809119444.
- [30] STEWART J J, WOOD M J, WOOD C D, et al. Effects of ginger on motion sickness susceptibility and gastric function[J]. *Pharmacology*, 1991, 42(2): 111-120. DOI: 10.1159/000138781.
- [31] GRØNTVED A, HENTZER E. Vertigo-reducing effect of ginger root. A controlled clinical study[J]. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 1986, 48(5): 282-286. DOI: 10.1159/000275883.
- [32] 周京,向东东,董妍含,等.耳穴埋豆联合口服药物防治晕动症的疗效观察[J]. *按摩与康复医学*, 2017, 8(9): 16-17. DOI: 10.19787/j.issn.1008-1879.2017.09.009.
- [33] CHU H, LI M H, JUAN S H, et al. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on motion sickness induced by rotary chair: a crossover study[J]. *J Altern Complement Med*, 2012, 18(5): 494-500. DOI: 10.1089/acm.2011.0366.
- [34] RESCHKE M F, SOMERS J T, FORD G. Stroboscopic vision as a treatment for motion sickness: strobe lighting vs. shutter glasses[J]. *Aviat Space Environ Med*, 2006, 77(1): 2-7.
- [35] MAO Y, PAN L, LI W, et al. Stroboscopic lighting with intensity synchronized to rotation velocity alleviates motion sickness gastrointestinal symptoms and motor disorders in rats[J]. *Front Integr Neurosci*, 2022, 16: 941947. DOI: 10.3389/fnint.2022.941947.
- [36] HOMICK J L. Space motion sickness[J]. *Acta Astronaut*, 1979, 6(10): 1259-1272. DOI: 10.1016/0094-5765(79)90119-x.
- [37] SONG G, TRUJILLO S, FU Y, et al. Transcutaneous electrical stimulation for gastrointestinal motility disorders[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2023, 35(11): e14618. DOI: 10.1111/nmo.14618.
- [38] ZHAO Q, NING B F, ZHOU J Y, et al. Transcutaneous electrical acustimulation ameliorates motion sickness induced by rotary chair in healthy subjects: a prospective randomized crossover study[J]. *Neuromodulation*, 2022, 25(8): 1421-1430. DOI: 10.1016/j.neurom.2021.09.004.