

腰椎Modic改变的研究进展

陈段明宇¹, 李璇², 刘成祯³, 常彦海^{4*}

¹西安医学院研究生工作部, 陕西 西安

²西安工会医院急诊外科, 陕西 西安

³天祝藏族自治县藏医院外二科, 甘肃 武威

⁴陕西省人民医院骨三科, 陕西 西安

收稿日期: 2026年3月21日; 录用日期: 2026年4月16日; 发布日期: 2026年4月21日

摘要

伴随人口老龄化加剧, 慢性腰痛已成为影响国民健康的重要公共卫生问题。腰椎Modic改变(MC)作为与椎间盘退变密切相关的椎体终板及终板下骨髓影像学异常, 其发生率与年龄显著相关, 具有典型的分型及年龄分布特征。本文系统综述腰椎Modic改变的病理学特征、分型体系、发生机制(生物力学、生物化学、自身免疫、感染、遗传等)、临床表现、影像学特点及保守治疗、药物治疗、手术治疗与生物治疗等研究进展, 梳理MC从病理机制到临床诊疗的全链条研究现状, 为临床早期识别、精准干预及预后评估提供理论依据, 同时展望其在靶向抗炎、免疫调节、生物修复等领域的研究方向。

关键词

Modic改变, 终板退变, 慢性腰痛, 发病机制, 临床治疗

Research Progress of Lumbar Modic Changes

Duanmingyu Chen¹, Xuan Li², Chengzhen Liu³, Yanhai Chang^{4*}

¹Office of Graduate Student Affairs, Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Emergency Surgery, Xi'an Trade Union Hospital, Xi'an Shaanxi

³Second Department of Surgery, Tianzhu Zangzu Autonomous County Hospital of Zangzu Medicine, Wuwei Gansu

⁴The Third Department of Orthopedics, Shaanxi Provincial People's Hospital, Xi'an Shaanxi

Received: March 21, 2026; accepted: April 16, 2026; published: April 21, 2026

*通讯作者。

文章引用: 陈段明宇, 李璇, 刘成祯, 常彦海. 腰椎 Modic 改变的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 3873-3880.
DOI: 10.12677/acm.2026.1641656

Abstract

With the accelerating aging of the population, chronic low back pain has become an important public health problem affecting national health. Lumbar Modic changes (MC) are imaging abnormalities of the vertebral endplate and subchondral bone marrow closely related to intervertebral disc degeneration. The incidence of MC is significantly age-related, with typical classification and age distribution characteristics. This article systematically reviews the research progress of lumbar Modic changes, including pathological features, classification system, pathogenesis (biomechanics, biochemistry, autoimmunity, infection, genetics, etc.), clinical manifestations, imaging features, conservative treatment, medication, surgical treatment and biological therapy. It sorts out the current research status of MC from pathological mechanism to clinical diagnosis and treatment, provides a theoretical basis for early clinical recognition, precise intervention and prognosis evaluation, and prospects its research directions in targeted anti-inflammation, immunoregulation and biological repair.

Keywords

Modic Changes, Endplate Degeneration, Chronic Low Back Pain, Pathogenesis, Clinical Treatment

Copyright © 2026 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

伴随人口老龄化进程不断加快,慢性腰痛已逐渐成为影响国民健康水平的重要健康问题。腰椎 Modic 改变(MC)的发生率与分型构成呈显著年龄依赖性,年龄为其核心独立危险因素[1]。发生率随年龄递增:20 岁以下检出率 < 5%, 25~40 岁升至 15%~30%, 60~70 岁达 45%~60% 高峰,发病风险较 40 岁以下升高 4.01 倍(95% CI = 1.37~6.65, p = 0.003) [2], 70 岁后趋于稳定[3]。分型分布差异明显:MC1 型(水肿型)多见于 45 岁以下(平均 46.94 ± 13.76 岁);MC2 型(脂肪型)为 60 岁以上主导类型(占比 88.9%~89.6%) [3];MC3 型(硬化型)集中于老年人群(平均 63.5 ± 7.59 岁),与骨髓代谢及力学负荷相关[4]。本文对近年来国内外有关 MCs 病因、发病机制、特异性表现及治疗方法的研究进展进行综述。

2. 腰椎 MC 的病理学特征

腰椎 MC 作为与椎间盘退行性病变紧密关联的影像学征象,主要表现为椎体终板及邻近骨髓的信号异常改变,其病理形态具有鲜明的分型差异,如表 1 所示,且各型之间存在特征性的动态演变规律,MC2 型多由 MC1 型炎症慢性迁延发展而来,伴随骨髓代谢重构与微环境稳定[5]。MC1 型(水肿型)的病理核心围绕急性炎症反应与组织修复展开, MRI 呈 T1 加权低信号、T2 加权高信号,终板破损缺损伴骨髓腔纤维血管增生, M1 型巨噬细胞聚集及骨小梁稀疏、骨髓水肿,终板损伤诱发的免疫炎症应答为其本质,补体系统激活可能参与调控[6]。该分型与腰痛症状相关性最显著,基质金属蛋白酶(MMP)-13 表达升高会进一步加重组织破坏[7]。MC2 型(脂肪型)临床最为多见,核心病理为骨髓造血组织被脂肪细胞取代, MRI 对应 T1 高信号、T2 等或高信号,但 75.3% 的病灶在脂肪抑制序列呈高信号,提示残留隐匿性炎症与水肿,且毗邻椎间盘退变更严重[8]。MC3 型(硬化型)发生率最低,病理特征为骨髓组织被致密硬化骨替代, MRI 呈 T1、T2 均低信号,与长期力学载荷及骨髓代谢紊乱相关,终板区域骨小梁增厚钙化形成骨性屏

障，阻断椎间盘与骨髓的物质交换。

Table 1. Classic MODIC classification [9]

表 1. 经典 MODIC 分型[9]

亚型/分级	MRI 信号特征	病理机制
1 型(炎性水肿期)	T1 低信号、T2 高信号	终板损伤 + 纤维血管增生 + 炎症反应
2 型(脂肪变性期)	T1 低信号、T2 等/高信号	骨髓脂肪组织替代
3 型(骨质硬化期)	T1、T2 均低信号	终板硬化 + 骨赘

3. MCS 腰椎分型

MC 三型多遵循 MC1→MC2→MC3 的演进路径，反向转化罕见，下腰椎因力学负荷集中成为转化高发区域。

混合型改变(如 1/2 型、2/3 型)的提出，更精准反映了病理过程的过渡状态[9]，如表 2 所示。近年分型研究的重要进展在于引入病变负荷分级(MCG)，即根据病变累及椎体高度/体积分为轻度(<25%)、中度(25%~50%)和重度(>50%)，该分级较单纯分型更能预测患者功能障碍程度和手术预后[9]，如表 3 所示。2025 年一项研究进一步提出基于终板硬化状态的新分型，将患者分为无 MC 组、MC 无硬化组和 MC 伴硬化组，如表 4 所示，发现伴硬化组的腰椎融合术骨性融合率仅 80%，显著低于其他两组，且远期疼痛评分更高[10]。

Table 2. Mixed type changes [9]

表 2. 混合型改变[9]

1/2 型混合	T1 高低信号混杂 T2 高信号	炎症与脂肪变性共存
2/3 型混合	T1 高信号为主 T2 低信号	脂肪向硬化过渡

Table 3. Classification of lesion load [9]

表 3. 病变负荷分型[9]

轻度	同对应基础分型，累及 25%椎体高度/体积	早期退变，病变局限
中度	同对应基础分型，累及 25%~50%椎体高度/体积	病变进展，范围扩大
重度	同对应基础分型，累及>50%椎体高度/体积	广泛退变，骨髓微环境失衡

Table 4. New classification of endplate sclerosis [10]

表 4. 终板硬化新分型[10]

无 MC 组	无终板 - 骨髓信号异常	无相关退变
MC 无硬化组	符合 MC 经典信号，无终板硬化	炎症/脂肪变性为主，无骨化倾向
MC 伴硬化组	符合 MC 信号，伴终板硬化	退变伴骨化。退变减少

4. MCS 发生机制与危险因素

4.1. 生物力学机制

腰椎 MC 的发生发展与生物力学负荷异常密切相关,其核心机制围绕“终板-椎间盘-骨髓”复合体的力学稳态失衡展开[11]。下位腰椎作为主要承重节段,需承受更高垂直轴向载荷与前向滑移剪切应力,这种解剖学力学特征使终板成为应力集中靶点,长期反复负荷可诱导终板微结构损伤,为 MC 发生奠定结构基础。椎间盘退变是力学异常的关键始动因素,退变导致椎间盘弹性缓冲功能衰减,蛋白聚糖丢失使髓核水分减少,载荷分散能力下降,进而导致终板应力负荷显著增高[12]。这种力学过载会触发“骨小梁微结构破坏-异常应力再分配”的恶性循环,终板微骨折后形成的肉芽组织破坏毛细血管网屏障,既阻碍椎间盘营养转运,又促使炎症因子浸润,引发骨髓微环境紊乱[13]。故生物力学损伤是关键始动环节,分别为感染定植与炎症免疫激活提供重要条件。力学异常构成感染定植的“门户”,下位腰椎在高轴向载荷与剪切应力作用下,破坏椎间盘-椎体解剖屏障。终板毛细血管网破损形成异常新生血管,为痤疮丙酸杆菌提供血源性侵入路径;另一方面,椎间盘退变、髓核脱水、纤维环出现裂隙,形成适合该厌氧菌定植的低氧微环境,使其由常驻菌群转化为致病菌。同时,力学损伤作为炎症与免疫的“触发开关”,终板微骨折破坏营养转运屏障,启动无菌性炎症与自身免疫反应,推动病变发展。

4.2. 生物化学机制

腰椎 MC 的生物化学机制核心,是终板损伤引发的无菌性炎症级联反应,也是椎间盘退变与椎体骨髓微环境紊乱相互作用的病理结果[13]。软骨终板因微损伤出现营养转运屏障破损,椎间盘源性损伤相关分子模式及胶原降解产物渗入骨髓区域,激活 Toll 样受体信号通路,成为整个生化反应的起始触发点。促炎因子在此过程中大量分泌,肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素等介质水平显著上升,与临床疼痛程度密切相关,同时血管内皮生长因子诱导骨髓水肿,神经生长因子促使伤害性神经末梢异常增生,共同参与疼痛信号的传导过程[14]。

4.3. 自身免疫因素

腰椎 MC 的生物化学机制核心,是终板损伤引发的无菌性炎症级联反应,也是椎间盘退变与椎体骨髓微环境紊乱相互作用的病理结果。软骨终板因微损伤出现营养转运屏障破损,椎间盘源性损伤相关分子模式及胶原降解产物渗入骨髓区域,激活 Toll 样受体信号通路,成为整个生化反应的起始触发点。促炎因子在此过程中大量分泌,肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素等介质水平显著上升,与临床疼痛程度密切相关,同时血管内皮生长因子诱导骨髓水肿,神经生长因子促使伤害性神经末梢异常增生,共同参与疼痛信号的传导过程[14]。无菌性炎症反应与免疫应答之间二者形成“局部损伤→炎症启动→免疫激活→炎症放大”的联动通路,是骨髓水肿与腰背痛的核心机制。终板微损伤造成屏障破损,椎间盘源性 DAMPs 激活 TLR 通路,既可启动无菌性炎症、释放 TNF- α 、IL 等促炎因子,又能使免疫豁免的椎间盘组织暴露,触发自身免疫应答。炎症与免疫相互促进,形成放大环路。同时,炎症分泌 VEGF 引发骨髓水肿,免疫应答上调 NGF 导致痛觉神经异常增生,二者协同加重疼痛。炎症与免疫紊乱还会破坏椎体骨髓微环境,进一步加剧终板与骨髓损伤,形成持续恶化的病理循环。

4.4. 痤疮丙酸杆菌感染因素

痤疮丙酸杆菌(*P. acnes*)属于低毒性厌氧菌,是参与腰椎 MC 发生发展的重要感染性诱因,其感染路径及致病机制与椎间盘退变、终板损伤所引发的局部微环境异常密切相关[15]。该细菌为人体皮肤及黏膜常驻菌群,可通过短暂菌血症进入血液循环,当椎间盘发生退变导致纤维环破裂、终板出现微小损伤时,

可借助局部新生毛细血管侵入椎间盘的无氧环境并完成定植。痤疮丙酸杆菌并非 MC 的独立病因，而是依赖力学损伤定植、放大炎症免疫反应的重要协同因素，通过“感染-炎症-力学损伤”闭环加速病程：依赖力学损伤实现定植，无终板微损伤、纤维环完整的椎间盘，因致密屏障和无氧环境无法被 *P. acnes* 侵入；仅当生物力学异常导致终板破损、新生血管形成、纤维环裂隙时，*P. acnes* 才能定植于椎间盘，完成“从条件致病菌到致病原”的转化。

4.5. 遗传及基因因素

腰椎 MC 的发生与进展具有显著的遗传易感性，相关研究显示其遗传力约为 30%，其核心发病机制主要与特异性基因多态性、遗传风险位点异常，以及基因与环境因素的交互作用密切相关[16]。家族聚集性分析表明，具有 MC 家族史的个体患病风险显著高于普通人群；双胞胎研究进一步证实，遗传因素在 MC 的发病过程中发挥重要作用，且与椎间盘退变的遗传易感性高度相关。炎症因子基因、免疫相关基因的遗传变异，决定个体 TLR 通路激活效率、促炎因子分泌水平：遗传易感者在同等终板损伤下，炎症与免疫应答更剧烈，骨髓水肿、神经增生更显著，临床症状更严重。

4.6. 腰椎 MC 致病因素总结

腰椎 MC 并非单一机制驱动的病理过程，而是生物力学损伤、生物化学炎症、自身免疫、细菌感染、遗传易感性五大机制通过“结构破损-屏障破坏-信号激活-微环境恶化”形成的正反馈级联循环。各机制并非独立存在，而是以终板-椎间盘-骨髓复合体为核心枢纽，相互触发、相互放大、相互依赖，最终推动腰椎 MC 从隐匿性微损伤进展为临床症状性骨髓病变。

5. 腰椎 MC 临床表现及影像学特征

5.1. 临床表现

腰椎 MC 是发生于椎体终板及终板下骨髓的退行性病变，其临床特征主要体现在症状异质性、影像学特异性及发病部位倾向性三个方面，且多数病例与慢性腰痛、椎间盘退变存在密切关联[17]。该病变的发病部位具有显著倾向性，以腰椎下段 L4/5、L5/S1 节段发生率最高，且多呈成对分布，这与该节段作为脊柱主要承重区域、易受力学负荷反复损伤的解剖学特性相关。

腰椎 MC 的临床症状随分型不同存在明显差异，其中 I 型 MC 以急性炎症水肿为核心表现，患者多伴有明显的慢性腰痛，疼痛症状在活动后加重、休息后可缓解，部分患者还可出现下肢放射痛，这一表现与终板微损伤引发的无菌性炎症反应密切相关[18]。II 型 MC 多处于慢性退变阶段，临床症状相对轻微，多数患者无明显腰痛主诉，仅在常规影像学检查中偶然发现[19]。

5.2. 影像学特征

影像学检查是临床诊断腰椎 MC 的核心手段，其中磁共振成像(MRI)为该病的诊断金标准，可清晰显示不同分型 MC 的特征性信号表现：I 型表现为 T1WI 低信号、T2WI 高信号，II 型表现为 T1WI 高信号、T2WI 等信号或稍高信号，III 型则表现为 T1WI、T2WI 均呈低信号[20]。此外，MC 常与椎间盘退变、椎管狭窄等脊柱相关并发症并存，其病变累及范围与椎间盘退变程度呈正相关，且会显著增加腰椎手术后的复发风险[21]。

6. 腰椎 MC 的治疗

6.1. 保守治疗

部分腰椎 MC 患者未出现腰痛等典型临床症状，但临床仍需对 MC 患者及合并腰痛症状的人群实施

针对性治疗, 保守治疗应作为首选治疗方式, 其主要涵盖卧床休息、减少腰椎负重、物理治疗以及药物应用等基础治疗措施。

6.2. 药物治疗

腰椎 MC 的药物治疗以“抗炎止痛、修复组织损伤、延缓病变进展”为核心目标, 需结合患者临床症状严重程度、MC 分型及合并症情况, 制定个体化用药方案。非甾体类抗炎药(NSAIDs)是 MC 对症治疗的一线首选药物, 主要用于缓解 I 型 MC 患者的急性炎症水肿及慢性腰痛症状[22]。神经营养药物可辅助改善 MC 合并神经受压所致的相关症状, 尤其适用于伴有下肢放射痛、肢体麻木的患者[22]。阿仑膦酸(双膦酸盐类药物)可有效抑制腰椎 Modic 改变, 不仅降低其发生风险, 还能显著缩短腰椎 MCII 型病变的面积与体积[23]。慢作用改善药物主要用于 MC 慢性期及无症状患者的临床干预, 核心作用为延缓 MC 病理进展[24]。中医药在 MC 药物治疗中具有独特的临床优势, 基于中医“精血同源”理论, 乌头汤加等中药方剂可通过益气养血、填精益髓、强肾壮腰的功效, 改善 MC 源性腰痛症状[25]。局部外用药物可作为口服药物的补充治疗手段, 双氯芬酸二乙胺乳胶剂等外用 NSAIDs 制剂, 可直接作用于疼痛部位, 发挥局部抗炎止痛作用[26]。

需重点注意, 在硬膜外注射治疗腰椎 MC 相关疼痛时, 加用类固醇激素不仅无法提升远期治疗效果, 反而可能增加感染、血糖升高、骨质疏松等并发症的发生风险, 临床诊疗中应尽量避免使用[27]。

6.3. 手术治疗

腰椎 MC 的手术治疗以“解除神经压迫、修复受损终板、重建脊柱力学稳定性”为核心目标, 其手术适应证严格限定为: 经保守治疗(含药物治疗)3 个月及以上疗效不佳、临床症状严重影响患者生活质量, 或合并腰椎间盘突出、椎管狭窄、椎体不稳等脊柱相关并发症的腰椎 MC 患者[28]。

经皮内镜下椎间孔髓核摘除术(PETD)是 MC 合并腰椎间盘突出患者的首选微创治疗术式[28]。改良微创经椎间孔入路腰椎椎间融合术(mis-TLIF)主要适用于 MC 合并椎体不稳、椎间盘严重退变的患者[29]。关节镜辅助下单孔脊柱内镜(AUSS)手术是近年来新兴的微创术式[30]。椎板开窗髓核摘除术(FD)作为传统微创术式, 目前仍应用于部分 MC 合并椎间盘突出的患者[31]。可吸收性骨水泥椎体强化术适用于 MC 合并终板微骨折、椎体骨质疏松的患者[32]。

术后康复干预是保障 MC 手术治疗效果的关键环节, 术后早期指导患者进行腰背肌功能锻炼及针对性物理治疗, 可有效促进脊柱功能恢复, 减少术后肌肉粘连、椎体不稳等并发症的发生[33]。

6.4. 其他治疗

腰椎 MC 综合干预体系中的重要组成部分, 其中电针治疗可通过机械应力刺激松解局部组织粘连、抑制炎症反应, 改善终板微环境与血液循环, 加速受损组织修复, 对缓解 II 型 MC 慢性期腰痛具有确切疗效[34]。针灸治疗基于中医辨证理论, 通过选取大肠俞、关元俞等穴位规范操作, 可调和气血、舒缓肌痉挛、减轻 MC 相关疼痛, 并在一定程度上改善神经功能, 适用于各型 MC 的辅助治疗[35]。富血小板血浆(PRP)局部注射为近年新兴的生物治疗手段, 通过自体制备并注入病变区域, 可释放多种生长因子, 促进终板与椎间盘组织修复, 延缓 MC 病理进程, 尤其对终板损伤明显者效果突出。康复训练以核心肌群强化与腰椎力学矫正为核心, 通过规范训练增强腰背肌稳定性、优化腰椎负荷分布, 减少终板损伤并降低复发率, 是 MC 长期管理的基础措施[35]。

7. 小结与展望

腰椎 MC 是与椎间盘退变密切相关的椎体终板及骨髓病变, 其发生发展由生物力学损伤、炎症免疫、

痤疮丙酸杆菌感染、遗传等多机制协同驱动,以终板屏障破损为核心起始点,形成“损伤-炎症-免疫”的放大循环。保守治疗为首选,手术治疗适用于症状严重者,多种新型辅助治疗手段展现出良好潜力,但目前仍存在发病机制未完全阐明、治疗缺乏针对性等问题。未来研究应围绕精准解析、靶向药物、个体化诊疗三大方向,可创新探究补体系统对 TLR 通路的调控靶点及分子机制,同时聚焦痤疮丙酸杆菌在终板破损后的定植阈值与力学损伤的量化关联,明确其协同致病的关键节点;靶向药物研发上,针对 MMP-13 加重组织破坏、VEGF 诱导骨髓水肿等核心问题,可研发分型特异性靶向抑制剂,同时,也建立包含 MRI 信号、病变负荷、基因多态性的多维度评估模型,实现个体化的诊疗方案。此外,针对前文混合型 MC 过渡态特征及终板硬化新分型的临床意义,建立终板硬化程度与腰椎融合术预后的量化评估体系,推动腰椎 MC 诊疗向“早期预警、精准干预、全程管理”转型,为改善患者生活质量提供更坚实的理论和技术支撑。

基金项目

本研究得到陕西省社发项目(编号:2023-YBSF-607)和陕西省人民医院领军人才支持项目(编号:2022LJ-07)的资助。

参考文献

- [1] Gholipour, P., Kakkad, A., Kapila, I., Bagheri, A., Rani, P., Vashishth, R., *et al.* (2026) Outcome of Pedicle Screw Surgery in Spondylolisthesis Patients with and without Modic Changes. *The Surgeon*, **24**, 94-99. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2026.02.004>
- [2] Hemanth, N., Bhat, S.N., Kundangar, R.S., Pai K, M. and Shanmuganathan, S.S. (2025) MRI Correlation between Paraspinal Muscle Atrophy, Age, and Degenerative Lumbar Spine Changes in Low Back Pain Patients. *European Spine Journal*. <https://doi.org/10.1007/s00586-025-09655-6>
- [3] Masson, D., Mezjan, I., Pretat, P., Colnat-Coulbois, S., Civit, T. and Mansouri, N. (2023) Mono-Segmental Percutaneous Screw Fixation in the Management of Aospine Thoracolumbar Type B Fracture in Patients with Ankylosing Spondylitis: A New Treatment. *Neurochirurgie*, **69**, Article ID: 101464. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2023.101464>
- [4] 朱建忠, 刘军杰, 秦健, 等. MRI 对腰椎 Modic 各型改变终板硬化诊断能力的研究[J]. 实用医学影像杂志, 2010, 11(4): 247-249.
- [5] 施巍巍, 朱俊琛, 朱亚莉. 终板 Modic 改变对退行性腰椎管狭窄的相关诊断价值[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2025, 23(8): 168-170.
- [6] Djuric, N., Lafeber, G.C.M., Li, W., van Duinen, S.G. and Vleggeert-Lankamp, C.L.A. (2022) Exploring Macrophage Differentiation and Its Relation to Modic Changes in Human Herniated Disc Tissue. *Brain and Spine*, **2**, Article ID: 101698. <https://doi.org/10.1016/j.bas.2022.101698>
- [7] Li, C., Li, D., Yao, X., Sun, S., Ren, B. and Han, Y. (2025) Expression of Lipid Metabolism and Cartilage Degeneration-Related Factors in Lumbar Vertebral Endplate Modic Changes. *Joint Diseases and Related Surgery*, **36**, 39-46. <https://doi.org/10.52312/jdrs.2025.1870>
- [8] Verheijen, E.J.A., van der Vlist, N.R.E., Bartels, E.C., van Haagen, O.B.H.A.M. and Vleggeert-Lankamp, C.L.A. (2025) The Effect of a Transforaminal Epidural Injection in Patients with Lumbar Disc Herniation Is Not Correlated with the Presence of Type II Modic Changes. *Brain and Spine*, **5**, Article ID: 104222. <https://doi.org/10.1016/j.bas.2025.104222>
- [9] Jones, A., Clarke, A., Freeman, B.J.C., Lam, K.S. and Grevitt, M.P. (2005) The Modic Classification. *Spine*, **30**, 1867-1869. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000173898.47585.7d>
- [10] Zhang, X., Qiao, X., Zhou, X. and Wang, L. (2025) A New Modic Changes Classification and Its Impact on Posterior Lumbar Interbody Fusion. *BMC Musculoskeletal Disorders*, **26**, Article No. 1110. <https://doi.org/10.1186/s12891-025-09332-1>
- [11] 严俊, 黄益龙, 柳晓龙, 等. 腰椎 Modic 改变和慢性腰痛椎间盘退变的相关性研究[J]. 临床放射学杂志, 2025, 44(1): 150-154.
- [12] Aboushaala, K., Chee, A.V., Toro, S.J., Vucicevic, R., Yuh, C., Dourdourekas, J., *et al.* (2024) Discovery of Circulating Blood Biomarkers in Patients with and without Modic Changes of the Lumbar Spine: A Preliminary Analysis. *European Spine Journal*, **33**, 1398-1406. <https://doi.org/10.1007/s00586-024-08192-y>

- [13] Li, Y., *et al.* (2021) Integrative Analysis of Metabolomic, Genomic, and Imaging-Based Phenotypes Identify Very-Low-Density Lipoprotein as a Potential Risk Factor for Lumbar Modic Changes. *European Spine Journal*, **31**, 735-745.
- [14] 马飞, 闫瑞芳. 椎体终板骨软骨炎磁共振表现及与椎间盘病变的相关性研究[J]. 现代医用影像学, 2025, 34(8): 1498-1502.
- [15] 张明涛. 痤疮丙酸杆菌介导巨噬细胞极化促进椎间盘退变的作用机制及 AgNPs@PEG 水凝胶修复策略探索[D]: [博士学位论文]. 兰州: 兰州大学, 2025.
- [16] 苏天霞, 王玺. 腰椎 Modic 改变源性下腰痛的中西医临床治疗研究进展[J]. 哈尔滨医药, 2022, 42(4): 138-140.
- [17] 钟凯, 许刚, 陈子明, 等. 复发性腰椎间盘突出症危险因素及其治疗研究进展[J]. 中国疼痛医学杂志, 2025, 31(4): 289-293.
- [18] 严俊, 黄益龙, 柳晓龙, 等. 腰椎 Modic 改变和慢性腰痛椎间盘退变的相关性研究[J]. 临床放射学杂志, 2025, 44(1): 150-154.
- [19] 张体栋, 李玉民. 下腰痛患者 Modic 改变的临床分布及其分型的相关因素[J]. 临床骨科杂志, 2021, 24(4): 498-501.
- [20] Liu, X., Xu, S., Cui, W., Hu, S. and Meng, X. (2026) Impact of Cage Position in Posterior Lumbar Interbody Fusion on Cage Subsidence in Patients with Asymmetric Modic Changes and Analysis of Related Risk Factors. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **21**, Article No. 105. <https://doi.org/10.1186/s13018-025-06570-w>
- [21] 易龙. 塞来昔布胶囊联合甲钴胺片治疗腰椎间盘突出症的效果及对腰椎功能、疼痛程度的影响[J]. 中外医学研究, 2024, 22(25): 23-26.
- [22] 谢雨濛, 林缤容, 林友聪, 等. 盐酸乙哌立松联合双氯芬酸钠治疗慢性腰痛的疗效[J]. 临床合理用药, 2025, 18(20): 27-30.
- [23] Yiu, K., Ahn, H. and Shea, G.K. (2024) The Effect of Long-Term Alendronic Acid Treatment on Modic Changes in the Lumbar Spine: A Gender and Age-Matched Study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **19**, Article No. 291. <https://doi.org/10.1186/s13018-024-04780-2>
- [24] 苏天霞, 王玺. “精血同源”指导下圣愈汤加减治疗 Modic (I 型)源性下腰痛临床观察[J]. 甘肃科技纵横, 2023, 52(1): 96-99+107.
- [25] 黄魁. 乌头汤治疗 ModicII 型椎间盘源性腰痛(寒湿痹阻证)临床观察[D]: [硕士学位论文]. 长沙: 湖南中医药大学, 2023.
- [26] Riegger, M., *et al.* (2023) Intradiscal Glucocorticoid Injection in Discogenic Back Pain and Influence on Modic Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis of RCTs. *Pain Physician Journal*, **26**, E449-E465. <https://doi.org/10.36076/ppj.2023.26.e449>
- [27] 马东. 腰椎终板 ModicII 型改变对腰椎后路融合术后椎间融合率影响的对比研究[D]: [硕士学位论文]. 银川: 宁夏医科大学, 2018.
- [28] 蒲小兵, 周强, 杨双石, 等. MED 与微创 TLIF 治疗伴 Modic 改变的腰椎间盘突出症的对比研究[J]. 中国骨科临床与基础研究杂志, 2014, 6(2): 79-83.
- [29] 许标. 伴有 Modic 改变对腰椎间盘突出症患者接受 PTED 手术疗效的影响[J]. 颈腰痛杂志, 2021, 42(3): 333-336.
- [30] 冉汉清. 不同手术方式治疗伴 Modic 改变腰椎间盘突出症的疗效研究[D]: [硕士学位论文]. 南充: 川北医学院, 2019.
- [31] 贾红伟. 经皮骨水泥椎间盘成形术在退变性脊柱病变中应用的相关研究[D]: [博士学位论文]. 石家庄: 河北医科大学, 2023.
- [32] 张晶博, 王想福, 李晨旭, 等. 腰椎 Modic 改变的发生机制及对腰椎间盘突出症手术疗效的影响[J]. 中医正骨, 2022, 34(11): 48-51.
- [33] 汪敏, 邹璟, 黄国付. 电针“夹脊”穴对软骨终板 Modic 改变模型兔软骨细胞外基质和炎性反应的影响[J]. 中国针灸, 2024, 44(9): 1046-1053.
- [34] 伍搏宇. PTED 联合针刺治疗伴 Modic 改变腰椎间盘突出症的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 武汉: 湖北中医药大学, 2020.
- [35] 杨策凯. 慢性腰痛患者肌肉质量与 Modic 征的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 广州: 广州中医药大学, 2023.