

·针灸推拿·

本文引用: 罗小精, 田楚宁, 展立芬, 李 芊, 梁柔筠, 林志坚, 卓 越, 许 明, 张 泓. 电针对脊髓损伤大鼠肠道动力及直肠 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 信号通路的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(5): 862-868.

电针对脊髓损伤大鼠肠道动力及直肠 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 信号通路的影响

罗小精, 田楚宁, 展立芬, 李 芊, 梁柔筠, 林志坚, 卓 越, 许 明*, 张 泓*
湖南中医药大学针灸推拿与康复学院, 湖南 长沙 410208

〔摘要〕 目的 观察电针对脊髓损伤大鼠直肠组织钙离子(Ca^{2+})、钙调蛋白(CaM)以及肌球蛋白轻链激酶(MLCK)的影响, 探讨电针改善脊髓损伤后大鼠肠道动力的潜在机制。方法 42只成年雌性SD大鼠中随机选取10只作为假手术组, 剩余32只大鼠进行T10椎体下脊髓完全横断手术以建立脊髓损伤模型, 将评估成模的20只大鼠随机分为模型组和电针组, 每组10只。电针组从造模后第19天给予电针干预, 20 min/次, 1次/d, 连续治疗7 d; 假手术组和模型组仅捆绑, 不干预。观察各组大鼠治疗前后一般状况、体质量变化、粪便含水量、肠道推进率, 采用离体直肠平滑肌收缩试验观察直肠平滑肌的收缩性, 采用比色法检测直肠组织 Ca^{2+} 浓度, 并通过 Western blot 检测直肠平滑肌组织 CaM 及 MLCK 蛋白表达水平。结果 干预后, 与假手术组相比, 模型组大鼠反应迟钝、精神状态差、进食饮水减少, 体质量、粪便含水量和肠道推进率均降低($P<0.05$), 离体直肠平滑肌条自发性收缩的张力的最大值、最小值、幅度及收缩频率均下降($P<0.05$), 直肠组织 Ca^{2+} 浓度降低($P<0.05$), 直肠平滑肌组织 CaM 及 MLCK 蛋白表达水平降低($P<0.05$); 与模型组相比, 电针组大鼠精神状态稍好、进食饮水增加, 体质量、粪便含水量和肠道推进率均升高($P<0.05$), 离体直肠平滑肌条自发性收缩的张力的最大值、最小值、幅度及收缩频率均升高($P<0.05$), 直肠组织 Ca^{2+} 浓度升高($P<0.05$), 直肠平滑肌组织 CaM、MLCK 蛋白表达水平升高($P<0.05$)。结论 电针能调节脊髓损伤后大鼠的肠道动力, 其效应机制可能与调控 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 信号通路信号有关。

〔关键词〕 脊髓损伤; 肠道动力; 电针; 钙离子; 钙调蛋白; 肌球蛋白轻链激酶

〔中图分类号〕 R245

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2025.05.011

Effects of electro-acupuncture on intestinal motility and rectal $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ signaling pathway in rats with spinal cord injury

LUO Xiaojing, TIAN Chuning, ZHAN Lifan, LI Qian, LIANG Rouyun, LIN Zhijian,
ZHUO Yue, XU Ming*, ZHANG Hong*

School of Acupuncture-moxibustion, Tuina and Rehabilitation, Hunan University of Chinese Medicine,
Changsha, Hunan 410208, China

〔Abstract〕 Objective To observe the effects of electro-acupuncture (EA) on calcium ion (Ca^{2+}), calmodulin (CaM), and myosin light-chain kinase (MLCK) in rectal tissue of rats with spinal cord injury (SCI), so as to explore the potential mechanism of EA in improving intestinal motility of SCI rats. **Methods** Among 42 adult female SD rats, ten were randomly selected as the sham-

〔收稿日期〕 2025-01-07

〔基金项目〕 国家自然科学基金面上项目(82274666); 湖南中医药大学学科建设“揭榜挂帅”项目(22JBZ013); 湖南中医药大学研究生创新项目(2024CX167); 湖南中医药大学本科生科研创新基金项目(2024BKS124)。

〔通信作者〕* 张 泓, 男, 博士, 二级教授, 博士研究生导师, E-mail: zh5381271@sina.com; 许 明, 男, 博士研究生, 副教授, E-mail: rehab.x.m@hnuucm.edu.cn.

operated group, while the remaining 32 rats underwent complete transection of the spinal cord at the T10 spinal segment to establish a SCI model. Twenty successfully modeled rats were randomly divided into model group and EA group, with ten rats in each group. The EA group was given EA intervention starting from day 19 after modeling, 20 minutes per session, once a day, for seven consecutive days. The sham-operated and model groups underwent only restraint without intervention. The general condition, body weight change, fecal water content, and intestinal propulsion rate of rats were observed before and after treatment in groups. The contractility of rectal smooth muscle was observed by in vitro rectal smooth muscle contraction test. The Ca^{2+} concentration of rectal tissue was determined by colorimetry, and the expression levels of CaM and MLCK proteins in rectal smooth muscle tissue were checked by Western blot. **Results** After intervention, compared with the sham-operated group, the model group exhibited lethargy, poor mental state, reduced food and water intake, body weight, fecal water content, and intestinal propulsion rate ($P<0.05$). Spontaneous contractions of isolated rectal smooth muscle strips showed reduced maximal/minimal tension, amplitude, and frequency ($P<0.05$). The Ca^{2+} concentration in rectal tissue ($P<0.05$) and the CaM and MLCK protein expression levels in rectal smooth muscle tissue decreased ($P<0.05$). Compared with the model group, the EA group showed improved mental state, increased food and water intake, and elevated body weight, fecal water content, and intestinal propulsion rate ($P<0.05$). Spontaneous contractions of rectal smooth muscle strips demonstrated enhanced maximal/minimal tension, amplitude, and frequency ($P<0.05$), along with increased rectal tissue Ca^{2+} concentration ($P<0.05$) and CaM/MLCK protein expression levels ($P<0.05$). **Conclusion** EA can improve intestinal motility in SCI rats and its mechanism may be related to the regulation of Ca^{2+} /CaM/MLCK signaling pathway.

[**Keywords**] spinal cord injury; intestinal motility; electro-acupuncture; calcium ion; calmodulin; myosin light-chain kinase

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)是具有高发病率、高致残性、高耗费特征的中枢神经系统疾病^[1]。肠道功能障碍作为SCI后严重的消化道并发症之一^[2],其发病率高达80%~97.3%^[3],临床上表现为便秘、大便失禁、排便时间延长以及腹痛等^[4],对患者的生活质量和独立性具有严重的负面影响,是临床亟须解决的难题。

SCI后肠道功能障碍的发病机制与肠道动力异常密切相关^[5]。研究显示,肠道动力障碍与钙离子(Ca^{2+})/钙调蛋白(calmodulin, CaM)/肌球蛋白轻链激酶(myosin light chain kinase, MLCK)信号通路及平滑肌功能密切相关^[6-7]。 Ca^{2+} /CaM/MLCK信号通路在调控平滑肌的舒缩活动中起着关键作用^[8]。因此, Ca^{2+} /CaM/MLCK信号通路逐渐成为治疗肠道动力障碍的重要干预靶点。目前,电针治疗SCI后肠道功能障碍的临床疗效确切^[9-10],但其作用机制尚未完全阐明。相关研究证实,针刺干预可提升SCI大鼠肠道传输速度,并有效改善其肠道功能障碍^[11]。有文献指出,电针治疗可通过调控细胞内外钙稳态,维持 Ca^{2+} 动态平衡,从而减轻钙超载引发的组织损伤^[12]。此外,有研究证实,针刺通过调节肠道CaM、MLCK等关键蛋白表达,影响 Ca^{2+} /CaM/MLCK信号通路,进而增强胃肠道动力和转运能力^[13]。然而,目前尚未见电针通过调控 Ca^{2+} /CaM/MLCK信号通路改善SCI后肠道动力障碍的系统研究报道。

基于以上研究背景,本研究以SCI模型大鼠为研究对象,从肠道动力的角度出发,以 Ca^{2+} /CaM/MLCK信号通路为切入点,探讨电针对SCI后大鼠肠道动力障碍的作用及效应机制,为SCI后肠道动力障碍的治疗提供新的思路及实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组

本研究选取42只SPF级雌性SD大鼠,周龄10~12周,体质量210~250 g,由湖南中医药大学动物实验中心提供并饲养[许可证号:SYXK(湘)2019-0004]。大鼠在温度24~26℃、湿度50%~70%、12 h明暗交替的条件下适应性喂养1周。随机抽取10只作为假手术组,其余32只进行手术造模。其中,术中死亡3只(失血过多),护理过程中死亡5只(3只死于腹胀、2只死于伤口感染)。将评估造模成功的20只模型大鼠分为模型组和电针组,每组10只。本实验严格遵循《实验动物管理条例》和《善待实验动物指导意见》,并获湖南中医药大学伦理委员会批准(编号:LL2021091504)。

1.2 主要试剂

异氟烷(批号:2024071201,山东安特牧业科技有限公司);乳酸钠林格注射液(批号:M24040902,四川科伦白健安科技有限公司);青霉素钾(批号:140051248,江西省科达动物药业有限公司);CaM、

MLCK(批号:AWA44808、NO5JU08,成都正能生物技术有限公司);辣根酶标记的羊抗兔 GAPDH(批号:SA00001-2,武汉三鹰生物科技有限公司);钙测试盒(批号:C004-2-1,南京建成生物工程研究所有限公司)。

1.3 主要仪器

离体组织浴槽系统、恒温灌流器(型号:TOBS2000型、TP21型,北京金工鸿泰科技有限公司);电针治疗仪(型号:SDZ-V型,苏州医疗用品厂有限公司);转膜仪、电泳仪(型号:041BR318885、041BR318885,美国 Biorad 公司)。

1.4 造模方法及术后管理

结合前期研究基础^[14]和文献研究^[15-16],采用改良 Hassan Shaker 技术建立 T10 椎体下(大致对应 L1 脊髓节段)脊髓完全横断模型。具体实验步骤如下:首先,通过吸入异氟烷麻醉大鼠,随后依次进行备皮,筋膜肌肉分离,暴露椎板、棘突、脊髓,并使用眼科剪完全横断脊髓,术中进行止血及抗感染处理,术后逐层缝合肌肉筋膜和皮肤,造模后将大鼠置于电热毯上复温。若术后 24 h 内大鼠下肢无法参与行走,且移动时呈现拖曳状态,则认为是符合本实验要求的脊髓完全横断模型。

术后密切观察大鼠生命体征,并采取以下护理措施以确保其恢复:进行抗感染处理(肌内注射青霉素钾,剂量为 20×10^4 U/只),维持电解质平衡(皮下注射乳酸钠林格注射液,剂量为 20 mL/kg),分阶段供水并予以大小便管理(每日 8:00、12:00、16:00 进行手法辅助排便及排尿)。除此之外,每日更换垫料,确保大鼠生存环境良好。

1.5 干预方法

本实验选取次髎作为电针穴位,根据课题组前期研究^[17]及《实验针灸学》^[18]进行定位及测量。具体腧穴定位:次髎位于第 2、第 3 骶骨棘突间隙正中稍上方,旁开 5~10 mm 处。造模后第 19 天,SCI 大鼠度过休克期,将其俯卧固定于鼠架上,予以电针治疗。电针治疗方法如下:(1)用 30 号 1 寸针,直刺次髎约 15 mm;(2)双侧次髎施以电针,使用疏密波(疏波 10 Hz,密波 50 Hz),强度以大鼠骶部轻微颤动为宜^[19];(3)20 min/次,1 次/d,连续干预 7 d。假手术组和模型组仅捆绑,不干预。

1.6 观察指标及方法

1.6.1 一般情况 观察各组大鼠精神状态、皮毛色泽、活动、进食、饮水、排尿、排便、自残肢体和死亡等一般情况。

1.6.2 大鼠体质量测量 造模前、干预前后,分别对各组大鼠称重并记录大鼠体质量,每次测量时间为上午 8:00。

1.6.3 大鼠粪便含水量测定 干预前后,分别于 8:00、12:00、16:00 收集大鼠粪便并测量湿重(M1)。将粪便样本置于烘干箱干燥,干燥后称量干重(M2)。粪便含水量=(M1-M2)/M1×100%。

1.6.4 大鼠肠道推进率测定 末次电针治疗后,大鼠禁食 24 h,但不禁水,根据大鼠体质量(1 mL/100 g)的标准,每只大鼠灌胃半流质食物^[20]。配方如下:4 g 糖,5 g 羧甲基纤维素钠,8 g 奶粉,3 g 活性炭,4 g 淀粉,约 150 mL 蒸馏水。灌胃 2 h 后,脱颈处死大鼠,取幽门至直肠末端的肠管,在自然松弛状态下测量肠道推进长度(L1)及肠道全长(L2)。肠道推进率=L1/L2×100%。

1.6.5 大鼠离体直肠平滑肌收缩试验 末次电针治疗后,采用脱颈处死大鼠,迅速剪取一段直肠,制备成约 3 mm×8 mm 的肌条。将肌条浸没于 37 °C Krebs 生理溶液(pH7.2~7.4)中,一端固定,另一端与离体组织器官实验系统的张力传感器相连,持续供给 95% O₂、5%CO₂。每根肌条给予 1 g 预张力,平衡 30 min,再给予 1 g 张力,待肌条稳定,通过计算机记录分析肌条自发性收缩张力的最大值、最小值、幅度及频率。

1.6.6 比色法检测大鼠直肠组织 Ca²⁺浓度 末次电针治疗后,采用脱颈处死大鼠,每组随机选取 5 只大鼠,采集 30 mg 直肠组织,加入 0.3 mL 去离子水制成匀浆,4 °C 2 500 r/min 离心 10 min 取上清液,按照 BCA 测定试剂盒和钙含量测定试剂盒的操作说明,计算蛋白浓度并根据标准曲线,得出直肠组织 Ca²⁺浓度。

1.6.7 Western blot 检测大鼠直肠组织 CaM、MLCK 蛋白表达 末次电针治疗后,采用脱颈处死大鼠,每组随机选取 5 只大鼠,采集 50 mg 直肠平滑肌组织,根据说明书,采用 PMSF 蛋白酶抑制剂、磷酸酶抑制剂和 RIPA 裂解液提取样本总蛋白,并通过 BCA 法测定蛋白浓度,随后将样本存放于 -20 °C 以备后续使用。电泳采用 10%的 SDS-PAGE,电压为 100 V,当溴酚蓝至分离胶底部时结束;转膜采用电流 200 mA,时

间90 min,快速封闭液封闭30 min;TBST 冲洗1次,一抗孵育 CaM 和 MLCK(1:1 000),GAPDH(1:50 000),4 ℃过夜。次日,TBST 洗涤3次,每次10 min,室温下二抗孵育1.5 h。二抗孵育后,再次用TBST 洗涤3次,每次10 min。ECL 显影后,用 ImageJ 软件分析蛋白相对表达量。

1.7 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析,计量资料以“ $\bar{x}\pm s$ ”表示,均符合正态性及方差齐性,多组间差异比较采用 *One-way ANOVA* 分析,进一步两两比较用 *LSD* 检验。均以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠一般情况结果

假手术组大鼠精神良好,毛发光泽,活动自如,且进食和饮水正常;与假手术组相比,模型组和电针组大鼠双下肢拖曳,行动受限,需辅助排尿排便;模型组大鼠反应迟钝,精神状态和皮毛状况差,进食和饮水量减少;而电针组大鼠精神状态稍好,毛发光泽尚可,进食量有所增多。

2.2 各组大鼠体质量结果

造模前,假手术组、模型组和电针组大鼠体质量比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。干预前,模型组和电针组大鼠体质量较假手术组下降($P<0.05$),但模型组与电针组之间差异无统计学意义($P>0.05$)。干预后,模型组大鼠体质量低于假手术组($P<0.05$);与模型组相比,电针组大鼠体质量增加($P<0.05$)。与干预前相比,干预后电针组大鼠体质量增加,模型组大鼠体质量缓慢增长,但差异均无统计学意义($P>0.05$)。详见图1。

2.3 各组大鼠粪便含水量测定结果

干预前,与假手术组相比,模型组和电针组的粪便含水量降低($P<0.05$),但模型组与电针组之间差异无统计学意义($P>0.05$),粪便颗粒较小。干预后,模型组粪便含水量仍低于假手术组($P<0.05$),但电针组粪便含水量高于模型组($P<0.05$),粪便颗粒较小但外观正常,可连续排出。与干预前相比,干预后电针组大鼠粪便含水量增加($P<0.05$),模型组大鼠粪便含水量无明显变化,差异无统计学意义($P>0.05$)。详见图2。

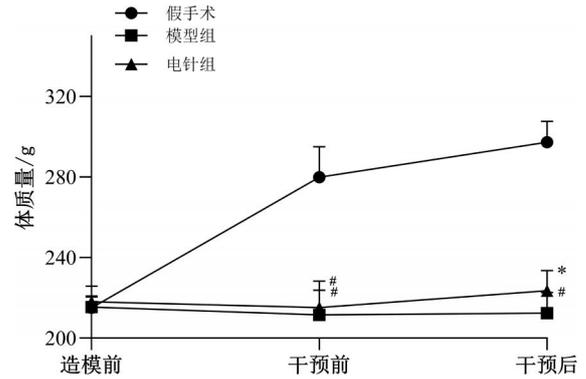


图1 各组大鼠造模前、干预前、干预后体质量变化($\bar{x}\pm s, n=10$)

Fig.1 Body weight changes in each group of rats before modeling, before intervention, and after intervention ($\bar{x}\pm s, n=10$)

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

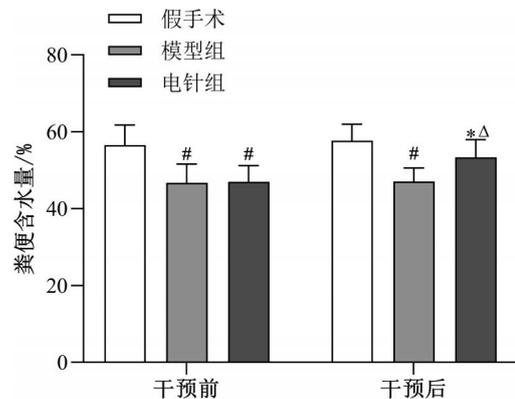


图2 各组大鼠干预前后粪便含水量测定结果($\bar{x}\pm s, n=10$)

Fig.2 Fecal water content measurement results before and after intervention in each group of rats ($\bar{x}\pm s, n=10$)

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$;与干预前比较,^Δ $P<0.05$ 。

2.4 各组大鼠肠道推进率测定结果

与假手术相比,模型组的大鼠肠道推进率降低($P<0.05$);与模型组相比,电针组肠道推进率增加($P<0.05$)。详见图3。

2.5 各组大鼠离体直肠平滑肌收缩试验结果

与假手术相比,模型组大鼠直肠平滑肌自发性收缩张力的最大值、最小值、幅度及收缩频率均降低($P<0.05$);与模型组相比,电针组较模型组大鼠直肠平滑肌张力的最大值、最小值、幅度及收缩频率均升高($P<0.05$)。详见图4。

2.6 各组大鼠直肠组织 Ca^{2+} 浓度测定及 CaM、MLCK 蛋白表达结果

与假手术比较,模型组大鼠直肠组织 Ca^{2+} 浓度

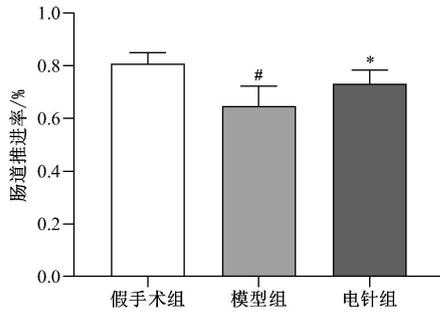


图3 各组大鼠肠道推进率测定结果($\bar{x}\pm s, n=10$)

Fig.3 Intestinal propulsion rate measurement results in each group of rats ($\bar{x}\pm s, n=10$)

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

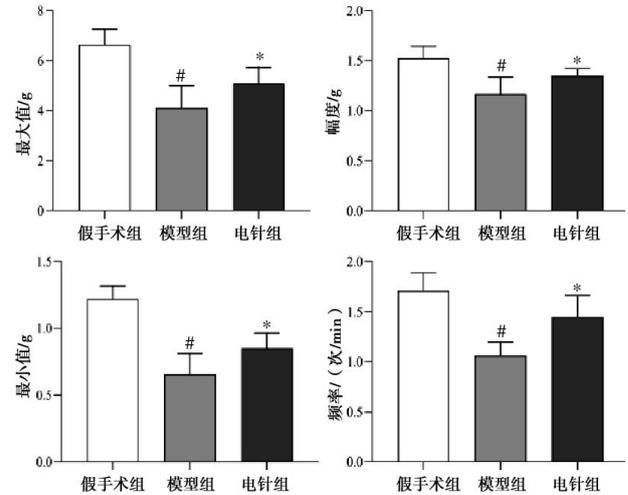
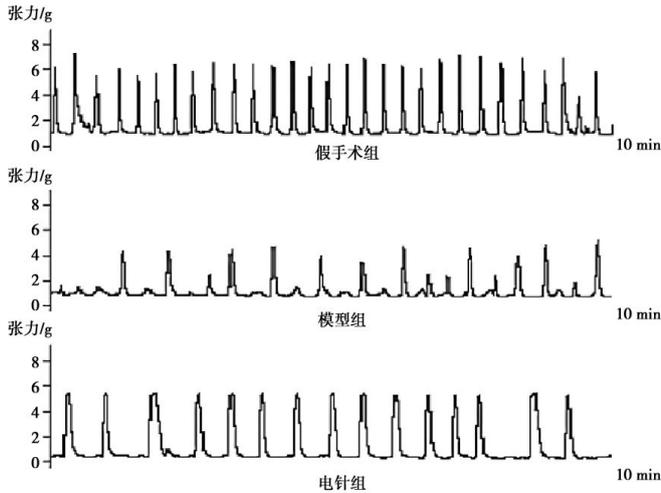


图4 各组大鼠离体直肠平滑肌收缩试验结果($\bar{x}\pm s, n=10$)

Fig.4 In vitro rectal smooth muscle contraction test results in each group of rats ($\bar{x}\pm s, n=10$)

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

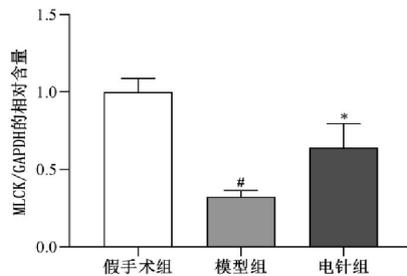
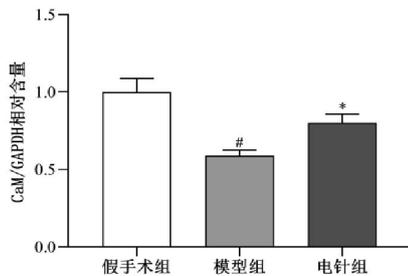
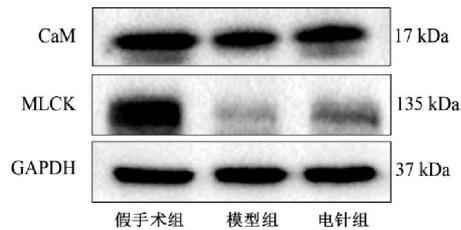
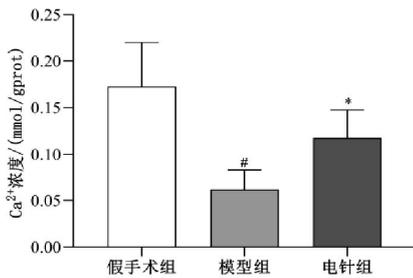


图5 各组大鼠直肠组织Ca²⁺浓度测定及CaM、MLCK蛋白表达结果($\bar{x}\pm s, n=5$)

Fig.5 Measurement of Ca²⁺ concentration and CaM and MLCK protein expressions in rectal tissue of rats in each group ($\bar{x}\pm s, n=5$)

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

降低($P<0.05$),直肠平滑肌组织中CaM和MLCK蛋白表达水平降低($P<0.05$);与模型组比较,电针组大鼠直肠组织Ca²⁺浓度升高($P<0.05$),直肠平滑肌组织中CaM和MLCK蛋白表达水平升高($P<0.05$)。详见图5。

3 讨论

临床中,SCI后肠道功能障碍患者主要病理表现为肠道运动功能障碍及肠道传输时间延长^[4]。目前,SCI后肠道功能障碍主要治疗方式包括药物、灌

肠、电刺激、肠造瘘术等^[21],但存在毒副作用大、依赖性强或创伤性大等缺点。而电针是一种简单、有效、价廉的治疗方式,既往临床研究及系统评价均表明,电针治疗肠道功能障碍的安全性及有效性^[22-23]。

本研究选取次髎作为刺激穴位,从中医角度出发,SCI后肠道功能障碍属“便秘”“泄泻”的范畴,病在督脉。督脉总督一身之阳经,与脊柱关系密切,SCI后督脉气血运行受阻,络脉瘀滞,从而导致肠道功能失调。因此,调节督脉气血运行,疏通络脉瘀阻,对于改善肠道功能具有关键作用。足太阳膀胱经与督脉走形一致,气血相通,共同调节脏腑功能。《千金方·卷三十·针灸下》云:“大小便不解灸八髎。”次髎为八髎穴之一,归属于足太阳膀胱经,具有疏通经气、活血化瘀之效。从神经解剖学视角分析,次髎位于第二骶后孔,电刺激该穴能够直接刺激S2神经根的传出神经及低位肠段,进而调节盆腔神经的兴奋性及敏感性,改善局部血液循环及肠周神经调控功能,同时调节直肠运动节律及直肠-肛门的协调性^[24]。相关研究表明,S2神经根的作用优于S1和S3神经根^[25]。此外,多项临床研究证实,骶神经电刺激能够调节传入神经和局部反射通路,改善直肠感觉阈值,调节肠道压力和动力,恢复肛门及盆底肌肉的功能^[26-27]。

本研究结果显示,模型组大鼠体质量、肠道推进率、粪便含水量均降低,提示模型组大鼠肠道运动功能受损,电针治疗后大鼠体质量、肠道推进率、粪便含水量均较模型组升高,提示电针可以改善大鼠的营养状况,减少粪便在肠道内的滞留时间,调节肠道运动,改善肠道传输功能,提高排便效率。离体直肠平滑肌收缩试验显示,模型组大鼠直肠平滑肌张力的最大值、最小值、频率和幅度均下降,经电针治疗后大鼠直肠平滑肌张力的最大值、最小值、频率和幅度均升高,提示电针对SCI大鼠直肠平滑肌舒缩性具有调节作用,能够恢复直肠动力,进而改善直肠传输功能,减轻便秘的症状,这与郑海梅等^[11]的研究结果一致。综上,本研究发现电针“次髎”可以有效增加SCI模型大鼠体质量和粪便含水量,促进其肠道推进率,增加肠道收缩性,从而改善肠道功能。

正常的肠道运动是由中枢神经系统、肠神经系统、Cajal间质细胞和血小板衍生因子受体 α 阳性细胞组成的肠神经细胞网络控制^[16-17]。SCI可引发中枢

神经系统对肠道运动的调控功能受损,进而诱发复杂的肠道功能障碍。SCI后患者结肠形态学研究揭示,中枢神经系统控制丧失导致结肠内神经结构显著变化,主要表现为肌间神经丛中神经纤维密度降低、肌间神经元数量减少以及Cajal间质细胞受损^[28]。该研究揭示,SCI后负责肠道运输的平滑肌发生了神经通路的病理生理重塑,这些变化可能会对肠道动力产生负面影响。

平滑肌作为肠道运动的最终效应器,其与肠道动力障碍之间存在密切关联。目前认为,平滑肌的收缩是一种钙依赖的过程,其具体的收缩机制为:细胞质内游离 Ca^{2+} 浓度增高,促进 Ca^{2+}/CaM 复合物的形成,该复合物可与MLCK结合引起MLCK构象改变,从而激活MLCK,引起肌球蛋白轻链磷酸化,进而促进平滑肌收缩活动^[8]。故外界干预因素如果能够升高 Ca^{2+} 浓度,或导致MLCK激活与肌球蛋白轻链磷酸化,则可促进平滑肌收缩。慢传输型便秘是一类肠道传输时间延长的慢性便秘,主要症状为排便次数减少、排便困难,其相关机制研究较多。SCI后肠道功能障碍在临床表现及病理生理特征方面与慢传输型便秘具有较高的一致性。研究表明,慢传输型便秘大鼠肠道平滑肌细胞中 Ca^{2+} 浓度及CaM、MLCK蛋白表达水平下降,肠道肌电慢波减慢、频率变异系数增加^[29]。

在此基础上,本研究检测了各组大鼠直肠平滑肌组织 Ca^{2+} 浓度及CaM、MLCK蛋白的表达。结果显示,与假手术比较,模型组大鼠直肠平滑肌组织 Ca^{2+} 浓度及CaM、MLCK蛋白表达均明显降低;与模型组比较,电针组 Ca^{2+} 浓度及CaM、MLCK蛋白表达升高。以上结果提示,电针可能通过激活 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 信号通路,改善SCI后大鼠的直肠动力。

综上所述,电针能够调节直肠平滑肌的舒缩功能,提高SCI后大鼠的直肠动力,其作用机制可能与调控 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 信号通路有关。今后,可从以下几个方面进一步探究:(1)早期电针干预对肠道动力障碍的预防作用;(2)对 $Ca^{2+}/CaM/MLCK$ 上下游机制进一步探索。

参考文献

- [1] ANJUM A, YAZID M D, DAUD M F, et al. Spinal cord injury: Pathophysiology, multimolecular interactions, and underlying recovery mechanisms [J]. International Journal of Molecular Sci-

- ences, 2020, 21(20): 7533.
- [2] RODRIGUEZ G M, GATER D R. Neurogenic bowel and management after spinal cord injury: A narrative review[J]. *Journal of Personalized Medicine*, 2022, 12(7): 1141.
- [3] PARK S E, ELLIOTT S, NOONAN V K, et al. Impact of bladder, bowel and sexual dysfunction on health status of people with thoracolumbar spinal cord injuries living in the community[J]. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 2017, 40(5): 548-559.
- [4] HOLMES G M, BLANKE E N. Gastrointestinal dysfunction after spinal cord injury[J]. *Experimental Neurology*, 2019, 320: 113009.
- [5] HAKIM S, GAGLANI T, CASH B D. Neurogenic bowel dysfunction: The impact of the central nervous system in constipation and fecal incontinence[J]. *Gastroenterology Clinics of North America*, 2022, 51(1): 93-105.
- [6] 李艳秋, 姚俊鹏, 鄢香芸, 等. 针刺治疗功能性便秘的机制研究进展[J]. *针刺研究*, 2024, 49(1): 79-87.
- [7] 钟子劭, 张海燕, 张望, 等. 四君子汤对脾虚证胃肠动力障碍大鼠胃平滑肌 CaM-MLCK 信号通路的机制探讨[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2018, 24(5): 95-99.
- [8] ÁLVAREZ-SANTOS M D, ÁLVAREZ-GONZÁLEZ M, ESTRADA-SOTO S, et al. Regulation of myosin light-chain phosphatase activity to generate airway smooth muscle hypercontractility[J]. *Frontiers in Physiology*, 2020, 11: 701.
- [9] 王喆琦. 次髂深刺结合电针治疗脊髓损伤便秘的临床疗效评价[J]. *现代实用医学*, 2017, 29(2): 255-257.
- [10] 曹钰, 孙善斌. “通督培元”针法联合督脉灸干预脊髓损伤肠功能障碍: 随机对照研究[J]. *针灸临床杂志*, 2025, 41(2): 36-40.
- [11] 郑海梅, 陈悦霞, 王晓玉, 等. 针刺治疗脊髓损伤大鼠肠功能障碍的 X 线研究[J]. *中国矫形外科杂志*, 2020, 28(4): 336-341.
- [12] 刘婵娟, 桑鹏. 针刺调控脑缺血再灌注损伤后钙超载机制研究进展[J]. *针刺研究*, 2024, 49(3): 302-306.
- [13] 白妍, 董兆玲, 卢金荣, 等. “调神畅志”针刺法对帕金森伴便秘模型大鼠结肠组织 5-HT₄R 及 CaM-MLCK 信号通路影响的研究[J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(3): 410-414.
- [14] 许明, 张泓, 刘继生, 等. 完全性骶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.
- [15] 李格格, 马铁明, 张虹玺, 等. 针刺天枢穴联合中频电刺激改善脊髓损伤后肠道功能障碍的作用机制[J/OL]. *辽宁中医杂志*, 2025: 1-19. (2025-02-14). <https://kns.cnki.net/kcms/detail/21.1128.r.20250214.1234.042.html>.
- [16] 杨悦璠, 汪益, 李亭, 等. 多种脊髓损伤致继发性肠道功能障碍的模型比较[J]. *解剖学报*, 2017, 48(6): 651-657.
- [17] 刘笑萌, 许明, 邓石峰, 等. 大鼠“次髂”穴的取穴方法研究[J]. *湖南中医药大学学报*, 2019, 39(11): 1373-1376.
- [18] 唐勇. *实验针灸学*[M]. 3 版. 上海: 上海科学技术出版社, 2021: 160-163.
- [19] 余雨荷, 邓石峰, 许明, 等. 针灸治疗脊髓损伤后神经源性肠道功能障碍的研究进展[J]. *中国康复理论与实践*, 2020, 26(3): 355-358.
- [20] 覃思敏, 谢云方, 展立芬, 等. 电针八脉交会穴之内关穴和公孙穴对功能性消化不良大鼠海马及下丘脑谷氨酸和 γ -氨基丁酸的调控研究[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2022, 30(8): 541-545, 553.
- [21] 冯加义, 彭道娟, 高奉琼, 等. 脊髓损伤伴神经源性肠功能障碍患者肠道管理最佳证据总结[J]. *护理学杂志*, 2023, 38(18): 107-111.
- [22] 黄玺, 沈阳, 李小寒. 电针与促胃动力药治疗功能性便秘的系统评价[J]. *针刺研究*, 2020, 45(7): 592-598.
- [23] 金义玲, 龚艳, 顾一鸣. 针刺次髂穴联合 TMS 刺激尾骶部用于治疗脊髓损伤后排便障碍的研究[J]. *湖南中医药大学学报*, 2024, 44(11): 2073-2077.
- [24] 谢波, 闫显栋. 不同针刺深度对八髂穴治疗功能性便秘的影响[J]. *中国中医药现代远程教育*, 2021, 19(24): 106-109.
- [25] 池细绿, 沈攀攀, 汪湘. 次髂穴埋线治疗脊髓损伤后神经源性肠道功能障碍(便秘型)的临床研究[J]. *上海针灸杂志*, 2024, 43(5): 544-548.
- [26] RAO S S C, YAN Y, XIANG X L, et al. Effects of translumbosacral neuromodulation therapy on gut and brain interactions and anorectal neuropathy in fecal incontinence: A randomized study[J]. *Neuromodulation*, 2021, 24(7): 1269-1277.
- [27] BHARUCHA A E, OBLIZAJEK N R. Translumbosacral neuromodulation therapy is a promising option for fecal incontinence[J]. *The American Journal of Gastroenterology*, 2021, 116(1): 80-81.
- [28] DEN BRABER-YMKER M, LAMMENS M, VAN PUTTEN M J A M, et al. The enteric nervous system and the musculature of the colon are altered in patients with spina Bifida and spinal cord injury[J]. *Virchows Archiv*, 2017, 470(2): 175-184.
- [29] 罗雯鹏, 王真权, 周佳敏, 等. 生血通便颗粒对血虚肠燥型慢传输型便秘大鼠结肠肌电及 Ca²⁺/CaM/MLCK 信号通路的影响[J]. *中国中医药信息杂志*, 2024, 31(2): 97-103.

(本文编辑 匡静之)