

基于重吸收理论探讨推拿治疗腰椎间盘突出症的作用机制

陈雄¹, 罗建^{2*}

¹成都中医药大学针灸推拿学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院推拿科, 四川 成都

收稿日期: 2023年8月17日; 录用日期: 2023年9月28日; 发布日期: 2023年10月11日

摘要

推拿疗法属于我国传统医学中的瑰宝, 并且在治疗腰椎间盘突出症中疗效明确。但对于手法治疗的机制目前暂不明确, 近年来针对椎间盘的重吸收现象的研究日益增多, 本文拟总结重吸收的发生机制, 并基于重吸收理论探讨推拿疗法作用于腰椎间盘突出症患者的治疗机制, 以期为临床治疗提供新的思路及理论支撑。

关键词

重吸收, 腰椎间盘突出症, 推拿, 作用机制

Exploring the Mechanism of Action of Massage in the Treatment of Herniated Lumbar Disc Based on the Theory of Resorption

Xiong Chen¹, Jian Luo^{2*}

¹College of Acupuncture and Tuina, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Tuina, Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: Aug. 17th, 2023; accepted: Sep. 28th, 2023; published: Oct. 11th, 2023

Abstract

Massage therapy is a treasure of traditional medicine in China and has clear efficacy in the treat-

*通讯作者。

文章引用: 陈雄, 罗建. 基于重吸收理论探讨推拿治疗腰椎间盘突出症的作用机制[J]. 中医学, 2023, 12(10): 2852-2858. DOI: 10.12677/tcm.2023.1210428

ment of lumbar disc herniation. However, the mechanism of manipulative therapy is not clear at present, and in recent years, research on the phenomenon of resorption of intervertebral discs has been increasing. This paper intends to summarize the mechanism of resorption and discuss the treatment mechanism of patients with lumbar disc herniation based on the theory of resorption in order to provide new ideas and theoretical support for clinical treatment.

Keywords

Reabsorption, Lumbar Disc Herniation, Massage, Mechanism of Action

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

腰痛是导致患者残疾的全球病因排行前三之一,也是我国慢性致残病因前二十之一[1][2]。腰椎间盘突出症(lumbar disc herniation, LDH)也称“下腰痛”、“腰痹病”、“腰脊痛”等,是导致腰痛的常见疾病[3],其全球患病率大约为2%~3% [4],好发于成年人的L₄₋₅和L_{5-S₁} [5]。在发病上,该病受生活、工作等不良习惯影响较大,而且随着社会模式变化,长时间保持固定姿势的人数增加,LDH发病率呈日渐上升趋势,年龄结构逐步趋于年轻化[6]。LDH常以下腰部疼痛、酸胀痛、反复发作、久坐或久站及劳累后加重,休息后缓解为主要症状,可导致下肢放射痛,严重者甚至出现大小便失禁、会阴部疼痛及感觉减退等表现[7]。

LDH的临床治疗方案常分为手术治疗和保守治疗,但随着辅助检查手段更加精细及对该疾病的认识增加,越来越多的LDH患者不需要手术治疗。并且,自1984年通过放射学首次证明了腰椎间盘突出能自发吸收[8],近年LDH的重吸收机制研究逐渐增加,Naidoo D发现一名51岁女性,患巨大L_{5-S₁}椎间盘突出,经过非手术治疗3个月后症状及突出物完全消退了[9]。戴锋等人[10]选取75名单节段LDH患者进行前瞻性研究,突出的椎间盘总体吸收率为(45.65 ± 2.83)%。王一等人[11]通过总结2880例非手术治疗的LDH患者,进行Meta分析,最终得出腰椎间盘突出后重吸收的总发生率为60%。中医推拿在治疗筋伤类疾病方面特色疗效显著,且在临床实践指南上被多国推荐使用[12]。本文拟从椎间盘突出后的“重吸收”理论探析推拿治疗LDH的机制,并且以期为临床上推拿治疗LDH提供理论依据。

2. 腰椎间盘突出发病机制

目前对于LDH的发病主要集中在椎间盘退变、机械力损伤、免疫炎症、细胞外基质代谢失衡以及遗传因素等方面[3]。周睿等[13]通过回顾性分析31例青少年腰椎间盘突出症患者MRI,总结终板形态、Modic改变规律,发现变化规律与椎间盘退变相关,且腰5/骶1位置最易出现椎间盘退变。Sadek等[14]认为椎间盘退化男性比女性早,其原因可能与椎间盘负荷强度大、营养供给长相关。机械力损伤包括久坐、久站、长期弯腰体力劳动等,使腰椎负荷加重,产生较高的压力载荷,加速退变发生[15]。Paul CP等[16]发现长时间的静态轴向超负荷会导致腰椎椎间盘向后外侧突出,这可能是久坐和久站生活方式的人腰突的基础。Naylor等[17]最早提出免疫与椎间盘突出相关,当髓核突出时被机体认为外源性抗原,从而诱发了免疫反应。Yu P等[18]发现纤维环破裂出硬膜外腔时,会引发免疫炎症反应,这种炎症反应可基于“重吸收”机制被机体吸收,这可能与M1型巨噬细胞分泌促炎因子启动血管生成,促进基质金属酶

的表达相关。

随着科学技术的发展, 遗传基因逐渐成为众多疾病的研究热点。在 LDH 患者中, 椎间盘变性已被证明与基质金属蛋白酶-3 基因等位基因[19] [20], 维生素 D 受体和聚集基因多态性有关[21]。Hu X 等[22] 通过对 LDH 患者和健康人群各 504 名进行基因分型, 发现 MIR31HG 多态性与中国汉族人群腰椎间盘突出风险相关。总之, LDH 主要是以遗传为易感因素, 基于椎间盘退变为基础, 基机械力损伤等外因, 致纤维环、髓核病变, 继发免疫炎症反应等因素加重进展为病机制。

3. 腰椎间盘突出重吸收机制

LDH 的重吸收是指在没有外科手术干预的情况下, 突出的椎间盘随时间而自发缩小或消失的现象。虽然目前 LDH 的重吸收机制暂不明确, 但重吸收现象受到公认, 现将 LDH 的重吸收机制的研究近况总结如下。

3.1. 炎症反应机制

炎症反应是 LDH 的重要发病机制, 并且 LDH 的腰痛及下肢神经痛与炎症强度相关[23]。当突出的椎间盘组织挤出硬膜外腔时, 它会引发自身免疫反应, 然后淋巴细胞激活巨噬细胞, 继而分泌白细胞介素 1β (IL- 1β)、IL-4、IL-6、IL-12、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、干扰素 γ (INF- γ) 等炎症细胞因子[24] [25] [26]。Burke 等[27]认为退化的椎间盘会自发分泌许多促炎介质, 并且认为其是一种肉芽组织, 能导致各种炎症的刺激反应。各种炎性因子在椎间盘的炎性反应中相互作用, 可能会导致椎间盘发生质的变化, 不仅椎间盘更容易突出, 而且出现相应的疼痛症状。Jiang H 等人[28]发现 IL-23 在椎间盘破裂时表达高于未破裂时, 并且可能通过 IL-23/IL-17 通路使 LDH 加重。然而, 炎症也被指出是导致 LDH 消退的重要因素, 这种争议使炎症成为 LDH 自发消退的良好预后指标。Ohba T 等[29]研究表明由上皮细胞表达的胸腺基质淋巴细胞生成素(TSLP)能促进椎间盘产生相关蛋白, 并且诱导免疫活性细胞参与椎间盘突出组织的重吸收。Yoshida M 等[30]通过建立兔椎间盘模型, 研究认为椎间盘突出后可产生炎症细胞因子, 引发巨噬细胞浸润, 导致椎间盘被吞噬, 进而发生椎间盘的重吸收。

3.2. 血管生长因素

椎间盘正常情况下无血液通过, 血管仅存在纵向韧带和纤维环的外层, 而 LDH 患者的椎间盘新生血管生成主要依靠血管内皮生长因子(VEGF) [31]。肿瘤坏死因子- α (TNF- α)是诱导血管生成 VEGF 或基质降解酶如 MMP-3、MMP-7 和纤溶酶所必需的, TNF- α mRNA 和蛋白质表达的上调首先发生在椎间盘突出诱导的炎症中[32]。血管生长在椎间盘破裂型出现明显, 而在非破裂型患者中不明显[33]。Turk O [34]通过 76 例椎间盘突出而自发消退的患者观察, 认为人体的自身免疫系统将突出的椎间盘识别为“异物”, 导致椎间盘的新生血管形成和炎症反应, 进而发生椎间盘组织酶降解和吞噬作用, 导致椎间盘消退。

3.3. 组织脱水机制

椎间盘主要由髓核和纤维环组成, 其中髓核的水分占超 50%, 并且椎间盘组织的渗透性较高, 在突出的髓核接触到水溶液后发生吸水体积增大, 使突出进一步明显, 在 MRI 中表现为高信号。另外, 突出的椎间盘可能发生组织脱水, 从而发生重吸收现象, 由于逐渐脱水和收缩, MRI 研究中椎间盘信号强度降低。Sucuoğlu H 等[35]进行的一项前瞻性研究中发现脱水剂的使用有助于减小突出的椎间盘, 但是仍需要大量实验证实突出物完全消退的现象。在临床治疗中, 可根据其相关理论调整治疗方案, 用非手术疗法促进椎间盘脱水, 减轻对组织的压迫, 缓解临床症状[36]。

3.4. 基质金属蛋白酶降解机制

基质金属蛋白酶(MMPs)因需要金属离子作为其辅助因子而命名,生物学功能主要是导致细胞外基质(EMC)蛋白降解[37]。LDH 患者的 MMPs 被激活,与 MMPs 相对应的金属蛋白酶抑制剂(TIMPs)在其活性升高时它的含量降低,导致体内椎间盘的细胞外基质合成和分解失衡,加速促进了椎间盘的降解[38]。另外,MMPs 能促进椎间盘新生血管的生成,与许多炎症细胞及血管内皮生长因子关系密切[39]。有许多研究表明,MMPs 能促进椎间盘的重吸收,并且由多个 MMP 协同参与[40] [41]。

3.5. 细胞凋亡和信号通路影响机制

当腰椎间盘突出后在不同阶段会产生不同的化学反应,释放一系列细胞因子,这些细胞因子通过信号通路释放化学信息,参与细胞凋亡,进而影响重吸收的现象。Yamamoto 等[42]通过细胞培养发现,炎性细胞因子的产生与 FasI 的表达过量相关,也证实了 FasI 信号通路参与椎间盘突出的重吸收。杨忠明等[43]使用灸疗法通过 Fas/Fas L 通路,加速细胞外基质的降解,促进重吸收发生。

4. 基于“重吸收”理论的推拿作用机制

目前对于 LDH 患者,并非所有 LDH 均需要手术治疗,在选择手术治疗方式前常需要几个月的保守治疗。我们探索 LDH 的重吸收机制,为推拿等保守治疗方式提供了理论支撑,促进了 LDH 的重吸收、减缓了突出。现基于“重吸收”理论将推拿治疗 LDH 的机制简析如下。

4.1. 增加血流,促进炎症代谢

经络则为气血运行的通道,推拿手法通过疏通人体经络,从而起到活血化瘀的作用。《医宗金鉴》提出“按其经络,以通郁闭之气;摩其雍聚,以散瘀结之肿,则其患可愈。”有研究表明[44],推拿的消炎、镇痛效果跟调节体内血小板状态密切相关,通过抑制血小板聚集和减少体内血小板活化,从而加快血液循环,促进代谢,调节巨噬细胞、IL-1 β 、TNF- α 等炎症因子的表达。推拿可通过改变局部炎性微环境,促使突出的椎间盘发生重吸收现象。

4.2. 改变脊柱结构,调整小关节

LDH 患者产生的下肢放射性疼痛、麻木等感觉可能来自突出的椎间盘的机械压迫,解除突出物对神经根的压迫能有效缓解腰腿痛。推拿可使用拔伸、摇法、扳法等关节类手法改变紊乱的脊柱三维结构,调整突出的椎间盘与神经之间的关系,增大了椎间隙而降低了椎间盘盘内压力,促进了重吸收发生。有研究通过分析手法治疗前后患者 CT 和 MRI 图像上髓核的变化,认为手法促使突出的髓核回纳是其治疗机制之一,但其导致回纳的比例较低[45]。

4.3. 清除水肿

当患者发生腰椎间盘突出时,经常会出现腰部肌肉的挛缩,正所谓“骨正筋柔,筋柔则骨正”,挛缩的肌肉导致筋膜间炎症物质渗出,久则发生肌肉肿胀现象,并且突出的椎间盘也会吸水增大,使突出更为明显。推拿可使促使静脉血及淋巴液回流,带走炎性物质,促使椎间盘的脱水和收缩,进而促进重吸收。

5. 小结

腰椎间盘突出后重吸收是指突出的椎间盘未经任何手术治疗而发生自发缩小或消失的现象[46]。目前重吸收的机制主要有免疫炎症反应、血管生长、组织脱水、基质金属蛋白酶降解机制及细胞凋亡等方面,

而推拿等中医疗法在促进 LDH 重吸收方面具有独特优势,且其安全性高、临床疗效显著、易于患者接受。推拿疗法可疏通经络,活血化瘀,通过改善局部炎症微环境,促进血管生成,增加血流及淋巴回流,加速代谢,消除组织水肿,并且能调整脊柱小关节,增加盘外与盘内的压力差,进而促进突出的椎间盘重吸收,从而达到治疗 LDH 的目的。

本文通过重吸收理论对推拿治疗 LDH 的作用机制进行了初步分析与总结,为临床治疗 LDH 提供了理论依据。但仍需要对如何预测重吸收的发生、重吸收的影响因素进行源头探索,这样才能使重吸收机制更为明确,而推拿疗法的作用时间及方式才能更具有针对性和实用性。另外,推拿治疗 LDH 后重吸收的机制仍不明确,需要大量的、严格规范的临床及基础实验进行研究,以便更好地指导临床,增加临床疗效。

基金项目

峨眉伤科流派治疗腰椎间盘突出症的学术思想及临床经验总结,四川省中医药管理局,基金编号:CKY2022090。

参考文献

- [1] GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators (2017) Global, Regional, and National Incidence, Prevalence, and Years Lived with Disability for 328 Diseases and Injuries for 195 Countries, 1990-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*, **390**, 1211-1259. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32154-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32154-2)
- [2] Zhou, M., Wang, H., Zeng, X., et al. (2019) Mortality, Morbidity, and Risk Factors in China and Its Provinces, 1990-2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, **394**, 1145-1158. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30427-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30427-1)
- [3] 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.
- [4] Vialle, L.R., Vialle, E.N., Suárez Henao, J.E. and Giraldo, G. (2010) Lumbar Disc Herniation. *Revista Brasileira de Ortopedi*, **45**, 17-22. [https://doi.org/10.1016/S2255-4971\(15\)30211-1](https://doi.org/10.1016/S2255-4971(15)30211-1)
- [5] Deyo, R.A. and Mirza, S.K. (2016) Herniated Lumbar Intervertebral Disk. *New England Journal of Medicine*, **374**, 1763-1772. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1512658>
- [6] 梁正来. 腰三针与穆氏松动术治疗腰椎间盘突出症的临床研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 广州中医药大学, 2015.
- [7] Knezevic, N.N., Candido, K.D., Vlaeyen, J.W.S., Van Zundert, J. and Cohen, S.P. (2021) Low Back Pain. *Lancet*, **398**, 78-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00733-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00733-9)
- [8] Guinto Jr., F.C., Hashim, H. and Stumer, M. (1984) CT Demonstration of Disk Regression after Conservative Therapy. *American Journal of Neuroradiology*, **5**, 632-633.
- [9] Naidoo, D. (2021) Spontaneous and Rapid Resolution of a Massive Lumbar Disc Herniation. *Surgical Neurology International*, **12**, Article No. 352. https://doi.org/10.25259/SNI_491_2021
- [10] 戴锋, 俞鹏飞, 刘锦涛, 姜宏. 非手术治疗破裂型腰椎间盘突出症 5 年随访研究[J]. 中国骨伤, 2020, 33(5): 414-419.
- [11] 王一, 李冷鈞, 王澜洁, 戴国钢. 腰椎间盘突出后重吸收发生率的 meta 分析[J]. 华西医学, 2022, 37(8): 1221-1230.
- [12] Stochkendahl, M.J., Kjaer, P., Hartvigsen, J., et al. (2018) National Clinical Guidelines for Non-Surgical Treatment of Patients with Recent Onset Low Back Pain or Lumbar Radiculopathy. *European Spine Journal*, **27**, 60-75. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5099-2>
- [13] 周睿, 王一, 戴国钢. 青少年腰椎间盘突出症中终板形态的 MRI 观察[J]. 华西医学, 2016, 31(9): 1561-1564.
- [14] Sadek, A.R., Dare, C., McGillion, S., Nader-Sepahi, A. and Skiadas, V. (2019) Lumbar Intravertebral Disc Herniation Secondary to Idiopathic Calcific Discitis. *British Journal of Neurosurgery*, **33**, 586-590. <https://doi.org/10.1080/02688697.2017.1394445>
- [15] 韩聪, 赵耀东, 朱玲, 等. 基于椎间盘退变生物力学探讨腰椎间盘突出症发病机制[J]. 中医临床研究, 2020,

12(1): 47-50.

- [16] Paul, C.P.L., de Graaf, M., Bisschop, A., *et al.* (2017) Static Axial Overloading Primes Lumbar Caprine Intervertebral Discs for Posterior Herniation. *PLOS ONE*, **12**, e0174278. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174278>
- [17] Naylor, A., Happey, F., Turner, R.L., *et al.* (1975) Enzymic and Immunological Activity in the Intervertebral Disc. *Orthopedic Clinics of North America*, **6**, 51-58. [https://doi.org/10.1016/S0030-5898\(20\)31199-8](https://doi.org/10.1016/S0030-5898(20)31199-8)
- [18] Yu, P., Mao, F., Chen, J., *et al.* (2022) Characteristics and Mechanisms of Resorption in Lumbar Disc Herniation. *Arthritis Research & Therapy*, **24**, Article No. 205. <https://doi.org/10.1186/s13075-022-02894-8>
- [19] Reveille, J.D. (2022) Biomarkers in Axial Spondyloarthritis and Low Back Pain: A Comprehensive Review. *Clinical Rheumatology*, **41**, 617-634. <https://doi.org/10.1007/s10067-021-05968-1>
- [20] Marciànò, G., Vocca, C., Rania, V., *et al.* (2023) Metalloproteases in Pain Generation and Persistence: A Possible Target? *Biomolecules*, **13**, Article No. 268. <https://doi.org/10.3390/biom13020268>
- [21] Ravichandran, D., Pillai, J. and Krishnamurthy, K. (2022) Genetics of Intervertebral Disc Disease: A Review. *Clinical Anatomy*, **35**, 116-120. <https://doi.org/10.1002/ca.23803>
- [22] Hu, X., Hao, D., Yin, J., *et al.* (2022) Association between *MIR31HG* Polymorphisms and the Risk of Lumbar Disc Herniation in Chinese Han Population. *Cell Cycle*, **21**, 2109-2120. <https://doi.org/10.1080/15384101.2022.2087281>
- [23] Wu, J., Sun, Y., Xiong, Z., *et al.* (2020) Association of *GSDMC* Polymorphisms with Lumbar Disc Herniation among Chinese Han Population. *International Journal of Immunogenetics*, **47**, 546-553. <https://doi.org/10.1111/iji.12488>
- [24] Takada, T., Nishida, K., Maeno, K., *et al.* (2012) Intervertebral Disc and Macrophage Interaction Induces Mechanical Hyperalgesia and Cytokine Production in a Herniated Disc Model in Rats. *Arthritis & Rheumatology*, **64**, 2601-2610. <https://doi.org/10.1002/art.34456>
- [25] Takada, T., Nishida, K., Doita, M., Miyamoto, H. and Kurosaka, M. (2004) Interleukin-6 Production Is Upregulated by Interaction between Disc Tissue and Macrophages. *Spine*, **29**, 1089-1092. <https://doi.org/10.1097/00007632-200405150-00007>
- [26] Shamji, M.F., Setton, L.A., Jarvis, W., *et al.* (2010) Proinflammatory Cytokine Expression Profile in Degenerated and Herniated Human Intervertebral Disc Tissues. *Arthritis & Rheumatology*, **62**, 1974-1982. <https://doi.org/10.1002/art.27444>
- [27] Burke, J.G., Watson, R.W.G., Conhyea, D., *et al.* (2003) Human Nucleus Pulposus Can Respond to a Pro-Inflammatory Stimulus. *Spine*, **28**, 2685-2693. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000103341.45133.F3>
- [28] Jiang, H., Deng, Y., Wang, T., *et al.* (2016) Interleukin-23 May Contribute to the Pathogenesis of Lumbar Disc Herniation through the IL-23/IL-17 Pathway. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **11**, Article No. 12. <https://doi.org/10.1186/s13018-016-0343-8>
- [29] Ohba, T. and Haro, H. (2020) TWEAK and TSLP in Disc Degeneration and Spontaneous Hernia Resorption. *JOR Spine*, **3**, e1068. <https://doi.org/10.1002/jsp2.1068>
- [30] Yoshida, M., Nakamura, T., Sei, A., *et al.* (2005) Intervertebral Disc Cells Produce Tumor Necrosis Factor α , Interleukin-1 β , and Monocyte Chemoattractant Protein-1 Immediately After Herniation: An Experimental Study Using a New Hernia Model. *Spine*, **30**, 55-61. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000149194.17891.bf>
- [31] Haro, H., Kato, T., Komori, H., Osada, M. and Shinomiya, K. (2002) Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)-Induced Angiogenesis in Herniated Disc Resorption. *Journal of Orthopaedic Research*, **20**, 409-415. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(1\)00150-4](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(1)00150-4)
- [32] Kato, T., Haro, H., Komori, H. and Shinomiya, K. (2004) Sequential Dynamics of Inflammatory Cytokine, Angiogenesis Inducing Factor and Matrix Degrading Enzymes during Spontaneous Resorption of the Herniated Disc. *Journal of Orthopaedic Research*, **22**, 895-900. <https://doi.org/10.1016/j.orthres.2003.11.008>
- [33] Rätsep, T., Minajeva, A. and Asser, T. (2013) Relationship between Neovascularization and Degenerative Changes in Herniated Lumbar Intervertebral Discs. *European Spine Journal*, **22**, 2474-2480. <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2842-1>
- [34] Turk, O., Antar, V. and Yaldiz, C. (2019) Spontaneous Regression of Herniated Nucleus Pulposus: The Clinical Findings of 76 Patients. *Medicine*, **98**, e14667. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014667>
- [35] Sucuoğlu, H. and Barut, A.Y. (2021) Clinical and Radiological Follow-up Results of Patients with Sequestered Lumbar Disc Herniation: A Prospective Cohort Study. *Medical Principles and Practice*, **30**, 244-252. <https://doi.org/10.1159/000515308>
- [36] Hakan, T. and Gürçan, S. (2016) Spontaneous Regression of Herniated Lumbar Disc with New Disc Protrusion in the Adjacent Level. *Case Reports in Orthopedics*, **2016**, Article ID: 1538072. <https://doi.org/10.1155/2016/1538072>
- [37] 罗媚, 杜信眉, 周学东. 基质金属蛋白酶与骨关节炎发生发展关系的研究进展[J]. 四川大学学报(医学版), 2023, 54(1): 77-82.

- [38] 朱宇, 姜宏, 俞鹏飞. 腰椎间盘突出后重吸收的研究进展[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2014, 24(12): 1124-1128.
- [39] 覃金定, 蒋尧传, 肖荣驰. 基质金属蛋白酶参与椎间盘突出组织再吸收的研究进展[J]. 动物医学进展, 2015, 36(1): 87-91.
- [40] Tsarouhas, A., Soufla, G., Katonis, P., *et al.* (2011) Transcript Levels of Major MMPs and ADAMTS-4 in Relation to the Clinicopathological Profile of Patients with Lumbar Disc Herniation. *European Spine Journal*, **20**, 781-790. <https://doi.org/10.1007/s00586-010-1573-9>
- [41] Hsu, H.-T., Yue, C.-T., Teng, M.-S., *et al.* (2020) Immuohistochemical Score of Matrix Metalloproteinase-1 May Indicate the Severity of Symptomatic Cervical and Lumbar Disc Degeneration. *The Spine Journal*, **20**, 124-137. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2019.08.004>
- [42] Yamamoto, J., Maeno, K., Takada, T., *et al.* (2013) Fas Ligand Plays an Important Role for the Production of Pro-Inflammatory Cytokines in Intervertebral Disc Nucleus Pulposus Cells. *Journal of Orthopaedic Research*, **31**, 608-615. <https://doi.org/10.1002/jor.22274>
- [43] 杨忠明, 马兰洁, 许建峰, 林瑞珠. 灸疗法介导 Fas/FasL 信号通路对髓核细胞外基质环境的影响[J]. 中国中医药现代远程教育, 2021, 19(15): 136-139.
- [44] 赵明宇, 姬亚飞, 黄桂成, 等. 腰腹联合手法治疗腰椎间盘突出症的生化指标分析[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2014, 22(8): 12-14.
- [45] 窦云龙, 高晓平, 吴毅文. 腰椎间盘突出症手法治疗髓核还纳的观察[J]. 颈腰痛杂志, 2012, 33(5): 376-378.
- [46] 雍晨, 谭龙旺. 中医药疗法促进腰椎间盘突出后重吸收的作用研究[J]. 湖北中医药大学学报, 2021, 23(1): 118-121.