Traditional Chinese Medicine 中医学, 2026, 15(11), 42-53
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/tcm
https://doi.org/10.12677/tcm.2026.1511622

腰椎间盘突出症发病机制研究进展

石　磊[1]，公维志[2*]

[1]黑龙江中医药大学研究生院，黑龙江　哈尔滨
[2]黑龙江中医药大学附属第二医院推拿科，黑龙江　哈尔滨

收稿日期：2026年9月23日；录用日期：2026年10月27日；发布日期：2026年11月6日

摘　要

腰椎间盘突出症(LDH)是指由腰椎间盘因素引发的腰腿痛综合征，其发病机制复杂，临床可见影像学表现与症状严重程度相分离的现象，单一学说难以完整解释其发病过程。本文以椎间盘退变为始动环节，将LDH相关机制研究归纳为两个层面：致病机制层面包括机械压迫学说、炎性反应学说与自身免疫学说，共同解释腰腿痛(尤其是神经根性疼痛)的产生；转归机制层面以突出物重吸收为核心，反映机体的自我修复与清除能力。同时，本文补充介绍了细胞衰老、自噬功能障碍、表观遗传学调控以及神经炎症、中枢敏化等方面的近期进展。笔者检索近年来国内外研究文献，对业内有关LDH的研究现状及主流发病学说进行总结。现有证据提示，在椎间盘退变基础上，突出物可对神经根产生物理压迫、化学致炎及免疫损伤而致痛，同时机体可通过重吸收进行自我修复；推拿等非手术疗法可能通过调整椎间隙与突出物–神经根相对位置、下调促炎因子并上调抗炎因子等环节干预上述过程，从而缓解腰腿痛症状，但上述作用机制目前多属假说或初步探索：相关研究多为小样本、单中心的临床疗效观察，缺乏假推拿对照与盲法评估，证据等级有限；其对重吸收微环境的调控作用尚属推测，缺乏以MRI和血清标志物为客观终点的验证。系统认识上述机制及其交互网络，有助于阐明推拿可能的起效环节，为优化治疗方案及后续验证性研究设计提供依据。

关键词

腰椎间盘突出症，发病机制，推拿，综述

Research Progress on the Pathogenesis of Lumbar Disc Herniation

Lei Shi[1], Weizhi Gong[2*]

[1]Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang
[2]Department of Tuina, The Second Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 23, 2026; accepted: October 27, 2026; published: November 6, 2026

*通讯作者。

文章引用: 石磊, 公维志. 腰椎间盘突出症发病机制研究进展[J]. 中医学, 2026, 15(11): 42-53.
DOI: 10.12677/tcm.2026.1511622

Abstract

Lumbar disc herniation (LDH) is a syndrome of low back and leg pain caused by lumbar intervertebral disc-related factors. Its pathogenesis is complex; clinically, imaging findings and symptom severity may be dissociated, and no single theory can fully explain its onset. Taking intervertebral disc degeneration as the initiating factor, this review categorizes the mechanisms of LDH into two levels: pathogenic mechanisms (mechanical compression, inflammatory response, and autoimmune injury), which jointly explain the generation of pain, and regression mechanisms (spontaneous resorption of herniated material), which reflect the body's self-repair. Recent advances in cellular senescence, autophagy dysfunction, epigenetic regulation, neuroinflammation, and central sensitization are also summarized. By reviewing recent domestic and international literature, this article summarizes the current research status and mainstream pathogenetic theories of LDH. Current evidence suggests that, on the basis of disc degeneration, the herniated material may cause pain through physical compression, chemical inflammation, and immune injury of the nerve root, while the body may achieve self-repair through resorption. Non-surgical therapies such as Tuina may alleviate low back and leg pain by adjusting the intervertebral space and the relative position between the herniated material and the nerve root, and by downregulating pro-inflammatory and upregulating anti-inflammatory cytokines; however, these mechanisms remain largely hypothetical. Current evidence derives mainly from small-sample, single-center clinical observations without sham controls or blinded assessment, with limited evidence quality; their regulatory effect on the resorption microenvironment remains speculative and lacks validation with objective endpoints such as MRI and serum biomarkers. A systematic understanding of these mechanisms and their interplay will help clarify the putative mechanistic steps underlying Tuina and provide a basis for optimizing treatment strategies and designing confirmatory studies.

Keywords

Lumbar Disc Herniation, Pathogenesis, Tuina, Review

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

腰椎间盘突出症(lumbar disc herniation, LDH)是指腰椎间盘发生退行性病变后，纤维环部分或全部破裂，髓核单独或者连同纤维环、软骨终板向外突出，刺激或压迫窦椎神经和神经根引起的以腰腿痛为主要症状的一种综合征，且至少 95%的 LDH 发生于 L4/5 和 L5/S1 [1]。1934 年，Mixter 和 Barr 通过手术证实椎间盘突出与坐骨神经痛的因果关系[2]，此后“机械压迫致痛”长期被视为 LDH 发病的核心机制。然而临床中若干现象难以用单一压迫理论解释：其一，少数患者的影像学表现与临床症状并不一致，有的患者影像学显示椎间盘巨大突出，临床症状却较轻，而有的患者影像学仅显示椎间盘微小突出，临床症状却较重[3]；其二，大量随访研究发现，突出椎间盘可在保守治疗后自行缩小甚至消失，游离型、脱出型、突出型及膨出型 LDH 的重吸收发生率分别为 96%、70%、41%和 13% [4]，总体吸收率可达 70.39% [5]；其三，单纯摘除突出髓核后，部分患者疼痛并不缓解[6]。上述现象提示，除机械压迫外，炎性反应、自身免疫等因素亦参与 LDH 的发病过程，而这些机制均以椎间盘退变为共同的始动环节。为厘清各机制的层次关系，本文将 LDH 相关机制研究归纳为两个层面：一是致病机制层面，包括机械压迫学说、炎性

反应学说与自身免疫学说，主要解释突出物如何引起疼痛；二是转归机制层面，即突出物的自然重吸收，反映机体在突出发生后的自我修复与清除过程。在此基础上，本文进一步梳理推拿等非手术疗法在上述环节中的可能作用、现有证据的局限及未来验证思路，以期为临床诊治及相关研究提供参考。

2. 椎间盘退变的病理机制

椎间盘退变是由衰老、遗传、创伤性损伤、感染、肿瘤及医源性损伤等多种因素共同引起的慢性进行性疾病[7]。退变过程中，蛋白多糖状态改变、结合水丢失、组织渗透压降低，致使椎间盘机械性能改变、纤维环出现同心圆、辐射状或水平裂缝等退行性变化；椎间盘退变与腰背痛的发生、发展密切相关，还可导致神经功能缺损和残疾，并可能是神经根病、脊髓病、椎管狭窄等疾病的致病因素之一[7]，亦为髓核组织向椎管方向突出及其继发的机械压迫、炎性反应、自身免疫损伤乃至重吸收等过程创造了条件。近年来，细胞衰老、自噬功能障碍与表观遗传学调控异常被认为是椎间盘退变中相互交织的重要环节，现分述如下。

2.1. 细胞衰老

细胞衰老是指细胞在遭受不可修复的损伤后发生的永久性细胞周期阻滞，典型特征包括端粒缩短、衰老相关 β-半乳糖苷酶(SA-β-gal)活性升高以及 p16INK4a、p21 等细胞周期抑制因子表达上调。Le Maitre 等[8]对人椎间盘组织的研究显示，退变椎间盘来源的细胞(包括来自年轻患者的细胞) p16INK4a 表达及 SA-β-gal 染色增加、复制潜能下降，且 p16INK4a 表达与基质降解酶基因表达呈正相关，提示退变过程中存在“加速性细胞衰老”。衰老的椎间盘细胞除自身功能减退外，还可通过衰老相关分泌表型(SASP)分泌白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-8 (IL-8)、基质金属蛋白酶(MMPs)等炎性与分解代谢因子，诱导邻近细胞衰老、加剧细胞外基质降解与局部炎症，形成正反馈恶性循环[9] [10]。机械应力、氧化应激、DNA 损伤及营养剥夺等均可诱导椎间盘细胞衰老，p53-p21Rb、p16-Rb、NF-κB 及 MAPK 等信号通路参与调控[9] [10]。基于此，清除衰老细胞以减轻衰老细胞及其 SASP 负荷，被认为是延缓椎间盘退变的潜在方向[10]。

2.2. 自噬功能障碍

自噬是细胞通过溶酶体途径自我消化并回收受损蛋白质与细胞器的过程，是细胞在营养剥夺、缺氧等应激条件下的重要存活机制，受哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)等信号通路的负向调控。椎间盘是人体最大的无血管器官，椎间盘细胞长期处于低糖、低氧、低 pH 的微环境中，自噬对其维持稳态尤为重要。Yurube 等[11]在兔与人椎间盘细胞及组织中的研究显示，营养/血清剥夺可诱导自噬，并伴随细胞增殖与代谢活性下降、凋亡与衰老增加；抑制 mTOR 复合物 1 (mTORC1)可通过诱导自噬及激活 Akt 信号网络，减轻炎症诱导的椎间盘细胞凋亡、衰老与细胞外基质分解代谢，提示自噬-mTOR 信号轴是椎间盘退变的潜在干预靶点[11]。Gruber 等[12]在人退变椎间盘组织中检测到自噬相关基因(beclin 1、ATG8/LC3、ATG12 等)表达上调，且退变程度较重的椎间盘上调更明显；体外实验中，白细胞介素-1β (IL-1β)、肿瘤坏死因子-α (TNF-α)显著上调培养的纤维环细胞的自噬相关基因(DRAM1、p62 等)表达，提示促炎因子可能参与椎间盘细胞自噬的调控。该研究同时指出，自噬与凋亡、细胞衰老及线粒体功能障碍之间的关系尚待进一步研究[12]。

2.3. 表观遗传学调控

表观遗传学修饰(包括 DNA 甲基化、组蛋白修饰与非编码 RNA 调控等)可在不改变 DNA 序列的前提下调控基因表达，近年来在椎间盘退变中的作用受到广泛关注[13]。具体而言，DNA 甲基转移酶(如

DNMT3B)介导的异常甲基化可促进髓核细胞铁死亡与氧化应激；EZH2 介导的组蛋白 H3K27 三甲基化(H3K27me3)可通过抑制 SOX9 等关键基因表达，导致细胞衰老与细胞外基质降解；微小 RNA (如 miR-143)、长链非编码 RNA(如 LINC01121)等非编码 RNA 则通过调控炎症、凋亡与基质代谢相关基因参与退变进程；此外，NAD^+、α-酮戊二酸、乳酸等代谢产物可与表观遗传通路交互，构成“代谢–表观遗传”调控网络[14]。表观遗传修饰不改变 DNA 序列且具有可逆性；通过靶向这些可逆的表观遗传改变，未来疗法有望延缓甚至逆转椎间盘退变而非仅缓解症状，因而表观遗传修饰被认为是具有治疗转化潜力的重要研究方向[13] [14]。综上，细胞衰老、自噬失衡与表观遗传调控异常相互交织，共同推动椎间盘细胞功能衰退、基质降解与炎症微环境的形成，并为下游的机械压迫、炎性反应、自身免疫损伤乃至重吸收过程奠定了共同的病理基础。

3. 机械压迫学说

3.1. 直接压迫与神经根性疼痛

椎间盘由中央的髓核、外周的纤维环及上下的软骨终板构成，具有承载脊柱轴向负荷和缓冲震荡的作用。椎间盘退变后椎间隙高度丢失，可使椎间孔有效面积减小，导致神经根机械压迫或张力增加。赵文韬等[15]采用三维有限元模型分析不同牵引力对 LDH 腰椎模型的生物力学效应，发现随牵引力增加椎间盘应力增大，且纤维环承担的应力较髓核更大，为理解牵引力作用下椎间盘应力分布变化提供了力学依据。术中神经根张力测量为机械因素相关疼痛提供了量化证据。Wu 等[16]在后路腰椎椎体间融合术中测量发现，减压前至放置椎间融合器后，神经根张力由(1.32 ± 0.22) N 降至(0.61 ± 0.17) N，术前 1 天至术后 1 天 VAS 评分由(7.0 ± 2.24)分降至(0.8 ± 0.84)分，减压前后神经根张力与 VAS 评分的变化均有统计学意义($F = 85.19$、78.65，均 $P < 0.01$)，提示神经根张力降低与疼痛缓解相伴随。此外，该研究还发现椎间隙撑开至原高度 140%时可显著增加神经根损伤风险。但 VAS 评分为主观疼痛指标，神经根张力与疼痛缓解之间的因果关系仍需进一步验证。

3.2. 体位与动力性压迫

除静态压迫外，体位改变引起的动力性压迫同样值得关注：腰椎后伸时椎间孔容积减小，前屈时增大；直腿抬高试验角度可作为间接反映神经根受压程度的指标。Raffet 等[17]基于既往研究中屈曲、对侧侧屈和对侧旋转可扩大椎间孔的力学认识，将三者组合形成改良旋转对侧轴位体位(modified reversed contralateral axial rotation, MRCAR)，并通过 3D CT 扫描观察 90 例男性单侧 LDH 患者发现，MRCAR 体位具有即时减压效应，且经 48 小时、每日 4 次、每次 20 分钟的体位干预后，椎间孔横截面积和直腿抬高角度均较基线进一步显著增加($P = 0.001$)。该体位属于手法治疗中常见的被动体位调整，作者在讨论中提出其对手法治疗具有参考价值(原文：“It is therefore of interest as a manual therapy technique for managing lumbar disc prolapse and radiculopathy”)。但需指出的是，该研究属于体位干预研究而非手法治疗试验，仅纳入男性患者且观察时间较短，其结论不能直接外推至推拿临床；上述结果为“通过手法调整体位、改变突出物与神经根的相对位置”这一力学假说提供了初步线索，但该假说尚需专门设计的研究加以验证。

3.3. 推拿干预机械压迫的力学假说与证据局限

临床上一般认为，牵引、拔伸类手法可增大椎间隙，旋转、斜扳类手法可改变突出物与神经根的相对位置并松解神经根粘连。有限元分析等力学研究提示牵引可改变椎间盘应力分布[15]，但属模型推演，仍需临床研究进一步验证；目前尚缺乏直接的人体证据表明手法能使突出物“复位”或持久改变其与神

经根的解剖关系。一项共纳入 12 项研究的推拿联合牵引治疗 LDH 的 Meta 分析[18]显示，与对照组相比，推拿联合牵引可显著改善 JOA 评分(OR = 4.56, 95%CI: 2.76~6.36, P < 0.00001)；该研究还显示推拿联合牵引在 VAS 评分(OR = −1.47, 95%CI: −2.40~−0.55, P = 0.0002)和 ODI 评分(OR = −12.73, 95%CI: −23.88~−1.59, P = 0.03)方面均优于对照组。需要指出的是，该研究将 VAS、ODI 等连续性变量以 OR 值合并，且原文指出纳入研究中牵引方式与推拿操作参数等报告不充分或不一致，漏斗图提示可能存在发表偏倚，结果解读应审慎。此外，解除机械压迫虽能改善多数患者的症状，但“轻度压迫而剧痛、重度压迫而无症状”的临床现象提示压迫并非唯一致病因素，需结合下述学说综合理解。为验证手法干预的力学假说，今后宜开展以假推拿为对照、对受试者与结局评价者设盲的随机对照试验，以 MRI 测量椎间隙高度、椎间孔面积及突出物–神经根相对位置等为客观终点，并辅以生物力学建模与影像学分析。

4. 炎性反应学说

4.1. 髓核的致炎特性

“化学性神经根炎”概念的提出是 LDH 机制研究的重要进展。髓核组织无血供，其基质中含有磷脂酶 A2 (PLA2)等炎性触发物。Saal 等[19]于 1990 年发现，突出的椎间盘组织中 PLA2 活性显著高于正常椎间盘。Kang 等[20]进一步证实，突出的椎间盘组织可自发生成 MMPs、一氧化氮(NO)、IL-6 和前列腺素 E2 (PGE2)等炎性介质。Brisby 等[21]在椎间盘突出伴坐骨神经痛患者的脑脊液和血清中检测到促炎细胞因子。由此，突出髓核作为“化学刺激源”引发局部炎性反应并导致神经根痛的观点得到广泛认可。

4.2. 炎性因子的临床证据

近年来多项临床研究从血清学角度提供了证据。Weber 等[22]检测发现，腰痛患者血清 IL-6 水平为(0.52 ± 0.041) pg/ml，较对照组(0.37 ± 0.057) pg/ml 高 41% (P = 0.049)，其中椎管狭窄/退变组 IL-6 水平(0.74 ± 0.116) pg/ml 又显著高于椎间盘突出组(0.47 ± 0.060) pg/ml。Haddadi 等[23]对 32 例急性 LDH 患者的观察显示，术后 3 个月血清 IL-6 由(3.45 ± 1.22) pg/ml 降至(0.91 ± 0.29) pg/ml (P < 0.05)，疼痛与功能障碍评分同步改善；且术前 IL-6 ≥ 4.36 pg/ml 预示术后功能障碍恢复较差(特异度 90%)。Pedersen 等[24]的前瞻性研究发现，神经根痛患者血清 IL-6、IL-8 水平在 12 个月随访中呈动态变化；Schistad 等[25]则报道基线 IL-6 水平升高与 LDH 根性疼痛患者 1 年随访时预后不良相关。上述研究表明，IL-6 等炎性因子不仅参与疼痛形成，还可能作为疗效与预后的评价指标。

4.3. 炎性反应与微循环的恶性循环

炎性反应与局部微循环障碍互为因果。有综述[26]指出炎性细胞因子在造成神经组织化学损害的同时，可扰乱神经根内的血流、破坏血–神经屏障、增加血管通透性，引起神经组织内水肿，导致神经根局部微循环与营养障碍，加重神经功能损害。而突出髓核机械性压迫神经根可致神经根缺血、影响微循环，进一步引起组织水肿、炎性渗出[27]。在这些炎性渗出的基础上，炎性因子还可直接损伤神经结构。Murata 等[28]在大鼠椎间盘突出模型中发现，TNF-α 可分布于背根神经节并引起神经功能改变，为炎性介质直接损伤神经结构提供了实验依据。

4.4. 神经炎症与中枢敏化

LDH 患者的炎症改变可能并不局限于神经根局部。Palada 等[29]对以神经病理性疼痛为主的 LDH 患者研究发现，其脑脊液中 IL-8 水平较椎间盘退变患者及脑脊液对照者升高，提示中枢神经系统内存在炎症反应(神经炎症)；男性患者中，脑脊液 IL-8 水平与整体疼痛强度及脊柱压痛敏感性相关；血清 IL-6 水

平则与神经病理性腿痛程度相关；患者脑脊液与血清 IL-8 水平呈正相关(r = 0.489, P = 0.002)，作者据此提出 IL-8 可能介导外周与中枢之间的炎症交互并参与 LDH 疼痛的发生与维持。需注意，该研究为横断面设计，症状关联分析属探索性，且未发现椎间盘至中枢的炎症传递证据，相关机制仍待验证。Albrecht 等[30]利用 PET/MR 显像(示踪剂[11C]PBR28)发现，慢性神经根性疼痛患者脊髓及神经根孔(含背根神经节)内神经炎症标志物 18 kDa 转位蛋白(TSPO)信号升高：神经根孔信号升高见于患腿同侧，脊髓信号升高见于处理受累腰骶神经根信息的相应(最尾侧)脊髓节段，提示其分布与临床表现具有空间一致性；该研究为小样本在体观察，相关发现尚需更大样本验证[30]。动物实验(急性椎间盘突出小鼠模型)进一步显示，表达 CX3CR1 的单核/巨噬细胞参与介导突出物局部炎症与脊髓小胶质细胞活化：CX3CR1 缺陷可减少突出部位炎症细胞浸润、背根神经节神经炎症及脊髓小胶质细胞活化，并减轻疼痛行为[31]。上述证据提示，LDH 相关疼痛不仅源于神经根局部的机械与化学刺激，还涉及背根神经节和脊髓水平的神经免疫激活。在此基础上，外周伤害性输入可诱导中枢痛觉通路的可塑性改变，即中枢敏化——痛觉通路神经元兴奋性增强、突触效能提升，临床可表现为痛觉过敏、触诱发痛、时间总和增强等[32]。神经炎症被认为是驱动中枢敏化的重要因素：脊髓与脑内小胶质细胞、星形胶质细胞活化后释放的促炎细胞因子与趋化因子可作为神经调质，参与诱导痛觉过敏与触诱发痛[33]。近年来，中枢敏化被用于解释 LDH 领域若干难以用结构病理完全说明的现象：部分患者的疼痛与影像学表现出现“脱耦联”，且常伴有内源性疼痛抑制减弱，疼痛可由与组织损伤相关的保护性症状演变为相对独立的慢性疼痛状态(而在另一些患者中，疼痛仍与机械性或结构性因素密切相关)；识别此类“敏化表型”需结合中枢敏化量表(CSI)与定量感觉测试(QST)等多模态评估[34]。临床研究方面，一项多中心前瞻性研究显示，LDH 患者术前中枢敏化程度越高、术前症状负担越重，但术后 12 个月不同敏化程度组患者的症状均显著改善、组间差异无统计学意义，提示术前中枢敏化程度可能并不影响 LDH 术后症状的整体改善；中枢敏化对外科结局的预测价值仍需进一步研究[35]。综上，神经炎症与中枢敏化概念的引入，为理解“轻度压迫而剧痛”“减压术后疼痛不缓解”等现象及疼痛慢性化机制提供了新的视角。

4.5. 推拿调控炎性因子的临床线索与证据局限

吕立江等[36]采用杠杆定位手法结合脉冲电场治疗 LDH，治疗后患者血清 IL-1β 由(119.01 ± 69.65) pg/ml 降至(59.78 ± 36.60) pg/ml，TNF-α 由(1.68 ± 1.13) pg/ml 降至(1.14 ± 0.56) pg/ml，NRS 评分由(4.21 ± 1.76)分降至(1.28 ± 0.84)分，均较对照组改善明显(P < 0.05)。杨文广等[37]观察 150 例 LDH 患者，理筋促通手法组总有效率为 90.67% (68/75)，高于口服塞来昔布对照组的 65.33% (49/75) (P < 0.05)，且治疗后血清 IL-1、IL-6 水平显著降低并低于对照组。甄朋超等[38]报道吴氏手法配合宣痹膏治疗 LDH 急性期的总有效率为 92.50%，高于对照组的 75.00% (P < 0.05)，患者血清 TNF-α、IL-1β、IL-6 水平均较治疗前显著降低。值得注意的是，陈祖璋等[39]发现通督扶阳推拿不仅可降低 LDH 急性期患者血清 TNF-α [由(11.31 ± 2.41) pg/ml 降至(4.97 ± 0.26) pg/ml]、IL-1β [由(17.29 ± 3.54) pg/ml 降至(4.63 ± 0.35) pg/ml]，还可升高抗炎因子白细胞介素-10 (IL-10) [由(22.73 ± 3.10) pg/ml 升至(68.97 ± 3.43) pg/ml]、白细胞介素-4 (IL-4) [由(21.13 ± 3.09) pg/ml 升至(57.73 ± 3.56) pg/ml]，总有效率达 90.91%，优于对照组的 69.70% (P < 0.05)，提示手法对炎症的调节可能具有“抑制促炎因子、促进抗炎因子”的双向特点。需要客观指出的是，上述研究存在明显的方法学局限：样本量普遍较小；对照组设置不一(多为药物或常规治疗)，均未采用假推拿对照，难以排除安慰剂效应与自然病程的影响；随机化方法、分配隐藏及盲法(尤其是结局评价者盲法)报告不清；血清细胞因子检测的时点与方法不统一，且其水平受昼夜节律、合并用药等因素影响，研究间可比性有限。因此，现有证据仅能提示手法与炎性指标下降之间存在关联，尚不足以证明因果关系，其“抗炎机制”应视为初步探索与假说。今后需开展多中心、大样本、以假推拿为对照并对结局评价者设

盲的随机对照试验，以系列血清炎性标志物(IL-1β、TNF-α、IL-6、IL-10 等)及 MRI 为客观终点，并结合免疫细胞亚群、细胞因子谱及信号通路等分子生物学检测，验证手法抗炎效应的特异性与内在机制。

5. 自身免疫学说

5.1. 免疫豁免与抗原暴露

椎间盘在胚胎发育后即与循环免疫系统相对隔离，构成特殊的“免疫豁免”微环境。Ye 等[40]的系统综述指出，纤维环破裂所致髓核组织暴露后，髓核抗原被免疫系统识别为“隐蔽抗原”，触发初始 T 细胞致敏(priming)及后续效应性免疫应答。Takada 等[41]在椎间盘细胞中证实了 FasL 的存在，从分子层面为椎间盘免疫豁免机制提供了直接证据。然而，这种免疫豁免并非绝对。在组织病理层面，Virri 等[42]对 205 例人突出椎间盘标本的检测表明，巨噬细胞的阳性率为 37%，高于 T 细胞(17%)、活化 T 细胞(17%)和 B 细胞(16%)，提示巨噬细胞是突出的椎间盘组织中最主要的浸润炎性细胞类型。Geiss 等[43]进一步利用猪模型实验证实，髓核组织能够吸引并活化 T、B 细胞，提示其具备自身抗原性。这些证据表明，一旦物理屏障被打破，椎间盘局部的免疫豁免状态便难以维持，从而为后续的免疫–炎性级联放大提供了起始条件。

5.2. 免疫–炎性放大环路

免疫–炎性放大环路的本质在于，髓核抗原暴露后所触发的细胞免疫与体液免疫协同激活，两者通过不同效应通路对椎间盘组织形成叠加性损伤。在机制层面，马信龙[44]总结损伤疝出型椎间盘的病理特征时指出，新生血管化使隐蔽的髓核抗原更易暴露于免疫系统；抗原经呈递后分别启动 T 细胞与 B 细胞应答，其中 T 细胞活化后通过迟发型超敏反应(IV 型)或细胞毒性作用直接损伤组织，而 B 细胞产生的抗体则经巨噬细胞系统和补体系统，对含自身抗原的椎间盘基质造成免疫复合物介导的损伤。上述双通路机制得到多项证据支持：张天宏等[45]在猪椎间盘突出模型中检测到巨噬细胞浸润及免疫复合物沉积；张海平等[46]进一步观察到，脱出游离组和突出组髓核周围活化的 $CD4^+$、$CD8^+$ T 细胞(细胞免疫)及 IgG、IgM 阳性 B 细胞(体液免疫)表达率均显著高于膨出组($P < 0.05$)，而正常对照组均无阳性表达，证实髓核暴露确可同步激活 T、B 细胞。尤为值得关注的是，免疫激活强度与髓核暴露程度呈明确量效关系：李军等[47]发现 IgG 在髓核基质中沉积，其阳性表达率随暴露程度递增(游离组 60% > 破裂组 37.5% > 单纯突起组 7%)，进一步佐证了抗原负荷越高，放大环路越剧烈。在这一环路中，巨噬细胞居于核心地位，它既是浸润突出物的早期炎性效应细胞[42] [45]，又作为抗原呈递细胞参与上述放大环路[44]，在固有免疫与适应性免疫之间搭建了关键的放大桥梁。

5.3. 推拿调节免疫失衡的初步线索与证据局限

推拿调节免疫的直接证据目前尚少，已有研究提供了一些线索。郭光昕等[48]系统梳理了推拿干预 LDH 的免疫学机制，指出推拿可能通过下调外周血 IL-1β、TNF-α 表达、上调外周血 T 淋巴细胞亚群比值、下调血清 IgM、IgG 浓度等途径，参与调节细胞免疫和体液免疫，改善痛觉过敏与功能障碍；但该综述主要基于对已有研究的归纳与理论推演，尚缺乏高质量实证研究检验。陈祖璋等[39]的研究提供了临床层面的初步证据：在双氯芬酸钠治疗基础上联合通督扶阳推拿，可进一步降低 LDH 急性期患者血清 TNF-α、IL-1β 水平并升高 IL-10、IL-4 水平，且观察组在 VAS、JOA 评分改善上均显著优于对照组($P<0.05$)。鉴于 IL-10 作为抗炎细胞因子对免疫应答具有抑制作用，该结果提示手法可能通过调节炎性因子网络、纠正免疫失衡发挥作用。但该研究为单中心临床疗效观察，样本量有限，未设置假推拿对照，尚未涉及免疫细胞亚群或信号通路层面的机制验证，推拿通过纠正免疫失衡治疗 LDH 目前仍是有待验证的假说。

今后需在假推拿对照的随机对照试验中，采用流式细胞术检测免疫细胞亚群、结合细胞因子谱与信号通路分析，并以 MRI 及临床终点同步评价，逐环节验证上述假说。

6. 疾病的自然转归与修复机制

与前述致病机制不同，本章所讨论的并非疼痛与结构损伤的发生机制，而是突出发生之后机体启动的自我修复与转归过程，即突出物重吸收。认识这一过程，有助于合理解释 LDH 的自限性、影像学转归与保守治疗的价值。

6.1. 重吸收的临床证据

临床随访发现，部分 LDH 患者的突出椎间盘可在保守治疗后缩小甚至消失，称为突出物重吸收，是 LDH 自然转归的重要表现形式。Chiu 等[4]的系统综述指出，游离型、脱出型、突出型、膨出型 LDH 的重吸收发生率分别为 96%、70%、41%、13%，其中仅游离型(43%)和脱出型(15%)可完全吸收。Rashed 等[49]的系统评价与 Meta 分析则进一步总结了自发回归的预测因素，指出较大的基线突出体积及较高的 Komori 分型与更高的重吸收率显著相关。Zou 等[5]纳入 31 项研究的 Meta 分析显示，LDH 总体吸收率为 70.39%，其中游离型 87.77%、脱出型 66.91%、突出型 37.53%、膨出型 13.33%，且约 65%的吸收发生于保守治疗的前 6 个月内。国内研究亦证实上述规律。张丽丽等[50]基于 MRI 随访 65 例 LDH 患者，总重吸收率为 49.2%，其中突出型 30.0% (3/10)、脱出型 45.7% (21/46)、游离型 88.9% (8/9)，差异有统计学意义($P < 0.05$)；尽管该研究各亚组样本量有限，但其趋势与前述 Meta 分析高度一致。刘锦涛等[51]对 55 例巨大破裂型 LDH 发生重吸收的病例进行了分析，结果显示 Komori 3 型最容易发生重吸收。在影像预测方面，俞鹏飞等[52]回顾性分析 64 例经保守治疗的脱出和游离型 LDH 患者，依据增强 MRI 上突出物周围环形增强高信号区大小将其分为 I~III 型，发现环形增强分型对突出物转归具有预测价值：I 型吸收率最高(76.54% ± 18.62%)，II 型次之(56.81% ± 21.44%)，III 型最低(21.58% ± 12.19%)，且环边最大厚度与环边增强范围均与吸收率呈正相关，提示 I 型较易发生重吸收、多可继续保守治疗，III 型不易发生重吸收、多需手术治疗。上述证据提示：突出程度越大、越趋于游离，越容易发生重吸收，故“影像上的突出”并不等同于“手术指征”，这为包括推拿在内的保守治疗提供了直接的影像学依据。

6.2. 重吸收的分子机制

重吸收的机制研究逐渐深入。Yu 等[53]将 LDH 重吸收的经典分子机制概括为免疫豁免破坏、巨噬细胞浸润、炎性反应、基质重塑和新生血管形成。正常椎间盘无血管，其免疫豁免归因于血－髓核屏障及 FasL 局部表达，FasL-Fas 诱导免疫细胞和血管内皮细胞凋亡，维持免疫豁免并阻止血管化；突出物暴露于硬膜外腔后，血－髓核屏障破坏，触发自身免疫反应，巨噬细胞浸润，炎性因子(TNF-α、IL-1β、IL-6、IL-8、PGE2、NO)及 MCP-1、MMP3 等释放，加速细胞外基质降解；M1 与 M2 巨噬细胞在重吸收中动态交替，共同促进重吸收；同时，VEGF 等介导新生血管形成，使巨噬细胞得以浸润。Chai 等[54]在经典机制之外，进一步将铁死亡、线粒体功能异常、氧化应激和细胞自噬等纳入 LDH 重吸收的机制范畴；该综述指出，LDH 重吸收可发生于 LDH 发生和发展过程中的各个阶段，在患有大型和游离型 LDH(Large and free types)的患者中更为明显；此外指出“牛眼征”(增强 MRI 上突出物周围的环形强化)是预测良好重吸收的重要影像学标志。这些进展提示，重吸收机制涉及多种细胞死亡方式和代谢异常，而非仅局限于炎性－免疫通路。Zhao 等[55]将上述分子机制与保守治疗的成功经验相联系，指出重吸收是炎性反应、新生血管形成、巨噬细胞浸润、基质降解、免疫豁免破坏、凋亡与自噬等多种机制协同作用的结果，并强调这些分子通路可为保守治疗提供靶点，为理解保守治疗背景下重吸收的分子基础提供了理论参考。此外，近年来有研究者开始尝试将循环免疫标志物与突出物重吸收及疼痛转归联系起来。一项单中心观察

性队列研究显示，LDH 患者基线血清免疫表型与不同终点转归相关：趋化因子/MMP 优势表型与 MRI 定义的突出物回缩(非手术随访期间体积缩小≥550%)在校正模型中相关，多项敏感性分析中该关联方向保持一致，但不确定性增加；持续性神经根痛则更一致地与 IL-6/IL-8 连续细胞因子轴相关，而分类表型间的对比估计并不精确。上述结果提示基线外周免疫特征与结构性转归、疼痛转归存在终点特异性的关联；但由于两个终点分析所用队列仅部分重叠，尚不能证明同一患者内两种转归由不同免疫机制驱动。该研究为观察性设计，作者亦指出其结果属假说生成性质，尚需前瞻性、多中心及组织水平的验证[56]。

6.3. 重吸收与保守治疗及推拿的关系

突出物的高自然重吸收率是保守治疗(含推拿)重要的机制依据，但“推拿能否促进重吸收”目前仍是有待验证的假说。一项基于 MRI 的观察性研究[57]显示，接受三维平衡正脊技术治疗的 95 例 LDH 患者中，32 例(33.7%)发生髓核重吸收(吸收率 ≥ 30%)，多因素 Logistic 回归分析表明，病程 < 1 年(P = 0.000)、有下肢放射性症状(P = 0.006)、突出节段为 L4/5 或 L5/S1 (P = 0.000)的患者更易发生重吸收，提示手法干预后突出物的转归存在可能的预测因素；但该研究为观察性设计，未纳入未接受手法治疗者作为对照，而突出物本身存在较高的自然重吸收率，故尚不能将重吸收归因于手法干预。一项纳入 47 项随机对照试验、共 4480 例患者的中医手法治疗 LDH 的 Meta 分析[58]显示，手法治疗可降低患者血清 TNF-α、IL-1β 及 IL-6 水平，提示其可能对炎性微环境具有调节作用；但需注意，该研究纳入文献异质性较大、合并效应量偏大，且结局均为临床量表与血清指标，并未以突出物影像学变化为终点，故不能据此推断手法可以促进重吸收。目前直接观察“手法促进重吸收”的前瞻性研究仍较稀缺，现有证据以回顾性观察与间接推论为主。今后应开展前瞻性队列研究及假手法对照的随机对照试验，以 MRI 随访(突出物体积、环形强化分型等)和血清标志物(如 TNF-α、IL-1β、IL-6、IL-10)为双终点，并纳入分子与影像学预测指标，明确手法干预是否能够、以及在何种人群中能够调节重吸收微环境。

7. 总结与展望

综上，LDH 发病机制的主流学说可归入两个层面：机械压迫、炎性反应与自身免疫损伤属致病层面，共同解释神经根性疼痛的产生；突出物重吸收属转归层面，体现机体的自我修复能力。近年来，神经炎症与中枢敏化的研究进一步提示，疼痛的产生与慢性化还涉及背根神经节、脊髓乃至中枢水平的神经–免疫交互，为理解影像与症状分离、部分患者术后疼痛不缓解等现象提供了补充解释。两者并非彼此割裂：椎间盘退变是各机制共同的始动因素，细胞衰老、自噬失衡与表观遗传调控异常在其中发挥上游驱动作用；突出物对神经根的物理压迫可引起神经根缺血及微循环障碍，为炎性渗出和免疫细胞浸润创造条件；髓核抗原暴露后的免疫应答与炎性因子网络共享巨噬细胞等效应细胞，可相互放大；重吸收亦依赖免疫豁免破坏、巨噬细胞浸润、基质降解与新生血管形成的协同。这一“压迫–炎性–免疫–修复”网络，为理解影像与症状分离等临床异质性提供了框架。据此，可就推拿的可能作用环节提出一系列待验证的假说：调整椎间隙及突出物–神经根相对位置可能对应机械环节，下调促炎因子、上调抗炎因子可能对应炎性环节，调节 T 细胞亚群及免疫球蛋白可能对应免疫环节；但上述环节目前多基于小样本临床观察与理论推演，尚不能视为已证实的起效机制；其对重吸收微环境的调控作用更属推测，尚需验证。目前研究仍存在以下不足：① 椎间盘退变的上游机制及其与各学说间的交互网络缺乏系统整合；② 炎性因子、免疫指标及中枢敏化相关指标尚无统一的检测标准与判定阈值，研究间可比性有限，且未进入临床常规评估体系；③ 重吸收的影像学判定标准不一(完全吸收与部分吸收、吸收率阈值设定各异)，影响研究间横向比较；④ 推拿相关研究多为小样本、单中心的临床疗效观察，证据等级总体偏低，较少采用假手法对照与盲法评估，缺乏以 MRI、血清标志物为客观终点的机制验证；⑤ 手法能否促进突出物重

吸收，目前仅见回顾性观察线索，尚无前瞻性研究证实。未来可从以下方向推进：其一，整合生物力学分析、多组学与分子检测技术，阐明退变始动环节及各机制间的交互网络；其二，建立统一的炎性－免疫指标检测规范与重吸收影像判定标准，为多中心研究提供可比基础；其三，开展以 MRI 随访和血清标志物为双终点的前瞻性队列研究，并设计以假推拿为对照、对结局评价者设盲的随机对照试验，结合免疫细胞亚群、细胞因子谱、信号通路等分子生物学检测，逐环节验证推拿的起效机制；其四，借助影像组学与人工智能构建重吸收预测模型，识别可能从推拿治疗中获益的优势人群。通过多学科、多中心协作完善上述证据链，有望明确推拿治疗 LDH 的可能起效环节与适用人群，为 LDH 的精准诊疗与方案优化提供依据。

参考文献

[1] 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] Mixter, W.J. and Barr, J.S. (1934) Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *New England Journal of Medicine*, **211**, 210-215. https://doi.org/10.1056/nejm193408022110506

[3] 刘志德, 何润东, 曹勇, 等. 非典型腰腿痛患者术前精准诊断与手术治疗效果[J]. 中南大学学报(医学版), 2025, 50(9): 1632-1641.

[4] Chiu, C.C., Chuang, T.Y., Chang, K.H., Wu, C.H., Lin, P.W. and Hsu, W.Y. (2015) The Probability of Spontaneous Regression of Lumbar Herniated Disc: A Systematic Review. *Clinical Rehabilitation*, **29**, 184-195. https://doi.org/10.1177/0269215514540919

[5] Zou, T., Liu, X.Y., Wang, P.C., Chen, H., Wu, P.G., Feng, X.M. and Sun, H.H. (2024) Incidence of Spontaneous Resorption of Lumbar Disc Herniation: A Meta-Analysis. *Clinical Spine Surgery*, **37**, 256-269. https://doi.org/10.1097/bsd.0000000000001490

[6] 王辉, 王守森, 陈业煌, 等. 腰椎间盘突出症术后早期疼痛不缓解的影响因素[J]. 中国临床神经外科杂志, 2023, 28(7): 448-450+455.

[7] 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.

[8] Le Maitre, C.L., Freemont, A.J. and Hoyland, J.A. (2007) Accelerated Cellular Senescence in Degenerate Intervertebral Discs: A Possible Role in the Pathogenesis of Intervertebral Disc Degeneration. *Arthritis Research & Therapy*, **9**, R45. https://doi.org/10.1186/ar2198

[9] Feng, C., Liu, H., Yang, M., Zhang, Y., Huang, B. and Zhou, Y. (2016) Disc Cell Senescence in Intervertebral Disc Degeneration: Causes and Molecular Pathways. *Cell Cycle*, **15**, 1674-1684. https://doi.org/10.1080/15384101.2016.1152433

[10] Silwal, P., Nguyen-Thai, A.M., Mohammad, H.A., Wang, Y., Robbins, P.D., Lee, J.Y., *et al*. (2023) Cellular Senescence in Intervertebral Disc Aging and Degeneration: Molecular Mechanisms and Potential Therapeutic Opportunities. *Biomolecules*, **13**, Article No. 686. https://doi.org/10.3390/biom13040686

[11] Yurube, T., Ito, M., Kakiuchi, Y., Kuroda, R. and Kakutani, K. (2020) Autophagy and mTOR Signaling during Intervertebral Disc Aging and Degeneration. *JOR SPINE*, **3**, e1082. https://doi.org/10.1002/jsp2.1082

[12] Gruber, H.E., Hoelscher, G.L., Ingram, J.A., Bethea, S. and Hanley, E.N. (2015) Autophagy in the Degenerating Human Intervertebral Disc: *In Vivo* Molecular and Morphological Evidence, and Induction of Autophagy in Cultured Annulus Cells Exposed to Proinflammatory Cytokines-Implications for Disc Degeneration. *Spine*, **40**, 773-782. https://doi.org/10.1097/brs.0000000000000865

[13] Kang, L., Zhang, H., Jia, C., Zhang, R. and Shen, C. (2023) Epigenetic Modifications of Inflammation in Intervertebral Disc Degeneration. *Ageing Research Reviews*, **87**, Article ID: 101902. https://doi.org/10.1016/j.arr.2023.101902

[14] Hou, Y., Liu, L., Guo, Y. and Shi, J. (2026) Epigenetic Crossroads in Intervertebral Disc Degeneration: Unlocking Novel Therapeutic Avenues (Review). *Molecular Medicine Reports*, **33**, Article No. 113. https://doi.org/10.3892/mmr.2026.13823

[15] 赵文韬, 向俊宜, 李具宝. 不同牵引力对腰椎间盘突出症生物力学效应的三维有限元分析[J]. 山西医药杂志, 2018, 47(24): 2907-2909.

[16] Wu, Y., Zhu, T. and Fu, Z. (2023) Effects of Different Intervertebral Space Heights on Nerve Root Tension during Posterior Lumbar Interbody Fusion. *Orthopaedic Surgery*, **15**, 1196-1202. https://doi.org/10.1111/os.13649

[17] Raffet, A., Laslett, M., Lee, R., Khaled, N., Mohamed, G.A.M., Sayed, H.Y., *et al*. (2025) A Nerve Root Decompression

Position Identified by 3D CT Scan: The Modified Reversed Contralateral Axial Rotation Position for Patients with Lumbar Disc Prolapse. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **20**, Article No. 386. https://doi.org/10.1186/s13018-025-05762-8

[18] Zhao, B., Zhao, Q., Yin, J., Wang, H., Wu, X., Liu, L., *et al*. (2026) Efficacy and Safety Evaluation of Massage Combined with Traction for Lumbar Disc Herniation: A Meta-Analysis. *Frontiers in Medicine*, **13**, Article ID: 1762760. https://doi.org/10.3389/fmed.2026.1762760

[19] Saal, J.S., Franson, R.C., Dobrow, R., Saal, J.A., White, A.H. and Goldthwaite, N. (1990) High Levels of Inflammatory Phospholipase A2 Activity in Lumbar Disc Herniations. *Spine*, **15**, 674-678. https://doi.org/10.1097/00007632-199007000-00011

[20] Kang, J.D., Georgescu, H.I., McIntyre-Larkin, L., Stefanovic-Racic, M., Donaldson, W.F. and Evans, C.H. (1996) Herniated Lumbar Intervertebral Discs Spontaneously Produce Matrix Metalloproteinases, Nitric Oxide, Interleukin-6, and Prostaglandin E2. *Spine*, **21**, 271-277. https://doi.org/10.1097/00007632-199602010-00003

[21] Brisby, H., Olmarker, K., Larsson, K., Nutu, M. and Rydevik, B. (2001) Proinflammatory Cytokines in Cerebrospinal Fluid and Serum in Patients with Disc Herniation and Sciatica. *European Spine Journal*, **11**, 62-66. https://doi.org/10.1007/s005860100306

[22] Weber, K.T., Alipui, D.O., Sison, C.P., Bloom, O., Quraishi, S., Overby, M.C., *et al*. (2016) Serum Levels of the Proinflammatory Cytokine Interleukin-6 Vary Based on Diagnoses in Individuals with Lumbar Intervertebral Disc Diseases. *Arthritis Research & Therapy*, **18**, Article No. 3. https://doi.org/10.1186/s13075-015-0887-8

[23] Haddadi, K., Abediankenari, S., Alipour, A., Ghazvini, H., Jafarpour, H., Asadian, L., *et al*. (2020) Association between Serum Levels of Interleukin-6 on Pain and Disability in Lumbar Disc Herniation Surgery. *Asian Journal of Neurosurgery*, **15**, 494-498. https://doi.org/10.4103/ajns.ajns_71_20

[24] Pedersen, L.M., Schistad, E., Jacobsen, L.M., Røe, C. and Gjerstad, J. (2015) Serum Levels of the Pro-Inflammatory Interleukins 6 (IL-6) and -8 (IL-8) in Patients with Lumbar Radicular Pain Due to Disc Herniation: A 12-Month Prospective Study. *Brain, Behavior, and Immunity*, **46**, 132-136. https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.01.008

[25] Schistad, E.I., Espeland, A., Pedersen, L.M., Sandvik, L., Gjerstad, J. and Røe, C. (2014) Association between Baseline Il-6 and 1-Year Recovery in Lumbar Radicular Pain. *European Journal of Pain*, **18**, 1394-1401. https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2014.502.x

[26] 王国军, 靳蛟, 冯亚娣, 等. 腰椎间盘突出症神经根炎症及微循环障碍机制[J]. 中国矫形外科杂志, 2026, 34(2): 155-160.

[27] 施颖初, 吕伟剑, 钱宇望. 红花注射液夹脊穴注射对腰椎间盘突出症患者炎症因子的影响[J]. 上海中医药杂志, 2017, 51(3): 51-53.

[28] Murata, Y., Onda, A., Rydevik, B., Takahashi, K. and Olmarker, K. (2004) Distribution and Appearance of Tumor Necrosis Factor-α in the Dorsal Root Ganglion Exposed to Experimental Disc Herniation in Rats. *Spine*, **29**, 2235-2241. https://doi.org/10.1097/01.brs.0000142223.30453.e5

[29] Palada, V., Ahmed, A.S., Finn, A., Berg, S., Svensson, C.I. and Kosek, E. (2019) Characterization of Neuroinflammation and Periphery-to-CNS Inflammatory Cross-Talk in Patients with Disc Herniation and Degenerative Disc Disease. *Brain, Behavior, and Immunity*, **75**, 60-71. https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.09.010

[30] Albrecht, D.S., Ahmed, S.U., Kettner, N.W., Borra, R.J.H., Cohen-Adad, J., Deng, H., *et al*. (2018) Neuroinflammation of the Spinal Cord and Nerve Roots in Chronic Radicular Pain Patients. *Pain*, **159**, 968-977. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001171

[31] Xiao, L., Zhang, Y., Xing, Y., Yang, H., Shen, M.A., James, N.E., *et al*. (2025) CX3CR1 Modulates Acute Disc Herniation-Induced Pain via Regulating Local Inflammation and Spinal Microglia Activation. *Osteoarthritis and Cartilage*, **33**, 1316-1331. https://doi.org/10.1016/j.joca.2025.08.017

[32] Woolf, C.J. (2011) Central Sensitization: Implications for the Diagnosis and Treatment of Pain. *Pain*, **152**, S2-S15. https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030

[33] Ji, R., Nackley, A., Huh, Y., Terrando, N. and Maixner, W. (2018) Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. *Anesthesiology*, **129**, 343-366. https://doi.org/10.1097/aln.0000000000002130

[34] Kordowski, I. and Chroboczek, M. (2026) Beyond Structural Pathology: Central Sensitization and Chronic Pain with Reference to Lumbar Disc Herniation—A Narrative Review. *Brain Sciences*, **16**, Article No. 664. https://doi.org/10.3390/brainsci16070664

[35] Yamada, J., Akeda, K., Takegami, N., Fujiwara, T., Murata, K., Kono, T., *et al*. (2024) Does Central Sensitization Influence Outcomes of Lumbar Discectomy Surgery in Patients with Lumbar Disc Herniation? A Multicenter Prospective Study. *Global Spine Journal*, **14**, 2358-2365. https://doi.org/10.1177/21925682231182333

[36] 吕立江, 毛凌宇, 李景虎, 等. 杠杆定位手法结合脉冲电场对腰椎间盘突出症患者镇痛效应及 IL-1β、TNF-α 的

影响[J]. 中国骨伤, 2021, 34(8): 780-784.

[37] 杨文广, 金鲁微, 徐顶立, 等. 理筋促通手法治疗腰椎间盘突出症疗效观察及对炎症因子水平的影响[J]. 新中医, 2025, 57(20): 104-108.

[38] 甄朋超, 王庆甫, 赵环宇, 等. 吴氏手法配合宣痹膏治疗腰椎间盘突出症急性期机制初探[J]. 中国中医急症, 2020, 29(8): 1403-1406, 1410.

[39] 陈祖璋, 许锐, 黄丽梅, 等. 通督扶阳推拿对腰椎间盘突出症急性期患者血清 TNF-α、IL-1β、IL-10、IL-4 水平及腰椎功能的影响[J]. 中医药通报, 2026, 25(4): 35-39.

[40] Ye, F., Lyu, F., Wang, H. and Zheng, Z. (2022) The Involvement of Immune System in Intervertebral Disc Herniation and Degeneration. *JOR Spine*, **5**, e1196. https://doi.org/10.1002/jsp2.1196

[41] Takada, T., Nishida, K., Doita, M. and Kurosaka, M. (2002) Fas Ligand Exists on Intervertebral Disc Cells: A Potential Molecular Mechanism for Immune Privilege of the Disc. *Spine*, **27**, 1526-1530. https://doi.org/10.1097/00007632-200207150-00009

[42] Virri, J., Grönblad, M., Seitsalo, S., Habtemariam, A., Kääpä, E. and Karaharju, E. (2001) Comparison of the Prevalence of Inflammatory Cells in Subtypes of Disc Herniations and Associations with Straight Leg Raising. *Spine*, **26**, 2311-2315. https://doi.org/10.1097/00007632-200111010-00004

[43] Geiss, A., Larsson, K., Rydevik, B., Takahashi, I. and Olmarker, K. (2007) Autoimmune Properties of Nucleus Pulposus: An Experimental Study in Pigs. *Spine*, **32**, 168-173. https://doi.org/10.1097/01.brs.0000251651.61844.2d

[44] 马信龙. 腰椎间盘突出的病理学分型及其临床意义[J]. 中华骨科杂志, 2014, 34(9): 974-981.

[45] 张天宏, 彭旸宸, 李青, 等. 突出的椎间盘组织中巨噬细胞浸润及免疫复合物表达[J]. 中国矫形外科杂志, 2004, 12(1): 88-89.

[46] 张海平, 张烽, 姚羽. 腰椎间盘突出髓核的自身免疫性[J]. 中国组织工程研究, 2012, 16(48): 8931-8937.

[47] 李军, 刘淼, 朱丽萍. 腰椎间盘突出症的病理分型和全身及局部体液免疫水平的相关性研究[J]. 西安医科大学学报, 1999, 20(3): 374-377.

[48] 郭光昕, 朱清广, 孙武权, 等. 推拿干预腰椎间盘突出症的免疫机制研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(7): 3132-3135.

[49] Rashed, S., Vassiliou, A., Starup-Hansen, J. and Tsang, K. (2023) Systematic Review and Meta-Analysis of Predictive Factors for Spontaneous Regression in Lumbar Disc Herniation. *Journal of Neurosurgery: Spine*, **39**, 471-478. https://doi.org/10.3171/2023.6.spine23367

[50] 张丽丽, 宋青凤, 李登宇, 等. 基于 MRI 的腰椎间盘突出重吸收的影像学特征及预测研究[J]. 医药论坛杂志, 2025, 46(5): 558-561.

[51] 刘锦涛, 俞鹏飞, 马智佳, 等. 巨大破裂型腰椎间盘突出症重吸收 55 例分析[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2021, 29(9): 27-31.

[52] 俞鹏飞, 姜宏, 马智佳, 等. 增强 MRI 对脱出和游离型腰椎间盘突出症转归的预测价值[J]. 中华骨科杂志, 2021, 41(18): 1350-1360.

[53] Yu, P., Mao, F., Chen, J., Ma, X., Dai, Y., Liu, G., *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

[54] Chai, Y., Shen, X., Wang, Z., Zhang, X., Wang, Z., Zuo, X., *et al*. (2025) Lumbar Disc Herniation Reabsorption: A Review of Clinical Manifestations, Mechanisms, and Conservative Treatments. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article ID: 1633762. https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1633762

[55] Zhao, Y., Jia, Z., Aili, A. and Muheremu, A. (2025) Mechanisms and Management of Self-Resolving Lumbar Disc Herniation: Bridging Molecular Pathways to Non-Surgical Clinical Success. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **20**, Article No. 528. https://doi.org/10.1186/s13018-025-05959-x

[56] Shen, W., Yang, K., Liu, Y., Hao, T., Zhou, H. and Huang, H. (2026) Data-Driven Serum Cytokine and Chemokine Phenotypes Are Associated with MRI-Defined Disc Regression and Persistent Radicular Pain in Lumbar Disc Herniation. *Frontiers in Immunology*, **17**, Article ID: 1928963. https://doi.org/10.3389/fimmu.2026.1928963

[57] 毕是昊, 于功昌, 栗子渊, 等. 基于 MRI 成像三维平衡正脊技术治疗 LDH 髓核重吸收的预测因素分析[J]. 中国辐射卫生, 2022, 31(4): 482-487.

[58] Chen, D.T., Zhu, H.X., Wan, Z.J., Fan, T.Y., Gu, J.L., Zhan, X.H. and Sheng, X.P. (2025) Clinical Efficacy of Chinese Manual Therapy for Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Complementary Therapies in Medicine*, **95**, Article ID: 103285. https://doi.org/10.1016/j.ctim.2025.103285