

doi:10.3969/j.issn.1006-9852.2025.05.008

腰椎间盘突出自发性重吸收的影响因素与保守治疗: 从机制到临床应用 *

谭黄圣^{1,2} 高鑫海¹ 赖居易² 冯华龙² 蓝志明^{1,2} 蒋 勇² 邓鹏伟¹ 付远飞^{2,△} 何升华^{1,2,△}(¹ 广州中医药大学第四临床医学院, 深圳 518000; ² 深圳市中医院骨科, 深圳 518000)

摘 要 腰椎间盘突出症 (lumbar disc herniation, LDH) 疼痛学领域的研究近年来取得显著进展, 尤其是在 LDH 自发性重吸收现象的探索方面。重吸收作为一种能够减轻临床症状并避免手术的自然过程, 已成为保守治疗的重要方向。研究表明, 重吸收与炎症反应、血管生成及基质降解等生物学机制密切相关, 免疫细胞浸润、炎症因子和新生血管在其中起着关键作用; 年龄、性别、体重指数是影响重吸收发生率的重要预测因子, 这些研究成果为个体化治疗方案的制订提供了理论依据。然而, 现有研究仍面临许多挑战, 尤其是如何调控炎症反应和血管生成, 以促进重吸收。尽管已有初步成果, 但现有研究大多局限于小样本和短期随访, 缺乏大规模、多中心的临床验证。未来, 精准医学和大数据技术将成为制订个性化治疗方案的重要工具, 推动 LDH 非手术治疗的规范化与个性化。因此, 探索重吸收的分子机制、开展大规模、多中心临床试验, 并结合先进技术进行精准治疗, 成为未来研究的关键方向。本文系统综述 LDH 自发性重吸收的生物学机制、关键预测因子及其在保守治疗中的应用, 并探讨其临床意义, 以期优化非手术治疗策略提供理论依据和实践指导。

关键词 腰椎间盘突出症; 重吸收; 保守治疗; 生物学机制; 预测因子

Influencing factors of spontaneous resorption in lumbar disc herniation and conservative treatment: from mechanisms to clinical applications *

TAN Huang-sheng^{1,2}, GAO Xin-hai¹, LAI Ju-yi², FENG Hua-long², LAN Zhi-ming^{1,2}, JIANG Yong², DENG Peng-wei¹, FU Yuan-fei^{2,△}, HE Sheng-hua^{1,2,△}(¹ The Fourth Clinical Medical College of Guangzhou University of Chinese Medicine, Shenzhen 518000, China;² Department of Orthopedics, Shenzhen Traditional Chinese Medicine Hospital, Shenzhen 518000, China)

Abstract In recent years, significant progress has been made in the field of pain research related to lumbar disc herniation (LDH), particularly in the exploration of spontaneous resorption of LDH. Resorption, as a natural process that alleviates clinical symptoms and obviates the need for surgery, has emerged as a key focus in conservative treatment. Existing studies have demonstrated that biological mechanisms, including inflammation, angiogenesis, and matrix degradation, are closely associated with resorption, with immune cell infiltration, inflammatory mediators, and neovascularization playing pivotal roles. Furthermore, factors such as age, sex, and BMI have been identified as critical predictors influencing the incidence of resorption, providing a theoretical foundation for the formulation of individualized treatment strategies. However, several challenges remain, particularly in terms of effectively modulating processes like inflammation and angiogenesis to enhance resorption. Despite some promising findings, current research is often limited by small sample sizes and short-term follow-up, with a lack of large-scale, multi-center clinical validation. Moving forward, precision medicine and big data technologies will serve as essential tools in the development of personalized treatment plans, facilitating the standardization and individualization of non-surgical approaches for LDH. Therefore, exploring the molecular mechanisms of resorption, conducting large-scale, multi-center clinical trials, and combining advanced technologies for precision treatment will be key directions for future research. This study aims to systematically review the

* 基金项目: 国家自然科学基金面上项目 (82174397); 深圳市“医疗卫生三名工程”项目资助 (SZZYSM202211004); 深圳市科技计划项目 (JCYJ20230807094608017)

△ 通信作者 何升华 heshenghua99@163.com; 付远飞 yuanfay29@163.com



biological mechanisms of spontaneous resorption in LDH, identify key predictive factors, and explore its application in conservative treatment. Furthermore, it seeks to elucidate the clinical significance of this process to provide a theoretical foundation and practical guidance for optimizing non-surgical treatment strategies.

Keywords lumbar disc herniation; resorption; conservative treatment; biological mechanisms; predictive factors

腰椎间盘突出症 (lumbar disc herniation, LDH) 是引发腰痛 (low back pain, LBP) 和坐骨神经痛 (sciatica) 的主要原因之一, 给全球公共健康和社会经济带来沉重负担^[1]。研究表明^[2], 60%~80% 的成年人在其一生中会经历腰痛, 其中 5%~10% 是由腰椎间盘突出引起的。L₄₋₅ 和 L₅S₁ 是临床常见的 LDH 部位, 占有腰椎间盘突出 90% 以上。该疾病的发病范围广泛, 年龄从 20 岁至 70 岁均有可能发生, 尤以青壮年群体为主。由于该疾病直接影响生活质量, 甚至丧失劳动力, 对个体生活和社会经济的影响不容忽视。近年来, 随着人口老龄化及生活方式的改变, LDH 的发病率逐渐上升, 已成为全球关注的健康议题。在治疗方面, 手术能够有效缓解神经根压迫, 改善症状, 但其局限性也显而易见。手术风险包括感染、出血和神经损伤, 部分病人甚至面临术后复发的可能性。特别是年长或伴有慢性疾病的病人, 手术风险显著增加, 并因手术费用较高而加重病人的经济负担。另一方面, 非手术 (保守) 治疗 (包括物理治疗、药物治疗和功能锻炼等方式) 主要侧重于症状缓解, 对神经压迫的直接缓解效果有限。在长期疗效和持续性方面, 保守治疗效果相对不足, 尤其对于突出处体积较大或神经压迫严重的病人, 其疗效往往受限。

近年来研究发现, 部分 LDH 病人在未手术干预的情况下, 突出物可自发性缩小或完全吸收, 尤其是脱垂型和游离型突出的自发性重吸收发生率较高^[3]。这一现象为 LDH 病人提供了更为积极的保守治疗选择, 也为避免手术干预带来新的希望。自发性重吸收不仅能够为保守治疗提供理论支持, 同时也促使临床治疗从单手术干预向个体化、保守化方向转变。尽管已有研究探讨了腰椎间盘突出自发性重吸收的潜在生物学机制, 但该领域仍缺乏系统的整理和归纳, 且具体的作用机制和相关预测因子尚未明确。本文将全面综述腰椎间盘突出自发性重吸收的生物学机制、预测因子及其在保守治疗中的应用, 期望为临床治疗方案的优化提供理论依据和科学参考。

一、腰椎间盘突出自发性重吸收的生物学机制
腰椎间盘突出重吸收机制主要包括炎症反应、

血管生成及突出物质的降解。免疫细胞被激活、渗透到突出处, 从而引发一系列的生化反应, 导致突出体积自然缩小, 最终减轻对神经根的压迫。这些相互作用的生物学机制为 LDH 的保守治疗提供了重要的理论依据。

1. 炎症反应

炎症反应被认为是腰椎间盘突出重吸收的关键生物学机制之一。当椎间盘突出物质进入椎管后, 免疫系统将其识别为“异物”, 并通过激活局部免疫反应启动一系列生理过程。局部微环境通过分泌趋化因子和细胞因子, 招募大量炎症细胞 (如巨噬细胞、中性粒细胞及 T 细胞) 至突出处。这些免疫细胞不仅通过分泌促炎因子, 如肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 和白细胞介素 1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 进一步激活其他免疫细胞, 还通过诱导基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase, MMPs) 等降解酶的表达, 促进椎间盘基质的降解。免疫细胞在这一过程中发挥着双重作用: 一方面, 它们通过促炎因子的分泌和免疫细胞的招募, 推动了突出的物质降解和重吸收; 另一方面, 炎症反应作为局部修复机制, 不仅有助于减轻症状, 也为 LDH 的保守治疗提供了理论支持。

(1) 巨噬细胞的作用: 在腰椎间盘突出重吸收过程中, 巨噬细胞根据不同的激活表型分为经典激活的 M1 型和选择性激活的 M2 型。M1 型巨噬细胞主要通过分泌高水平的促炎细胞因子 (如 TNF- α 和 IL-1 β) 发挥作用, 这些因子与炎症性神经痛密切相关, 并可调节疼痛介导的炎症反应^[4]。此外, M1 型巨噬细胞通过刺激趋化因子的产生, 诱导 MMPs 的激活, 并间接促进新生血管形成, 这一反应被称为功能性炎症反应, 有助于局部组织的吸收。

与此相对, M2 型巨噬细胞主要通过抗炎作用和促进伤口愈合来调节炎症反应, 影响组织修复、纤维化和再生。免疫组化检测表明, 脱垂的髓核组织中存在 M1 和 M2 型巨噬细胞的浸润, 进一步证明两种表型巨噬细胞在椎间盘突出自发性重吸收过程中均发挥重要作用^[5]。M2 型巨噬细胞通过分泌抗炎细胞因子 (如 IL-4 和 IL-10), 促进吞噬作用, 从而促进椎间盘突出物的吸收, 并减轻局部炎症反



应^[6]。两种类型的巨噬细胞通过协同作用，共同推动椎间盘突出的重吸收过程。

(2) MMPs 的降解作用：MMPs 主要由免疫细胞（如巨噬细胞）以及椎间盘细胞（如髓核细胞和纤维环细胞）分泌，特别是 MMP-3 和 MMP-9，在腰椎间盘的重吸收过程中发挥重要作用。它们能够分解椎间盘突出的胶原蛋白和蛋白聚糖，减小突出的体积，缓解对神经根的压迫。MMPs 在炎症反应的早期受到免疫细胞的激活^[7]，尤其是巨噬细胞分泌的 TNF- α 和 IL-1 β 等促炎因子，会显著提高 MMP-3 和 MMP-9 的表达，形成正反馈机制，进一步促进基质降解。在自发重吸收的椎间盘区域，MMPs 活性增强，免疫细胞活跃，分解代谢过程得到加强，从而加速基质降解和物质吸收，有助于减轻神经压迫。而未发生吸收的椎间盘区域，分解代谢活动较低，主要以基质合成为主，MMPs 活性较低，糖胺聚糖合成酶等基质合成酶（GAGs 合成酶）则更为活跃，有助于维持椎间盘的结构稳定。尽管 MMPs 在椎间盘基质降解中起到了关键作用，但椎间盘的自发重吸收不仅仅依赖于 MMPs 的增强，还可能受到免疫反应、血管生成等其他生物学过程的影响。因此，重吸收的机制可能是多因素共同作用的结果。

2. 血管生成

在腰椎间盘突出自发性重吸收过程中，血管生成 (angiogenesis) 是关键生物学机制。正常椎间盘为无血管组织，营养主要依赖于周围软骨终板和纤维环，而血-椎间盘及 FasL 的局部表达维持免疫豁免，防止血管生成和免疫细胞渗透^[8]。当这一屏障破坏，血-椎间盘暴露于免疫微环境中时，免疫反应启动，导致新生血管形成和免疫细胞浸润。局部炎症反应通过激活巨噬细胞等免疫细胞，不仅促进免疫细胞迁移，还刺激新生血管生成，为突出处清除提供必要血供。新生血管不仅提供了免疫细胞的迁移通道，还通过增强局部氧气和营养供应，支持 MMPs 的降解活性，加速突出物的重吸收。Rätsep 等^[9]的研究表明，突出处暴露于硬膜外腔时伴随显著血管生成，强化了新生血管化在椎间盘突出自发重吸收中的关键作用。此外，增强 MRI 显示，完全暴露的突出物吸收与血管生成呈正相关，进一步证实了血管生成在吸收过程中的重要作用^[10]。

3. 突出物质的降解

腰椎间盘突出重吸收依赖于水分流失和基质降解酶的活化，这两者共同促使体积缩小，缓解对神经根的压迫。随着水分逐渐渗出，突出处在 MRI

T2 加权成像中表现为低信号区，这一信号降低通常被视为重吸收的早期标志。基质降解酶（如 MMP-3 和 MMP-9）在此过程中发挥核心作用：MMP-3 主要降解蛋白聚糖，MMP-9 分解胶原蛋白，通过分解基质成分进一步加速体积缩小。炎症因子（如 TNF- α 和 IL-1 β ）可上调 MMPs 表达，使其在突出处局部高浓度积聚，从而显著增强降解作用并加速重吸收进程^[11]。

二、重吸收的预测因子

腰椎间盘突出自发性重吸收受到多种预测因子的影响，其中病人的个体特征、突出类型与位置、影像学指标被认为是最为重要的影响因素。通过对这些因素的综合分析，临床医师能够更准确地预测自发性重吸收的可能性，从而优化治疗决策。

1. 病人特征

(1) 年龄：年龄被广泛认为是影响腰椎间盘突出自发性重吸收的关键因素。研究表明，年轻病人的重吸收率显著高于年长病人，这可能归因于年轻人更强的免疫活性和血管生成能力，促进了巨噬细胞的浸润及基质降解酶（如 MMPs）的活化，从而加速突出物的清除。此外，年轻病人的基质代谢和组织修复能力较强，有助于突出物的降解和水分流失，进一步促进重吸收。而老年病人因椎间盘退变、纤维化及钙化，重吸收的可能性较低。Autio 等^[12]的研究显示，41~50 岁年龄组的 LDH 病人具有较高的重吸收率，而老年病人因椎间盘纤维化及组织硬化，重吸收率显著降低。Kesikburun 等^[13]的研究进一步支持这一观点，表明完全重吸收的病人平均年龄为 (48.3 $\pm$ 10.1) 岁，这验证了年龄对自发性重吸收具有重要影响。

(2) 性别差异：尽管性别在腰椎间盘突出自发性重吸收中被认为是潜在的影响因素，但其具体机制尚不明确。Ghaffari-Rafi 等^[14]研究表明，41~50 岁的男性病人比女性病人更易发生椎间盘重吸收现象。性别差异可能与激素水平、免疫系统功能和组织弹性等因素相关。男性和女性的激素水平差异，尤其是雌激素的抗炎和免疫调节作用，可能在一定程度上影响重吸收过程。但性别对重吸收的确切影响仍需进一步研究，以揭示其在椎间盘重吸收中的具体作用。

(3) 体重指数 (body mass index, BMI)：BMI 是影响 LDH 自发性重吸收的重要因素。研究表明^[15]，低 BMI 病人的重吸收率高于高 BMI 病人，这可能与肥胖状态引发的慢性低度炎症有关。肥胖可能会通过抑制免疫反应、降低炎症细胞对突出处的清除



效率,并抑制新生血管生成,从而减少突出物的血供,阻碍自发性重吸收的发生。相比之下,低 BMI 病人的免疫系统更为活跃,有助于突出物的清除。Rodriguez 等^[16]的研究进一步证实了这一观点,发现 BMI 数值越高,重吸收的概率越低,表明减重可能促进腰椎间盘突出自发性重吸收。此外, BMI 较高的 LDH 病人更易发生关节突关节退变,加剧了重吸收的难度。然而, Hornung 等^[17]研究却未发现 BMI 对重吸收有显著影响,提示 BMI 与重吸收的关系尚仍存在争议,仍需进一步验证。

2. 突出类型与位置

腰椎间盘突出自发性重吸收概率与突出物的形态类型和发生位置密切相关。不同类型的突出物在与免疫细胞的接触、血管生成及局部生物力学应力方面存在差异,这些因素影响了免疫系统对腰椎间盘突出物的识别和清除效率。

(1) 突出类型:腰椎间盘突出自发性重吸收与突出物类型密切相关,其中游离型和脱垂型突出由于结构特性,具有较高的重吸收潜力。游离型突出完全脱离椎间盘主体,游离于椎管内,与周围免疫细胞的接触机会较多,因此自发性重吸收率最高。其独立结构便于免疫系统识别,通过炎症反应和巨噬细胞等免疫细胞的清除作用得以较快被吸收。脱垂型突出处虽部分连接于椎间盘主体,但其体积较大且位置突出,易于免疫系统识别,亦具备较高的重吸收潜力。姜宏等^[18]发现突出处穿破后纵韧带的病例更易发生重吸收,尤其是游离型和破裂型突出处。戴宇祥等^[19]研究进一步指出,椎管面积与重吸收的难易程度密切相关,椭圆形椎管吸收效果最佳,椎管面积越大,重吸收越容易。Elkholy 等^[20]的研究也证实,巨大型或破裂型是腰椎间盘突出后重吸收的重要预测因素。

相对而言,挤压型和膨出型突出处仍保留在椎间盘内部或紧邻椎间盘主体,因结构稳定性高,与免疫细胞的接触机会较少,导致自发性重吸收率相对较低。Chiu 等^[21]总结文献指出,游离型、破裂型、突出型和膨出型的自发性重吸收概率分别为 96%、70%、41% 和 13%,进一步验证了游离型和破裂型突出的高重吸收可能性,相比之下,膨出型最小。

(2) 突出位置: L₄₋₅ 和 L₅S₁ 节段是腰椎间盘突出的高发部位,其自发性重吸收率较高。这可能归因于这些节段承受较高的生物力学应力,易引发微创伤并促进局部炎症反应。此外, L₄₋₅ 和 L₅S₁ 的血管生成活性较强,为突出物的清除提供充足血供,促进巨噬细胞和其他免疫细胞的迁移。相比之下,

其他椎间段因应力较小且血管生成活性不足,突出处重吸收率较低。Daghighi 等^[22]对 1020 例脱出型 LDH 病人的研究发现, L₄₋₅ 节段的重吸收率最高,占 48.5%,其次是 L₅S₁ 节段,占 34.5%。其他研究也表明^[13,23],重吸收多伴随邻近节段的椎间盘突出加重现象,主要发生在 L₄~S₁ 水平。

3. 影像学指标

影像学检查,特别是 MRI,是评估腰椎间盘突出重吸收潜力的重要工具,通过显示突出及周围的水肿信号、血管生成信号以及终板和终板下骨质的 Modic 改变,为预测突出自发性重吸收提供了可靠的指标。

(1) 水肿信号:水肿信号是 MRI 影像评估腰椎间盘突出处重吸收潜力的重要标志,其通常表现为突出处周围的高信号区,反映了局部炎症反应的增强。髓核组织在突出处脱离后与周围硬膜外组织接触,因高渗透性而吸水膨胀,导致水肿和髓核体积增大,加剧了病人的腰腿痛和神经受压症状。水肿信号的出现通常与巨噬细胞等炎症细胞的浸润密切相关,这些炎症细胞通过释放基质降解酶(如 MMPs)加速突出物的降解过程,从而支持重吸收^[24]。

随着突出物逐渐脱水,水肿信号在 MRI 上表现为从高信号向低信号的转变,这种信号转变反映了突出物水分的流失以及体积的缩小,提示重吸收过程的启动和进展。在炎症反应的调控下,水通道蛋白(如 AQP1)通过调节细胞膜水分转运,进一步加速髓核的脱水过程,从而促进水肿的消退^[25]。水肿信号不仅提示了炎症反应的活跃性,也反映了局部免疫清除活动的强度,是预测腰椎间盘突出重吸收能否顺利进行的重要影像学依据。然而,尽管水肿信号与重吸收密切相关,仍需进一步研究以更好地理解其在腰椎间盘突出自然恢复过程中的具体作用。

(2) 新生血管生成信号:新生血管生成是腰椎间盘突出自发性重吸收过程中的重要生物学特征,与突出的复位程度和预后密切相关。研究表明^[26],突出处周围常伴有毛细血管的生长,主要由炎症反应中的促炎因子(如 TNF- α)和血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)引导。在炎症细胞(如巨噬细胞和中性粒细胞)的刺激下,VEGF 的表达显著上调,进一步促进毛细血管生成,从而增强局部血供,为巨噬细胞等免疫细胞的迁移和浸润提供通道,加速突出物的清除过程。Minamide 等^[27]的研究指出,当突出的纤维环组织逐渐暴露于毛细血管环境时,局部炎症细胞的浸润作用进一步加强,导致突出的软骨组织和细胞基质



降解,从而减小突出物体积。因此,血管新生不仅通过增加局部营养供给和代谢废物清除来支持基质降解,还为突出物的清除提供了必要的条件,是自发性重吸收的关键因素之一。然而,血管新生在重吸收过程中的具体机制尚未完全明晰,仍需进一步的临床研究以验证其作用机制。

(3) Modic 改变与其他影像学预测指标: Modic 改变反映了椎体终板及其下方骨质在反复力学负荷后的显微骨折和炎症反应,这种异常信号改变可能会影响腰椎间盘突出重吸收的概率,尤其是在终板破损和炎症扩散的情况下更为明显。MRI 中观察到的“牛眼征”也具有预测价值^[28],其表现为髓核组织周围的环形高信号区,由新生血管生成和肉芽组织形成,提示突出处的水合信号较高且与血运充分接触,为自发性重吸收创造了有利条件。此外,腰椎间盘突出组织的相对信号强度 (relative strength index, RSI) 和环形增强信号区分型也进一步为重吸收潜力提供了影像学依据。RSI 反映了髓核退变的程度,分级越高的 RSI 越容易触发重吸收过程,而环形增强信号区的分型则与重吸收率呈正相关^[29]。I 型环形增强信号区,伴随突出处完整包绕的环形增高信号,与更高的自发性重吸收率相关。研究表明^[30],影像学表现上的 Modic 改变、“牛眼征”、RSI 等级及环形增强信号区分型等均能有效预测腰椎间盘突出重吸收潜力,对临床保守治疗的决策具有重要指导意义。Arai 等^[31]通过检查发生重吸收的突出组织,发现存在纤维软骨的髓核组织重吸收程度相对较低。

三、重吸收发生率及保守治疗效果

腰椎间盘突出自发性重吸收发生率受多种因素影响,包括病人的年龄、突出类型、影像学特征等。重吸收的发生率在不同类型和特征的突出处之间差异显著,了解这些影响因素有助于在临床上更准确地预测保守治疗效果,并选择合适的治疗方案。

1. 重吸收的发生率

腰椎间盘突出自发性重吸收率在不同研究中差异较大,一般在 30%~70% 之间,这一差异受多种因素影响。研究表明,重吸收率的变化与突出类型、病人年龄、影像学特征等个体因素相关,同时也受到研究设计、样本量、随访时间等方法学因素的影响。例如,一项大样本研究报告的重吸收率为 78.24%,其中 84.37% 的病人重吸收面积超过 30%^[32],但该研究未详细说明随访时间及样本选择过程,可能影响结果的普适性。另一项 9 个月随访的研究报告称重吸收率可达到 100%^[33],但样本量

较小且未充分考虑病人基线差异,限制了其广泛应用。此外,基于中国人群的荟萃分析显示自发性重吸收率为 54%^[34],但该分析未深入探讨研究间的异质性及纳入标准的差异。因此,重吸收率的差异不仅反映了病人个体特征的异质性,也与研究设计、样本选择及随访时间等因素密切相关。

2. 保守治疗方法和重吸收关系

(1) 物理治疗: 物理治疗在腰椎间盘突出重吸收中具有重要的非手术干预价值,其主要形式包括牵引、推拿、针灸及中药疗法,通过改善局部血流、增加神经根活动度以缓解疼痛,并间接促进突出物的重吸收。牵引治疗可增加椎间隙宽度,减轻神经压迫,同时通过促进局部血管生成和炎症反应,为重吸收创造有利的生物环境。针灸联合中药熏洗的疗法在 LDH 重吸收中的潜力已被部分临床研究证实。例如,1 例 60 岁 LDH 病人在该联合疗法下经 6 个月治疗后,MRI 影像显示 L₄₋₅ 椎间盘出现显著重吸收^[35]。此外,益气活血方在动物模型中显示了促进腰椎间盘突出处重吸收的机制:通过上调 VEGF 表达,增加局部新生血管生成,激活 TNF- α 诱导的 NF- κ B 信号通路,进而调控自噬相关因子 HIF-1 α 及其下游 BNIP3/Becclin-1 通路,从而显著增强突出的自噬活动,促进组织降解与清除^[36]。

(2) 药物治疗: 抗炎药物 (如 NSAIDs) 通过减少突出处周围的炎症反应和水肿,减轻神经根受压症状,从而间接支持重吸收过程。神经调节药物 (如加巴喷丁、普瑞巴林) 主要用于缓解神经病理性疼痛,虽不直接促进重吸收,但可提高病人生活质量。然而,长期使用 NSAIDs 可能会抑制自然的炎症反应,这在某些情况下可能会影响自发性重吸收的进程。因此,合理使用抗炎药物,并与其他治疗方法相结合,成为当前临床治疗中的重要策略。

(3) 运动疗法: 运动疗法通过提高脊柱灵活性和核心肌肉力量,缓解神经受压症状。低强度运动 (如散步、伸展运动) 可保持椎间盘的健康,增加局部血液循环,促进突出的水分流失和清除。临床研究表明^[37],运动疗法可提升重吸收率,特别适用于早期 LDH 病人。

3. 保守治疗的局限性与适应证

保守治疗存在一定局限性,特别是对于突出处体积较大或神经受压严重的病人,可能无法完全缓解症状而需手术。疗效也因病人个体差异和治疗依从性而异,且疗程较长。保守治疗适用于体积小、症状较轻且无严重神经损伤的脱垂型或游离型



突出,尤其是年龄较轻且无显著神经缺损的病人。

四、重吸收机制的临床应用及未来展望

1. 临床应用

腰椎间盘突出后的自然重吸收是一个复杂的过程,受多种因素共同影响,且往往是多因素相互作用的结果,因此难以明确某一因素的主导作用。未来可以结合大数据和人工智能技术,深入探讨对腰椎间盘突出后重吸收的有利或不利因素,制订合理的预测评分系统,从而提升对重吸收的预测准确性。在临床实践中,基于病人的年龄、突出类型及影像学特征(如水肿和血管生成信号),可以预测重吸收的概率,从而制订个性化的治疗方案。例如,影像学检查提示游离型、脱出型的突出且伴有“牛眼征”阳性、不伴 Modic 改变的病人,重吸收潜力较高,建议优先保守治疗,并密切随访。

随着炎症保留治疗在 LDH 保守治疗中的逐渐兴起,减少 NSAIDs 药物的使用成为治疗的重要方向。这一策略提倡通过中医中药、针灸理疗和脊柱减压系统等替代镇痛手段,避免过度抑制自然炎症反应,从而有助于促进重吸收过程。此外,科学监控设备(如增强 MRI 和弥散张量成像)能通过可视化捕捉细微的炎症和血流变化,为调控重吸收微环境提供数据支持。保守治疗的最佳效果依赖多学科的紧密合作。影像学可精准追踪重吸收进展,康复科则根据结果动态调整治疗方案,确保个性化治疗的灵活性和效果。结合 MRI 或 CT 影像随访及病人症状反馈,适时调整治疗方案。对于重吸收潜力较高的病人,可延长保守治疗周期,进一步提升自发性重吸收的概率,减少手术需求。

2. 未来展望

随着精准医学的发展,基因检测和分子生物标记在腰椎间盘突出重吸收预测中的作用逐渐显现。未来可以进一步探索特定基因表达和炎症因子浓度等生物标志物,以此作为重吸收过程的关键预测指标,帮助筛选出更适合保守治疗或个性化干预的病人。例如,炎症相关基因的表达水平可能决定个体对炎症反应的敏感度,而此类标志物的检测可以帮助医师更好地预判重吸收的潜力,进而选择最为适宜的治疗手段。通过对突出的生物标记特征进行分析,临床上可以将病人分为不同亚组,进而进行更具针对性的治疗,以最大程度地提高重吸收的效果,减少复发风险。未来研究还可以深入分析这些生物标记在不同类型腰椎间盘突出中的表达特征,进一步优化个体化治疗方案。

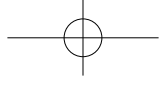
当前关于腰椎间盘突出处重吸收的研究样本数

据仍较为有限,且多为小规模个案报道,缺乏高质量的循证医学支持。未来有必要在多个研究中心开展大样本的随机对照试验,并结合多中心数据,系统性分析重吸收的发生率、影响因素及其与病人特征的相关性。通过多中心的临床研究,能够提供更具代表性和外部有效性的证据,从而提升重吸收治疗的科学性与推广性。此外,长期随访对于了解保守治疗与手术治疗的长期疗效至关重要,可用于评估不同治疗方案的持久性效果和复发风险。长期随访不仅可以观察到病人的疼痛缓解和生活质量的改善情况,还可以积累有关重吸收效果持久性的宝贵数据,为未来 LDH 的治疗标准化提供科学依据,进而制定更为合理的长期治疗管理策略。临床医师可以更有效地评估不同病人的最佳治疗路径,从而为 LDH 病人带来更好的预后。

利益冲突声明:作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会疼痛学分会脊柱源性疼痛学组. 腰椎间盘突出症诊疗中国疼痛专家共识 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(1):2-6.
- [2] Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, *et al.* What low back pain is and why we need to pay attention[J]. *Lancet*, 2018, 391(10137):2356-2367.
- [3] 熊亮, 赵红卫. 腰椎间盘突出自发性重吸收的研究进展 [J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2023, 38(5):555-557.
- [4] Yunna C, Mengru H, Lei W, *et al.* Macrophage M1/M2 polarization[J]. *Eur J Pharmacol*, 2020, 877:173090.
- [5] Xie L, Dong C, Fang H, *et al.* Prevalence, clinical predictors, and mechanisms of resorption in lumbar disc herniation: a systematic review[J]. *Orthop Rev*, 2024, 16:121399.
- [6] Djuric N, Lafeber G, Vleggeert-Lankamp C. The contradictory effect of macrophage-related cytokine expression in lumbar disc herniations: a systematic review[J]. *Eur Spine J*, 2020, 29(7):1649-1659.
- [7] 李辉, 李宁, 谢兴文, 等. 中医药干预基质金属蛋白酶表达治疗膝骨性关节炎研究进展 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(1):120-123.
- [8] Ma CJ, Liu X, Che L, *et al.* Stem cell therapies for intervertebral disc degeneration: immune privilege reinforcement by fas/fasL regulating machinery[J]. *Curr Stem Cell Res Ther*, 2015, 10(4):285-295.
- [9] Rätsep T, Minajeva A, Asser T. Relationship between neovascularization and degenerative changes in herniated lumbar intervertebral discs[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22(11):2474-2480.



- [10] Komori H, Okawa A, Haro H, *et al.* Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in conservative management of lumbar disc herniation[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998, 23(1):67-73.
- [11] 覃金定, 蒋尧传, 肖荣驰. 基质金属蛋白酶参与椎间盘突出部再吸收的研究进展 [J]. *动物医学进展*, 2015, 36(1):87-90, 91.
- [12] Autio RA, Karppinen J, Niinimäki J, *et al.* Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31(11):1247-1252.
- [13] Kesikburun B, Eksioğlu E, Turan A, *et al.* Spontaneous regression of extruded lumbar disc herniation: Correlation with clinical outcome[J]. *Pak J Med Sci*, 2019, 35(4):974-980.
- [14] Ghaffari-Rafi A, Nosova K, Kim K, *et al.* Intradural disc herniation in the setting of congenital lumbar spinal stenosis[J]. *Neurochirurgie*, 2022, 68(3):335-341.
- [15] 陈玲, 何春枝, 董善武, 等. 单纯性肥胖儿童脂肪因子和炎症因子相关性研究 [J]. *中国地方病防治杂志*, 2017, 32(8):902-903.
- [16] Rodriguez-Martinez NG, Perez-Orribo L, Kalb S, *et al.* The role of obesity in the biomechanics and radiological changes of the spine: an in vitro study[J]. *J Neurosurg Spine*, 2016, 24(4):615-623.
- [17] Hornung AL, Barajas JN, Rudisill SS, *et al.* Prediction of lumbar disc herniation resorption in symptomatic patients: a prospective, multi-imaging and clinical phenotype study[J]. *Spine J*, 2023, 23(2):247-260.
- [18] 姜宏, 施杞, 郑清波. 腰椎间盘突出后的自然吸收及其临床意义 [J]. *中华骨科杂志*, 1998, 18(12):755-757.
- [19] 戴宇祥, 姜宏. 基于内容分析法的腰椎间盘突出重吸收影响因素分析 [J]. *颈腰痛杂志*, 2019, 40(5):583-586.
- [20] Elkholy AR, Farid AM, Shamhoo EA. Spontaneous resorption of herniated lumbar disk: observational retrospective study in 9 patients[J]. *World Neurosurg*, 2019, 124:e453-e459.
- [21] Chiu CC, Chuang TY, Chang KH, *et al.* The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review[J]. *Clin Rehabil*, 2015, 29(2):184-195.
- [22] Daghighi MH, Pouriesa M, Maleki M, *et al.* Migration patterns of herniated disc fragments: a study on 1,020 patients with extruded lumbar disc herniation[J]. *Spine J*, 2014, 14(9):1970-1977.
- [23] Hakan T, Gurcan S. Spontaneous regression of herniated lumbar disc with new disc protrusion in the adjacent level[J]. *Case Rep Orthop*, 2016:1538072.
- [24] Henmi T, Sairyo K, Nakano S, *et al.* Natural history of extruded lumbar intervertebral disc herniation[J]. *J Med Invest*, 2002, 49(1-2):40-43.
- [25] 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.
- [26] Yasuma T, Arai K, Yamauchi Y. The histology of lumbar intervertebral disc herniation. The significance of small blood vessels in the extruded tissue[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1993, 18(13):1761-1765.
- [27] Minamide A, Hashizume H, Yoshida M, *et al.* Effects of basic fibroblast growth factor on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs. An experimental study in the rabbit[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1999, 24(10):940-945.
- [28] 马智佳, 姜宏, 俞鹏飞, 等. 消融化核汤保守治疗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.
- [29] 陈其昕, 刘耀升, 李方财, 等. 游离型腰椎间盘突出组织的组织学观察 [J]. *中华骨科杂志*, 2006, 26(8):539-543.
- [30] 沈学强, 姜宏. 巨大破裂型腰椎间盘突出症重吸收30例随访研究 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2018, 26(21):1921-1926.
- [31] Arai Y, Yasuma T, Shitoto K, *et al.* Immunohistological study of intervertebral disc herniation of lumbar spine[J]. *J Orthop Sci*, 2000, 5(3):229-231.
- [32] Ma Z, Yu P, Jiang H, *et al.* Conservative treatment for giant lumbar disc herniation: clinical study in 409 cases[J]. *Pain Physician*, 2021, 24(5):E639-E648.
- [33] 颜宾宏, 牛乾, 符致坚, 等. 丹鹿通督片治疗腰椎间盘突出症肾虚瘀阻证的疗效与机制 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2019, 25(22):66-71.
- [34] 王一, 李冷鋤, 王澜洁, 等. 中国人腰椎间盘突出后重吸收发生率的 Meta 分析 [J]. *中医正骨*, 2021, 33(1):27-33.
- [35] 还涵, 王申, 单华, 等. 针刺促进腰椎间盘突出物重吸收案 [J]. *中国针灸*, 2019, 39(3):234-236.
- [36] 白雪, 孙孝先, 刘锦涛, 等. 益气活血方调节自噬促进破裂型腰椎间盘突出症重吸收 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2024, 44(10):1242.
- [37] 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.