

·针灸推拿·

本文引用:邓石峰,余雨荷,刘笑萌,艾 坤,许 明,石 磊,张 涛.电针对完全性骶髓损伤神经源性膀胱大鼠尿流动力学及逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC的影响[J].湖南中医药大学学报,2020,40(6): 727-731.

# 电针对完全性骶髓损伤神经源性膀胱大鼠尿流动力学及逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC的影响

邓石峰,余雨荷,刘笑萌,艾 坤,许 明,石 磊,张 涛\*

(湖南中医药大学针灸推拿学院,湖南 长沙 410208)

**[摘要]** 目的 通过观察电针“次髎”“三阴交”“中极”穴对完全性骶髓损伤神经源性膀胱(neurogenic bladder, NB)模型大鼠尿流动力学及逼尿肌组织中肌球蛋白轻链激酶(myosin light chain kinase, MLCK)、肌球蛋白轻链(myosin light chain, MLC)和磷酸化肌球蛋白(phosphorylated myosin, p-MLC)表达的影响,探究电针治疗完全性骶髓损伤后NB的可能机制。方法 48只健康雌性SD大鼠随机分为两组,一组随机分为空白组和假手术组各12只,剩余大鼠采用改良Hassan Shaker脊髓横断法制成骶髓损伤NB大鼠模型,成模后随机分为模型组和电针组各12只,电针组大鼠术后第20天取双侧“次髎”“三阴交”及“中极”进行电针干预,连续10d,1次/d,20 min/次,其余大鼠不做干预处理;干预结束后对比观察各组大鼠尿流动力学检测结果,HE染色后光镜下观察各组大鼠逼尿肌组织形态学变化,Western blot法比较逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC蛋白表达情况。结果 (1)与空白组、假手术组相比,模型组大鼠漏尿点压力明显下降( $P<0.01$ ),膀胱最大容量和顺应性显著增大( $P<0.01$ );与模型组相比,电针组大鼠漏尿点压力显著升高( $P<0.01$ ),膀胱最大容量和顺应性降低( $P<0.05$ 或 $P<0.01$ )。(2)光镜下空白组、假手术组逼尿肌形态结构正常,模型组肌纤维萎缩严重、大量的间质结构填充,电针组肌纤维轻度萎缩。(3)与空白组、假手术组相比,模型组逼尿肌中MLCK、MLC、p-MLC的含量显著降低( $P<0.01$ );与模型组相比,电针组逼尿肌中MLCK、MLC、p-MLC蛋白含量增高( $P<0.05$ 或 $P<0.01$ )。结论 电针穴位“次髎”“三阴交”及“中极”能够减轻完全性骶髓损伤NB模型大鼠逼尿肌萎缩、提高漏尿点压力、降低膀胱最大容量和顺应性从而改善膀胱排尿功能,通过提高逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC含量从而增加膀胱逼尿肌的收缩能力可能是电针产生治疗效应的机制之一。

**[关键词]** 骶髓损伤;神经源性膀胱;电针;尿流动力学;肌球蛋白轻链激酶;肌球蛋白轻链;磷酸化肌球蛋白

[中图分类号]R245

[文献标志码]A

[文章编号]doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2020.06.017

## Effects of Electroacupuncture on Urodynamics and MLCK, MLC, p-MLC in Detrusor Tissue of Neurogenic Bladder Rats with Complete Sacral Cord Injury

DENG Shifeng, YU Yuhe, LIU Xiaomeng, AI Kun, XU Ming, SHI Lei, ZHANG Hong\*

(College of Acupuncture and Massage, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the possible mechanisms of electroacupuncture in treating neurogenic bladder after complete sacral cord injury by observing the effects of electroacupuncture at Ciliao (BL32), Sanyinjiao (SP6), Zhongji (RN3) acupoints on urodynamics and myosin light chain kinase (MLCK), myosin light chain (MLC), phosphorylated myosin (p-MLC) in detrusor tissue of the rats with neurogenic bladder (NB) after complete sacral cord injury. **Methods** A total of 48 healthy Sprague-Dawley female rats were randomly divided into 2 groups. One group was randomly divided a blank group and a sham operation group, with 12 rats in each group. The remaining rats were made into NB model of complete sacral spinal cord injury by modified Hassan Shaker spinal cord transection method, and they were randomly divided into a model group and an electroacupuncture group after molding, with 12 rats in each group. On the 20<sup>th</sup> day after operation, only the rats in the electroacupuncture group were given electroacupuncture at Ciliao (BL32), Sanyinjiao (SP6), Zhongji (RN3) for 10 days, once a day, 20 min per time. The other rats

[收稿日期]2020-01-16

[基金项目]国家自然科学基金面上基金项目(81874510);湖南省教育厅科学研究项目-创新平台开放基金项目(17K071)。

[作者简介]邓石峰,男,在读博士研究生,研究方向:针灸对神经系统疾病的康复机理与研究。

[通讯作者]\*张 涛,男,教授,博士研究生导师,E-mail:zh5381271@sina.com。

were not intervened. After the intervention, the urodynamic test results of each group of rats were compared. After HE staining, the morphological changes of the detrusor muscle tissue of each group were observed under light microscope. Western blot was used to compare the expression of MLCK, MLC, p-MLC proteins in the detrusor muscle tissue. **Results** (1) Compared with the blank group and the sham operation group, the pressure of the leakage point in the model group decreased significantly ( $P<0.01$ ), and the maximum capacity and compliance of the bladder increased significantly ( $P<0.01$ ); Compared with the model group, the pressure of leakage point in the electroacupuncture was significantly increased ( $P<0.01$ ), and the maximum bladder volume and compliance were decreased ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ); (2) Under the light microscope, the shape and structure of detrusor in the blank group and the sham operation group were normal. The muscle fibers were seriously atrophic and filled with interstitial structure in the model group and it was slightly atrophic in the electroacupuncture group. (3) Compared with the blank group and the sham operation group, the contents of MLCK, MLC and P-MLC in detrusor muscle of the model group were significantly reduced ( $P<0.01$ ); and compared with the model group, the contents were increased in the electroacupuncture group ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ). **Conclusion** Electroacupuncture at Ciliao (BL32), Sanyinjiao (SP6), Zhongji (RN3) acupoint can reduce the detrusor atrophy, increase the pressure of leakage point, reduce the maximum capacity and compliance of bladder, and finally improve the function of bladder micturition of the rats with NB after complete sacral cord injury. To increase the contents of MLCK, MLC and P-MLC in detrusor tissue and thus increase the contractility of detrusor may be one of the mechanisms of the therapeutic effect of electroacupuncture.

**[Keywords]** sacral cord injury; neurogenic bladder; electroacupuncture; urodynamics; myosin light chain kinase; myosin light chain; phosphorylated myosin

神经源性膀胱(neurogenic bladder, NB)是一类由于神经系统病变导致膀胱和尿道功能障碍进而产生一系列下尿路症状的疾病总称,脊髓损伤后所致的NB严重降低患者的生存质量,是截瘫患者晚期的主要病死原因<sup>[1]</sup>。其中,骶段脊髓损伤后因低级排尿中枢的破坏常并发逼尿肌低反射甚至无反射,出现膀胱收缩力低下、膀胱内压降低、膀胱容量增大,以膀胱排尿困难为临床特点,表现为尿潴留<sup>[2]</sup>。肌球蛋白轻链激酶(myosin light chain kinase, MLCK)是调节平滑肌收缩的关键蛋白,其通过诱导肌球蛋白轻链(myosin light chain, MLC)的磷酸化从而诱导平滑肌收缩,是膀胱逼尿肌产生收缩的重要机制<sup>[3]</sup>。针灸治疗脊髓损伤后NB的疗效已被大量临床实践和实验研究所证实,但其具体的作用机制还有待进一步深入研究<sup>[4]</sup>。课题组前期研究发现电针对骶髓损伤后尿潴留大鼠有较好的治疗作用<sup>[5-6]</sup>,因此,本实验以完全性骶髓损伤模型大鼠为实验对象,采用电针作为干预手段,通过对尿流动力学相关参数及大鼠逼尿肌内MLCK、MLC、磷酸化肌球蛋白(phosphorylated myosin, p-MLC)含量的观察,以期进一步探讨电针对骶髓损伤后NB治疗的可能机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 动物与分组

健康SD雌性大鼠48只,SPF级,体质量250~280 g[动物许可证号SCXK(湘)2016-0002],由湖南

中医药大学动物实验中心提供[实验设施实验许可证号:SYXK(湘)2013-0005],于温度24~26℃的环境中适应性喂养3周。使用随机数字表法从48只大鼠中抽取24只,随机分为空白组和假手术组,每组12只;采用改良Hassan Shaker脊髓横断法将剩余24只大鼠制作成骶髓损伤神经源性膀胱模型,成模后随机分为模型组和电针组,每组12只。

### 1.2 主要材料、试剂与仪器

1.2.1 主要材料、试剂 水合氯醛(国药集团化学试剂有限公司),青霉素钠、乳酸盐林格溶液(哈药集团制药总厂),中性树胶、石蜡(美国Sigma),苏木素、伊红、显影液、定影液(中国Well Biology),BCA蛋白定量试剂盒(中国Well Biology)。

1.2.2 主要仪器 F3导尿管(上海康鸽),电动玻璃匀浆器(日本新芝,DY89-1);台式冷冻离心机(中国深圳黑马,TGL-18R),电泳仪(美国Bio-rad164-5050);转膜仪(中国北京六一,DYCZ-40A),微量注射泵(浙江史密斯医学仪器有限公司,WZ-50C6),16通道生理记录仪(美国BIOPAC公司,MP150-WSW),华佗牌针灸针、华佗牌电针治疗仪(苏州医疗用品厂有限公司,SDZ-V)。

### 1.3 模型制备及术后护理

1.3.1 手术方法 大鼠术前24 h禁食不禁水,并于术前2 h注射20 U单位抗生素预防感染。腹腔注射10%水合氯醛(300 mg/kg)充分麻醉后俯卧位捆绑固定、备皮。采用改良Hassan Shaker脊髓全断法<sup>[7]</sup>

进行造模。脊髓横断部位为S2~3节段,对应椎体L2~3节段为损伤节段<sup>[8]</sup>。大鼠备皮消毒后于L2~3椎间隙处用11号手术刀切开大鼠背部皮肤,做约3 cm的切口,钝性逐层分离筋膜及椎旁肌直暴露L2~4椎体棘突和椎板,采用显微咬骨钳咬除L3棘突和椎弓根充分暴露脊髓。利用5号牙科钩平口探头端轻轻穿过脊髓腹部,小幅度完全挑起脊髓,以10号手术刀沿牙科钩平口切断脊髓,并反复勾刮。当牙科钩脱离脊髓断端,无神经纤维残留,则表明髓完全横断。手术过程中严格无菌操作、充分止血、由内到外逐层缝合。假手术组仅切开皮肤、筋膜,但不横断脊髓;空白组不做处理。

**1.3.2 成模及剔除标准** 根据前期研究基础<sup>[5~6,9]</sup>及预实验验证结果,术后20 d大鼠后肢运动功能障碍且表现为尿潴留(日常观察大鼠尿道口和垫料干燥,耻骨联合上方触诊膀胱充盈胀大、提尾悬空不能自主排尿,需以手法辅助排尿)即判断成模;死亡、自噬或术后20 d内存在自主排尿、尿失禁的大鼠予以剔除。

**1.3.3 术后护理** (1)术后大鼠单笼饲养,保证通风及垫料干燥。(2)术后前3 d每只大鼠腹腔注射20 U单位青霉素酸钠抗感染,2次/d,第4~7天改为1次/d;同时予以20 mL/kg的乳酸盐林格溶液皮下注射,预防电解质失衡,2次/d;伤口及周围碘酒消毒,3次/d。(3)喷洒苦味酸预防大鼠对下肢的自噬,对已出现自噬的大鼠及时进行伤口处消毒包扎处理,并注射青霉素钠防止感染。(4)造模当天仅予葡萄糖喂养,以减轻肠道负担;术后2~7 d,在葡萄糖喂养基础上适当辅以少量饲料喂养,每只10 g/d;7 d后恢复常规饲料喂养。(5)所有大鼠术后予以crede手法排尿3次/d(每8小时排尿1次),排尿后给水,控制日总饮水量(<30 mL),防止因膀胱长期大量尿液潴留导致肾功能及膀胱壁损伤,密切观察大鼠的生命体征,及时记录。

#### 1.4 电针干预方法

选择“中极”、双“次髎”及“三阴交”进行干预,穴位参照《实验针灸学》大鼠标准穴位图谱<sup>[10]</sup>并结合人体穴位骨度分寸定位。电针组于造模手术20 d后予以电针干预:次髎直刺10 mm,三阴交直刺5 mm,中极斜刺5 mm;电针连接以双侧次髎穴为一组,三阴交与中极为一组(左右两侧三阴交隔日交替与中极对接);1次/d,20 min/次,连续10 d,参数设置为

疏密波(10/50 Hz)、电流0.1 mA,以大鼠下肢出现轻微颤动则为宜。其余各组大鼠不予干预。

#### 1.5 观察指标

**1.5.1 尿流动力学检测** 术后第31天所有大鼠采用膀胱造瘘法<sup>[11]</sup>行尿流动力学检测:大鼠以10%水合氯醛300 mg/kg腹腔注射充分麻醉后,仰卧位固定,手法排出膀胱内残余尿液后消毒备皮。于大鼠下腹部做一长约2 cm的纵行切口,逐层切开皮下组织,暴露膀胱,于膀胱顶处造瘘,插入F3导尿管,以3~0外科缝合线荷包缝合固定导尿管。逐层缝合腹部肌肉、筋膜和皮肤,恢复腹部密封环境。取三通管分别连接16通道生理记录仪、WZ-50C6微量注射泵,确保整个管道系统密闭相通,无气泡影响检测。导尿管插入膀胱后的初始压力即为膀胱的基础内压,而后打开微量注射泵,灌注温生理盐水(水温25~35 °C,速度6 mL/h)<sup>[9]</sup>。观察并记录膀胱压力曲线的变化和漏尿情况:大鼠首次出现漏尿时刻的压力即为漏尿点压力(leak point pressure, LPP),此时灌入膀胱的液体容积即为最大膀胱容量(maximum cystometric capacity, MCC),膀胱压力变化/容积变化的比值即为膀胱顺应性(bladder compliance, BC)。

**1.5.2 逼尿肌组织形态学观察及胞内MLCK、MLC、p-MLC检测** 尿流动力学测试结束后采用脱颈法快速处死大鼠,剪取膀胱以冰生理盐水洗净,于冰块上剪取两块约6 mm×8 mm的膀胱组织:一块以固定液固定,以备HE染色后行镜下逼尿肌组织形态学观察;一块置于超低温冰箱中冻存,采用蛋白质印迹法严格按照BCA蛋白定量试剂盒说明检测大鼠膀胱逼尿肌内的MLCK、MLC、p-MLC表达。

#### 1.6 统计学方法

使用SPSS 21.0进行数据处理,数据结果以“ $\bar{x} \pm s$ ”表示。多组计量资料符合正态性和方差齐性,组间两两比较则采用单因素方差分析-LSD法;若不满足方差齐性则用Dunnett's T2或T3多重比较,否则采用秩和检验。均以P<0.05为差异有统计学意义。

## 2 结果

模型组大鼠分别因术后失血过多和膀胱破裂各死亡1只,电针组2只大鼠出现严重自噬,1只空白组大鼠在检测尿流动力学过程中创伤过大死亡,予以剔除后共计43只大鼠纳入统计分析。

#### 2.1 各组大鼠尿流动力学参数比较

与空白组相比,假手术组LPP、MCC和BC无显

著变化,差异无统计学意义( $P>0.05$ );与空白组和假手术组相比,模型组大鼠的LPP降低,MCC和BC增加,差异有显著统计学意义( $P<0.01$ );与模型组相比,电针组大鼠LPP显升高,MCC和BC降低,差异均有统计学意义( $P<0.05$ 或 $P<0.01$ )。见表1。

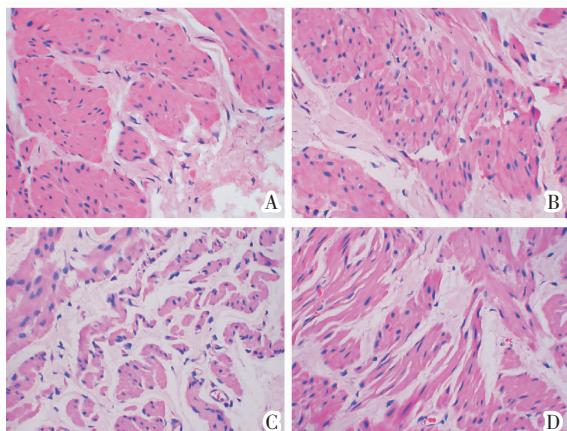
表1 各组大鼠尿流动力学指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别   | n  | LPP/mmHg                     | MCC/mL                       | BC/(mL·mmHg <sup>-1</sup> )  |
|------|----|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| 空白组  | 11 | 33.510±6.473                 | 1.247±0.459                  | 0.044±0.017                  |
| 假手术组 | 12 | 32.689±6.473                 | 1.165±0.228                  | 0.043±0.014                  |
| 模型组  | 10 | 15.895±1.683 <sup>△△**</sup> | 4.065±0.723 <sup>△△**</sup>  | 0.325±0.066 <sup>△△**</sup>  |
| 电针组  | 10 | 24.194±4.651 <sup>△*#</sup>  | 3.001±0.347 <sup>△△***</sup> | 0.159±0.042 <sup>△△***</sup> |

注:与空白组比较, $\Delta P<0.05$ , $\Delta\Delta P<0.01$ ;与假手术组比较, $*P<0.05$ , $**P<0.01$ ;  
与模型组比较, $#P<0.05$ , $##P<0.01$

## 2.2 各组大鼠逼尿肌组织HE染色比较

400倍光镜下:空白组及假手术组大鼠膀胱逼尿肌肌束明显,肌纤维饱满、排列整齐,肌组织内间质结构少;模型组肌细胞肌纤维萎缩、排列紊乱,肌组织内为大量的间质结构填充,肌束不明显;电针组大鼠肌细胞肌纤维一定程度萎缩、排列欠整齐,肌组织内间质结构增多,肌束欠明显。结果见图1。



注:A.空白组;B.假手术组;C.模型组;D.电针组

图1 各组大鼠逼尿肌组织HE染色结果( $\times 400$ )

## 2.3 各组大鼠逼尿肌中MLCK、MLC、p-MLC表达量比较

与空白组相比,假手术组大鼠逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC含量无显著变化,差异无统计学意义( $P>0.05$ );与空白组和假手术组相比,模型组大鼠逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC的表达显著降低,差异有显著的统计学意义( $P<0.01$ );与模型组相比,电针组大鼠逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC含量一定程度升高,差异有统计学意义( $P<0.05$ 或 $P<0.01$ )。见表2、图2。

表2 各组大鼠逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC表达量比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别   | n  | MLCK/actin                  | MLC/actin                   | p-MLC/actin                 |
|------|----|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 空白组  | 11 | 0.317±0.072                 | 0.462±0.107                 | 0.260±0.072                 |
| 假手术组 | 12 | 0.318±0.085                 | 0.444±0.098                 | 0.240±0.063                 |
| 模型组  | 10 | 0.149±0.053 <sup>△△**</sup> | 0.242±0.058 <sup>△△**</sup> | 0.117±0.028 <sup>△△**</sup> |
| 电针组  | 10 | 0.250±0.077 <sup>△*#</sup>  | 0.340±0.046 <sup>△**#</sup> | 0.170±0.038 <sup>△*#</sup>  |

注:与空白组比较, $\Delta P<0.05$ , $\Delta\Delta P<0.01$ ;与假手术组比较, $*P<0.05$ ,  
 $**P<0.01$ ;与模型组比较, $#P<0.05$ , $##P<0.01$

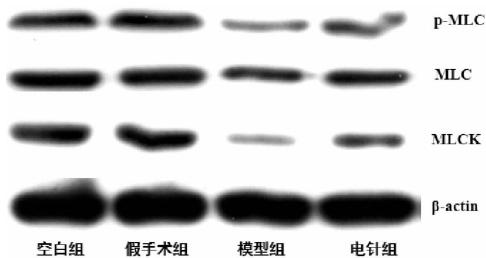


图2 各组大鼠逼尿肌组织中MLCK、MLC和p-MLC蛋白表达条带的灰度情况

## 3 讨论

骶髓损伤后NB主要表现为膀胱排尿困难,属于中医学“癃闭”等病的范畴。其中,“督脉受损、经气不利、气滞血瘀”为其主要病机,“疏通督脉、活血化瘀”为其主要治法<sup>[12]</sup>。对于脊髓损伤后的NB治疗,针灸疗效确切<sup>[13]</sup>,采用电针治疗既有针灸刺激穴位治疗的效应,又有电刺激的治疗效应,是临床常用的方法<sup>[14]</sup>。

正常排尿过程是一个复杂的生理过程,有赖各级中枢和外周神经功能的完整性,同时需要逼尿肌、尿道括约肌等肌肉功能的协调。排尿的低级中枢位于脊髓的骶段,当骶髓受损,排尿反射被破坏,逼尿肌收缩无力,膀胱内的尿液不能经尿道完全/充分排除,即表现出尿潴留。因此,逼尿肌收缩无力是骶髓损伤后NB尿潴留的重要病理改变<sup>[15]</sup>。尿流动力学可动态客观反应膀胱储尿-排尿功能,作为膀胱功能检查的“金标准”广泛应用于NB的诊断中<sup>[16-17]</sup>。本实验中,与空白组、假手术组相比,模型组大鼠HE染色镜下可见逼尿肌肌纤维出现显著的萎缩,尿流动力学检测结果提示模型组大鼠漏尿点压力下降,膀胱容量增大,膀胱顺应性增加,近期相关研究观察到类似结果<sup>[11]</sup>,提示失神经支配后,在结构上逼尿肌出现病理性萎缩改变,在功能上导致膀胱收缩无力,从而影响排尿功能,导致尿潴留发生。电针组镜下可见逼尿肌肌纤维萎缩程度较模型组轻,其漏尿点压

力增加,膀胱容量减小,膀胱顺应性降低,提示电针干预后,逼尿肌病理性改变降低,收缩能力增强,排尿功能一定程度改善。

膀胱逼尿肌属于平滑肌,MLCK在调节平滑肌收缩的过程中起关键作用。 $\text{Ca}^{2+}$ -CaM-MLCK信号通路是诱导平滑肌收缩的经典通路,当平滑肌细胞内 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高后,通过结合钙调蛋白(calmodulin,CaM)激活MLCK,活化的MLCK进一步将MLC磷酸化形成p-MLC,p-MLC程度越高,平滑肌收缩活动也就越强<sup>[18-19]</sup>。本研究中观察到模型组大鼠逼尿肌组织内MLCK、MLC和p-MLC表达显著降低( $P<0.01$ ),提示逼尿肌收缩能力下降;电针干预后大鼠逼尿肌组织内MLCK、MLC和p-MLC表达增高( $P<0.01$ 或 $P<0.05$ ),提示平滑肌收缩能力增强。其结果与镜下观察及尿流动力学检测结果一致,表明通过提高逼尿肌组织中MLCK、MLC、p-MLC含量从而增加膀胱逼尿肌的收缩能力可能是电针对髓损伤后NB模型大鼠产生治疗效应的胞内机制之一。

本实验紧扣排尿过程中逼尿肌收缩这一关键生理过程进行了探讨,当然,完整的逼尿肌的收缩过程还涉及到复杂的上下游调节机制,相关内容有待更进一步的实验研究,以期更深入更完整地说明针灸对该病的治疗机制,为临床治疗提供更加明确的指导。

## 参考文献

- [1] KINNEAR N, BARNETT D, O'CALLAGHAN M, et al. The impact of catheter-based bladder drainage method on urinary tract infection risk in spinal cord injury and neurogenic bladder: a systematic review[J]. *Neurourology and Urodynamics*, 2020, 39(2): 854-862.
- [2] 肾少汀,郭世俊.脊髓损伤基础与临床[M].北京:人民卫生出版社,2012.
- [3] KAMM K E, STULL J T. The function of myosin and myosin light chain kinase phosphorylation in smooth muscle[J]. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 1985, 25: 593-620.
- [4] 娄天伟,田梦,毕鸿雁,等.针灸治疗脊髓损伤后神经源性膀胱研究进展[J].山东中医杂志,2017,36(5):434-436.
- [5] 艾坤,张泓,张雨辰,等.电针对髓损伤后神经源性膀胱大鼠尿流动力学及膀胱组织中Caspase-3表达的影响[J].中国康复理论与实践,2013,19(12):1104-1107.
- [6] 鲍秋影,张泓,艾坤,等.电针对髓损伤后神经源性膀胱大鼠凋亡相关因子Bcl-2、Bax的影响[J].湖南中医药大学学报,2013,33(11):82-85.
- [7] SHAKER H, MOURAD M S, ELBIALY M H, et al. Urinary bladder hyperreflexia: a rat animal model[J]. *Neurourology and Urodynamics*, 2003, 22(7): 693-698.
- [8] 张雨辰,张泓,艾坤,等.大鼠脊髓损伤后神经源性膀胱模型的制备[J].中国康复医学杂志,2014,29(6):542-546.
- [9] 许明,张泓,刘继生,等.完全性髓上脊髓损伤后神经源性膀胱大鼠模型的建立及尿流动力学分析[J].中国康复理论与实践,2016,22(8):869-875.
- [10] 李忠仁.实验针灸学[M].北京:中国中医药出版社,2003:327-329.
- [11] 郜海涛.大鼠脊髓损伤致神经源性膀胱不同时期膀胱顺应性改变与形态学研究[D].天津:天津医科大学,2015.
- [12] 王群群,牛红英,赵栩,等.中医药治疗脊髓损伤后神经源性膀胱研究进展[J].辽宁中医药大学学报,2018,20(7):216-219.
- [13] LEI H Z, FU Y N, XU G X, et al. Different types of acupuncture and moxibustion therapy for neurogenic bladder after spinal cord injury: a systematic review and network meta-analysis study protocol[J]. *Medicine*, 2020, 99(1): e18558.
- [14] 吕威,李志刚,姚海江,等.针灸治疗脊髓损伤的临床研究进展[J].中国康复理论与实践,2015,21(12):1411-1414.
- [15] SAMSON G, CARDENAS D D. Neurogenic bladder in spinal cord injury[J]. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, 2007, 18(2): 255-274.
- [16] DENG YUENING, ZHOU DAAN, XU XIAOMEI, et al. Effect of electroacupuncture on urodynamics and expression of Wnt-1,  $\beta$ -catenin, and Ngn1 in the spinal cord in rats with bladder detrusor hyperreflexia due to supersacral spinal cord transection[J]. *Acupuncture Research*, 2019, 44(10): 722-728.
- [17] AL MOUSA R T, AL DOSSARY N, HASHIM H. The role of urodynamics in females with lower urinary tract symptoms[J]. *Arab Journal of Urology*, 2019, 17(1): 2-9.
- [18] JAKES R, NORTHROP F, KENDRICK-JONES J. Calcium binding regions of myosin 'Regulatory' light chains[J]. *FEBS Letters*, 1976, 70(1/2): 229-234.
- [19] GEEVES M A, HOLMES K C. Structural mechanism of muscle contraction[J]. *Annual Review of Biochemistry*, 1999, 68(1): 687-728.

(本文编辑 匡静之)