

## 专题研究

## 非手术疗法促进腰椎间盘突出症重吸收的机制与临床应用进展

赵家臻<sup>1</sup>, 鞠少寒<sup>1</sup>, 路雨凯<sup>1</sup>, 刘锦涛<sup>1,2</sup>

**摘要:**腰椎间盘突出症(LDH)是常见的退行性脊柱疾病,主要由髓核突出引发的神经压迫与炎症反应所致。LDH 突出物具备一定的自发重吸收潜能,非手术疗法可通过调控炎症保留、免疫细胞浸润、自噬凋亡平衡、髓核水化及氧化应激等生物学机制,促进突出组织降解与清除,临床有效率达到 60%~70%。本文系统综述了中医药、针灸、物理疗法等非手术干预在 LDH 重吸收中的作用机制,阐明其多靶点协同路径,探讨了个体化治疗策略在不同 LDH 阶段的临床应用价值。旨在为推动 LDH“生物修复”治疗范式的转型提供理论依据。

**关键词:**非手术疗法;腰椎间盘突出症;重吸收;机制;生物修复

**中图分类号:**R681.53 **文献标识码:**A **DOI:**10.3969/j.issn.1007-6948.2026.01.006

自 20 世纪 80 年代椎间盘突出物自发重吸收现象被报道,其可在炎症-免疫反应、细胞凋亡及血管-淋巴循环等机制作用下缩小甚至消失。这一发现推动了腰椎间盘突出症(lumbar disc herniation, LDH)治疗理念由单纯手术减压向生物修复转变。近年来,中医药、针灸、物理疗法及西药辅助干预等非手术措施显示出通过调控炎症、自噬-凋亡、水化及氧化应激等多靶点机制促进突出物重吸收的潜力。本文系统梳理了非手术措施的临床应用及作用机制,以期完善个体化治疗方案并推动 LDH 治疗模式更新。

## 1 非手术疗法的临床基础

LDH 是导致慢性腰痛和功能障碍的主要原因之一,尤其在中青年人人群中发病率逐年上升,已成为全球公共健康负担<sup>[1]</sup>。传统治疗以手术切除突出物为主,但存在并发症、复发和高费用等问题。1984 年,Guinto 等<sup>[2]</sup>首次报告了椎间盘突出物能够自发重吸收。此后,大量影像学及临床研究证实,游离型与脱出型 LDH 具有较高的自然缩小率,部分病例甚至在随访中完全消失<sup>[3-4]</sup>,为非手术疗法奠定了基础。

重吸收过程涉及炎症细胞浸润、基质降解及血管-淋巴新生等环节。规范化非手术干预腰椎间盘突出后,出现 66.66%的重吸收率,进一步证实了其临床可行性<sup>[5]</sup>。相比手术疗法,非手术疗法具有创伤小、恢复快、费用低等优势,多项随访显示其在症状改善和功能恢复方面并不逊于手术治疗<sup>[6-7]</sup>。

近年来研究发现,非手术疗法并非单纯替代手术,而是一种通过调控局部免疫炎症、自噬与凋亡、水化恢复及抗氧化应激等多靶点机制促进突出物降解与吸收的“生物修复”策略。例如,中药复方“消髓化核汤”可通过激活 p38 丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)信号通路,诱导髓核细胞自噬与凋亡,从而促进突出组织降解与吸收<sup>[8]</sup>。此外,物理疗法与针灸可改善局部微循环并调节神经-免疫反应,在临床上对重吸收亦具有协同作用。

尽管临床和实验研究不断积累,但非手术疗法促进突出物重吸收的具体机制仍不清晰。现有证据提示,其本质是炎症-免疫反应、血管-淋巴循环以及基质降解与细胞凋亡等多因素协同作用的结果。深入阐释这些机制,将有助于揭示 LDH 自发重吸收的病理基础,并为非手术干预策略优化提供理论依据。

## 2 非手术疗法促进 LDH 重吸收的生物学机制

西医认为,突出髓核脱出后首先通过释放肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素(interleukin, IL)- $1\beta$  等促炎因子,吸引巨噬

基金项目:国家自然科学基金项目(82374220);江苏省中医药科技发展计划项目(MS2022080);江苏省第三批中医药领军人才项目(苏中医科教[2023]9号)

1.南京中医药大学(江苏南京 210000)

2.南京中医药大学附属苏州市中医医院(江苏苏州 215001)

通信作者:刘锦涛,E-mail:okdoctor@163.com

细胞及 T 细胞浸润。随后,巨噬细胞分泌金属基质蛋白酶 (metallomatrix proteinase, MMPs) 和活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 等降解性物质,对髓核基质进行酶促降解与吞噬;与此同时,血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF)、血小板衍生生长因子 (platelet-derived growth factor, PDGF) 等促使新血管和淋巴管生成,为免疫细胞入渗及降解产物转运提供通道;最终,在 M2 型巨噬细胞和成纤维细胞分泌胶原和组织抑制金属蛋白酶的作用下,受损组织逐步重塑,突出物被机体吸收与替代<sup>[8-9]</sup>。基于此经典路径,非手术疗法通过精准调控局部炎症、强化免疫清除、平衡自噬-凋亡、水化恢复、抗氧化保护和淋巴回流等分子通路,协同促进上述各环节,从而系统地推动突出物的重吸收。

**2.1 炎症保留与免疫微环境调节** 腰椎间盘突出自发重吸收始于突出髓核与环状纤维破裂部位的炎症反应。在局部微环境中,突出髓核不断释放 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-8 和单核细胞趋化因子-1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1) 等,招募 M1/M2 巨噬细胞、中性粒细胞及 T 淋巴细胞浸润病灶<sup>[10]</sup>。M1 型巨噬细胞分泌 IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  等促炎因子,激活血管内皮细胞增殖和新生血管化;M2 型巨噬细胞则通过释放 IL-10、转化生长因子(TGF)- $\beta$  等抗炎因子,介导组织重构和平衡修复<sup>[11]</sup>。新生血管不仅为炎性细胞提供进入突出区的通路,也为巨噬细胞分泌 MMP-1/3/13 和蛋白多糖酶降解细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 提供桥梁<sup>[9,11]</sup>,从而在病灶处形成“炎症-免疫-血管化-ECM 降解”的正反馈循环,加速突出组织体积的缩小。

与此同时,持续的促炎刺激可激活椎间盘髓核细胞内的 p38 MAPK 和细胞外信号调节激酶/雷帕霉素机制靶蛋白(ERK/mTOR)通路,诱导自噬与细胞凋亡;过量 ROS 生成导致线粒体功能障碍,触发蛋白激酶/混合系列蛋白激酶样结构域蛋白(RIPK1/RIPK3/MLK1)介导的坏死性凋亡<sup>[12-13]</sup>。多重细胞死亡模式的协同作用进一步削弱突出物的结构完整性,为后续巨噬细胞介导的清除提供“可降解碎片”。基于此,“炎症保留”治疗策略提出在急性期仅短程缓解疼痛,不常规或长期使用非甾体抗炎药 (nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs) 和糖皮质激素,以避免抑制关键的免疫降解通路。

**2.2 淋巴回流与炎症-免疫协同调控** 炎症早期除

血管途径外,淋巴系统亦参与髓核清除。突出区新生的椎旁淋巴管可将髓核碎片和炎性细胞输送至区域淋巴结,实现二次降解和抗原递呈<sup>[14]</sup>。动物实验表明,阻断淋巴回流可显著延缓重吸收进程,提示淋巴通路对髓核清除具有不可或缺的作用<sup>[14-15]</sup>。这一发现为临床通过物理牵张、超声波或中药(如补肾通络方)等手段促进淋巴管生成与回流功能提供了新的治疗思路。

**2.3 自噬-凋亡协同调控** 自噬和细胞凋亡共同参与椎间盘组织的退变与修复过程。适度自噬有助于清除受损细胞器和降解突出的髓核物质,维持细胞稳态;而过度自噬则可激活线粒体凋亡通路(如 Caspase-3),加重组织损伤<sup>[16]</sup>。非手术疗法通过调节 p38 MAPK/AMPK-mTOR 等通路,在促进自噬性降解的同时,抑制 BAX 介导的过度凋亡。例如,中药消髓化核汤上调 p38 MAPK 通路,增强微管相关蛋白轻链 3B(LC3B)/ $\beta$ -微管素 1(Beclin-1)自噬蛋白表达,同时平衡 Bcl-2/Bax 比值<sup>[8,17]</sup>;针灸则通过抑制 Fas/FasL 死亡受体通路,阻断 TNF- $\alpha$  诱导的凋亡级联反应<sup>[18-19]</sup>。这种对“自噬-凋亡天平”的精准调控,是突出物降解的关键环节。

**2.4 髓核水化与微环境重塑** 髓核的高度水合状态是椎间盘功能正常的标志。退变髓核因蛋白多糖含量下降、水分流失而弹性减退。突出髓核接触硬膜外组织后,因高渗透性吸水膨胀(急性期 MRI 高信号),随后通过水通道蛋白(AQP)1/AQP3 下调启动脱水(慢性期低信号)<sup>[20-21]</sup>。非手术治疗如针灸、低频脉冲电刺激通过激活 PI3K/AKT 通路,显著上调 AQP3 表达,促进水分及营养物质跨膜转运,恢复髓核代谢活性<sup>[22-24]</sup>;体外冲击波则通过机械应力刺激蛋白聚糖合成,提升髓核渗透压,逆转脱水进程<sup>[25]</sup>。

**2.5 氧化应激与靶向抗氧化调控** LDH 局部处于长期机械应力与缺氧状态,易导致 ROS 大量生成,诱导线粒体凋亡、基质降解及炎症级联反应。ROS 不仅直接损伤细胞结构并激活 MMP-3/ADAMTS-4 降解酶破坏细胞外基质<sup>[26-28]</sup>,还可激活 NF- $\kappa$ B 炎症通路形成恶性循环。但短期适度 ROS 可激活自噬适配蛋白 p62,促进突出物降解<sup>[29]</sup>。非手术疗法中,N-乙酰半胱氨酸(NAC)、维生素 C 直接清除 ROS,改善细胞氧化还原平衡,延缓椎间盘退变<sup>[30]</sup>;丹参酮、黄芪甲苷等中药成分则通过激活 Nrf2/Keap1 通路提高内源性抗氧化酶[如超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)]表达,修复氧化损伤<sup>[31-32]</sup>,为细胞存活创造微环境。

### 3 非手术疗法促进重吸收的方案

非手术治疗以“炎症保留+生物修复”为核心理念,根据 LDH 病程分期施治:急性期以控制症状、防止突出物进展为核心,在抑制过度炎症反应的同时避免完全阻断炎症介导的修复信号,为后续组织修复奠定基础;中期聚焦重建免疫清除机制与激活自噬活性,通过推动突出物的生物降解与退缩实现“生物修复”目标;慢性期则强调通过强化椎间盘力学稳定与再修复能力,在预防复发的同时持续巩固生物修复效果,形成“炎症调控-组织修复-结构稳定”的全程闭环。其本质是通过动态平衡炎症反应与生物修复过程,系统性促进突出物重吸收,避免单纯抗炎或机械干预的局限性。

**3.1 物理干预与力学环境优化** 物理治疗通过动态调节脊柱力学环境与局部代谢,为 LDH 重吸收提供支撑,其应用需遵循病程分期原则。急性期(0~2周)以“减压止痛”为核心,采用卧床休息联合低强度牵引(重量 $\leq$ 体重的 20%),可降低椎间盘内压并缓解神经压迫。临床研究显示,该阶段温和牵引能使 30%~40% 患者的突出物实现微小重吸收<sup>[33-34]</sup>,机制与髓核内应力分布改善及炎症水肿减轻相关。中期(2~6周)侧重“功能重建”,通过麦肯基疗法、三维正脊等主动训练优化脊柱稳定性,此类力学干预可激活 AMPK/mTOR 信号,间接增强髓核细胞自噬活性,同时恢复正常受力模式以免免疫清除<sup>[35]</sup>。慢性期(>6周)强调“长期维持”,通过核心肌力训练(如平板支撑)结合动态姿势管理预防二次突出;推拿、体外冲击波等手段则通过改善局部血流,上调 AQP3 表达,促进髓核水化恢复<sup>[24-25]</sup>。

**3.2 中药方剂的靶向干预** 中药通过多靶点协同参与 LDH 重吸收,其应用分为机制靶向方剂与辨证分型方剂。消髓化核汤作为代表性复方,可激活 p38 MAPK 信号通路,上调 LC3、Beclin-1 等自噬相关蛋白,诱导髓核细胞降解突出物,同时促进 VEGF 介导的新生血管形成以增强巨噬细胞浸润<sup>[8-9]</sup>。其配伍蕴含“消髓-化核-通络”三层靶向:君药汉防己碱抑制 TNF- $\alpha$ /IL-1 $\beta$  表达,减轻神经根水肿;臣药黄芪甲苷激活 HIF-1 $\alpha$ /VEGF 通路,加速血管新生;佐使药川芎嗪促进 MMP-2/9 分泌,协同 ECM 降解<sup>[36-37]</sup>。基于中医辨证理论,不同证型对应特异性干预:肝肾亏虚型选用独活寄生汤治疗,该方通过多靶点通路发挥作用:抗炎方面,降低 IL-6、TNF- $\alpha$  等促炎因子水平,调节免疫平衡并抑制 NF- $\kappa$ B 通路;抗凋亡方面,抑制 Fas 通路、miR-223/JAK2/STAT1 等信号

轴,延缓髓核及软骨细胞凋亡,修复方面,激活 PI3K/Akt 等通路,促进细胞增殖及细胞外基质合成,为突出物重塑提供基础<sup>[38-40]</sup>。寒湿凝滞型采用阳和汤加减,通过抑制 NF- $\kappa$ B 通路降低 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  水平,肉桂能扩张血管,改善局部血液循环,杜仲激活 PI3K/Akt 通路促修复,熟地黄上调 SOD 活性,清除自由基,减轻氧化应激对髓核细胞的损伤<sup>[41]</sup>。水湿阻络型应用补肾通络方,兼具促进淋巴管生成与抗炎作用,机制与 VEGFC/VEGFR3 通路激活相关,茯苓等利尿药通过下调 AQP1 表达,促进突出物脱水缩容(影像学低信号转化)<sup>[15]</sup>。

**3.3 针灸调节神经-免疫通路** 针灸通过“调气行血”的双重路径对神经炎症与自噬活性进行调控。能够抑制 NF- $\kappa$ B/STAT3 信号通路,进而减少 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等炎症因子的释放,同时促进小胶质细胞向 M2 型极化,以此抑制炎性小体的活化<sup>[42-43]</sup>。而电针刺激则可通过激活下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴),抑制 NLRP3 炎性体的组装,从而减少 IL-1 $\beta$  的成熟与释放,与此同时,电针还能上调局部 VEGF 的表达,增加突出物周围的血流灌注,为巨噬细胞的浸润提供通道,实现对血管新生的促进作用<sup>[44-46]</sup>。

**3.4 西药的辅助性应用策略** 在临床实践中,应兼顾症状控制与重吸收效果,短程应用西药镇痛或神经调节药物(如加巴喷丁)缓解急性期剧痛,避免长期或大剂量使用 NSAIDs 及糖皮质激素以抑制促重吸收的炎症通路<sup>[47]</sup>。研究显示,脱出/游离型 LDH 患者急性期短期使用镇痛药且避免 NSAIDs 者中,76.6% 的患者出现突出物自发重吸收,且症状 6 个月内显著缓解<sup>[48]</sup>。此外,Albert 等<sup>[49]</sup>研究也证实避免抗炎药并联合加巴喷丁及针灸治疗的患者,1 年内均出现 MRI 证实的突出物体积减少。临床需结合病程、MRI 信号及高信号环特征等个体化制定镇痛及免疫保留方案,具体可短期低剂量使用布洛芬( $\leq$ 2周),应用甲钴胺等神经营养药物促进神经修复并减少炎症介质释放,甘露醇快速减轻神经根水肿,肌松剂与抗焦虑药改善伴肌肉痉挛或焦虑状态患者的应激环境<sup>[47]</sup>。西药在整体方案中应定为“支持手段”,避免破坏重吸收所需的免疫微环境。

### 4 小结与展望

本综述系统阐述了非手术疗法通过精准调控炎症-免疫反应、自噬-凋亡平衡、髓核水化状态、氧化应激水平及淋巴回流功能等多靶点机制,协同促进腰椎间盘突出物重吸收的作用基础。基于病程分期的个体化治疗方案(如物理力学优化、中药靶向

干预、针灸神经免疫调节及合理的西药辅助)被证实能有效缓解症状、促进组织修复与稳定,为患者提供了重要的手术替代选择。尽管现有研究为非手术疗法应用提供了理论依据,但仍存在不足:1)非手术疗法在促进 LDH 重吸收的分子机制上需要进一步探索,尤其是如何通过精准靶向治疗提升疗效。2)中西医结合治疗方案虽在临床中取得一定成果,但缺乏基于多组学技术的靶点筛选和临床验证,限制了个体化治疗方案的优化。3)非手术疗法在急性期和慢性期的具体实施方案及标准化流程还需进一步完善。未来研究应聚焦以下方向:1)深入探讨不同治疗手段的协同效应,制定个性化治疗方案;2)加强多组学技术在治疗靶点筛选中的应用,提高治疗的精准度;3)开展大规模临床研究,验证非手术疗法在不同 LDH 亚型患者中的效果,优化长期治疗方案。通过这些努力,非手术疗法有望为 LDH 患者提供更加安全、有效和经济的治疗选择,推动“生物修复”治疗范式的发展,促进 LDH 治疗的新突破。

#### 参考文献:

- [1] 中华医学会骨科学分会脊柱外科学组,中华医学会骨科学分会骨科康复学组. 腰椎间盘突出症诊疗指南 [J]. 中华骨科杂志, 2020, 40(8): 477-487.
- [2] Guinto FC Jr, Hashim H, Stumer M. CT demonstration of disk regression after conservative therapy [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1984, 5(5): 632-633.
- [3] Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1990, 15(7): 683-686.
- [4] Zhong M, Liu JT, Jiang H, et al. Incidence of spontaneous resorption of lumbar disc herniation: a meta-analysis [J]. Pain Physician, 2017, 20(1): E45-E52.
- [5] 马智佳,姜宏,俞鹏飞,等. 消髓化核汤保守治疗 130 例巨大型腰椎间盘突出症的疗效分析 [J]. 中国骨伤, 2019, 32 (3): 239-243.
- [6] 沈学强,刘锦涛,俞鹏飞,等. 腰椎间盘突出症重吸收的影响因素分析[J]. 康复学报, 2022, 32(5): 387-393.
- [7] Lurie JD, Tosteson TD, Tosteson ANA, et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: eight-year results for the spine patient outcomes research trial[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2014, 39(1): 3-16.
- [8] Zhu Y, Liu JT, Yang LY, et al. p38 mitogen-activated protein kinase inhibition modulates nucleus pulposus cell apoptosis in spontaneous resorption of herniated intervertebral discs: an experimental study in rats [J]. Mol Med Rep, 2016, 13 (5): 4001-4006.
- [9] Yu PF, Mao F, Chen JY, et al. Characteristics and mechanisms of resorption in lumbar disc herniation [J]. Arthritis Res Ther, 2022, 24(1): 205.
- [10] Lu X, Chen LH, Jiang C, et al. Microglia and macrophages contribute to the development and maintenance of sciatica in lumbar disc herniation[J]. Pain, 2023, 164(2): 362-374.
- [11] Feng P, Che Y, Gao CY, et al. Immune exposure: how macrophages interact with the nucleus pulposus [J]. Front Immunol, 2023, 14: 1155746.
- [12] Mao F, Ma XY, Chen JY, et al. Traditional Chinese medicine promotes the resorption of herniated intervertebral discs by regulating autophagy and apoptosis [J]. Pharmacol Res Mod Chin Med, 2022, 3: 100112.
- [13] Cao C, Chen SF, Song ZM, et al. Inflammatory stimulation mediates nucleus pulposus cell necroptosis through mitochondrial function dysfunction and oxidative stress pathway[J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2022, 27(4): 111.
- [14] Fu YF, Lan ZM, Li N, et al. The paravertebral lymphatic system is involved in the resorption of the herniated nucleus pulposus and the regression of inflammation associated with disc herniation[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2024, 32(12): 1566-1578.
- [15] 付远飞. 补肾通络方调控淋巴管系统促进髓核突出重吸收机制研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2022.
- [16] Giacomini C, Granéli C, Hicks R, et al. The critical role of apoptosis in mesenchymal stromal cell therapeutics and implications in homeostasis and normal tissue repair [J]. Cell Mol Immunol, 2023, 20(6): 570-582.
- [17] 李磊,王一范,施强慧,等. 低氧对炎症环境下髓核细胞凋亡的作用及机制[J]. 脊柱外科杂志, 2024, 22(1): 37-45.
- [18] 李想,孔令俊,薛旭,等. 高糖调控 MAPK 信号通路在椎间盘退变中的研究进展 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29 (9): 1399-1404.
- [19] Guo YJ, Pan WW, Liu SB, et al. ERK/MAPK signalling pathway and tumorigenesis[J]. Exp Ther Med, 2020, 19(3): 1997-2007.
- [20] Palacio-Mancheno PE, Evashwick-Rogler TW, Laudier DM, et al. Hyperosmolarity induces notochordal cell differentiation with aquaporin3 upregulation and reduced N-cadherin expression [J]. J Orthop Res, 2018, 36(2): 788-798.
- [21] 余城墙,张宇,谢程欣,等. 椎间盘退变分子生物学机制及再生治疗的优势与未来[J]. 中国组织工程研究, 2019, 23(30): 4889-4896.
- [22] Montalvo Afonso A, Mateo Sierra O, Gil de Sagredo Del Corral OL, et al. Misdiagnosis of posterior sequestered lumbar disc herniation: report of three cases and review of the literature [J]. Spinal Cord Ser Cases, 2018, 4: 61.
- [23] 王莹,彭伟. 针刺对颈椎间盘退变大鼠 PGE<sub>2</sub>、6-K-PGF<sub>1α</sub> 和 TXB<sub>2</sub> 含量的影响[J]. 河南中医, 2018, 38(8): 1175-1177.
- [24] 王靖文,邹璟,黄国付. 水通道蛋白参与电针改善退变椎间盘水弥散能力的机制[J]. 时珍国医国药, 2018, 29(1): 240-243.
- [25] Che YJ, Hou JJ, Guo JB, et al. Low energy extracorporeal shock wave therapy combined with low tension traction can better reshape the microenvironment in degenerated intervertebral disc regeneration and repair[J]. Spine J, 2021, 21(1): 160-177.

- [26] Guan PF, Liu C, Xie DH, et al. Exosome-loaded extracellular matrix-mimic hydrogel with anti-inflammatory property Facilitates/promotes growth plate injury repair [J]. *Bioact Mater*, 2022, 10: 145-158.
- [27] Bonora M, Giorgi C, Pinton P. Molecular mechanisms and consequences of mitochondrial permeability transition [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2022, 23(4): 266-285.
- [28] He RJ, Wang Z, Cui M, et al. HIF1A Alleviates compression-induced apoptosis of nucleus pulposus derived stem cells via upregulating autophagy[J]. *Autophagy*, 2021, 17(11): 3338-3360.
- [29] Lyu FJ, Cui HW, Pan HH, et al. Painful intervertebral disc degeneration and inflammation: from laboratory evidence to clinical interventions[J]. *Bone Res*, 2021, 9(1): 7.
- [30] Pedre B, Barayeu U, Ezeriņa D, et al. The mechanism of action of N-acetylcysteine (NAC): the emerging role of H<sub>2</sub>S and sulfane sulfur species[J]. *Pharmacol Ther*, 2021, 228: 107916.
- [31] 刘泉江, 刘赵, 邱俊麟. 补阳还五汤加味联合颈腰椎整脊手法对腰椎间盘突出症患者血液流变学、氧化应激及表面肌电图的影响[J]. *河北中医*, 2025, 47(3): 396-400.
- [32] 曾启清, 蔡树河, 康锦明, 等. 益气舒筋汤联合银质针对腰椎间盘突出患者氧化应激反应及 VAS 的观察 [J]. *中国医药指南*, 2025, 23(2): 156-159.
- [33] Dahm KT, Brurberg KG, Jamtvedt G, et al. Advice to rest in bed versus advice to stay active for acute low-back pain and sciatica [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010, 2010(6): CD007612.
- [34] Singh V, Malik M, Kaur J, et al. A systematic review and meta-analysis on the efficacy of physiotherapy intervention in management of lumbar prolapsed intervertebral disc [J]. *Int J Health Sci (Qassim)*, 2021, 15(2): 49-57.
- [35] 刘文波, 毕是昊, 孟岩, 等. 三维平衡正脊疗法联合麦肯基疗法治疗腰椎间盘突出症的临床研究[J]. *山东第一医科大学(山东省医学科学院)学报*, 2024, 45(7): 405-411.
- [36] 高春鹏, 朱宇, 姜宏, 等. 益气活血方介导 P38MAPK 信号通路促进突出椎间盘组织重吸收的机制研究 [J]. *江苏中医药*, 2018, 50(6): 75-78.
- [37] 卢飞艳, 丁燕子, 陈相健, 等. 黄芪甲苷促进缺氧损伤后人主动脉内皮细胞血管新生的研究 [J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2019, 39(8): 1124-1129.
- [38] 蒋浩波, 段嘉豪, 刘恩旭, 等. 基于网络药理学和实验验证研究加味独活寄生剂治疗腰椎间盘突出症的作用机制[J]. *湖南中医药大学学报*, 2023, 43(11): 2081-2091.
- [39] 王东林. 独活寄生汤对肝肾亏虚型腰椎间盘突出症患者腰椎功能及 IL-6、TNF- $\alpha$  的影响 [J]. *光明中医*, 2020, 35 (19): 2992-2994.
- [40] 袁泉, 党建军, 贾承明, 等. 基于网络药理学研究独活寄生汤治疗腰椎间盘突出症的作用机制 [J]. *辽宁中医药大学学报*, 2024, 26(4): 166-173.
- [41] 李小飞, 许彦来. 阳和汤合附子汤联合牵引治疗寒湿痹阻型腰椎间盘突出症的临床疗效 [J]. *西部中医药*, 2024, 37 (8): 107-110.
- [42] 杨振, 马允, 刘颖杰, 等. 针刺八髎穴联合推拿对腰椎间盘突出症患者免疫功能及血清 MMP-3、TGF- $\beta$ 1、PGE2 水平的影响[J]. *吉林中医药*, 2021, 41(5): 685-688.
- [43] Yang JX, Zhu J, Ni K, et al. Electroacupuncture relieves chronic pain by promoting microglia M2 polarization in lumbar disc herniation rats[J]. *Neuroreport*, 2023, 34(12): 638-648.
- [44] 杨宗保, 易受乡, 封迎帅, 等. 电针环跳穴对腰椎间盘突出症家兔髓核组织 PGE2、PLA2 和 IL-1 $\alpha$  的影响 [J]. *中华中医药杂志*, 2012, 27(3): 576-578.
- [45] 汪伯毅, 邹璟, 黄国付. “夹脊”电针对轴向加压致腰椎间盘突出退变模型兔 IL-1 $\beta$ 、TGF- $\beta$ 1 表达的影响[J]. *世界中西医结合杂志*, 2021, 16(5): 868-872.
- [46] 马兰洁, 杨忠明, 许建峰, 等. 艾灸对大鼠腰椎间盘突出髓核重吸收过程中腰肌损伤修复的 VEGF 的影响[J]. *中国中医药现代远程教育*, 2022, 20(4): 151-154.
- [47] 俞鹏飞, 马智佳, 姜宏. 中医药保守治疗脱出/游离型腰椎间盘突出症促进重吸收的临床实践与思考 [J]. *上海中医药杂志*, 2022, 56(7): 18-21.
- [48] 王志强, 林顺, 朱宇, 等. 口服益气活血方为主保炎治疗脱出和游离型腰椎间盘突出症[J]. *中医正骨*, 2024, 36(8): 69-72.
- [49] Albert HB, Sayari AJ, Barajas JN, et al. The impact of novel inflammation-preserving treatment towards lumbar disc herniation resorption in symptomatic patients: a prospective, multi-imaging and clinical outcomes study[J]. *Eur Spine J*, 2024, 33(3): 964-973.

(收稿日期:2025-06-07 本文编辑:徐妍)