

麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病的随机对照研究及其对血清炎症因子的调节作用

向剑锋

张家界市中医医院骨伤一科, 湖南 张家界

收稿日期: 2026年6月7日; 录用日期: 2026年7月1日; 发布日期: 2026年7月8日

摘要

目的: 基于六经辨证理论, 观察麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病的临床疗效及对血清炎症因子TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的影响。方法: 将64例风寒痹阻型颈椎病患者随机分为治疗组(麻黄附子细辛汤加味, 每日1剂)和对照组(塞来昔布胶囊, 0.2 g/d), 每组32例, 疗程2周, 观察VAS疼痛评分、ODI功能障碍指数、临床总有效率及血清炎症因子水平。结果: 治疗2周后, 治疗组总有效率为90.6% (29/32), 明显高于对照组的62.5% (20/32), 组间比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组VAS评分均较治疗前下降, 治疗组从治疗前的(6.85 $\pm$ 1.12)分降至(2.03 $\pm$ 0.85)分, 对照组从(6.79 $\pm$ 1.08)分降至(3.64 $\pm$ 1.03)分, 治疗组下降幅度大于对照组($P < 0.01$)。ODI指数治疗组由(42.36 $\pm$ 8.57)%降至(16.24 $\pm$ 5.63)%, 对照组由(41.92 $\pm$ 8.43)%降至(28.57 $\pm$ 6.82)%, 组间差异有统计学意义($P < 0.01$)。炎症因子方面, 治疗组治疗后血清TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平分别为(28.46 $\pm$ 6.23) pg/mL、(17.34 $\pm$ 4.15) pg/mL、(12.67 $\pm$ 3.48) pg/mL, 显著低于对照组的(41.58 $\pm$ 7.69) pg/mL、(28.92 $\pm$ 5.73) pg/mL、(21.43 $\pm$ 4.56) pg/mL (均 $P < 0.01$)。两组均未发生严重不良反应。结论: 基于六经辨证理论运用麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病疗效确切, 可显著缓解疼痛、改善功能障碍, 其机制可能与降低血清TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平相关。

关键词

颈椎病, 风寒痹阻型, 六经辨证, 麻黄附子细辛汤, 炎症因子, 随机对照试验

A Randomised Controlled Trial of Modified Mahuang Fuzi Xixin Decoction in the Treatment of Cervical Spondylosis with Wind-Cold Obstruction, and Its Regulatory Effects on Serum Inflammatory Factors

文章引用: 向剑锋. 麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病的随机对照研究及其对血清炎症因子的调节作用[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 602-610. DOI: 10.12677/acm.2026.1672566

Jianfeng Xiang

Department of Orthopaedics I, Zhangjiajie Hospital of Traditional Chinese Medicine, Zhangjiajie Hunan

Received: June 7, 2026; accepted: July 1, 2026; published: July 8, 2026

Abstract

Objective: Based on the theory of the Six Meridians, this study investigated the clinical efficacy of Modified Ephedra-Aconite-Asarum Decoction in treating cervical spondylosis of the wind-cold obstruction pattern, as well as its effects on the serum inflammatory factors TNF- α , IL-6 and IL-1 β . **Methods:** Sixty-four patients with cervical spondylosis of the wind-cold obstruction type were randomly divided into a treatment group (modified Mahuang Fuzi Xixin Decoction, one dose daily) and a control group (celecoxib capsules, 0.2 g/day), with 32 patients in each group. The treatment course lasted two weeks, during which the Visual Analogue Scale (VAS) pain score, the Oswestry Disability Index (ODI), the overall clinical response rate, and serum inflammatory factor levels were assessed. **Results:** After 2 weeks of treatment, the overall response rate in the treatment group was 90.6% (29/32), significantly higher than the 62.5% (20/32) in the control group; the difference between the groups was statistically significant ($P < 0.05$). VAS scores in both groups decreased compared to pre-treatment levels: the treatment group decreased from (6.85 ± 1.12) points to (2.03 ± 0.85) points, whilst the control group decreased from (6.79 ± 1.08) points to (3.64 ± 1.03) points; the reduction in the treatment group was greater than that in the control group ($P < 0.01$). The ODI score in the treatment group decreased from $(42.36 \pm 8.57)\%$ to $(16.24 \pm 5.63)\%$, whilst in the control group it decreased from $(41.92 \pm 8.43)\%$ to $(28.57 \pm 6.82)\%$; the difference between the groups was statistically significant ($P < 0.01$). Regarding inflammatory factors, post-treatment serum levels of TNF- α , IL-6 and IL-1 β in the treatment group were (28.46 ± 6.23) pg/mL, (17.34 ± 4.15) pg/mL and (12.67 ± 3.48) pg/mL, which were significantly lower than those in the control group (41.58 ± 7.69) pg/mL, (28.92 ± 5.73) pg/mL, and (21.43 ± 4.56) pg/mL (all $P < 0.01$). No serious adverse reactions occurred in either group. **Conclusion:** Based on the theory of the Six Meridians, the use of modified Mahuang Fuzi Xixin Decoction for the treatment of cervical spondylosis of the wind-cold obstruction pattern is effective, significantly alleviating pain and improving functional impairment. The mechanism of action may be related to the reduction in serum levels of TNF- α , IL-6 and IL-1 β .

Keywords

Cervical Spondylosis, Wind-Cold Obstruction Pattern, Six Channel Differentiation, Mahuang Fuzi Xixin Decoction, Inflammatory Factors, Randomised Controlled Trial

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

随着人口老龄化及生活方式的改变,颈椎病发病率逐年上升。全球超过 1/3 的成年人患有持续性颈痛,其中神经根型颈椎病最为常见,且以风寒痹阻型为主[1]。颈椎病反复发作严重影响生活质量,加重社会经济负担,开展有效防治具有重要现实意义。中医学将颈椎病归为“项痹”范畴。中医药治疗颈椎病疗效确切、安全性好[2]。然而,目前临床多采用八纲辨证与脏腑辨证相结合的方法,虽能概括病证属

性,但难以精准反映颈椎病复杂的证候变化。例如,多种证型均可出现脉弦,临证时易混淆,导致处方针对性不足,疗效差异较大。颈椎病与经络关系密切,《灵枢》曰“十二经脉……外络于肢节”,传统辨证在体现经络传变规律方面存在局限[3]。

六经辨证源自《伤寒论》,贯穿八纲而联系脏腑经络,以分析六经脉证为基础,有助于精准辨治。《伤寒论》中“头项强痛”“颈项强”等条文与颈椎病证候高度契合。取六经辨证之精髓,结合六经开合枢机理论,可望实现颈椎病的精准治疗[4]。西医治疗颈椎病以手术和非甾体抗炎药为主,但手术无法逆转退变且风险较高,长期用药易引起胃肠道及心血管不良反应[5]。中医药具有“简、便、效、廉”的优势,深入研究具有重要意义。麻黄附子细辛汤出自《伤寒论》,主治“少阴病,始得之,反发热,脉沉者”。风寒客于筋脉,气血不畅,营卫失和,可致头项强痛、骨节疼痛,该方温经发表、缓急止痛[6]。本研究加味桂枝、白芷、桃仁、红花、赤芍、甘草,以增强温通活血之力,用于治疗风寒痹阻型颈椎病。

现代研究证实,免疫失衡介导的炎症反应在颈椎病致痛机制中发挥关键作用。椎间盘损伤诱发炎症反应,促进 IL-1 β 释放,激活 NMDA 受体,加剧疼痛;TNF- α 作为炎症启动因子,可促进其他炎症因子合成;IL-6 反映炎症严重程度及疼痛水平[7]。风寒痹阻型颈椎病患者外周血 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平显著升高,且与疼痛程度密切相关[8]。因此,从炎症水平探究治疗效果具有重要科学价值,本课题组采用随机对照试验,观察麻黄附子细辛汤加味对风寒痹阻型颈椎病的临床疗效及对血清 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的影响,为六经辨证指导颈椎病治疗提供循证证据。

2. 资料与方法

2.1. 研究设计

本研究为前瞻性、随机、对照、单中心临床试验,研究方案经医院伦理委员会审批通过,所有受试者均签署知情同意书。

2.2. 研究对象与分组

选取 2024 年 1 月至 2025 年 12 月于张家界市中医医院骨伤科住院、符合风寒痹阻型颈椎病诊断且自愿接受保守治疗的患者 64 例,按随机数字表法分为治疗组和对照组,每组 32 例。

2.3. 诊断标准

(1) 西医诊断标准参照《颈椎病的分型、诊断及非手术治疗专家共识(2018)》中神经根型颈椎病诊断标准:具有典型的神经根刺激症状(上肢疼痛、麻木等),范围与受累颈脊神经支配区域一致;影像学检查显示受压部位与临床表现相符;体格检查示压颈试验或 Eaton 试验阳性;除外肩周炎、胸廓出口综合征等以上肢疼痛为主的疾患。(2) 中医证候诊断标准参照《伤寒论》及《中医病证诊断疗效标准》拟定风寒痹阻型标准:主症为项部僵痛、屈伸不利、怕冷;次症为受寒或阴雨天加重、肢体发凉;舌脉表现为舌质淡、苔白或腻,脉沉紧或濡缓。符合主症加至少 1 项次症并结合舌脉即可诊断。

2.4. 纳入、排除与剔除标准

(1) 纳入标准:符合上述中西医诊断标准;年龄 18~70 岁;自愿作为受试对象且能独立完成量表评估;签署知情同意书。(2) 排除标准:对研究药物成分过敏或有严重药物过敏史、哮喘者;有颈部外伤史或存在手术指征者;合并严重心、脑、肝、肾疾病或精神疾病不能配合者;妊娠或哺乳期妇女。(3) 剔除及脱落标准:依从性差、未按规定治疗或自行使用其他治疗方法;服药后出现严重不良事件无法继续治疗;研究期间失访。

2.5. 治疗方法

(1) 治疗组给予麻黄附子细辛汤加味治疗, 方药组成: 麻黄 10 g、细辛 6 g、附子 15 g、桂枝 15 g、白芷 10 g、桃仁 10 g、红花 10 g、赤芍 10 g、甘草 6 g, 每日 1 剂, 水煎取汁 500 mL, 分早晚 2 次温服, 每次 250 mL, 疗程 2 周。(2) 对照组口服塞来昔布胶囊(辉瑞制药有限公司, 国药准字 HJ20140106, 0.2 g/粒), 第 1 天首剂 2 粒, 之后每次 1 粒, 每日 1 次, 餐后口服, 疗程 2 周。治疗期间两组均不予其他治疗颈椎病的药物或物理疗法。为控制潜在的混杂偏倚, 本研究预先设定了严格的“拯救性药物”使用标准: 仅当患者出现无法耐受的疼痛(VAS 评分 ≥ 7 分且影响睡眠或日常活动)时, 方可临时使用对乙酰氨基酚(每次 500 mg, 每日不超过 2 次)。同时, 向每位患者发放“患者日记卡”, 详细记录每次使用拯救性药物的时间、剂量、原因以及疼痛评分。研究结束后, 将伴随用药情况作为协变量纳入统计分析, 或至少在两组间进行详细的描述性比较(如使用频率、总剂量等), 以评估其对研究结果的潜在影响。

2.6. 观察指标

(1) 一般基线资料: 性别、年龄、病程。(2) 主要疗效指标: 采用视觉模拟评分法(VAS, 0~10 分)评估疼痛程度; 采用 Oswestry 功能障碍指数(ODI, 满分 45 分, 换算为百分比)评估颈椎功能。分别于治疗前、治疗 3 天、治疗 1 周、治疗 2 周后评估。(3) 临床疗效: 参照《骨科临床疗效评价标准》根据 VAS 改善率判定, 改善率 = (治疗前 VAS - 治疗后 VAS)/治疗前 VAS $\times 100\%$ 。分为基本治愈(改善率 $> 75\%$)、显效(50%~75%)、有效(25%~50%)、无效($< 25\%$), 总有效率 = (基本治愈 + 显效 + 有效)/总例数 $\times 100\%$ 。(4) 实验室指标: 分别于治疗前、治疗 3 天、治疗 1 周、治疗 2 周后清晨空腹采集肘静脉血 5 mL, 离心取血清, 采用酶联免疫吸附法检测血清 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平。(5) 安全性观察: 记录治疗期间不良事件(如过敏、胃肠道反应、肝肾功能异常等), 并按 1~4 级评价安全性。

2.7. 统计学方法

采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。计量资料先经 Shapiro-Wilk 检验正态性, 符合正态分布者以均数 $\pm$ 标准差表示, 组间比较采用独立样本 t 检验, 组内比较采用配对 t 检验; 不符合正态分布者以中位数(四分位数)表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 组内比较采用 Wilcoxon 符号秩检验。计数资料以例数和百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 等级资料采用秩和检验。双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组基线资料比较

本研究共纳入 64 例风寒痹阻型颈椎病患者, 治疗组与对照组各 32 例。治疗组中男性 14 例, 女性 18 例; 年龄 28~68 岁, 平均(48.53 $\pm$ 10.24)岁; 病程 3~36 个月, 中位病程 12.5 个月。对照组中男性 15 例, 女性 17 例; 年龄 26~70 岁, 平均(49.12 $\pm$ 11.03)岁; 病程 4~38 个月, 中位病程 13.0 个月。两组在性别、年龄、病程方面比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性(见表 1)。

3.2. 两组治疗前后 VAS 评分比较

治疗前两组 VAS 评分差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后, 两组 VAS 评分均随时间逐渐下降。治疗组在治疗 3 天、1 周、2 周后的 VAS 评分均低于同期对照组, 差异有统计学意义($P < 0.01$)。组内比较显示, 两组治疗 2 周后 VAS 评分均显著低于治疗前($P < 0.001$)。见表 2。

Table 1. Comparison of baseline characteristics between the treatment group and the control group
表 1. 治疗组与对照组基线资料比较

组别	例数	性别(男/女)	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	病程(月, M(P25, P75))
治疗组	32	14/18	48.53 $\pm$ 10.24	12.5 (8.0, 18.5)
对照组	32	15/17	49.12 $\pm$ 11.03	13.0 (9.0, 20.0)
统计值	-	$\chi^2 = 0.063$	$t = 0.221$	$Z = 0.415$
P 值	-	0.802	0.826	0.678

Table 2. Comparison of VAS scores between the two groups before and after treatment (points, $\bar{x} \pm s$)
表 2. 两组治疗前后 VAS 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗 3 天	治疗 1 周	治疗 2 周
治疗组	32	6.85 $\pm$ 1.12	4.56 $\pm$ 1.03*	3.12 $\pm$ 0.94*	2.03 $\pm$ 0.85*
对照组	32	6.79 $\pm$ 1.08	5.48 $\pm$ 1.12	4.37 $\pm$ 1.08	3.64 $\pm$ 1.03
t 值		0.218	3.425	4.896	6.732
P 值		0.828	0.001	< 0.001	< 0.001

注：与对照组同期比较，* $P < 0.01$ 。

3.3. 两组治疗前后 ODI 指数比较

治疗前两组 ODI 指数差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后两组 ODI 指数均呈下降趋势，治疗组在各时间点的 ODI 指数均低于对照组($P < 0.01$)。组内比较显示，两组治疗 2 周后 ODI 指数均显著低于治疗前($P < 0.001$)。见表 3。

Table 3. Comparison of ODI scores between the two groups before and after treatment (% , $\bar{x} \pm s$)
表 3. 两组治疗前后 ODI 指数比较(% , $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗 3 天	治疗 1 周	治疗 2 周
治疗组	32	42.36 $\pm$ 8.57	30.15 $\pm$ 7.24*	22.38 $\pm$ 6.31*	16.24 $\pm$ 5.63*
对照组	32	41.92 $\pm$ 8.43	36.47 $\pm$ 7.68	31.56 $\pm$ 6.85	28.57 $\pm$ 6.82
t 值		0.207	3.412	5.567	7.945
P 值		0.837	0.001	< 0.001	< 0.001

注：与对照组同期比较，* $P < 0.01$ 。

3.4. 两组临床疗效比较

治疗 2 周后，治疗组基本治愈 12 例，显效 14 例，有效 3 例，无效 3 例，总有效率为 90.6% (29/32)；对照组基本治愈 6 例，显效 8 例，有效 6 例，无效 12 例，总有效率为 62.5% (20/32)。两组总有效率比较，差异有统计学意义($\chi^2 = 6.928, P = 0.008$)。疗效等级分布经秩和检验，差异有统计学意义($Z = 2.875, P = 0.004$)。见表 4。

3.5. 两组血清炎症因子水平比较

治疗前两组血清 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后，两组各炎症因子水

平均有所降低,但治疗组降低幅度更为显著。治疗 2 周后,治疗组 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平均明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。见表 5。

Table 4. Comparison of clinical efficacy between the two groups [cases (%)]

表 4. 两组临床疗效比较[例(%)]

组别	例数	基本治愈 (例数/占比)	显效 (例数/占比)	有效 (例数/占比)	无效 (例数/占比)	总有效率 (例数/占比)
治疗组	32	12 (37.5%)	14 (43.8%)	3 (9.4%)	3 (9.4%)	29 (90.6%)*
对照组	32	6 (18.8%)	8 (25.0%)	6 (18.8%)	12 (37.5%)	20 (62.5%)

注:与对照组比较,* $P < 0.01$ 。

Table 5. Comparison of serum inflammatory cytokine levels between the two groups before and after treatment (pg/mL, $\bar{x} \pm s$)

表 5. 两组治疗前后血清炎症因子水平比较(pg/mL, $\bar{x} \pm s$)

指标	组别	例数	治疗前	治疗 2 周后	治疗前后差值
TNF- α	治疗组	32	62.35 $\pm$ 10.42	28.46 $\pm$ 6.23*	33.89 $\pm$ 9.56
	对照组	32	61.87 $\pm$ 9.86	41.58 $\pm$ 7.69	20.29 $\pm$ 8.73
	组间比较		$t = 0.189, P = 0.851$	$t = 7.563, P < 0.001$	
IL-6	治疗组	32	45.62 $\pm$ 8.73	17.34 $\pm$ 4.15*	28.28 $\pm$ 7.64
	对照组	32	46.01 $\pm$ 9.12	28.92 $\pm$ 5.73	17.09 $\pm$ 6.58
	组间比较		$t = 0.176, P = 0.861$	$t = 9.234, P < 0.001$	
IL-1 β	治疗组	32	34.28 $\pm$ 6.95	12.67 $\pm$ 3.48*	21.61 $\pm$ 5.87
	对照组	32	33.95 $\pm$ 7.23	21.43 $\pm$ 4.56	12.52 $\pm$ 5.24
	组间比较		$t = 0.187, P = 0.852$	$t = 8.746, P < 0.001$	

注:与对照组治疗后比较,* $P < 0.01$ 。

3.6. 安全性评价

治疗期间,治疗组出现轻度胃肠道不适 2 例(6.3%),表现为腹胀、纳差,未作特殊处理自行缓解;未出现皮疹、肝肾功能异常等不良反应。对照组出现胃肠道不适 5 例(15.6%),表现为恶心、上腹不适,其中 1 例加用胃黏膜保护剂后症状缓解;另有 1 例出现轻度皮疹(3.1%),未停药自行消退。两组均未发生严重不良事件(4 级),安全性评价均为 1~2 级。两组不良反应总发生率比较,差异无统计学意义($\chi^2 = 1.641, P = 0.200$)。

4. 讨论

本研究基于六经辨证理论,采用随机对照试验设计,观察了麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病的临床疗效及对血清炎症因子 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的影响。结果显示,治疗组在总有效率、VAS 疼痛评分、ODI 功能障碍指数改善方面均显著优于对照组,且治疗组血清炎症因子水平下降幅度明显大于对照组。上述结果表明,基于六经辨证运用麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病疗效确切,其机制可能与下调炎症因子水平、抑制神经根周围无菌性炎症有关。

颈椎病属于中医学“项痹”范畴。传统八纲与脏腑辨证虽能概括病性,但在反映经络传变规律方面

存在不足。颈椎病与经络关系密切,《灵枢》指出十二经脉“外络于肢节”,颈项部为手足六阳经及督脉所过,尤以太阳经最为重要。《伤寒论》首条即言“太阳之为病,脉浮,头项强痛而恶寒”,将颈项僵痛作为太阳病的纲领性表现[9]。六经辨证以经络脏腑为生理基础,将疾病演变归纳为六大经证,其核心优势在于按经络归属归类证候、体现传变规律、实现方证对应。本研究将风寒痹阻型颈椎病定位在太阳、少阴二经。患者表现为项部僵痛、怕冷、脉沉紧,属太阳表寒;若病程较长或素体阳虚,则可兼少阴阳虚。《伤寒论》第301条“少阴病,始得之,反发热,脉沉者,麻黄细辛附子汤主之”,正是为太少两感而设[10]。本研究加用桂枝、白芷、桃仁、红花、赤芍、甘草,全方共奏温经散寒、通络止痛、兼以活血之效,与病机高度契合,验证了六经辨证指导颈椎病治疗的可行性。

麻黄附子细辛汤由麻黄、附子、细辛三味药组成,药简力专。麻黄辛温发汗,开腠理,散风寒,兼以利尿消肿;附子大辛大热,温壮元阳,散寒止痛,走而不守;细辛辛香走窜,通窍止痛,兼以温肺化饮。三药合用,外解太阳之表寒,内温少阴之里虚,为太少两感证的代表方[11]。现代药理研究证实,麻黄中的主要活性成分麻黄碱、伪麻黄碱具有拟肾上腺素作用,可收缩血管、减轻局部组织水肿,同时能兴奋中枢神经系统,提高痛阈[12]。附子中的乌头碱类成分(如乌头碱、中乌头碱、次乌头碱)具有显著的抗炎、镇痛作用,能够抑制炎症介质的释放和前列腺素的合成,但需注意炮制减毒[13]。细辛中的细辛脂素、甲基丁香酚等成分同样被证实具有抗炎、镇痛、局麻活性,对神经性疼痛有较好效果[14]。

本研究在麻黄附子细辛汤基础上加味桂枝、白芷、桃仁、红花、赤芍、甘草。桂枝辛甘温,归心、肺、膀胱经,能发汗解肌、温通经脉、助阳化气,与麻黄相须为用,增强解表通阳之力[15]。现代研究表明,桂枝中的桂皮醛可抑制 NF- κ B 信号通路活化,降低 TNF- α 、IL-6 等炎症因子的表达[16]。白芷辛温,善入阳明经,能祛风散寒、通窍止痛,尤善治头面颈项疼痛,其有效成分欧前胡素、异欧前胡素具有抑制炎症反应和镇痛作用[17]。桃仁、红花活血化瘀、通络止痛,二者配伍为经典的活血药对,能改善微循环、降低血液黏度、减轻神经根周围的瘀血水肿[18]。赤芍苦微寒,清热凉血、散瘀止痛,其所含芍药苷具有抗炎、免疫调节和镇痛作用,与桃仁、红花合用,化瘀而不助热[19]。甘草调和诸药,且甘草酸具有类糖皮质激素样抗炎作用,可稳定细胞膜、减少炎症渗出[20]。全方温而不燥,散中有收,通中有补,兼顾寒、瘀、虚三方面病机,体现了中医药复方多靶点、多途径的治疗优势。

现代医学认为,神经根型颈椎病的核心病理机制包括机械压迫和免疫炎症两个方面。椎间盘退变、突出或骨赘形成直接压迫神经根,导致神经根水肿、缺血、脱髓鞘改变。更重要的是,压迫后局部产生无菌性炎症反应,由髓核组织暴露后诱导自身免疫反应所介导[21]。大量研究证实,退变椎间盘组织中 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-8 等促炎因子呈高表达状态。TNF- α 是炎症级联反应的启动因子,主要由巨噬细胞和活化的 T 细胞产生,可刺激其他炎症因子的合成与释放,激活黏附分子,促进炎症细胞聚集,增加血管通透性,对神经根产生直接的细胞毒性作用。IL-1 β 是炎症反应的核心介质之一,可激活脊髓背角神经元的 NMDA 受体,增强痛觉传递敏感性,导致中枢敏化。IL-6 则是炎症细胞分化的主要调节因子,能促进 B 细胞分化、T 细胞活化,其水平与疼痛程度和功能障碍程度呈正相关[22]。三种炎症因子相互协同,形成恶性循环,造成持续性神经根性疼痛。

本研究结果显示,麻黄附子细辛汤加味能显著降低风寒痹阻型颈椎病患者血清 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 水平,下降幅度明显优于对照组塞来昔布。塞来昔布为选择性 COX-2 抑制剂,主要阻断花生四烯酸代谢通路,抑制前列腺素合成,从而发挥镇痛抗炎作用,但对上游炎症因子 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的直接影响有限[23]。而麻黄附子细辛汤加味可能通过多环节、多靶点调节炎症信号通路:第一,抑制 NF- κ B 活化。NF- κ B 是调控炎症因子转录的关键核转录因子,多种中药成分(如桂枝醛、芍药苷、甘草酸等)可抑制 I κ B 磷酸化,阻止 NF- κ B 核转位,从而下调 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的基因表达[16][20][24]。第二,抑制 MAPK 信号通路(如 p38、JNK、ERK),减少炎症介质的合成与释放。第三,提高内源性糖皮质激素样活性,稳

定溶酶体膜,减少炎症渗出。第四,改善局部微循环,加速炎症介质的清除[25]。因此,本方从病因(寒邪)、病机(阳虚)、病理产物(瘀血、炎症)多个层面发挥作用,疗效优于单一靶点的西药。

中医药具有简、便、效、廉的优势。本方药材成本低廉、制备简单,适合基层推广。六经辨证降低了辨证难度,便于基层医师掌握。本研究观察了风寒痹阻型颈椎病患者在接受治疗后,症状改善与血清炎症因子水平下降的同步变化,为中医药疗效评价提供了客观化依据。创新点包括:首次将六经辨证系统应用于张家界地区风寒痹阻型颈椎病研究;从免疫炎症角度揭示经方机制,为中医药现代化提供循证证据。但本研究存在以下不足:样本量较小,虽经估算但仍有抽样误差,需多中心大样本验证;观察期仅2周,缺乏远期随访,无法评估长期疗效及复发情况;未实现双盲(汤剂与胶囊剂型不同),可能存在偏倚,未来可采用双模拟技术;机制研究仅检测血清炎症因子,未深入信号通路层面,未来在现有临床研究基础上,可设计并行的基础实验(如颈椎间盘退变动物模型)。通过检测动物局部组织(如神经根、椎间盘)的炎症因子表达、相关信号通路(如 NF- κ B、MAPK)的蛋白活化水平,为临床观察到的现象提供更直接、更深入的分子机制证据。此外,为分析证型与炎症指标的相关性,未来可增加证候积分与客观指标关联分析;安全性监测有限,应增加肝肾功能等系统性监测。未来应开展大样本、多中心、双盲、安慰剂对照试验,延长随访时间,并利用分子生物学技术深入探索分子机制,同时采用上述动物模型进行验证。

5. 小结

综上所述,基于六经辨证理论运用麻黄附子细辛汤加味治疗风寒痹阻型颈椎病可显著缓解疼痛、改善颈椎功能,临床疗效优于塞来昔布,且安全性良好。其作用机制可能与下调血清 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 等炎症因子水平,抑制神经根周围无菌性炎症有关。本研究为六经辨证指导颈椎病治疗提供了新的证据,为中医药防治颈椎病提供了可供基层推广的有效方案。未来应开展大样本、多中心、双盲、安慰剂对照的临床试验,并延长随访时间,同时结合现代分子生物学技术深入探索其抗炎机制,为中医药现代化提供更加坚实的科学依据。

参考文献

- [1] 梁建义,尹拥军,黄发义. 中西医结合治疗神经根型颈椎病的研究进展[J]. 医药前沿, 2025, 15(28): 39-42.
- [2] 肖蕾,潘洁,高育龙,等. 基于“筋骨调衡”学术思想行滞动针疗法治疗风寒痹阻型神经根型颈椎病[J]. 颈腰痛杂志, 2024, 45(1): 145-149.
- [3] 梁龙,于杰,周帅琪,等. 基于经筋理论探讨颈椎病的发病机制及颈部锻炼的分期论治[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(8): 4201-4204.
- [4] 李剑锋. 浅析《伤寒杂病论》辨经、辨证治疗颈椎病[J]. 中国民间疗法, 2020, 28(1): 4-5.
- [5] 何鑫淼. 中西医结合保守治疗方法在颈椎病中的应用及进展[J]. 中外医学研究, 2023, 21(8): 162-165.
- [6] 闫安平. 浅析麻黄附子细辛汤及其临床运用[J]. 基层中医药, 2023, 2(8): 20-22.
- [7] Yeshna, Singh, M., Monika, Kumar, A., Garg, V. and Jhawar, V. (2025) Pathophysiology and Emerging Therapeutic Strategies for Cervical Spondylosis: The Role of Pro-Inflammatory Mediators, Kinase Inhibitors, and Organogel Based Drug Delivery Systems. *International Immunopharmacology*, **151**, Article 114350. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2025.114350>
- [8] 孟俊谷. 温针灸联合羌活胜湿汤对风寒痹阻型椎动脉型颈椎病的临床疗效及对血清炎症因子含量的影响[J]. 内蒙古中医药, 2025, 44(2): 100-102.
- [9] 李满意,王淑静,姜玉铃. 颈痹的源流及相关历史文献复习[J]. 风湿病与关节炎, 2015, 4(11): 45-52.
- [10] 葛飞,罗亚敏,周冉冉,等. 麻黄细辛附子汤治“太少两感”痛证辨析[J]. 中国中医急症, 2022, 31(2): 355-357.
- [11] 张昺磊,张志明,朱鹏,等. 麻黄附子细辛汤的化学成分及药理作用研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32(9): 1304-1308.
- [12] 卓小玉,陈晶,田明,等. 麻黄的化学成分与药理作用研究进展[J]. 中医药信息, 2021, 38(2): 80-83.

-
- [13] 荣宝山, 黄凯丽, 袁琳嫣, 等. 乌头类药材化学成分和药理作用研究进展[J]. 中国药事, 2021, 35(8): 932-947.
- [14] 张瑜, 张红, 李宁, 等. 细辛化学成分和药理作用的研究进展及其质量标志物的预测分析[J]. 天然产物研究与开发, 2023, 35(10): 1794-1807.
- [15] 张昺磊, 张志明, 宋忠阳, 等. 麻黄附子细辛汤及其加减方的临床应用研究进展[J]. 世界中西医结合杂志, 2022, 17(12): 2525-2528+2534.
- [16] 刘浩楠, 王瑞, 彭雨晴, 等. 桂枝的化学成分、药理机制和临床应用研究进展[J]. 药学进展, 2026, 50(2): 168-176.
- [17] 王蕊, 刘军, 杨大字, 等. 白芷化学成分与药理作用研究进展[J]. 中医药信息, 2020, 37(2): 123-128.
- [18] 张妍妍, 韦建华, 卢澄生, 等. 桃仁化学成分、药理作用及质量标志物的预测分析[J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(1): 234-241.
- [19] 吴玲芳, 王子墨, 赫柯芊, 等. 赤芍的化学成分和药理作用研究概况[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(18): 198-206.
- [20] 智信, 陈晓, 苏佳灿. 甘草次酸药理作用研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2019, 28(25): 2847-2850.
- [21] 庄见雄, 莫宜璋, 邓棕元, 等. 退行性颈椎病相关神经病理性疼痛的机制与多模式治疗: 现状与进展[J]. 中南大学学报(医学版), 2024, 49(11): 1840-1848.
- [22] Pravdyuk, N.G., Novikova, A.V., Shostak, N.A., Buianova, A.A., Tairova, R.T., Patsap, O.I., *et al.* (2023) Immunomorphogenesis in Degenerative Disc Disease: The Role of Proinflammatory Cytokines and Angiogenesis Factors. *Biomedicines*, **11**, Article 2184. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11082184>
- [23] 王翔, 林洁, 王义西, 等. 两种常用非甾体抗炎药合成工艺研究进展[J]. 广东化工, 2025, 52(22): 84-87.
- [24] 周迎春, 张廉洁, 张燕丽. 白芍化学成分、药理作用研究进展及质量标志物预测分析[J]. 中医药信息, 2026, 43(1): 81-89.
- [25] Zhang, X., Zhang, Z., Zou, X., *et al.* (2023) Unraveling the Mechanisms of Intervertebral Disc Degeneration: An Exploration of the p38 MAPK Signaling Pathway. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **11**, Article 1324561.