

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2022.13.007

## Dystrophin、MGF 及 M-Cad 在难产大鼠模型盆底肌肉中的表达意义研究\*

虞琪 丁匀浚毓 高赛楠 姚微 叶霖

(南通大学附属第二医院妇产科 江苏 南通 226000)

**摘要 目的:**研究模拟难产大鼠模型盆底肌肉中 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达,并探讨其表达与压力性尿失禁的相关性。**方法:**选择未生产过的雌性 SD 大鼠 40 只,按照随机数字表法均分为对照组、模型 1 组、模型 2 组和模型 3 组,对照组大鼠正常喂养,模型 1 组大鼠行阴道扩张手术,模型 2 组大鼠切除双侧坐骨神经,模型 3 组大鼠既行阴道扩张术又切除双侧坐骨神经。喂养 1 月后,称重后处死各组大鼠,并分离盆底肌肉,称重后通过定量 PCR 法(qPCR)检测 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 的表达。**结果:**与对照组大鼠相比,难产大鼠模型组(模型 1 组、模型 2 组和模型 3 组)体重和盆底肌肉重量无显著变化( $P>0.05$ ),漏尿点压力和最大膀胱容量均显著下降( $P<0.05$ ),盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达均显著下降( $P<0.05$ )。Pearson 相关性分析:大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达水平与漏尿点压力均呈密切正相关(Dystrophin:  $r=0.725, P=0.002$ ; MGF:  $r=0.702, P=0.018$ ; M-Cad:  $r=0.838, P<0.001$ );鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达水平与最大膀胱容量也均呈密切正相关(Dystrophin:  $r=0.733, P=0.001$ ; MGF:  $r=0.682, P=0.025$ ; M-Cad:  $r=0.819, P<0.001$ )。**结论:**模拟难产大鼠模型盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达降低,并且提示其表达降低可能与压力性尿失禁有关。

**关键词:**难产性大鼠;盆底肌肉;压力性尿失禁;肌钙蛋白;力生长因子;M 型钙调蛋白

**中图分类号:**R-33;R711.5 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2022)13-2436-05

## Expression of Dystrophin, MGF and M-Cad in Pelvic Floor Muscles of Dystocia Rat Model and Its Significance\*

YU Qi, DING Yun-Jun-yu, GAO Sai-nan, YAO Wei, YE Lin

(Department of Obstetrics and Gynecology, Second Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong, Jiangsu, 226000, China)

**ABSTRACT Objective:** To study the expression of Dystrophin, MGF and M-Cad in pelvic floor muscles of dystocia rat model, and to explore its relationship with stress urinary incontinence. **Methods:** Forty unborn female SD rats were selected and divided into 3 groups according to the random number table method: control group, model 1 group, model 2 group and model 3 group. The rats in the control group were fed normally, the rats in the model 1 group underwent guided dilatation surgery, the rats in the model 2 group had bilateral sciatic nerves removed, and the rats in the model 3 group underwent both vaginal dilation and bilateral sciatic nerve removal. After feeding for 1 month, the rats in each group were sacrificed after weighing, and the pelvic floor muscles were separated. After weighing, the expression of Dystrophin, MGF and M-Cad mRNA was detected by quantitative PCR (qPCR). **Results:** Compared with the control group, the body weight and pelvic floor muscle weight of the dystocia rat model group (model 1, model 2 and model 3) did not change significantly ( $P>0.05$ ), and the leakage point pressure and maximum bladder volume were both significantly decreased ( $P<0.05$ ), and the expression of Dystrophin, MGF and M-Cad mRNA in pelvic floor muscles were also both significantly decreased ( $P<0.05$ ). Pearson correlation analysis: the expression levels of Dystrophin, MGF and M-Cad mRNA in the pelvic floor muscles of rats are closely related to the pressure of the leak point (Dystrophin:  $r=0.725, P=0.002$ ; MGF:  $r=0.702, P=0.018$ ; M-Cad:  $r=0.838, P<0.001$ ); the expression levels of Dystrophin, MGF and M-Cad mRNA in rat pelvic floor muscles are also closely correlated with maximum bladder capacity (Dystrophin:  $r=0.733, P=0.001$ ; MGF:  $r=0.682, P=0.025$ ; M-Cad:  $r=0.819, P<0.001$ ). **Conclusion:** The expression of Dystrophin, MGF and M-Cad in pelvic floor muscles of dystocia rat model decreased, and the decreased expression were thought to be related to stress urinary incontinence.

**Key words:** Dystocia rats; Pelvic floor muscles; Stress urinary incontinence; Dystrophin; Mechano-growth factor; M-Cad

**Chinese Library Classification(CLC):** R-33; R711.5 **Document code:** A

**Article ID:** 1673-6273(2022)13-2436-05

### 前言

女性盆底功能障碍性疾病是中老年女性的常见病,包括压

\* 基金项目:江苏省妇幼健康科研项目(F201929)

作者简介:虞琪(1986-),女,硕士,住院医师,研究方向:产科相关疾病,电话:18862809575, E-mail:yu1092825531@163.com

(收稿日期:2022-01-08 接受日期:2022-01-30)

力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)和盆腔器官脱垂等<sup>[1-3]</sup>。在经济发达地区,SUI的发病率较高,如美国女性 SUI 发病率约为 2-46%,我国北京、上海及广州地区 SUI 发病率高达 18.1-57.5%<sup>[4-6]</sup>。虽然 SUI 并不会影响患者生命安全,但会严重影响患者的日常生活,明显降低患者生活质量<sup>[7,8]</sup>。国际控尿协会描述的 SUI 的主要症状是患者在用力、咳嗽或者打喷嚏时无法控制出现尿漏<sup>[9,10]</sup>。研究指出,SUI 的发病可能与盆底组织因衰老出现退行性病变或发育不良有关,但其具体机制依然未被揭示<sup>[11]</sup>。

盆底肌肉对女性正常控尿是十分重要的,分娩损伤或衰老引起的盆底肌肉生理学、神经生理学及盆底组织胶原代谢异常都是 SUI 发病的诱发因素<sup>[11]</sup>。肌养蛋白(Dystrophin)是位于肌细胞膜上的糖蛋白,对维持肌细胞正常功能十分重要<sup>[12]</sup>。力生长因子(mechano-growth factor, MGF)参与调控肌肉组织结构重塑,预防肌萎缩的发生<sup>[13]</sup>。M-Cad 是一种钙蛋白,参与细胞内多种信号转导途径,并在 Ca 依赖性信号转导途径中起到关键作用,参与调控细胞凋亡的重要因子,对肌细胞存活至关重要<sup>[14]</sup>。本文通过阴道扩张手术和双侧坐骨神经切除建立模拟难产大鼠模型,检测模型大鼠盆底肌肉中 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达以探讨 SUI 的发病机制。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验大鼠

健康未生产过的雌性 SD 大鼠 40 只,体重 180-220 g,适应性喂养一周后随机均分为对照组、模型 1 组、模型 2 组和模型 3 组。对照组大鼠正常喂养,模型 1 组大鼠行阴道扩张手术,模型 2 组大鼠切除双侧坐骨神经,模型 3 组大鼠既行阴道扩张术又切除双侧坐骨神经。

### 1.2 体重和盆底肌肉

大鼠在手术后 1 个月,通过脊椎脱臼处死,处死后的大鼠通过电子天平称取体重,然后手术分离各组大鼠盆底肌肉,由电子天平称重并记录。

### 1.3 尿动力学检查

腹腔注射 1%戊巴比妥钠(30 mg/kg)以麻醉大鼠,取仰卧位固定麻醉后的大鼠,将硬膜外导管经尿道插入到膀胱中,由注射器经导管向大鼠膀胱内注射无菌生理盐水,若注射无阻力则表明导管插入成功。导管外端口外接一三通连接器,将尿动

力学检测仪与导管外端口连接,然后再由三通连接器经导管向大鼠膀胱注射美兰液直至无法注射,记录此时注入美兰液体积,即为最大膀胱容量。同时,观察尿道口第一滴美兰液流出时尿动力仪显示的数值,即为漏尿点压力。

### 1.4 大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达

分离大鼠盆底肌肉,用剪刀将盆底肌肉剪碎,然后加入 RNAiso plus(TAKARA,日本)以提取总 RNA,然后按照反转录试剂盒(日本 TAKARA)说明配置反转录体系以制备 cDNA。根据 GoTaq® qPCR Master Mix 试剂盒(北京普洛麦格生物技术有限公司)说明书配置 20  $\mu$ L 定量 PCR 反应体系,通过定量 PCR 仪扩增目的基因。以  $\beta$ -actin 为内参,用  $2^{-\Delta\Delta C_t}$  法计算目的基因的相对表达量。qPCR 如表 1 所示。

表 1 引物序列  
Table 1 Primer sequences

| Gene              | Sequence (5'-3')                 |
|-------------------|----------------------------------|
| Dystrophin        | Forward: GGCTCTATACACAGAACATCGAC |
|                   | Reverse: ATCATCGGCATTTTGAACGAGG  |
| MGF               | Forward: GCGAAACAGTTGCTTTGTGTAG  |
|                   | Reverse: GCGAGCACAGAATTAATACGAC  |
| M-Cad             | Forward: CAGCCTCCCCGATACCAAAAT   |
|                   | Reverse: CTCCCCACGACCTGATCCA     |
| $\beta$ -actin 引物 | Forward: AGCCCATCCTTCGAGTACAAA   |
|                   | Reverse: TCTTGGTGCGATAACTGGTGG   |

### 1.5 统计学方法

本研究采用 SPSS 20.0 进行数据处理,计量资料以(均数 $\pm$ 标准差)表示,多组间比较采用单因素方差分析进行检验,两组间比较采用 t 检验, Spearman 进行相关性分析; $P<0.05$  差异显著具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 各组大鼠一般状态比较

四组大鼠体重及盆底肌肉重量比较差异均不具有统计学意义( $P>0.05$ )。具体如表 1 所示。

表 1 四组大鼠体重及盆底肌肉重量比较

Table 1 Comparison of weight and bottom muscle weight in four rats

| Groups        | n  | Weight (g)         | Bottom muscle(mg) |
|---------------|----|--------------------|-------------------|
| Control group | 10 | 235.26 $\pm$ 32.5  | 13.22 $\pm$ 2.32  |
| Model 1 Group | 10 | 229.38 $\pm$ 38.26 | 12.85 $\pm$ 4.03  |
| Model 2 Group | 10 | 232.25 $\pm$ 29.67 | 12.93 $\pm$ 3.12  |
| Model 3 Group | 10 | 228.89 $\pm$ 30.23 | 12.33 $\pm$ 2.68  |
| F             |    | 0.056              | 0.138             |
| P             |    | >0.05              | >0.05             |

### 2.2 各组大鼠尿动力学检查比较

与对照组相比,模型 1 组、模型 2 组和模型 3 组大鼠漏尿

点压力和最大膀胱容量均显著下降( $P<0.05$ );与模型 1 组和模型 2 组相比,模型 3 组大鼠漏尿点压力和最大膀胱容量均显著下降( $P<0.05$ )。具体如表 2 所示。

表 2 四组大鼠尿动力学检查比较

Table 2 Comparison of urodynamic examination in four rats

| Group         | n  | Urinary point pressure<br>(cmH <sub>2</sub> O) | Maximum bladder capacity(V/mL) |
|---------------|----|------------------------------------------------|--------------------------------|
| Control group | 10 | 38.12± 5.32                                    | 2.24± 0.84                     |
| Model 1 Group | 10 | 15.23± 2.01 <sup>a</sup>                       | 1.56± 0.32 <sup>a</sup>        |
| Model 2 Group | 10 | 19.23± 3.23 <sup>a</sup>                       | 1.62± 0.23 <sup>a</sup>        |
| Model 3 Group |    | 12.23± 1.89 <sup>abc</sup>                     | 1.28± 0.12 <sup>abc</sup>      |
| F             |    | 10.631                                         | 13.027                         |
| P             |    | <0.001                                         | <0.001                         |

Note: compared with the control group, <sup>a</sup> $P<0.05$ ; compared with the model 1 group, <sup>b</sup> $P<0.05$ ; compared with the model 2 group, <sup>c</sup> $P<0.05$ . The same below.

### 2.3 各组大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达比较

与对照组相比,模型 1 组、模型 2 组和模型 3 组大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达均显著下降( $P<0.05$ )。具体如表 3 所示。

与模型 1 组和模型 2 组相比,模型 3 组大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达均显著下降( $P<0.05$ )。具体如表 3 所示。

表 3 四组大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达比较

Table 3 Comparison of Dystrophin, MGF and M-Cad mRNA expression of pelvic floor muscles in four rats

| Groups        | n  | Dystrophin                | MGF                       | M-Cad                    |
|---------------|----|---------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Control group | 10 | 1.00± 0.03                | 1.00± 0.02                | 1.00± 0.05               |
| Model 1 Group | 10 | 0.56± 0.15 <sup>a</sup>   | 0.72± 0.24 <sup>a</sup>   | 0.62± 0.18 <sup>a</sup>  |
| Model 2 Group | 10 | 0.64± 0.22 <sup>a</sup>   | 0.80± 0.31 <sup>a</sup>   | 0.75± 0.29 <sup>a</sup>  |
| Model 3 Group | 10 | 0.35± 0.08 <sup>abc</sup> | 0.63± 0.23 <sup>abc</sup> | 0.60± 0.21 <sup>ac</sup> |
| F             |    | 13.025                    | 15.119                    | 13.527                   |
| P             |    | <0.001                    | <0.001                    | <0.001                   |

### 2.4 大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达与尿动力学相关性分析

Spearman 分析所有大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达水平与漏尿点压力和最大膀胱容量的相关性,结果显示:大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达水平与漏尿点压力和最大膀胱容量均呈显著正相关( $r$ 均 $>0$ , $P$ 均 $<0.05$ )。具体如表 4 所示。

性,结果显示:大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达水平与漏尿点压力和最大膀胱容量均呈显著正相关( $r$ 均 $>0$ , $P$ 均 $<0.05$ )。具体如表 4 所示。

表 4 盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达与尿动力学相关性分析

Table 4 Analysis of urodynamic correlation of Dystrophin, MGF and M-Cad expression in pelvic floor muscles

| Index      | Urinary point pressure |        | Maximum bladder capacity |        |
|------------|------------------------|--------|--------------------------|--------|
|            | r                      | P      | r                        | P      |
| Dystrophin | 0.725                  | 0.002  | 0.733                    | 0.001  |
| MGF        | 0.702                  | 0.018  | 0.682                    | 0.025  |
| M-Cad      | 0.838                  | <0.001 | 0.819                    | <0.001 |

## 3 讨论

PFD 包括一组因盆腔支持结构缺陷、退化、损伤及功能障碍造成的疾病,以盆腔器官脱垂、尿失禁、肛门失禁、慢性盆腔

疼痛为常见问题<sup>[15]</sup>。SUI 是最常见的一种 PFD,是指当腹压增加时(如:咳嗽、打喷嚏、大笑、运动等)时发生尿液不自主流出的状态<sup>[16]</sup>。SUI 虽然不会威胁患者生命安全,但会严重影响患者的日常社交,降低患者的生活质量,尤其是老年 SUI 患者,由于

不能自理生活而给家庭或社会带来严重的压力和经济损失。妊娠、分娩损伤、妇科手术、高龄以及运动损伤等都是 SUI 发病的危险因素,但无论是那种因素诱发的 SUI,其控尿神经或肌肉组织损伤是引起 SUI 的直接诱因<sup>[17,18]</sup>。盆底肌肉电刺激疗法、运动锻炼以及服用药物是治疗 SUI 主要的非手术方法,此外,还可以通过针刺悬吊术、阴道修补以及尿道悬吊术等手术方式治疗 SUI<sup>[20]</sup>。然而,由于 SUI 具体发病机制依然未被揭示,所以多种针对 SUI 的治疗手段临床收效甚微<sup>[11,21]</sup>。本研究希望通过检测模拟难产性大鼠模型盆底肌肉组织 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 的表达为探讨 SUI 的发病机制奠定理论基础。

本研究发现,难产性大鼠模型体重和盆底肌肉组织与正常大鼠相比均无显著变化,但漏尿点压力和最大膀胱容量均发生显著改变,表明本次研究难产性大鼠模型建立成功<sup>[22]</sup>,同时也可作为压力性尿失禁大鼠模型。何松明等人<sup>[23]</sup>通过与本文一样的方案建立压力性尿失禁模型即通过阴道扩张手术和神经切除手术建立压力性尿失禁模型,并发现模型大鼠漏尿点压力和最大膀胱容量均显著下降,与本文结果一致。另外,本文研究还发现,模型大鼠盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 表达均较正常大鼠显著下降,而且其表达水平与漏尿点压力和最大膀胱容量呈正相关,提示盆底肌肉 Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 可能与 SUI 的发病有关。

盆底肌肉是指封闭骨盆底的肌肉群,该肌肉群犹如一张"吊网",尿道、膀胱、阴道、子宫、直肠等脏器被这张"网"紧紧吊住,从而维持正常位置以便行使其功能,而盆底肌肉受损就因引起相应功能障碍,如大小便失禁、盆底脏器脱垂等<sup>[24]</sup>。在临床上,针对盆底肌肉的运动锻炼<sup>[25]</sup>、电刺激疗法<sup>[26]</sup>或针灸<sup>[27]</sup>是治疗 SUI 的重要治疗方案。Dystrophin、MGF 及 M-Cad mRNA 是三种与肌肉功能密切相关的蛋白。Dystrophin 是细胞的骨架蛋白,对维持肌细胞完整是十分重要,其表达降低不仅会引起肌细胞细胞膜稳定性降低,而且会造成肌细胞坏死。Morikawa Y 等人<sup>[28]</sup>研究发现,Dystrophin 蛋白功能缺少会引起心肌细胞增殖能力降低,进而影响心肌肌肉功能障碍。此外,Dystrophin 蛋白被发现随年龄增长而表达降低,并且由此影响力传导蛋白、膜蛋白和神经肌肉连接的稳定性<sup>[29]</sup>。MGF 是一个新发现的参与调控骨细胞和肌肉损伤重塑的生长因子,可以通过挽救运动神经元的肌肉功能。M 型钙调蛋白(M-cadherin,M-Cad)是一个参与调控细胞凋亡的重要因子,对肌细胞存活至关重要<sup>[14]</sup>。

综上所述,在模拟难产大鼠模型盆底肌肉表达降低的 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 基因,可能通过参与调控盆底肌肉功能而参与压力性尿失禁的发生发展。然而,本研究还存在一些不足:虽然鉴定出 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 基因与压力性尿失禁的发生发展有关,但缺乏对 Dystrophin、MGF 及 M-Cad 基因功能的进一步严谨深入研究。

#### 参考文献(References)

- [1] Tosun G, Peker N, Tosun ÖÇ, et al. Pelvic floor muscle function and symptoms of dysfunctions in midwives and nurses of reproductive age with and without pelvic floor dysfunction [J]. Taiwan J Obstet Gynecol, 2019, 58(4): 505-513
- [2] Weber-Rajek M, Strączyńska A, Strojek K, et al. Assessment of the Effectiveness of Pelvic Floor Muscle Training (PFMT) and Extracorporeal Magnetic Innervation (ExMI) in Treatment of Stress Urinary Incontinence in Women: A Randomized Controlled Trial [J]. Biomed Res Int, 2020, 2020: 1019872
- [3] Davidson ERW, Casas-Puig V, Paraiso MFR, et al. Pelvic Organ Prolapse Recurrence and Patient-Centered Outcomes Following Minimally Invasive Abdominal Uterosacral Ligament and Mesh-Augmented Sacrohysteropexy [J]. Female Pelvic Med Reconstr Surg, 2020, 26(12): 763-768
- [4] Takahashi S, Kato K, Takei M, et al. Efficacy and safety of the norepinephrine reuptake inhibitor, TAS-303, in women with stress urinary incontinence: Results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, early phase II trial[J]. Int J Urol, 2021, 28(1): 82-90
- [5] Moossdorff-Steinhauser HFA, Bols EMJ, Spaanderman MEA, et al. Long-term effects of motherfit group therapy in pre-(MOTHERFIT1) and post-partum women (MOTHERFIT2) with stress urinary incontinence compared to care-as-usual: study protocol of two multi-centred, randomised controlled trials[J]. Trials, 2019, 20(1): 237
- [6] Gotoh M, Shimizu S, Yamamoto T, et al. Regenerative treatment for male stress urinary incontinence by periurethral injection of adipose-derived regenerative cells: Outcome of the ADRESU study [J]. Int J Urol, 2020, 27(10): 859-865
- [7] Huang AJ, Chesney M, Lisha N, et al. A group-based yoga program for urinary incontinence in ambulatory women: feasibility, tolerability, and change in incontinence frequency over 3 months in a single-center randomized trial[J]. Am J Obstet Gynecol, 2019, 220(1): 87.e1-87.e13
- [8] Mykoniatis I, Albersen M, Andrianne R, et al. Synchronous surgery for the combined treatment of post-radical prostatectomy erectile dysfunction and stress urinary incontinence: a lucrative evolution or an unnecessary complexity?[J]. Int J Impot Res, 2021, 33(1): 6-15
- [9] Huang AJ, Chesney M, Lisha N, et al. A group-based yoga program for urinary incontinence in ambulatory women: feasibility, tolerability, and change in incontinence frequency over 3 months in a single-center randomized trial[J]. Am J Obstet Gynecol, 2019, 220(1): 87.e1-87.e13
- [10] Xiong Z, Liu Y, Su T, et al. Effect of electroacupuncture in pre- and postmenopausal women with stress urinary incontinence: A subgroup analysis of two randomised clinical trials[J]. Int J Clin Pract, 2020, 74(12): e13631
- [11] 翟巾帼, 张莉, 安胜利, 等. 初产妇女妊娠期压力性尿失禁症状识别及危险因素分析[J]. 实用医学杂志, 2020, 36(8): 1068-1071
- [12] Hughes D C, Marcotte G R, Marshall A G, et al. Age-related Differences in Dystrophin: Impact on Force Transfer Proteins, Membrane Integrity, and Neuromuscular Junction Stability[J]. Journals of Gerontology, 2017, 72(5): 640-648
- [13] Song Y, Xu K, Yu C, et al. The use of mechano growth factor to prevent cartilage degeneration in knee osteoarthritis[J]. J Tissue Eng Regen Med, 2018, 12(3): 738-749
- [14] Masson S W C, Sorrenson B, Shepherd P R, et al.  $\beta$ -catenin regulates muscle glucose transport via actin remodelling and M-cadherin binding[J]. Molecular Metabolism, 2020, 42: 101091
- [15] Brennen R, Lin KY, Denehy L, et al. The Effect of Pelvic Floor Muscle Interventions on Pelvic Floor Dysfunction After Gynecological

- Cancer Treatment: A Systematic Review[J]. Phys Ther, 2020, 100(8): 1357-1371
- [16] 李雪艳, 章宗武, 李令勋, 等. 盆底肌功能训练联合阴茎夹对前列腺增生术后患者尿失禁的临床应用分析 [J]. 现代生物医学进展, 2020, 20(18): 3515-3518+3586
- [17] Wang K, Xu X, Jia G, et al. Risk Factors for Postpartum Stress Urinary Incontinence: a Systematic Review and Meta-analysis[J]. Reprod Sci, 2020, 27(12): 2129-2145
- [18] Elks W, Jaramillo-Huff A, Barnes KL, et al. The Stress Urinary Incontinence in CrossFit (SUCCeSS) Study[J]. Female Pelvic Med Reconstr Surg, 2020, 26(2): 101-106
- [19] 钱朝泰, 顾光华, 秦霜阳. 盆底肌电刺激联合生物反馈对子宫全切术患者盆底肌肉肌力、压力性尿失禁发生率及性功能的影响[J]. 中国性科学, 2021, 30(2): 103-106
- [20] 张建忠, 张鹏, 吴栗洋, 等. 单切口无张力尿道中段悬吊术和经闭孔无张力尿道中段悬吊术治疗女性单纯性压力性尿失禁 2 年结果的比较研究[J]. 中华外科杂志, 2020, 58(5): 388-392
- [21] Preda A, Moreira S. Stress Urinary Incontinence and Female Sexual Dysfunction: The Role of Pelvic Floor Rehabilitation [J]. Acta Med Port, 2019, 32(11): 721-726
- [22] 白军, 郝玉婧, 陈琛, 等. 超重与肥胖对 SD 大鼠 SUI 模型的影响及分子机制[J]. 中华肥胖与代谢病电子杂志, 2020, 6(2): 82-90
- [23] 何松明, 刘成, 汤剑明, 等. 压力性尿失禁动物模型尿道功能和盆底肌力的比较 [J]. 现代生物医学进展, 2018, 18 (06): 1008-1013+1106
- [24] Pair L S, Somerall W E. Urinary incontinence: Pelvic floor muscle and behavioral training for women [J]. The Nurse Practitioner, 2018, 43(1): 21-25
- [25] Daria, Chmielewska, Magdalena, et al. Electromyographic characteristics of pelvic floor muscles in women with stress urinary incontinence following sEMG-assisted biofeedback training and Pilates exercises[J]. PloS one, 2019, 14(12): e0225647
- [26] Yang J, Cheng Y, Zhao L, et al. Acupuncture and related therapies for stress urinary incontinence: A protocol for systematic review and network meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(28): e21033
- [27] Morikawa Y, Heallen T, Leach J, et al. Dystrophin-glycoprotein complex sequesters Yap to inhibit cardiomyocyte proliferation[J]. Nature, 2017, 547(7662): 227-231
- [28] Mendell JR, Sahenk Z, Lehman K, et al. Assessment of Systemic Delivery of rAAVrh74. MHCK7. micro-dystrophin in Children With Duchenne Muscular Dystrophy: A Nonrandomized Controlled Trial [J]. JAMA Neurol, 2020, 77(9): 1122-1131
- [29] Wei W, Liu S, Song J, et al. MGF-19E peptide promoted proliferation, differentiation and mineralization of MC3T3-E1 cell and promoted bone defect healing[J]. Gene, 2020, 749: 144703