XXXX DOI:

马尾综合征后神经功能恢复障碍机制及神经源性膀胱长期功能重建策略研究进展

郭 洁[1],周丽娜[1],雷 令[1],张彦军[2]

(1.甘肃中医药大学中医临床学院,兰州 730050;2.甘肃省中医院脊柱骨二科,兰州 730000)

【摘 要】马尾综合征(cauda equina syndrome,CES)是由腰骶神经根受压或损伤引起的严重神经功能障碍,部分患者经减压治疗后仍遗留排尿、排便及鞍区感觉等功能障碍。本文以"临床问题—机制解释—评估分层—长期干预"为主线,围绕CES减压术后神经功能恢复障碍及神经源性膀胱长期管理进行综述。现有证据表明,持续性神经功能障碍可能与机械压迫及缺血、沃勒变性、施万细胞表型转换、神经免疫微环境、细胞外基质重塑及脑—膀胱网络可塑性等多种因素相关,但部分机制证据主要来源于外周神经或脊髓损伤模型,尚缺乏CES特异性临床证据。治疗方面,早期磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)评估并尽快减压仍是急性CES的基础策略;术后应结合尿动力学检查、残余尿量测定及神经功能评定进行动态评估,规范开展清洁间歇导尿、药物治疗和康复训练,必要时考虑骶神经调控等治疗。干细胞、外泌体、神经导管及人工智能等新技术仍面临安全性隐患、标准化缺失和临床证据不足等转化障碍。未来应建立以CES分型和膀胱功能为基础的分层管理体系,并通过多中心前瞻性研究完善长期预后评价和治疗策略。

【关键词】马尾综合征;神经功能恢复障碍;神经源性膀胱;神经修复;神经调控;长期功能重建

【中图分类号】R681.5 【文献标志码】A

Research progress on the mechanisms of impaired neurological recovery after cauda equina syndrome and long-term functional reconstruction strategies for neurogenic bladder

Guo Jie[1],*Zhou Lina*[1],*Lei Ling*[1],*Zhang Yanjun*[2]

(*1.School of Clinical Chinese Medicine,Gansu University of Chinese Medicine;*

2.Second Department of Spinal Orthopedics,Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine)

【Abstract】Cauda equina syndrome (CES) is a severe neurological disorder caused by compression or injury of the lumbosacral nerve roots. Some patients continue to experience dysfunction in urination, defecation, and saddle sensation after decompression. This review follows a thematic framework of "clinical problem, mechanistic explanation, stratified assessment, and long-term intervention" and summarizes impaired neurological recovery and long-term management of neurogenic bladder after decompression for CES. Current evidence suggests that persistent neurological dysfunction may be associated with multiple factors, including mechanical compression and ischemia, Wallerian degeneration, Schwann cell phenotypic switching, neuroimmune microenvironment, extracellular matrix remodeling, and brain-bladder network plasticity. However, some of the mechanistic evidence is derived primarily from peripheral nerve or spinal cord injury models, and CES-specific clinical evidence remains scarce. In terms of treatment, early magnetic resonance imaging assessment and prompt decompression remain the fundamental strategies for acute CES. After surgery, patients should undergo dynamic assessment based on urodynamic testing, measurement of post-void residual volume, and neurological evaluation. Standardized interventions, including clean intermittent catheterization, pharmacological therapy, and rehabilitation training, should be implemented. Sacral neuromodulation and other therapies may be considered when indicated. Emerging technologies, such as stem cells, exosomes, nerve conduits, and artificial intelligence, still face translational challenges such as safety concerns, a lack of standardiza-

作者介绍:郭 洁,Email:1931527779qq.com,

研究方向:主要从事中西医结合防治骨科疾病的研究。

通信作者:张彦军,Email:2959183478@qq.com。

基金项目:国家自然科学基金资助项目(编号:82360947);重大疑难疾病中西医临床协作项目-马尾神经综合征(编号:ZDYN-2024-A-14);省卫生行业资助项目(编号:GSWSZD2024-04)。

tion, and insufficient clinical evidence. Future research should establish a stratified management system based on CES classification and bladder function and should use multicenter prospective studies to refine long-term prognostic evaluation and therapeutic strategies.

【Key words】cauda equina syndrome; impaired neurological recovery; neurogenic bladder; neural repair; neuromodulation; long-term functional reconstruction

马尾综合征(cauda equina syndrome,CES)是由于腰骶神经根受压或损伤导致的1组严重神经功能障碍综合征,典型表现包括鞍区感觉减退、排尿困难、尿潴留、肛门括约肌功能减退及性功能障碍等[1]。根据1项2022~2023年发表的、基于苏格兰全国人口的研究,CES的年发病率为2.7/10万人·年[2]。病因以急性腰椎间盘突出最为常见,世界神经外科医师联盟(World Federation of Neurosurgical Societies,WFNS)脊柱委员会资料将其比例估计为约45%,其余包括创伤、肿瘤、感染、血肿、血管病变和医源性因素等[3]。CES的长期负担并未随着减压手术技术进步而减轻。2021年1项纳入2 362例CES患者的长期队列研究显示,减压术后5年患者发生持续性膀胱功能障碍的绝对风险较匹配对照增加约10%~12%;2024年西京医院356例退行性疾病相关CES队列随访3~5年时,膀胱功能障碍残留率为41.9%,提示术前神经功能状态和长期管理仍是影响远期结局的重要因素[4]。近期系统评价和Meta分析纳入16项研究、987例患者,末次随访持续性膀胱功能障碍发生率为32.6%,而术前已存在膀胱功能障碍者的长期残留率仍较高[5]。不同研究的结果差异较大,与CES定义、病因、术前分型、随访时间及结局指标不统一有关,因此不能以单一比例概括所有患者。既往文献多聚焦于CES定义、急诊影像及手术时机,对减压后持续性膀胱功能障碍的“为什么发生”和“如何长期管理”的讨论相对分散。尤其是,部分机制证据直接来自CES患者,另一些则来源于坐骨神经损伤、脊髓损伤等模型,若不区分证据来源,容易造成机制外推过度。另一方面,既往文献对CES分型、客观膀胱功能评价、上尿路保护及新兴技术转化障碍的整合仍不充分。基于此,本文以“临床问题—机制解释—评估分层—长期干预”为主线:首先明确CES分型和术后持续性功能障碍的临床问题;其次区分CES直接证据与外周神经及脊髓损伤模型的间接证据,解释神经修复受限的可能机制;最后建立急性期减压、恢复期膀胱管理、慢性期神经调控和长期多学科团队(multidisciplinary team,MDT)随访相衔接的管理框架,以期为脊柱外科和泌尿康复科临床提供更具可操作性的参考。

1 CES临床分型与术后功能恢复的核心问题

1.1 CES的临床分型与预后意义

CES的临床表现具有较强的异质性,相关分型标准也不断调整。Lavy C等[6]提出的分型体系将患者分为疑似CES(CES-suspected,CESS)、早期症状性CES(symptom-only CES,CESE)、不完全CES(CES-incomplete,CESI)、伴尿潴留CES(CES with urinary retention,CESR)和完全CES(CES-complete,CESC)。其中,CESI患者已出现膀胱感觉或排尿功能异常,但仍保留部分自主排尿能力;CESR主要表现为无痛性尿潴留,并可出现溢出性尿失禁;进展至CESC后,膀胱感觉和自主排尿能力进一步丧失,同时鞍区感觉障碍、肛门括约肌及性功能障碍往往更加明显。WFNS脊柱委员会建议采用这一扩展分型,有助于统一临床诊断和沟通,并为预后判断提供依据[7]。

这种分型的临床意义并非简单地区分疾病严重程度,更重要的是评估骶神经功能受损的程度以及潜在恢复空间。CESI与CESR不能简单归为同一类型。已有研究及Meta分析显示,术前出现尿潴留通常与较差的远期膀胱功能结局相关,而手术时机对不同临床亚型的影响也并不相同。因此,临床评估时除记录CES分型外,还应关注膀胱感觉、自主排尿能力、残余尿量、鞍区感觉功能以及肛门括约肌功能等指标。这些信息对于判断术后恢复潜力和制定随访方案更具实际意义。

1.2 术后持续性神经源性膀胱:从“减压成功”到“功能恢复不足”

CES患者减压术后仍存在排尿障碍,并不能简单归因于手术效果不佳。解除机械性压迫只是治疗的起点,受损神经根的轴突和髓鞘修复、施万细胞(Schwann cell)功能恢复以及神经—膀胱反射调节功能的重建均需要一定时间。已有长期随访及Meta分析显示,虽然部分患者术后影像学提示压迫已经解除,但膀胱功能仍可持续异常。因此,评价CES术后恢复情况时,MRI所显示的神经结构变化不能作为唯一依据,还应结合膀胱感觉、逼尿肌功能、排尿协调性、残余尿量以及上尿路情况进行综合判断。

从临床管理来看,术后仍有尿潴留、排尿困难或反复尿路感染的患者,不宜仅采取观察等待。此类患者应进一步测量残余尿量,必要时接受尿动力学检查,以明确膀胱储尿和排尿功能状态,并据此选择导尿、药物治疗及康复措施。这样既能动态了解神经功能恢复情况,也有助于减少长期膀胱高压、尿路感染等并发症。

2 CES术后神经功能恢复障碍的病理机制

CES术后神经源性膀胱与会阴部功能障碍并非单一机

械压迫所致，而是机械损伤、局部缺血、继发性炎症反应、神经免疫调控异常及中枢神经重塑共同作用的结果。近年来研究认为，神经损伤后沃勒变性（Wallerian degeneration）、施万细胞表型转换、巨噬细胞极化、细胞外基质（extracellular matrix，ECM）重塑及神经营养因子表达异常，是影响骶神经功能恢复的重要病理机制。因此，深入理解CES后的病理过程，对于优化神经保护策略和促进长期功能重建具有重要意义。

2.1 机械压迫、缺血与沃勒变性

机械压迫首先影响神经根微循环和轴浆运输，持续压迫可进一步引起脱髓鞘、轴突变性及传导障碍。动物实验和影像学研究提示，马尾神经受压后可出现水肿和血流动力学改变。然而，目前尚没有获得广泛认可的人体CES“临界压迫阈值”，也没有足够证据确定“缺血超过多少小时即可发生不可逆损伤”的统一时间窗。不同压迫程度、压迫持续时间、神经根受累范围以及个体基础状态均可能影响损伤阈值，因此不宜将某一动物实验压力值直接作为临床手术决策。

近年来研究认为，CES后神经损伤具有典型的沃勒变性特征。轴突损伤后，远端轴突及髓鞘迅速崩解，随后施万细胞和巨噬细胞共同参与清除髓鞘碎片，并诱导再生相关基因的表达，为轴突再生创造条件[8]。神经切断后轴突再生速度约为2~3 mm/d，挤压损伤后可达到约3~4 mm/d[9]。但该速度来自一般外周神经损伤模型，不能直接用于预测马尾神经根的恢复时间；CES神经根位于椎管内，且损伤往往为多神经根、压迫性和缺血性混合损伤，因此其真实再生速度及功能性再支配窗口仍缺乏临床定量证据。

2.2 施万细胞表型转换与轴突再生受限

神经损伤后，成熟施万细胞能够去分化为修复型施万细胞，通过分泌神经生长因子（nerve growth factor，NGF）和脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）、胶质细胞源性神经营养因子（glial cell line-derived neurotrophic factor，GDNF）等多种神经营养因子，促进轴突再生和髓鞘重建。然而，在长期压迫和持续炎症状态下，施万细胞修复能力逐渐下降，其迁移能力下降及神经营养因子的分泌减少，最终影响再生通路的建立[10]。目前关于神经营养因子的研究多来自外周神经损伤或神经源性膀胱模型，提示这些因子可能参与神经存活和再支配，但尚不足以证明单独提高某一神经营养因子水平即可改善CES患者膀胱结局。因此，临床上不宜将实验性神经营养因子治疗等同于标准治疗。

2.3 神经免疫微环境：从炎症清除到再生支持

炎症反应在神经损伤后的作用并非单向。损伤早期，炎症细胞及巨噬细胞等炎症细胞参与坏死组织、髓鞘和轴突碎片的清除，这一过程对于损伤区域的清除及后续轴突再生具有一定作用。随着修复进程推进，炎症反应需要逐步减弱并向组织修复状态过渡；如果炎症持续存在，或这一转换过程受到干扰，则可能使局部炎症状态延长，影响轴突再生和组织修复。传统上常以“M1促炎、M2抗炎”解释巨噬细胞在这一过程中的作用，但这种划分更多是一种研究上的简化模型。已有周围神经损伤研究发现，M1样巨噬细胞在损伤早期的吞噬和清除碎片的过程中并非完全有害，其参与的炎症反应可能是后续再生的必要环节[11]。因此，巨噬细胞的作用更适合从损伤阶段和局部微环境变化的角度来理解，而不能简单归结为某一表型“有益”或“有害”。

需要指出的是，目前针对CES患者的相关研究仍较有限，尚缺乏能够同时反映巨噬细胞亚群构成、时间变化及效应量的纵向临床数据。关于损伤早期M1样表型细胞增多、随后向M2样修复表型转变的认识，主要来自坐骨神经等周围神经损伤模型[12]。这些研究为理解CES后的神经免疫变化提供了参考，但由于马尾神经根的解剖位置和损伤环境与典型周围神经损伤并不完全相同，相关结果仍需在CES模型及临床样本中进一步验证。 因此，现阶段更值得关注的是炎症反应的时间变化、不同巨噬细胞亚群的具体作用及其与施万细胞和神经组织修复之间的交互作用，而非单纯地通过抑制炎症或促进M2极化来干预疾病。

此外，近期1项两样本孟德尔随机化研究利用芬兰基因组计划（Finnish Genome Initiative，FinnGen）数据库中的CES病例及大规模炎症相关GWAS数据，对炎症蛋白、免疫细胞与CES之间的潜在因果关系进行了分析。研究发现，部分炎症蛋白和免疫细胞与CES发生风险存在遗传学层面的关联[13]。 但这类研究反映的是遗传预测暴露与疾病风险之间的因果关系，并不能直接说明CES患者局部神经组织存在相同的炎症变化，更不能据此确定某一炎症因子是术后神经功能障碍的直接治疗靶点。因而，该研究更适合作为CES炎症机制研究的线索，而非临床治疗依据。

2.4 ECM重塑与瘢痕化：再生通道的物理和生化限制

神经损伤发生后，局部ECM的组成和排列会随修复过程发生变化。胶原、层粘连蛋白、纤维连接蛋白及蛋白聚糖等成分不仅构成组织结构的重要基础，也可影响细胞迁移、轴突延伸以及神经营养因子的分布。已有外周神经损伤研究表明，ECM参与损伤后局部微环境的形成，并可通过细胞外信号调控神经修复过程[14]。当胶原沉积和纤维化程度增加时，损伤区域的组织结构可能发生改变，从而影响轴突延伸以及施万细胞、巨噬细胞等修复相关细胞的功能。

从这一角度看，ECM重塑与神经导管、水凝胶等组织工程技术具有一定的结合潜力。通过改善损伤局部的基质环境，可能为轴突延伸和细胞迁移提供更适宜的条件。不过，目前这方面的研究主要集中于外周神经损伤模型及组织工程模型，尚缺乏针对CES患者的直接临床证据。尤其是调节基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase，MMP）/金属蛋白酶组织抑制剂（tissue inhibitor of metalloproteinase，TIMP）平衡或靶向特定ECM成分能否促进马尾神经功能恢复，目前仍没有明确结论。因此，现阶段ECM相关干预更多属于神

经再生和组织工程领域的研究方向，尚不能作为CES的常规临床治疗手段。

2.5 中枢可塑性与脑—膀胱网络重构

排尿功能能否恢复并不完全取决于S2~S4神经根传导功能的恢复，还涉及骶髓排尿中枢、脑桥排尿中枢以及前额叶皮质等多个中枢结构之间的协调。正常排尿本身就是一个由外周感觉输入、脊髓反射和高级中枢共同参与的过程。相关功能影像学研究发现，长期异常的膀胱感觉输入可能伴随脑—膀胱网络的功能变化[15]。但目前关于脑—膀胱网络重构的研究对象较为复杂，相关证据主要来自一般神经源性膀胱、功能性排尿障碍患者的功能影像学研究，直接针对CES患者的研究仍然有限[16]。因此，这一机制目前更适合作为解释CES术后长期膀胱功能差异的补充性依据，而不能将其视为已经得到临床验证的CES特异性机制或生物标志物。未来仍需结合CES患者的功能影像学资料、尿动力学资料及长期随访资料，进一步明确中枢网络变化与膀胱功能恢复之间的关系。

3 多维功能评估与动态随访：从结构诊断转向功能分层

近年来，CES后神经源性膀胱与会阴部功能障碍的评估模式已由单纯影像学诊断逐步发展为覆盖解剖结构、神经功能、生活质量及长期预后的多维评估体系。单一检查往往难以全面反映患者神经损伤程度，而MRI、尿动力学检查（urodynamic study，UDS）、电生理检查及标准化功能量表各有优势，联合应用能够提高CES的诊断准确性及功能分级能力，并为治疗方案制定及长期随访提供依据。

3.1 MRI与DTI：明确压迫原因，但不能替代功能评价

MRI是目前临床确诊马尾综合征首选影像学检查方法，可清晰识别椎间盘突出、椎管狭窄、脊柱肿物、椎管内感染、血肿等压迫病灶，直观判断马尾神经受压范围与损伤严重程度，急诊MRI既能明确手术指征，也能为减压手术方案制定提供依据[17]。同时近年来，扩散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）逐渐应用于周围神经损伤评估。DTI能够通过各向异性分数（fractional anisotropy，FA）及表观扩散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）反映神经纤维束的完整性及髓鞘的损伤程度，其对轻度神经损伤及术后恢复的评估敏感性优于常规MRI[18]。但目前采用DTI的研究样本量有限、扫描参数和后处理方法缺乏统一标准，因此更适合作为辅助研究工具，而不是独立判断手术或预后的指标。

需要注意的是，影像学所反映的神经结构变化与患者实际功能状态并不完全一致。临床中可见部分患者MRI显示明显神经压迫，但尿动力学检查并未发现严重功能异常；同时，也有患者术后MRI提示压迫解除，但仍长期存在逼尿肌活动低下及排尿障碍。这说明MRI主要反映神经解剖结构变化，而不能完全替代功能评价。因此，目前临床诊疗过程中仍需将MRI作为CES诊断和结构评估的重要基础，并结合尿动力学检查、电生理检查以及功能量表等手段，对患者神经功能状态进行综合判断，以避免单纯地依据影像结果评价治疗效果。

3.2 尿动力学与PVR：神经源性膀胱分型和上尿路保护的核心

UDS是诊断马尾综合征后神经源性膀胱的核心检测项目，可客观记录膀胱储尿、排尿的全过程指标，包含逼尿肌收缩强度、膀胱顺应性、膀胱感觉阈值、残余尿量、尿道括约肌协同状态等。残余尿量（post-void residual，PVR）测定则具有操作简便、可重复的优势，适合门诊和随访阶段动态监测。对于持续尿潴留、PVR升高、反复尿路感染或症状与影像学不一致者，应优先考虑进一步行UDS检查。相较于仅凭主观症状描述，尿动力学能精准分辨逼尿肌收缩无力、逼尿肌括约肌协同失调、低顺应性膀胱等分型，为导尿方案、药物治疗、神经调控治疗方案的选择提供明确依据。目前临床普遍认为，尿动力学不只是初次确诊的检查项目，更应纳入长期随访常规流程。针对持续尿潴留、残余尿量偏高、反复尿路感染的患者，定期复查尿动力学，有助于动态调整膀胱护理方案，降低肾脏、输尿管等上尿路受损风险[19]。

3.3 电生理：BCR、PSEP与EMG的互补价值

电生理检查主要包括球海绵体反射（bulbocavernosus reflex，BCR）、阴部神经体感诱发电位（pudendal somatosensory evoked potential，PSEP）及针极肌电图（electromyography，EMG），可客观评价骶神经反射弧完整性及盆底肌失神经支配程度[20]。其中，BCR反映S2～S4节段反射弧功能，是判断骶神经损伤的重要指标；PSEP可评价感觉传导通路的完整性；EMG则可直接反映尿道外括约肌及盆底肌失神经支配及再支配情况。EMG检查结果受病程影响较大，应结合不同时间窗进行解释。EMG结果具有时间依赖性，急性期阴性结果不能单独排除CES；随着失神经改变出现，其对损伤程度和再支配的判断价值增加。因此，电生理检查应结合病程和临床分型解释。对于术后持续会阴部麻木、排尿困难但MRI无明显残余压迫者，电生理有助于判断骶神经通路是否仍存在功能损害，从而决定是否进一步行康复治疗或神经调控评估[21]。

3.4 PROMs与长期上尿路监测

患者报告结局测量（patient-reported outcome measures，PROMs）能够补充评估客观检查无法充分反映的生活质量和症状负担。神经源性膀胱症状评分（Neurogenic Bladder Symptom Score，NBSS）、国际尿失禁咨询问卷（International Consultation on Incontinence Questionnaire，ICIQ）及Wexner便秘评分（Wexner Constipation Score，WCS）或Wexner肛门失禁评分（Wexner Incontinence Score，WIS）等量表可用于膀胱和肠道功能的连续评估[22-23]。长期随访还应关注PVR、尿常规

及尿培养、血肌酐、估算肾小球滤过率(estimated Glomerular Filtration Rate,eGFR)、泌尿系统超声以及必要时UDS等指标,以降低反复感染、膀胱输尿管反流、结石及肾功能损害的风险。长期随访的终点不应仅设定为"是否能自行排尿",而应同时关注低压储尿、有效排空、上尿路安全和生活质量。

4 分阶段长期综合管理:临床问题对应解决方案

马尾综合征术后膀胱、会阴部功能损伤的治疗目标,已经从单纯解除神经压迫,转变为促进神经修复、恢复排便及排尿自主控制、提升长期生活质量。多项临床指南、系统综述提出,需要根据病程划分不同阶段开展针对性干预:急性期尽快解除神经压迫,减少继发性神经损伤;恢复期强化膀胱管理、盆底康复训练;病程>6个月的慢性期,采用神经调控、功能重建手段持续改善症状。本文不再将0~48 h、48 h~6个月及>6个月作为具有明确生物学意义的固定分界。48 h多为既往手术时机研究中采用的比较时间节点,并不能作为神经组织损伤和修复过程的绝对界限。2026年最新Meta分析显示,与48 h后接受减压者相比,48 h内手术患者早期排尿功能及神经功能恢复相对较好;但进一步比较<24 h与24~48 h手术者时,长期结局并未表现出显著差异,且术前膀胱功能状态对预后的影响更为明显。基于此,本文将术后管理划分为3个阶段:急性期主要完成诊断、减压,实施围术期保护;恢复期以术后早期至6个月为主,重点处理膀胱功能和神经功能恢复问题;慢性期则针对>6个月仍存在的功能障碍进行进一步分层评估和功能重建。这样的划分更侧重临床管理需要,而非人为规定神经损伤的绝对时间界限。

4.1 急性期:快速诊断、及时减压与神经保护

对于急性CES首先需要明确2问题,即是否存在进行性神经功能障碍,以及影像学是否提示仍有可以解除的机械性压迫。其首要目标是在临床表现和MRI检查结果支持CES诊断后,尽快解除马尾神经压迫,恢复神经血供,减轻继发性神经损伤。目前国际指南建议,一旦明确CES诊断且存在进行性神经功能障碍,应尽早实施手术减压,但现有证据尚不足以将24 h、48 h作为所有患者必须遵循的统一时间界限[24]。临床决策应根据尿潴留进展速度、鞍区感觉障碍加重趋势、双下肢神经功能恶化程度、MRI压迫范围及手术风险等因素进行判断,而非机械限定单一时间节点。对于CESI患者,应密切观察自主排尿能力和膀胱感觉的变化;CESR或CESC患者则需要尽早采取可靠的膀胱排空措施,并将上尿路保护纳入管理目标。对于疑似CES患者,临床重点并不是机械地追求某一个具体小时数,而是尽快完成高质量MRI检查、明确神经功能分型,并由脊柱外科及时判断是否需要减压。具体手术时机仍需结合症状出现时间、神经功能变化、术前膀胱状态及实际医疗条件来综合决定。

4.2 恢复期:以安全排尿和神经功能重建为中心

4.2.1 清洁间歇导尿(clean intermittent catheterization,CIC) CIC目前仍被认为是CES后神经源性膀胱长期管理的基础措施,也是国际神经源性膀胱指南推荐的一线治疗策略[25]。规范实施CIC可减少膀胱过度扩张的发生、降低残余尿量、改善膀胱顺应性、减少尿路感染并保护上尿路功能[26-27]。导尿频率应根据残余尿量、饮水情况及UDS结果动态调整,而非固定每日导尿次数。CIC的目的在于保证膀胱安全储尿和有效排空,并非单纯增加导尿次数。实施过程中还应考虑患者的手功能、认知状况、家庭支持及长期依从性。对于操作存在困难者,可由护理和康复团队进行规范培训,并根据随访结果及时调整方案。

4.2.2 药物治疗 药物选择应建立在尿动力学表现的基础上。对于逼尿肌过度活动患者,可应用抗胆碱能药物或β3受体激动剂改善尿急及尿频[28];对于逼尿肌活动低下的患者,目前尚缺乏明确有效药物,必要时仍需联合CIC维持低压储尿。由于CES患者神经损伤程度差异较大,目前药物治疗主要作为辅助措施,应根据UDS结果实施个体化方案。药物治疗不能替代膀胱排空及上尿路保护。如果患者排尿症状发生变化,应首先重新评估膀胱功能类型,再决定是否调整药物,而不宜仅因症状持续存在不断增加药物剂量。

4.2.3 盆底康复、生物反馈与电刺激 盆底肌训练可增强盆底肌力量、提升尿道闭合压力,改善排尿时肌肉协调性,是恢复期核心康复手段[29]。其实际效果可能受到残余神经功能程度的影响,因此治疗方案应结合鞍区感觉、BCR、EMG检查结果以及自主排尿能力进行选择。需要指出的是,目前针对CES患者开展的相关研究数量有限,一般神经源性膀胱或盆底疾病中的研究结果不能直接等同于CES患者的治疗结果。康复治疗主要是利用尚存的神经功能促进排尿及相关功能恢复,不能替代解除机械压迫的手术治疗。对于感觉和运动功能均完全缺失的患者,应结合实际神经功能状态判断康复预期,避免将单纯盆底训练作为主要治疗手段。

4.3 慢性期:神经调控与功能重建

4.3.1 骶神经调控 骶神经调控(sacral neuromodulation,SNM)通过电刺激骶神经相关通路,对储尿和排尿反射进行调节。针对神经源性膀胱的Meta分析纳入15项研究、573例患者,结果显示SNM可能减少排尿频率、漏尿次数、增加膀胱容量以及改善部分尿动力学指标,但不同研究的人群和疾病病因差异较大,其中CES患者所占比例较低[30]。因此,现阶段SNM在CES中的应用更适合定位为经过严格筛选后的选择性治疗,而不能视为所有CES患者均适用的标准方案。实施SNM前通常需要进行试验性刺激,以判断患者是否仍存在能够调节的神经通路。同时,应充分评估感染风险、植入相关并发症、MRI兼容性及脉冲发生器电池寿命等因素。SNM更适用于仍保留一定神经通路、经过规范膀胱管理后症状仍未得到有效控制的患者。对于骶神经功能完

全丧失的患者，其治疗效果可能受到明显限制，因此术前筛选尤为重要。

4.3.2 经皮胫神经刺激 经皮胫神经刺激（percutaneous tibial nerve stimulation，PTNS）属于微创神经调控技术，通过刺激胫神经间接调控骶神经反射弧[31]。与SNM相比，PTNS创伤较小、安全性较高，可作为轻、中度患者或不能接受植入治疗的患者的重要选择。近年来发表的Meta分析提示，PTNS能够改善排尿症状及生活质量，但其治疗效果应结合排尿症状、残余尿量及其他客观功能指标综合判断，而不能仅以治疗次数评价疗效。此外，神经调控技术为慢性期神经源性膀胱功能重建提供了新的治疗思路。已有研究发现，初级运动皮层（M1区）参与排尿行为的中枢调控，对不完全性脊髓损伤患者实施M1区重复经颅磁刺激后，膀胱容量、残余尿量及尿流率等指标可得到一定改善，提示中枢神经调控可能通过促进排尿相关神经网络重塑而改善膀胱功能[32]。

4.3.3 神经再生医学：与常规治疗明确区分 再生医学依托干细胞、细胞外泌体、人工神经导管、水凝胶支架、神经营养因子递送载体等技术，为受损马尾神经修复提供新方向，但绝大多数方案仍停留在动物实验阶段，真正实现大范围临床应用，还需要解决安全性、疗效稳定性、给药标准化等核心难题。干细胞治疗需要重点关注异位组织形成、异常增殖、免疫排斥反应及远期安全性；外泌体治疗则涉及来源细胞、制备纯度、生物活性、批次一致性及储存条件等问题，现阶段尚缺乏统一的质量控制标准。神经导管的应用同样受到缺损长度和局部组织环境的限制。目前以商业化的神经导管主要用于较短节段的周围神经缺损，部分临床资料提示，缺损长度增加后修复效果可能下降；尽管部分产品可用于修复最长约2~3 cm的神经缺损，但长节段缺损的稳定桥接仍是临床转化面临的主要问题[33]。需要强调的是，这些资料主要来自一般周围神经损伤研究，不能据此推断神经导管能够直接用于马尾神经根缺损的修复。

目前上述再生医学技术仍处于研究和早期临床转化阶段，不宜作为CES常规治疗。涉及患者应用时，应严格遵循伦理审查要求和临床研究规范，并对治疗安全性和长期效果进行评价。

4.4 MDT长期随访：建立“神经—膀胱—上尿路—生活质量”闭环

CES患者往往需要长期康复，因此建立MDT管理模式具有重要意义[34]。可以由脊柱外科、泌尿外科、康复医学科、神经内科、疼痛科等科室护理团队及心理支持团队组成多学科协作组，长期随访中重点监测膀胱和肠道功能、PVR、UDS、肾功能、泌尿系超声、NBSS评分、ICIQ评分及Wexner评分。长期接受CIC治疗者，还需定期了解导尿依从性及并发症发生情况。数字化排尿日记和远程康复能够为长期随访提供支持，但不能替代必要的面对面评估和客观功能检查。CES长期管理的重点并不是单纯地等待神经功能自行恢复，而是在随访过程中及时发现膀胱排空不全、膀胱压力异常、残余尿量增加及上尿路受累等情况，并根据变化调整治疗方案。通过持续的功能评估和多学科协作，才能兼顾神经功能恢复、膀胱安全，并提高患者长期生活质量。

5 预后影响因素及长期功能恢复

CES后神经源性膀胱功能及会阴部功能恢复存在较大的个体差异，其预后受减压时机、术前神经功能状态、年龄、合并疾病、康复依从性及长期管理等多种因素共同影响。目前普遍认为，尽早实施手术减压有助于增加神经功能恢复机会，但国际指南更强调“尽早减压（as early as possible）”，而非严格限定24 h或48 h等固定时间窗。因此，结合不同阶段的临床表现及膀胱功能状态，可将患者大致归为3类：第一类为CESI且仍具有自主排尿能力者，治疗重点在于尽早解除神经压迫，尽可能地保留现有神经功能；第二类为CESR或存在明显膀胱排空不全者，除及时完成减压外，还应规范实施CIC、加强上尿路保护，避免长期排尿障碍造成继发性神经损伤；第三类为病程超过6个月仍存在明确功能障碍者，此时治疗重点可由急性神经保护逐步转向尿动力学评估、神经调控及长期功能康复。上述分层主要用于明确不同阶段的管理重点，并非替代临床诊断或作为独立的预后评分工具。临床治疗仍需结合患者术前CES分型、神经功能变化、膀胱功能检查结果及术后恢复情况进行个体化调整。

6 新兴技术的转化瓶颈与未来研究方向

6.1 再生医学：从“有效”走向“可重复、可监管”

目前再生医学研究更多关注轴突延伸、组织学改善等指标，今后的评价体系应进一步向功能结局和长期安全性延伸。对于CES患者，仅有组织修复或轴突数量的增加并不能说明治疗真正改善了临床功能，还需要结合膀胱储尿和排尿情况、排尿效率以及神经电生理检查等指标进行判断[35-36]。近年来，代谢组学等新兴技术也开始用于探索马尾神经损伤后膀胱功能改变的潜在生物学基础，为寻找与神经功能恢复及膀胱功能重建相关的客观标志物提供了新的研究路径[37]。不过，目前此类研究主要来源于脊髓损伤等相关神经系统疾病，能否直接外推至CES患者尚需进一步验证。同时干细胞治疗仍需解决细胞来源、给药剂量、体内迁移及异常增殖等问题；外泌体研究则涉及来源细胞、制备方法、分离纯度、生物活性及批次间一致性，尚需建立较为统一的质量评价体系。神经导管的应用还受到缺损长度、材料机械性能及损伤局部瘢痕环境等因素的影响。由此看来，再生医学真正进入临床仍需要解决疗效可重复性、质量控制和长期安全性等问题。

6.2 神经免疫调控：避免“简单M1→M2”思维

神经损伤后的免疫反应具有明显的时间和空间差异，单纯地按照M1和M2对巨噬细胞进行划分，难以完整反映其实际状态。后续研究可借助单细胞测序、空间转录组及多组学技术，进一步观察巨噬细胞与施万细胞、成纤维细胞及神经元之间的相互作用。研究重点应逐渐由单纯比较M1/M2比例转向分析不同细胞状态、功能变化及其出现的时间规律。更重要的是，这些发现仍需在CES相关模型和临床样本中得到验证，并进一步明确免疫微环境变化是否与膀胱功能恢复存在稳定的联系。

6.3 闭环神经调控：疗效之外需要关注设备安全

闭环神经调控能够根据膀胱压力、肌电或神经电信号的变化调整刺激参数，为个体化神经调控提供了新的技术路径。不过，与刺激效果相比，长期植入后的安全性同样是临床应用需要面对的问题。目前仍存在植入部位感染、设备故障、电池续航有限、信号噪声以及长期刺激稳定性不足等问题。后续研究除优化刺激参数外，还应明确不同患者的适用条件和安全范围，并通过长期随访评价设备稳定性及临床获益。

6.4 数字疗法：可及性与依从性同样重要

数字疗法可以用于排尿日记记录、康复训练指导和远程随访，为CES长期管理提供了新的辅助方式。但实际应用效果不仅取决于软件或平台本身，也与患者的年龄、数字设备使用能力、网络条件以及长期依从性有关。部分老年患者或数字素养较低者可能难以持续使用相关工具。因此，后续研究除了观察短期症状改善，还应关注患者的实际使用情况，并将依从性、可及性和成本效益纳入评价体系。对于数字化工具能够完成的随访内容，也应明确其边界，避免以远程管理替代必要的临床检查。

6.5 人工智能：从单中心预测模型走向外部验证

人工智能可将MRI、DTI、尿动力学、电生理检查及临床资料整合，为CES患者预后分层提供辅助信息。但由于CES病例数量有限，单中心研究容易受到病例选择偏倚和样本分布差异的影响，建立的模型未必能够直接应用于其他医疗机构。因此，后续模型研究除保证足够的事件数外，还需要设置独立验证集，并通过多中心数据进行外部验证[38]。同时，应报告模型的校准度、临床净获益及可解释性。现阶段，AI更适合用于辅助识别高风险患者和完善随访分层管理，其结果仍应由临床医生结合患者具体情况综合判断，而不宜直接替代临床决策。

7 证据分级

本文依据牛津循证医学中心（Oxford Centre for Evidence-Based Medicine，OCEBM）证据等级的基本框架，对现有治疗证据进行叙述性归类（表1）。由于CES相关的随机对照试验有限，部分证据具有间接性，因此表中“推荐”仅代表基于现有证据的临床倾向，不等同于正式GRADE工作组正式完成的证据评定。

8 总结与展望

马尾综合征术后出现神经功能恢复障碍，不是残留机械压迫单一因素所致，而是神经根原发性损伤，叠加继发性缺

表1 马尾综合征后神经功能恢复及膀胱功能管理相关措施的证据分级与临床建议

干预/评估	主要证据来源	OCEBM证据层级（按研究设计）	主要结局	临床建议
早期减压	系统评价/Meta分析、队列研究、国际共识	2a（间接证据）	尿功能、运动/感觉恢复	建议尽快完成；不设统一24 h或48 h绝对阈值
CIC	神经源性膀胱临床实践指南、系统综述[35]	2a（间接证据）	排空、PVR、上尿路保护	建议作为排空障碍患者基础措施
UDS+PVR	CES队列、泌尿学指南[35]	2b（间接证据）	膀胱顺应性、逼尿肌功能、排空效率	建议用于持续症状及长期分层
盆底康复/生物反馈	康复研究及间接证据[34]	2b~3b（间接证据）	排尿协调、生活质量	可作为恢复期辅助治疗
SNM	神经源性膀胱Meta分析、病例系列	2a（间接证据）	尿频、漏尿、容量、UDS	可考虑，需严格筛选和试刺激
PTNS	Meta分析/umbrella review	2a（间接证据）	尿路症状、生活质量	可考虑辅助应用
干细胞/外泌体/神经导管	动物实验、小样本临床研究	4~5	组织修复、神经再生	不推荐常规应用
闭环神经调控	早期技术研究	4~5	刺激精准性、功能改善	研究阶段
AI预测模型	回顾性模型研究	3b（回顾性预测模型）	预测恢复和风险分层	研究阶段，可辅助而非替代决策

注：表中证据等级依据Oxford Centre for Evidence-Based Medicine（OCEBM）分层框架，按研究设计确定；对于来源于一般神经源性膀胱、外周神经损伤或其他非CES人群的研究，即使原研究设计等级较高，因存在间接性，本文不将其解释为CES特异性的同等级证据，并在表中标注“间接证据”。2a~3b等连续等级仅用于提示不同研究设计所对应的证据范围，不代表正式GRADE证据质量分级

血、沃勒变性、施万细胞表型转换、神经免疫微环境、细胞外基质重塑，以及脑-膀胱网络发生可塑性改变等多重病理机制共同作用的结局。现有临床资料表明，即便完成减压手术，仍有不少患者会遗留长期膀胱功能异常。由此提示，临床诊疗目标不能局限于解除局部压迫，还应当拓展到神经保护、排尿功能重建、上尿路保护以及提升患者生活质量等多个维度。

开展相关研究时，需要明确区分关于马尾综合征的直接研究证据，以及坐骨神经损伤、脊髓损伤等动物模型所得出的间接参考证据。现阶段针对人体马尾综合征，仍未得到公认的神经根缺血临界压力阈值、不可逆损伤的时间窗口，也缺少巨噬细胞极化作用的定量数据；另外，外周神经轴突2~3 mm/d的再生速度，也无法直接套用于马尾神经根。基于上述现状，后续研究需要统一马尾综合征的诊断标准与分型体系，规范膀胱功能评估、神经电生理检测及生活质量评价方法，统一结局指标，开展多中心前瞻性队列研究与随机对照试验。

在临床实际工作中，可将疑似马尾综合征、早期症状性马尾综合征、不完全性马尾综合征、伴尿潴留型马尾综合征及完全性马尾综合征作为早期风险分层的重要依据。但CES分型用于描述临床表现及膀胱功能障碍程度，不应与球海绵体反射等电生理体征相互替代。急性期需尽快完善磁共振检查并把握手术减压时机；恢复期重点依靠清洁间歇导尿、尿动力学检查开展膀胱管理，同步开展神经康复干预；进入慢性期后，结合患者残存神经功能，酌情选用骶神经调控、经皮胫神经刺激等功能重建手段，并依托多学科协作模式完成长期随访。再生医学、神经免疫调控、闭环神经调控、数字疗法及人工智能技术具有潜在研究前景，但现阶段尚无法取代现有规范治疗。具有转化价值的科研工作，不能仅停留在观察轴突再生情况，更需要聚焦临床终点，验证干预手段能否帮助患者恢复自主排尿、减少导尿依赖、保护上尿路功能，以及改善长期生活质量。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 郭洁：文献检索、文献筛选与整理、资料分析归纳、论文撰写；周丽娜：文献检索、文献筛选与整理、资料分析归纳；雷令：文献筛选与整理、资料分析归纳、论文修改；张彦军：综述框架设计、资料分析归纳、论文修改

参 考 文 献

[1] Moradi Z, Shahali S, Ahmadi F, et al. The implications of surgery on sexual dysfunction in patients with lumbar disc herniation with cauda equina syndrome: a systematic review[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2025, 26(1): 489.

[2] Woodfield J, Lammy S, Jamjoom AAB, et al. Demographics of cauda equina syndrome: a population-based incidence study[J]. Neuroepidemiology, 2022, 56(6): 460-468.

[3] RIDER L S, MARRA E M. Cauda Equina and Conus Medullaris Syndromes[M]//StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026.

[4] Wang QS, Hou GD, Wen MY, et al. How to assess the long-term recovery outcomes of patients with cauda equina syndrome before surgery: a retrospective cohort study[J]. Int J Surg, 2024, 110(7): 4197-4207.

[5] John A, Simjian T, Lamba N, et al. A comparison of the safety and efficacy of minimally invasive surgery versus open surgery in treating cauda equina syndrome: A systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Neurosci, 2023, 117: 98-103.

[6] Lavy C, Marks P, Dangas K, et al. Cauda equina syndrome-a practical guide to definition and classification[J]. Int Orthop, 2022, 46(2): 165-169.

[7] Vaishya S, Pojskic M, Bedi MS, et al. Cauda equina, *Conus medullaris* and syndromes mimicking sciatic pain: WFNS spine committee recommendations[J]. World Neurosurg X, 2024, 22: 100274.

[8] Kobayashi S, Uchida K, Takeno K, et al. Imaging of cauda equina edema in lumbar canal stenosis by using gadolinium-enhanced MR imaging: experimental constriction injury[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27(2): 346-353.

[9] Stoll G, Müller HW. Nerve injury, axonal degeneration and neural regeneration: basic insights[J]. Brain Pathol, 1999, 9(2): 313-325.

[10] Foy CA, Kuffler DP. Limitations to clinically restoring meaningful peripheral nerve function across gaps and overcoming them[J]. Exp Biol Med, 2025, 250(10566): 10566.

[11] Feng RQ, Zhang PX. The significance of M1 macrophage should be highlighted in peripheral nerve regeneration[J]. Histol Histopathol, 2023, 38(9): 975-987.

[12] Rios R, Jablonka-Shariff A, Broberg C, et al. Macrophage roles in peripheral nervous system injury and pathology: Allies in neuromuscular junction recovery[J]. Mol Cell Neurosci, 2021, 111: 103590.

[13] Xing JP, Wang JY, Han LH, et al. Causal association between inflammatory proteins, inflammatory cells, and cauda equina syndrome: a two-sample Mendelian randomization[J]. World Neurosurg, 2025, 197: 123826.

[14] Wen XX, Wang Y, Guo ZY, et al. Cauda equina-derived extracellular matrix for fabrication of nanostructured hybrid scaffolds applied to neural tissue engineering[J]. Tissue Eng Part A, 2015, 21(5/6): 1095-1105.

[15] Torosis M, Carey E, Christensen K, et al. A treatment algorithm for high-tone pelvic floor dysfunction[J]. Obstet Gynecol, 2024, 143(4): 595-602.

[16] Hoeritzauer I, Stanton B, Carson A, et al. 'Scan-negative' cauda equina syndrome: what to do when there is no neurosurgical cause[J]. Pract Neurol, 2022, 22(1): 6-13.

[17] Fairbank J, Hashimoto R, Dailey A, et al. Does patient history and physical examination predict MRI proven cauda equina syndrome?[J]. Evid Based Spine Care J, 2011, 2(4): 27-33.

[18] Gnanasekaran R, Beresford-Cleary N, Aboelmagd T, et al. Limited sequence MRI to improve standards of care for suspected cauda equina syndrome[J]. Bone Joint J, 2020, 102-B(4): 501-505.

[19] Mallepally AR, Mohapatra B, Das K. Role of invasive urodynamic studies in establishing cauda equina syndrome and postoperative recovery[J]. Global Spine J, 2022, 12(7): 1352-1362.

[20] Previnaire JG. The importance of the bulbocavernosus reflex[J]. Spinal Cord Ser Cases, 2018, 4: 2.

[21] Barkhaus PE, Nandedkar SD, de Carvalho M, et al. Revisiting the compound muscle action potential(CMAP)[J]. Clin Neurophysiol Pract, 2024, 9: 176-200.

[22] Welk B. Editorial comment: Cross-cultural adaptation and validation of the neurogenic bladder symptom score questionnaire for Brazilian Portuguese[J]. Int Braz J Urol, 2019, 45(3): 615-616.

[23] Uren AD, Cotterill N, Pardoe M, et al. The International Consultation on Incontinence Questionnaires(ICIQ): An update on status and direction[J]. Neurourol Urodyn, 2020, 39(6): 1889-1896.

[24] Najjar E, Egu C, Akil H, et al. Reassessing the clock in cauda equina syndrome: a systematic review and meta-analysis of surgical timing and outcomes[J]. Spine J, 2026, 26(9): 1653-1670.

[25] Wu X, Huang JL, Wu DX, et al. Efficacy and safety of transcutaneous electrical nerve stimulation combined with clean intermittent catheterization for neurogenic bladder dysfunction in patients with cauda equina syndrome[J]. Int Urol Nephrol, 2025, 57(10): 3227-3232.

[26] Kurze I, Geng V, Wenig P, et al. Management and implementation of intermittent catheterisation in neurogenic lower urinary tract dysfunction: a clinical practice guideline in Germany-update 3.0[J]. Int Urol Nephrol, 2026: 10-1007.

[27] 刘 畅, 黄开秀. 间歇性清洁导尿结合重复经颅磁刺激治疗对神经源性膀胱的治疗作用研究[J]. 重庆医科大学学报, 2020, 45(8): 1240-1242.

Liu C, Huang KX. Effect of clean intermittent catheterization combined with repetitive transcranial magnetic stimulation on neurogenic bladder [J]. J Chongqing Med Univ, 2020, 45(8): 1240-1242.

[28] Ochoa DC, Mahoney AC, Fontaine C, et al. Guidelines of guidelines: conservative, pharmacological, and surgical management for neurogenic lower urinary tract dysfunction[J]. Urol Res Pract, 2024, 50(2): 139-147.

[29] 王孟杰. 脊髓损伤后神经源性膀胱患者综合康复护理方案的构建及应用[D]. 郑州大学, 2025.

Wang MJ. Construction and application of a comprehensive rehabilitation nursing program for patients with neurogenic bladder after spinal cord injury[D]. Zhengzhou University, 2025.

[30] Sun PH, Song W. A meta-analysis on the efficacy and safety of sacral neuromodulation for neurogenic bladder or bowel dysfunction[J]. Neuromodulation Technol Neural Interface, 2025, 28(5): 727-736.

[31] Tahmasbi F, Salehi-Pourmehr H, Naseri A, et al. Effects of posterior tibial nerve stimulation (PTNS) on lower urinary tract dysfunction: An umbrella review[J]. Neurourol Urodyn, 2024, 43(2): 494-515.

[32] 邓皓月, 袁昌艳, 王树琼, 等. 磁刺激初级运动皮层(M1区)对不完全性脊髓损伤患者膀胱功能的影响[J]. 重庆医科大学学报, 2020, 45(1): 122-125.

Deng HY, Yuan CY, Wang SQ, et al. Effect of magnetic stimulation of primary motor cortex(M1) on bladder function in patients with incomplete spinal cord injury[J]. J Chongqing Med Univ, 2020, 45(1): 122-125.

[33] Deal ND, Griffin JW, Hogan MV. Nerve conduits for nerve repair or reconstruction[J]. J Am Acad Orthop Surg, 20(2): 63-68.

[34] 李小梅, 李茜茜. 成年神经源性膀胱患者自我管理的研究进展[J]. 护理与康复, 2025, 24(5): 94-98.

Li XM, Li XX. Research progress on self-management of adult patients with neurogenic bladder[J]. J Nurs Rehabil, 2025, 24(5): 94-98.

[35] Aoun SG, Peinado Reyes V, El Ahmadieh TY, et al. Stem cell injections for axial back pain: a systematic review of associated risks and complications with a case illustration of diffuse hyperplastic gliosis resulting in cauda equina syndrome[J]. J Neurosurg Spine, 2019, 31(6): 906-913.

[36] Lans J, Eberlin KR, Evans PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of nerve gap repair: comparative effectiveness of allografts, autografts, and conduits[J]. Plast Reconstr Surg, 2023, 151(5): 814e-827e.

[37] 康寅博, 双卫兵. 血液非靶向代谢组学在研究脊髓损伤后膀胱功能改变的可行性分析[J]. 重庆医科大学学报, 2025, 50(4): 432-436.

Kang YB, Shuang WB. Feasibility of blood untargeted metabolomics in studying bladder function changes after spinal cord injury[J]. J Chongqing Med Univ, 2025, 50(4): 432-436.

[38] Wolff RF, Moons KGM, Riley RD, et al. PROBAST: a tool to assess the risk of bias and applicability of prediction model studies[J]. Ann Intern Med, 2019, 170(1): 51-58.

(收稿: 2026-07-26; 修回: 2026-09-19; 录用: 2026-09-20)

(责任编辑: 李青颖)

本文引用格式:

郭洁, 周丽娜, 雷令, 等. 马尾综合征后神经功能恢复障碍机制及神经源性膀胱长期功能重建策略研究进展[J]. 重庆医科大学学报, XXXX, XX(XX): 1-9.