Global Science Publishing

经皮穴位电刺激防治肾移植术后恶心呕吐的机制研究进展

赵婷婷，李玉红*
浙江树人学院树兰国际医学院，树兰（杭州）医院麻醉科，浙江杭州

DOI:10.62836/medicine.v3i5.1553

摘要：经皮穴位电刺激（*TEAS*）在肾移植术后恶心呕吐（*PONV*）防治中显示出临床潜力，但其机制阐释长期依赖普通外科人群的研究模型，与肾移植患者独特的病理生理背景之间存在显著裂隙。本文以这一裂隙为切入点，评述*TEAS*镇吐机制在肾移植情境下的适用性与不确定性。*TEAS*的已知机制涉及内源性阿片肽释放与阿片节俭效应、自主神经-脑肠轴调节、胃肠激素（胃动素、胃泌素、血管活性肠肽）与5-羟色胺水平的调控，以及抗炎通路的多靶点协同。然而，在肾移植患者中，尿毒症毒素蓄积、钙调神经磷酸酶抑制剂的神经毒性以及免疫抑制状态下炎症信号通路的改变，均可能修饰上述机制的效应方向与强度。现有肾移植特异性证据极为有限，仅血管活性肠肽的变化得到初步验证，胃动素和胃泌素的动态轨迹尚未被系统描绘。本文据此提出，该领域亟须从“机制借用”转向“机制验证”，在肾移植模型中系统检验*TEAS*关键通路的可及性与可塑性，而非简单地将普通外科证据外推。

关键词：经皮穴位电刺激；肾移植；术后恶心呕吐；机制；自主神经；胃肠激素

Research Progress on the Mechanisms of Transcutaneous Electrical Acupoint Stimulation in the Prevention and Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting After Kidney Transplantation

Tingting Zhao, Yuhong Li*
Department of Anesthesiology, Shulan (Hangzhou) Hospital, Shulan International Medical College, Zhejiang Shuren University, Hangzhou, Zhejiang, China

Abstract: Transcutaneous electrical acupoint stimulation (TEAS) has shown clinical potential in the prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting (PONV) after kidney transplantation, yet its mechanistic interpretation has long relied on research models derived from general surgical populations, leaving a notable gap with the unique pathophysiological background of kidney transplant recipients. Taking this gap as the entry point, this review evaluates the applicability and uncertainty of the antiemetic mechanisms of TEAS in the context of kidney transplantation. The known mechanisms of TEAS involve endogenous opioid peptide release and opioid-sparing effects, autonomic nervous and brain-gut axis regulation, modulation of gastrointestinal hormones (motilin, gastrin,

*基金项目：杭州市医药卫生科技项目（B20231958）
通信作者：李玉红

vasoactive intestinal peptide) and serotonin levels, as well as multi-target synergistic anti-inflammatory pathways. However, in kidney transplant recipients, uremic toxin accumulation, neurotoxicity of calcineurin inhibitors, and alterations in inflammatory signaling pathways under immunosuppression may all modify the direction and magnitude of these mechanistic effects. Existing kidney transplantation-specific evidence is extremely limited: only changes in vasoactive intestinal peptide have been preliminarily verified, while the dynamic trajectories of motilin and gastrin have not yet been systematically characterized. Accordingly, this review proposes that the field urgently needs to shift from "mechanism borrowing" to "mechanism verification," systematically testing the accessibility and plasticity of key TEAS pathways in kidney transplantation models rather than simply extrapolating evidence from general surgery.

Keywords: transcutaneous electrical acupoint stimulation; kidney transplantation; postoperative nausea and vomiting; mechanism; autonomic nerve; gastrointestinal hormones

1 引言：机制研究中的一个结构性错位

肾移植患者术后恶心呕吐（PONV）的防治困难，根源不在于缺乏镇吐手段，而在于这一人群的致吐机制与普通外科患者存在实质差异。终末期肾病阶段长期尿毒症毒素蓄积已造成胃肠动力基础性损伤，术后免疫抑制方案中霉酚酸酯和他克莫司的胃肠道毒性又叠加了持续的化学刺激[1,2]，而移植肾功能延迟恢复或排斥反应时的全身炎症状态则进一步放大了催吐信号[3]。三重因素并存，使得肾移植PONV的病因结构远比“麻醉药+手术创伤”的经典模型复杂。

TEAS之所以在这一领域受到关注，恰恰因为它不是单一受体的药理学阻断，而是通过多通路调节发挥效应[4]。现有机制研究将其镇吐作用归纳为内源性阿片肽释放、自主神经调节、脑肠轴激活和抗炎效应等层面[5]。这一多靶点特征在理论上与肾移植PONV的多因素病因形成了某种契合——如果TEAS确实能同时作用于阿片能、胆碱能和炎症通路，它就有可能覆盖药物方案难以兼顾的环节。

但问题在于，这些机制证据几乎全部来自非肾移植人群[6]。将普通外科或腹腔镜手术中观察到的阿片肽释放幅度、自主神经转向方向和炎症因子抑制程度，直接移植到尿毒症背景和免疫抑制状态下的肾移植患者身上，隐含了一个未经检验的假设：这些通路在肾移植患者中仍然以相同的方式运作。本文的目的不是罗列TEAS已知的机制清单，而是审视这一假设：在肾移植患者特殊的生理环境中，TEAS的每一条机制通路在多大程度上仍然“可及”，又在哪些环节可能被修饰甚至阻断。

2 阿片肽系统与阿片节俭：最成熟的机制，最不确定的移植情境

内源性阿片肽系统是TEAS机制研究中证据最为集中的一条通路[5]。不同频率的电刺激对阿片受体亚型具有选择性：2 Hz低频刺激主要促进脑啡肽和内啡肽释放，作用于μ受体；100 Hz高频刺激则偏向激活κ受体、释放强啡肽；2/100 Hz疏密波交替输出，试图同时调动两类阿片肽系统[5]。针刺P6（内关穴）可升高脑脊液中β-内啡肽水平，为这一通路提供了直接的神经化学证据[7]。

在肾移植情境中，这条通路的意义被双重建构。一方面，β-内啡肽本身具有抑制呕吐反射的中枢效应；另一方面，TEAS通过阿片肽释放产生的镇痛作用可以减少术中及术后外源性阿片类药物的用量，从而在源头上削弱阿片类药物诱发PONV的环节[5]。张桂诚等的肾移植随机对照试验中，TEAS组瑞芬太尼用量显著低于假刺激组，且

自控镇痛按压次数更少，这为“阿片节俭间接镇吐”提供了间接支持[8]。

然而，这条通路在肾移植患者中的可及性并非不言自明。尿毒症状态下内源性阿片肽的基线水平、受体密度以及脑脊液动力学均可能发生改变，而这些改变对TEAS诱发释放的幅度和时效有何影响，目前没有直接数据。更关键的是，阿片节俭效应本身是一个“过程指标”——瑞芬太尼用量减少确实可能降低PONV风险，但肾移植患者PONV的主要驱动力可能并非阿片类药物，而是免疫抑制剂的直接致吐作用和尿毒症相关的胃肠动力障碍[1,2]。如果主要矛盾不在阿片通路，那么即使TEAS成功实现了阿片节俭，其对PONV总发生率的边际贡献也可能是有限的。这一点在解读现有阳性结果时需要保持审慎。

3 自主神经与脑肠轴：理论框架完整，肾移植验证缺失

自主神经失衡是PONV发生的重要环节：交感张力过高、迷走活性受抑，导致胃肠动力下降和恶心感知增强。TEAS被证明可抑制交感、增强迷走活性，恢复自主神经平衡，并借此改善胃排空和协调性收缩[9,10]。这一效应在概念上直接对接肾移植患者术后最突出的功能问题——胃肠蠕动抑制。

但“对接”不等于“验证”。脑肠轴是TEAS机制研究中被反复提及的框架，然而已有综述明确指出，TEAS激活脑肠轴的研究主要集中于动物实验，临床研究相对较少[5]。在肾移植领域，这一空白更为显著。肾移植患者的迷走神经张力受到多重因素的潜在干扰：手术操作对腹膜和肠道的牵拉、术后卧床、免疫抑制剂对自主神经节律的影响[3]，以及尿毒症性自主神经病变的残余效应。这些因素中的任何一个都可能改变TEAS调节自主神经的“工作点”，使得在健康动物或普通手术患者中观察到的迷走增强效应，在肾移植患者中减弱、偏移或呈现不同的时间曲线。

从机制研究的角度看，肾移植领域目前最需要的不是再次确认“TEAS可以调节自主神经”这一普遍性结论，而是回答一个特异性问题：在肾移植术后的特定时间窗口内，TEAS引起的自主神经转向是否足以跨越尿毒症和免疫抑制造成的“阻力”，产生具有临床意义的胃肠动力改善。这需要同步采集心率变异性、胃电节律和临床胃肠功能指标，而非仅以PONV发生率作为终点。

4 胃肠激素与5-羟色胺：部分证据落地，但图谱远未完整

胃肠激素是TEAS机制研究中与肾移植临床证据衔接最为紧密的一环。袁伟等在180例肾移植患者中检测了术后24h血清胃泌素（GAS）和血管活性肠肽（VIP），发现TEAS联合右美托咪定组手术前后VIP的差值显著不同于对照组和单用右美托咪定组，而GAS的变化未呈现同等程度的显著性[11]。这是目前少有的在肾移植患者中直接测量TEAS相关胃肠激素变化的临床研究，其价值不在于“证实了TEAS调节激素”，而在于提示了一个更精细的问题：TEAS对肾移植患者不同胃肠激素的调节可能是不均衡的。

VIP在肾移植情境中的特殊性值得注意。VIP不仅是一种抑制胃肠动力的神经肽，还参与免疫调节，甚至与移植耐受的诱导有关。如果TEAS确实能降低肾移植术后VIP的分泌，这一效应可能同时承载胃肠动力改善和免疫调节的双重含义——但这只是一个有待检验的假设，现有研究并未设计免疫学终点来验证它。

胃动素（MTL）和5-HT的证据则主要来自非肾移植人群[12-16]。在腹腔镜手术患者中，TEAS可降低血清MTL浓度，从而减少PONV[17]；内关-合谷TEAS也被报道可调节血清5-HT水平[18]。5-HT作为触发呕吐反射最上游的信号分子，其调控意义不言而喻[10]。然而，肾移植患者术前尿毒症状态本身就可能改变胃肠激素的基线谱，术后免疫抑制剂又可能通过不同的细胞内通路影响G细胞和嗜铬细胞的功能[1,2]。在这种“双重扰动”背景下，TEAS对MTL和5-HT的调节是否仍然遵循普通手术人群中的方向与幅度，是一个未经检验的经验性问题。现有肾移植TEAS研究几乎没有系统描绘MTL和5-HT在围术期的动态轨迹，这构成了机制证据链中最明

显的缺口。

5 抗炎通路：一个在免疫抑制背景下需要重新审视的机制

手术创伤释放的IL-6、TNF-α等炎性因子可作用于化学感受器触发区，构成PONV的炎症性驱动。TEAS被证明可降低术后IL-6水平、逆转NK细胞减少，并通过Nrf2/ARE通路发挥抗氧化效应[5]。在普通外科人群中，这一抗炎机制为TEAS的镇吐作用提供了一个与阿片通路平行的解释[6]。

但肾移植患者长期处于治疗性免疫抑制状态，这一背景使抗炎通路的解读变得复杂。TEAS的抗炎效应在免疫抑制剂存在的情况下是否仍能显现，取决于其作用节点是否与钙调神经磷酸酶抑制剂的抑制靶点重叠[3]。如果TEAS的抗炎效应主要通过抑制T细胞活化或细胞因子转录（即他克莫司和霉酚酸酯已经覆盖的通路），那么在治疗性免疫抑制的“天花板”之下，TEAS的边际抗炎贡献可能被压缩。反之，如果TEAS作用于固有免疫或神经源性炎症通路——这些通路并不完全被钙调神经磷酸酶抑制剂覆盖——则其效应可能仍然可及。

目前没有研究直接回答这一问题。将普通外科中的IL-6数据外推至肾移植患者，在逻辑上需要一个前提：TEAS的抗炎机制与免疫抑制剂的作用通路是互补的而非冗余的。这个前提是否成立，只能通过在有或无免疫抑制背景下比较TEAS的炎症调节幅度来检验，而这恰恰是当前文献中完全缺失的实验设计。

6 从“机制借用”到“机制验证”：肾移植机制研究的方法学转向

上述评述指向一个共同的结论：TEAS防治肾移植PONV的机制研究，目前处于“机制借用”阶段——普通外科和腹腔镜手术中积累的通路知识被假定适用于肾移植[6]，而肾移植特有的尿毒症背景、免疫抑制状态和移植肾功能动态变化如何修饰这些通路，尚未成为系统研究的对象[1-3]。

要完成向“机制验证”的转向，至少需要三个层面的工作。第一，在肾移植动物模型或接受肾移植患者的队列中，同步检测TEAS对多条候选通路（阿片肽、自主神经张力、MTL/GAS/VIP、5-HT、IL-6）的急性效应，而不是逐一验证单一指标[5]。只有同步数据才能揭示哪些通路在肾移植背景中被保留、被削弱或被重定向。第二，将机制指标与临床结局进行时间分辨的关联分析。例如，TEAS引起的VIP下降是否在时间上先于恶心发生率的降低？自主神经转向的幅度是否能预测个体患者对TEAS的反应性？这类分析比“组间均值差异”更能揭示机制的因果相关性。第三，考虑免疫抑制方案作为效应修饰因素。不同钙调神经磷酸酶抑制剂暴露水平下的TEAS机制效应是否一致，是一个既有理论意义又有临床可操作性的问题[3]。

现有肾移植TEAS临床研究的数量有限，样本量多在60至180例之间，且均为单中心设计[8,11,19]。在这一证据基础上，机制研究不宜追求“确证某一条通路”，而应优先绘制一幅在肾移植情境下各候选通路相对贡献的概貌图。这幅概貌图的价值在于：它能够告诉后续的随机对照试验应该选择哪些机制指标作为分层或预测变量，而不是在普通外科机制清单上做简单的加减法。

7 结语

TEAS的多靶点特征使其在理论上适合应对肾移植PONV的多因素病因，但“适合”不等于“有效”，更不等于“机制已被理解”[4-6]。现有机制证据的主体来自非肾移植人群，而肾移植患者的三重病理背景——尿毒症残余效应、手术创伤和免疫抑制——恰恰可能改变这些机制的运作条件[1-3]。VIP的初步数据提供了一个信号，表明在肾移植患者中检测TEAS的激素调节效应是可行的[11]；但MTL、GAS、5-HT和炎症通路在肾移植TEAS干预下的动态变化，仍然基本是空白[17,18]。

这一领域的下一步，不应是继续累积“TEAS可能通过XX机制起作用”的推测性陈述，而应转向在肾移植模型中系统检验这些机制是否真的“在场”。只有当机制证据从“借用”变为“验证”，TEAS在肾移植PONV防治中的定位——是独立的辅助手段，还是ERAS框架中的协

同组件[20]——才能获得可靠的生物学基础。

参考文献

[1] 宋文彬,马葵芬,李兴德,等.肾移植术后常用免疫抑制剂诱发胃肠道症状的机制探讨[J].中华移植杂志(电子版),2020,14(1):58-61.

[2] 门莎莎,南京柱,洪权,等.FK506血药浓度与肾移植患者肝肾等功能的关联关系探讨[J].解放军医学院学报,2022,43(8):845-849.

[3] Verona P, Edwards J, Hubert K, et al. Tacrolimus-Induced Neurotoxicity After Transplant: A Literature Review[J]. Drug Saf, 2024, 47(5): 419-438.

[4] 王晚霞,程康,刘岱,等.经皮穴位电刺激对术后早期恢复影响的研究进展[J].临床麻醉学杂志,2024,40(11):1192-1195.

[5] Jiang XB, Li MQ, Tang YJ, et al. Research progress on the mechanism of transcutaneous electrical acupoint stimulation in the perioperative period[J]. Front Neurol, 2025, 16: 1563681.

[6] Chen J, Tu Q, Miao S, et al. Transcutaneous electrical acupoint stimulation for preventing postoperative nausea and vomiting after general anesthesia: A meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Int J Surg, 2020, 73: 57-64.

[7] 陈俊杰,车璐,崔雀玄,等.穴位电刺激预防术后恶心呕吐及其作用机制的研究进展[J].临床麻醉学杂志,2024,40(11):1205-1208.

[8] 张桂诚,喻文立.经皮穴位电刺激对肾移植术后胃肠功能障碍的干预效果评价[J].中国中西医结合外科杂志,2020,26(5):864-870.

[9] 付同,李娟.经皮穴位电刺激改善术后胃肠功能紊乱的机制和临床应用进展[J].临床麻醉学杂志,2023,39(5):528-531.

[10] Xie D, Wang F, Wen W, et al. Postoperative analgesic effect of intravenous coinjection of lidocaine and dexmedetomidine in gynaecological surgery: a systematic review and meta-analysis[J]. BMJ Open, 2024, 14(12): e091904.

[11] 袁伟,何平,王瑞,等.TEAS联合盐酸右美托咪定对肾移植患者术后胃肠功能的影响[J].精准医学杂志,2019,34(6).

[12] Stoops S, Kovac A. New insights into the pathophysiology and risk factors for PONV[J]. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2020, 34(4): 667-679.

[13] Bhargava T, Gombar S, Kaur J, et al. Comparison of palonosetron and ondansetron in preventing postoperative nausea and vomiting in renal transplantation recipients: a randomized clinical trial[J]. Braz J Anesthesiol, 2024, 74(1): 744251.

[14] 毛琦,丛仔红,牛西武,等.子午流注理论指导下经皮穴位电刺激预防妇科腹腔镜手术术后恶心呕吐临床研究[J].山东中医杂志,2025,44(8):902-907.

[15] 王瑛琦,汪小海,葛卫红.基因多态性影响术后恶心呕吐的研究进展[J].药学与临床研究,2020,28(2):136-138.

[16] 朱妮.不同中医体质妇科腹腔镜手术患者经皮穴位电刺激防治术后恶心呕吐的差异性比较及相关分析[D].成都中医药大学,2022.

[17] Li JL, Wang XJ, Rong JF. Transcutaneous electrical acupoint stimulation relieves post-operative nausea and vomiting possibly by reducing serum motilin secretion in patients undergoing laparoscopic surgery[J]. Zhen Ci Yan Jiu, 2020, 45(11): 920-923.

[18] 王志明,鲍杨,祝义军,等.内关经皮穴位电刺激对老年日间手术患者术后恶心呕吐的预防效果及对应激反应指标、血清5-羟色胺、胃动素的影响[J].河北中医,2023,45(9):1549-1552.

[19] 侯宇,杨成伟,刘洪涛,等.经皮穴位电刺激对活体肾移植供者围术期焦虑和术后疼痛的影响[J].中华麻醉学杂志,2021,41(4):411-415.

[20] 管俊杰,张亮,孟箭.针刺治疗在加速康复外科中的应用进展[J].针刺研究,2021,46(3):248-253.

Copyright © 2026 by author(s) and Global Science Publishing Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

Open Access