

· 综述 ·

腰椎间盘突出后重吸收机制的研究进展[△]来琪龙¹, 朱意成¹, 游沛杰¹, 刘锦涛^{2*}

(1. 南京中医药大学, 江苏南京 210000; 2. 南京中医药大学附属苏州市中医医院, 江苏苏州 215001)

摘要: 腰椎间盘突出症是骨科临床的常见疾病, 其中多采取非手术治疗。而重吸收现象的发生为非手术治疗的成功提供了可靠的影像学支持。重吸收是指突出的椎间盘组织可能发生不同程度的缩小甚至消失。然而, 对于重吸收发生的机制尚未明确, 本文就近年来对腰椎间盘突出后重吸收机制的研究进展作一综述, 以期为今后的临床工作提供参考。

关键词: 腰椎间盘突出, 重吸收, 发生机制

中图分类号: R681.53 **文献标志码:** A **文章编号:** 1005-8478 (2025) 02-0144-06

Research progress in reabsorption mechanism of lumbar disc herniation // LAI Qi-long¹, ZHU Yi-cheng¹, YOU Pei-jie¹, LIU Jin-tao². 1. Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210000, China; 2. Suzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Suzhou, Jiangsu 215009, China

Abstract: Lumbar disc herniation is a common disease in orthopaedic clinic, most of which are treated non-surgically. The occurrence of reabsorption phenomenon provides reliable imaging support for the success of non-surgical treatment. Reabsorption means that herniated disc tissue may shrink or even disappear to varying degrees. However, the mechanism of reabsorption is not clear. In this paper, the research progress of reabsorption mechanism after lumbar disc herniation in recent years is reviewed, in order to provide reference for future clinical work.

Key words: lumbar disc herniation, reabsorption, pathogenesis

腰椎间盘突出症 (lumbar disc herniation, LDH) 是引起腰腿痛和神经根性疾病的常见原因, 也是腰椎退行性疾病的一种^[1]。Guinto 等最早发现椎间盘突出后可能出现重吸收现象, 而在国内, 姜宏等于 1998 年首次探讨了这一现象及其临床意义。保守治疗 LDH 的方法越来越受到关注, 包括卧床休息、药物治疗、物理治疗、硬膜外注射、腰椎牵引以及中药治疗等, 这些方法不仅能缓解 LDH 相关症状, 还能促进椎间盘突出部位的重吸收^[2]。而今, 深入研究椎间盘突出后的重吸收机制的文章逐渐增多, 本文就近年的研究进展作一综述。

1 易发生重吸收的类型

若椎间盘突出的比例超过 50%, 则将其定义为巨大型 LDH^[3]。最近的研究表明, 与其他类型的突出相比, 巨大破裂型 LDH 的患者更容易发生突出组

织的重吸收, 且通过保守治疗也能获得满意的效果^[4]。这可能是因为, 相对于其他类型的突出, 巨大破裂型突出因其破裂的特性及与周围组织的直接接触, 更易激发免疫反应和炎症途径, 促进突出物的重吸收。

在 MRI 上, 巨大破裂型腰椎间盘突出的特征包括大量髓核组织通过破裂的纤维环进入椎管内, 可表现为椎间盘组织的显著突出。纤维环的破裂导致其轮廓明显不连续, 突出部分可能完全穿透纤维环, 造成纤维环彻底破裂。硬膜囊及邻近神经根可能遭受显著压迫, MRI 上可见硬膜囊形态改变、压缩, 以及神经根位移或形态变化。此外, 巨大的突出物可能导致更为明显的周围软组织炎症反应。在 T2 加权像中, 突出的髓核组织信号低于相应节段脑脊液及脂肪信号, 从而可更清晰地显示硬膜外脂肪、神经根和脊髓受压情况, 表现为硬膜囊外脂肪移位或消失, 神经根受压向背侧移位, 硬膜囊变形等改变^[5]。

DOI:10.20184/j.cnki.issn1005-8478.110164

△基金项目: 国家自然科学基金项目 (编号: 82374220; 82074467); 江苏省中医药科技发展计划项目 (编号: MS2022080); 江苏省第三批中医药领军人才项目 (编号: 苏中医科教[2023]9 号)

作者简介: 来琪龙, 硕士研究生, 研究方向: 脊柱及骨关节疾病, (电子信箱) laiqilong2023@163.com

*** 通信作者:** 刘锦涛, (电子信箱) okdoctor@163.com

2 重吸收发生的特点

研究显示, 腰椎间盘突出组织的重吸收与患者的病程和年龄密切相关。一项对 55 例巨大破裂型 LDH 患者的重吸收现象分析发现, 重吸收多发生在 30~49 岁年龄组, 且通常需要 6 个月以上时间^[4]。沈学强等^[6]通过对 116 例 LDH 患者进行二元逻辑回归分析, 发现病程少于 1 年的患者重吸收的可能性更大, 特别是 Komori C 型 (即椎间盘突出程度较高) 的患者。此外, 当椎间盘突出程度超过椎管直径的 50%、突出组织在上下方向潜行游离距离超过上下椎体的 50%、突出组织面积超过椎管面积的 50% 时, 重吸收发生的概率显著增加^[2]。即表明, 突出组织的大小也与重吸收发生的概率有关。在突出的髓核周围形成的新生血管和肉芽组织, 在 MRI 的 T2 加权像上会呈现环形高信号, 这种现象被称为“牛眼征”^[7]。马智佳等^[8]对 35 例接受保守治疗的 LDH 患者进行了超过 1 年的随访, 结果显示, 出现“牛眼征”的患者重吸收发生率显著高于未出现“牛眼征”的患者, 表明“牛眼征”是预示重吸收可能性的有利因素。由此可见, LDH 组织的重吸收受多种因素影响, 常是多种因素共同作用的结果。

3 重吸收发生的机制

椎间盘突出重吸收的具体机制尚不完全清楚, 但目前广泛认为它涉及多种生物过程的相互作用, 包括新生血管形成^[9]、炎症反应^[10]、基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase, MMPs) 的合成与降解失衡^[11]、自身免疫反应^[12] 以及组织脱水^[13] 等。这些因素共同促进了椎间盘突出组织的重吸收, 导致髓核突出物的溶解和消失。除了这些机制, 最新研究还指出, 细胞凋亡、细胞自噬、巨噬细胞的参与以及髓核再水化也对椎间盘突出组织的重吸收过程起着关键作用。

3.1 细胞凋亡的作用

通过调控细胞基因及其产物, 诱使其发生程序性的死亡, 这种过程被称为细胞凋亡。细胞凋亡的主要机制包括内源性 (线粒体) 和外源性 (死亡受体) 途径^[14]。内源性途径涉及线粒体膜电位的丧失和细胞色素 C 的释放, 这些触发了半胱天冬酶的激活, 最终导致细胞死亡。外源性途径则通过死亡受体的激活, 如 Fas 和 TNF 受体, 促进半胱天冬酶的激活和细胞凋亡^[15]。细胞凋亡不仅影响细胞自身的存活,

还通过促进细胞外基质 (extracellular matrix, ECM) 的降解间接影响组织的重吸收。在细胞凋亡过程中, 特定的半胱天冬酶得到激活, 这些酶能够直接或间接分解 ECM 的组成成分, 如胶原蛋白和弹性蛋白^[16]。这种降解作用导致组织的物理结构破坏, 为重吸收提供了物理路径。凋亡细胞释放的信号和细胞内容物能够吸引和激活周围的免疫细胞, 如巨噬细胞和中性粒细胞。这些细胞释放的炎症因子 (如 IL-1 β 、TNF- α) 和酶 (如 MMPs) 进一步促进了 ECM 的降解。此时的炎症因子不仅促进免疫细胞的招募, 还能激活组织内的成纤维细胞等, 促使它们分泌更多的 MMPs, 加速 ECM 的分解^[17]。

凋亡细胞通过释放凋亡诱导因子, 如 Fas 配体, 能够与周围细胞上的 Fas 受体相互作用, 促进这些细胞的凋亡, 从而使突出椎间盘组织内的髓核细胞减少或消失^[18]。这种细胞间的信号传递可以扩大凋亡反应, 加速组织的重塑和重吸收。凋亡细胞还可以通过释放的信号分子影响周围细胞的行为, 在某些情况下, 细胞凋亡过程可以激活邻近细胞的自噬机制^[19]。细胞自噬作为一种细胞内降解途径, 能够帮助细胞清除损伤的细胞器和蛋白质, 对于维持细胞内环境的稳定和组织的重吸收至关重要。

3.2 细胞自噬的作用

在人体内, 细胞自噬可以分为巨自噬、伴侣介导的自噬和微自噬, 而重吸收中主要涉及的是巨自噬。细胞自噬的主要目的是将细胞器与细胞内物质重新吞噬吸收, 其分子机制也被逐渐证明, 目前已经有约 35 种细胞自噬相关基因 (autophagy-related gene, ATG) 以及 PI3KC3、Beclin-1、JNK/p38 等信号通路被发现^[20]。随着对细胞自噬研究的深入, 有研究者认为, 细胞自噬在椎间盘突出后的髓核重吸收中发挥了重要作用。细胞自噬具有高度诱导性, 研究表明, 当细胞受到一些不利因素的刺激, 线粒体会自动释放一些凋亡因子诱导细胞死亡, 而此时细胞可以启动自噬, 清除受损的线粒体, 从而避免凋亡和坏死。髓核细胞也可以通过自噬来延缓细胞的衰老死亡, 从而能够延缓椎间盘的退行性改变, 为重吸收现象的发生提供有利条件^[21]。但同时, 过度的细胞自噬会导致细胞凋亡的诱发, 引起细胞自噬性死亡, 产生对机体不利的影响^[22]。因此, 细胞自噬的具体机制仍有待明确, 如何准确把控细胞自噬的发生仍需进一步研究。

3.3 巨噬细胞的作用

巨噬细胞是椎间盘突出重吸收过程中最重要的免疫反应参与者。巨噬细胞被招募到 LDH 区域的首要

机制是通过化学趋化因子,如单核细胞趋化蛋白-1(monocyte chemotactic protein-1, MCP-1)、白细胞介素-8(interleukin-8, IL-8)、巨噬细胞炎性蛋白-1 α (macrophage inflammatory protein-1 alpha, MIP-1 α)、胸腺基质淋巴生成素(thymic stromal lymphopoietin, TSLP)等^[23]。这些因子由受损的椎间盘细胞或已经存在的免疫细胞分泌,形成梯度,吸引巨噬细胞迁移到受损区域。巨噬细胞通过其表面的特定受体,如CC基序趋化因子受体(c-c motif chemokine receptor2, CCR2, MCP-1的受体),识别这些化学趋化因子,引导其向炎症区域迁移^[24]。研究显示,巨噬细胞在LDH区域产生促炎因子和抗炎因子。促炎因子促进炎症反应和组织降解,而抗炎因子有助于限制炎症损伤并促进组织修复。因此,巨噬细胞可根据其功能分为M1(促炎)和M2(抗炎或修复)两种表型^[25]。M1型巨噬细胞通过产生促炎细胞因子,如:肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)和MMPs参与组织降解,而M2型巨噬细胞则通过分泌生长因子和抗炎细胞因子(如IL-10)促进组织修复和重吸收^[26]。

巨噬细胞分泌的炎症因子不仅直接参与炎症反应,还通过激活基质金属蛋白酶(如MMP-3、MMP-9)来促进椎间盘组织的分解。MMPs是一类结构相似的锌依赖性内肽酶家族,是细胞外基质重要的降解酶类之一^[27]。研究表明,巨噬细胞被招募到LDH区域后,通过识别受损椎间盘组织释放的信号被激活。这些巨噬细胞释放一系列炎症因子,炎症因子绑定到目标细胞(如软骨细胞和其他免疫细胞)表面的受体后,激活一系列信号传导途径,包括核因子 κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)和丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinases, MAPK)途径^[28]。这些途径的激活导致转录因子的激活,它们进入细胞核,促进MMPs基因的表达。随着MMPs基因表达的增加,MMPs(特别是MMP-3、MMP-9和MMP-13)被转录和翻译为蛋白质,然后从细胞中分泌出来。这些酶专门负责分解椎间盘的胶原蛋白和蛋白多糖等基质组分^[29]。因此,根据以上机理,有学者提出了保炎治疗:即避免使用非甾体抗炎药和类固醇,利用自然的炎症愈合过程,而不是抑制炎症,有利于重吸收的发生,对于急性期的LDH患者有效^[30]。

巨噬细胞在新血管形成中也起到关键作用。Kobayashi等^[31]通过对切除的椎间盘标本进行超微结果分析发现,新生血管周围存在许多巨噬细胞。研究表

明,巨噬细胞分泌的血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)与血管内皮细胞表面的特定受体(如VEGFR-1和VEGFR-2)结合,激活信号传导途径,促进内皮细胞的增殖^[32]。VEGF还促进新血管的分枝和成熟,包括周围平滑肌细胞和外周细胞的招募,这些细胞环绕在内皮细胞外围,使新血管稳定和成熟^[33]。新生血管为重吸收和修复区域提供必要的营养和氧气,同时帮助清除废物和炎症产物。

3.4 髓核再水化的作用

椎间盘的髓核由大量水分和蛋白多糖组成,这些物质帮助椎间盘承受压力和维持弹性^[34]。随着年龄的增长或由于受伤,髓核可能会失水,导致椎间盘退化。然而,近来有研究显示,椎间盘在退变或损伤后,髓核能够一定程度上恢复其水分含量和功能,这种现象被称为髓核再水化^[35]。髓核的再水化有助于恢复椎间盘的正常生物力学性能,包括其高度和弹性。髓核再水化通过改善椎间盘内部的营养供应状况,促进受损细胞的修复和再生。水分的增加有助于提高营养物质和代谢废物的交换效率,为椎间盘细胞提供必要的生长因子和营养物质,从而提升细胞的健康状态和活力,间接影响椎间盘突出部位的重吸收^[36]。同时,水化状态的改善有助于稳定细胞外基质,抑制炎症介质的过度释放,减少炎症细胞的聚集,从而减轻椎间盘周围的炎症反应。总之,髓核再水化有助于创造有利于椎间盘突出物重吸收的环境。改善的生物力学性能和细胞代谢条件促进了椎间盘细胞的修复和再生,同时减轻的炎症反应降低了进一步组织损伤的风险,共同促进了突出物的自然重吸收过程。

4 小结与展望

有众多实践表明,首选中医药等非手术治疗LDH是安全有效的。保守治疗具有创伤小、费用低廉、患者普遍接受度高等优势。当然,若保守治疗过程中出现症状进行性加重或马尾综合征等表现,应当尽快手术治疗,避免延误病情。随着对腰椎间盘突出物重吸收研究的不断深入,重吸收现象发生的机制、影响因素等日趋明朗。尽管对相关机制尚未形成统一意见,但血管化因素、自身免疫反应、细胞凋亡、细胞自噬等已成为大部分研究的共识。临床工作中,可依据患者突出程度、病程并结合影像学检查等初步评估突出椎间盘发生重吸收的可能性,以适时选择最适

合患者的治疗方案。总之，如何对重吸收进行客观化、量化评估，构建完善的预测评价体系，将是未来研究的重点。

利益冲突声明 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 来琪龙：起草文章、实施研究、统计分析、论文写作；朱意成：采集数据；游沛杰：统计分析；刘锦涛：获取研究经费、指导工作。

参考文献

- [1] 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. DOI: 10.7531/j.issn.1672-9935.2023.05.033.
Xiong L, Zhao WH. Research progress on spontaneous resorption of lumbar disc herniation [J]. Chinese Journal of Bone and Joint Injury, 2023, 38 (5) : 555-557. DOI: 10.7531/j.issn.1672-9935.2023.05.033.
- [2] 俞鹏飞, 马智佳, 姜宏. 中医药保守治疗脱出/游离型腰椎间盘突出症促进重吸收的临床实践与思考 [J]. 上海中医药杂志, 2022, 56 (7) : 18-21. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2022.2202023.
Yu PF, Ma ZJ, Jiang H. Clinical practice and reflection on TCM conservative treatment of prolapsed/sequestered lumbar disc herniation to promote resorption [J]. Shanghai Journal of Traditional Chinese Medicine, 2022, 56 (7) : 18-21. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2022.2202023.
- [3] 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. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.21.01.
Shen XQ, Jiang H. Resorption of massive ruptured lumbar disc herniation: a follow-up study on 30 cases [J]. Orthopedic Journal of China, 2018, 26 (21) : 1921-1926. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.21.01.
- [4] 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. DOI: 10.12342/j.issn.1322-1935.2021.09.33.
Liu JT, Yu PF, Ma ZJ. Analysis of 55 cases of resorption in massive ruptured lumbar disc herniation [J]. Chinese Journal of Traditional Medical Traumatology & Orthopedics, 2021, 29 (9) : 27-31. DOI: 10.12342/j.issn.1322-1935.2021.09.33.
- [5] 孙一夫, 姜宏, 俞鹏飞, 等. 腰椎间盘突出髓核脱出重吸收的研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志, 2022, 30 (15) : 1381-1385. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2022.15.08.
Sun YF, Jiang H, Yu PF, et al. Research progress on resorption of prolapsed nucleus pulposus of lumbar intervertebral disc [J]. Orthopedic Journal of China, 2022, 30 (15) : 1381-1385. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2022.15.08.
- [6] 沈学强, 刘锦涛, 俞鹏飞, 等. 腰椎间盘突出症重吸收的影响因素分析 [J]. 康复学报, 2022, 32 (5) : 387-393. DOI: 10.3724/SP.J.1329.2022.05002.
Shen XQ, Liu JT, Yu PF, et al. Influencing factors of resorption in lumbar disc herniation [J]. Rehabilitation Medicine, 2022, 32 (5) : 387-393. DOI: 10.3724/SP.J.1329.2022.05002.
- [7] 刘锦涛, 陈金飞, 冯秋香, 等. 姜宏教授治疗巨大/破裂型腰椎间盘突出症经验总结 [J]. 颈腰痛杂志, 2022, 43 (3) : 305-308, 314. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2022.03.001.
Liu JT, Chen JF, Feng QX, et al. Summary of professor Jiang Hong's experience in treating giant/ruptured lumbar intervertebral disc herniation [J]. The Journal of Cervicodynia and Lumbodynia, 2022, 43 (3) : 305-308, 314. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2022.03.001.
- [8] 马智佳, 俞鹏飞, 刘锦涛, 等. 巨大型腰椎间盘突出症保守治疗的影像学转归及诊疗意义 [J]. 颈腰痛杂志, 2022, 43 (5) : 626-630. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2022.05.002.
Ma Z, Yu P, Liu JT, et al. Imaging outcome and clinical significance of conservative treatment of giant lumbar disc herniation [J]. The Journal of Cervicodynia and Lumbodynia, 2022, 43 (5) : 626-630. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2022.05.002.
- [9] Hornung AL, Baker JD, Mallow GM, et al. Resorption of lumbar disk herniation: mechanisms, clinical predictors, and future directions [J]. JBJS Rev, 2023, 11 (1) : 00148. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.22.00148.
- [10] Wang L, Klionsky DJ, Shen HM. The emerging mechanisms and functions of microautophagy [J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2023, 24 (3) : 186-203. DOI: 10.1038/s41580-022-00529-z.
- [11] 赵继荣, 史凡凡, 赵宁, 等. 基质金属蛋白酶与基质金属蛋白酶组织抑制剂对椎间盘退变的调控及中医药干预的研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2023, 41 (9) : 16-20. DOI: 10.13193/j.issn.1673-7717.2023.09.004.
Zhao JR, Shi FF, Zhao N, et al. Regulation of intervertebral disc degeneration by matrix metalloproteinase and tissue inhibitor of matrix metalloproteinases and research progress of traditional Chinese medicine intervention [J]. Chinese Archives of Traditional Chinese Medicine, 2023, 41 (9) : 16-20. DOI: 10.13193/j.issn.1673-7717.2023.09.004.
- [12] Cunha C, Silva AJ, Pereira P, et al. The inflammatory response in the regression of lumbar disc herniation [J]. Arthritis Res Ther, 2018, 20 (1) : 251. DOI: 10.1186/s13075-018-1743-4.
- [13] Fan Z, Xu N, Qi J, et al. Regression of a large prolapsed lumbar disc herniation achieved by conservative treatment: A case report and literature review [J]. Heliyon, 2023, 9 (9) : e20041. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e20041.
- [14] 李磊, 王一范, 施强慧, 等. 低氧对炎性环境下髓核细胞凋亡的作用及机制 [J]. 脊柱外科杂志, 2024, 22 (1) : 37-45. DOI: 10.3969/j.issn.1672-2957.2024.01.008.
Li L, Wang YF, Shi QH, et al. Effect and mechanism of hypoxia on nucleus pulposus cell apoptosis in inflammatory environment [J]. Journal of Spinal Surgery, 2024, 22 (1) : 37-45. DOI: 10.3969/j.issn.1672-2957.2024.01.008.
- [15] 李想, 孔令俊, 薛旭, 等. 高糖调控 MAPK 信号通路在椎间盘退变中的研究进展 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29 (9) : 1399-1404. DOI: 10.3969/j.issn.1006-7108.2023.09.025.
Li X, Kong LJ, Xue X, et al. Research progress of MAPK signaling pathway regulated by high glucose in intervertebral disc degeneration

- tion [J]. Chinese Journal of Osteoporosis, 2023, 29 (9) : 1399–1404. DOI: 10.3969/j.issn.1006-7108.2023.09.025.
- [16] Flores H, Dadsena S, García AJ. Mitochondrial pores at the cross-road between cell death and inflammatory signaling [J]. Mol Cell, 2023, 83 (6) : 843–856. DOI: 10.1016/j.molcel.2023.02.021.
- [17] 张皓博, 赵宇楠, 杨学军. 细胞焦亡在椎间盘退变中的作用及治疗意义 [J]. 中国组织工程研究, 2022, 26 (9) : 1445–1451. DOI: 10.12307/2022.444.
- Zhang HB, Zhao YN, Yang XJ. Role and therapeutic implications of pyroptosis in intervertebral disc degeneration [J]. Chinese Journal of Tissue Engineering Research, 2022, 26 (9) : 1445–1451. DOI: 10.12307/2022.444.
- [18] Giacomini C, Granéli C, Hicks R, et al. The critical role of apoptosis in mesenchymal stromal cell therapeutics and implications in homeostasis and normal tissue repair [J]. Cell Mol Immunol, 2023, 20 (6) : 570–582. DOI: 10.1038/s41423-023-01018-9.
- [19] 王宜灿, 张虎林, 汪小敏, 等. 中药促进髓核细胞自噬延缓椎间盘退变的研究进展 [J]. 颈腰痛杂志, 2023, 44 (4) : 680–682. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2023.04.052.
- Wang YC, Zhang HL, Wang XM, et al. Research progress of traditional Chinese medicine promoting autophagy of nucleus pulposus to delay intervertebral disc degeneration [J]. The Journal of Cervicodynia and Lumbodynia, 2023, 44 (4) : 680–682. DOI: 10.3969/j.issn.1005-7234.2023.04.052.
- [20] Cao W, Li J, Yang K, et al. An overview of autophagy: Mechanism, regulation and research progress [J]. Bull Cancer, 2021, 108 (3) : 304–322. DOI: 10.1016/j.bulcan.2020.11.004.
- [21] 刁志君, 姜宏, 刘锦涛. 细胞自噬对腰椎间盘突出后重吸收的意义 [J]. 中国骨伤, 2018, 31(4) : 386–390. DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2018.04.017.
- Diao ZJ, Jiang H, Liu JT. Significance of cell autophagy in resorption of lumbar disc herniation [J]. China Journal of Orthopaedics and Traumatology, 2018, 31 (4) : 386–390. DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2018.04.017.
- [22] Yu P, Mao F, Chen J, et al. Characteristics and mechanisms of resorption in lumbar disc herniation [J]. Arthritis Res Ther, 2022, 24 (1) : 205. DOI: 10.1186/s13075-022-02894-8.
- [23] 陈湘元, 朱柏扬, 胡安钰, 等. 巨噬细胞与髓核细胞相互通讯在椎间盘退变中的作用 [J]. 中国骨与关节杂志, 2024, 13 (1) : 63–68. DOI: 10.3969/j.issn.2095-252X.2024.01.011.
- Chen XY, Zhu BY, Hu AY, et al. Intercellular communication mechanisms between macrophages and nucleus pulposus cells in intervertebral disc degeneration [J]. Chinese Journal of Bone and Joint, 2024, 13 (1) : 63–68. DOI: 10.3969/j.issn.2095-252X.2024.01.011.
- [24] Chilperoot M, Ngai D, Sukka SR, et al. The role of efferocytosis-fueled macrophage metabolism in the resolution of inflammation [J]. Immunol Rev, 2023, 319 (1) : 65–80. DOI: 10.1111/imr.13214.
- [25] 吴亚洲, 陈威, 赵海燕, 等. 骨骼疾病巨噬细胞与破骨细胞交互作用的研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (19) : 1778–1782. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.19.09.
- Wu YZ, Chen W, Zhao HY, et al. Research progress on interaction between macrophages and osteoclasts [J]. Orthopedic Journal of China, 2023, 31 (19) : 1778–1782. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.19.09.
- [26] 郭佑峰, 胡韬, 吴德升. 炎症因子在椎间盘退变中作用的研究进展 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2022, 32 (4) : 379–384. DOI: 10.3969/j.issn.1004-406X.2022.04.14.
- Guo YF, Hu T, Wu DS. Research progress on the role of inflammatory factors in intervertebral disc degeneration [J]. Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2022, 32 (4) : 379–384. DOI: 10.3969/j.issn.1004-406X.2022.04.14.
- [27] 孟祥睿, 安方玉, 颜春鲁, 等. 微小 RNA 介导的炎症反应相关信号通路在骨关节炎发生发展中的调控机制 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2022, 15 (2) : 196–205. DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2022.02.011.
- Meng XY, An YF, Yan CL. Regulation mechanism of microRNA mediated inflammatory response related signaling pathway in the occurrence and development of osteoarthritis [J]. Chinese Journal of Osteoporosis and Bone Mineral Research, 2022, 15 (2) : 196–205. DOI: 10.3969/j.issn.1674-2591.2022.02.011.
- [28] 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) : 87–91. DOI: 10.3969/j.issn.1007-5038.2015.01.021.
- Zhao JD, Jiang RC, Xiao RC. Progress on matrix metalloproteinases in absorption of protrusion of lumbar vertebral disc [J]. Progress in Veterinary Medicine, 2015, 36 (1) : 87–91. DOI: 10.3969/j.issn.1007-5038.2015.01.021.
- [29] 赵继荣, 杨正汉, 马俊飞, 等. 中医药干预基质金属蛋白酶表达治疗椎间盘退变研究进展 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29 (5) : 272–282. DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20230595.
- Zhao JR, Yang ZH, Ma JF, et al. Traditional Chinese medicine intervention in intervertebral disc degeneration by regulating matrix metalloproteinase expression: a review [J]. Chinese Journal of Experimental Traditional Medical Formulae, 2023, 29 (5) : 272–282. DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20230595.
- [30] Albert HB, Sayari AJ, Barajas JN, et al. The impact of novel inflammation-preserving treatment towards lumbar disc herniation resorption in symptomatic patients: a prospective, multi-imaging and clinical outcomes study [J]. Eur Spine J, 2024, 33 (3) : 964–973. DOI: 10.1007/s00586-023-08064-x.
- [31] Kobayashi S, Meir A, Kokubo Y, et al. Ultrastructural analysis on lumbar disc herniation using surgical specimens: role of neovascularization and macrophages in hernias [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2009, 34 (7) : 655–662. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31819c9d5b.
- [32] Luque R, Mander PK, Leenen PJM, et al. Classic and new mediators for in vitro modelling of human macrophages [J]. J Leukoc Biol, 2021, 109 (3) : 549–560. DOI: 10.1002/JLB.1RU0620-018R.
- [33] Quan H, Kim Y, Wu L, et al. Modulation of macrophage polarization by phospholipids on the surface of titanium [J]. Molecules, 2020, 25 (11) : 2700. DOI: 10.3390/molecules25112700.

- [35] Koç RK, Akdemir H, Oktem IS, et al. Intradural lumbar disc herniation: report of two cases [J]. *Neurosurg Rev*, 2001, 24 (1) : 44-47. DOI: 10.1007/pl00011967.
- [36] Montalvo AA, Mateo SO, Gil SD, et al. Misdiagnosis of posterior sequestered lumbar disc herniation: report of three cases and review of the literature [J]. *Spinal Cord Ser Cases*, 2018, 4: 61. DOI: 10.1038/s41394-018-0100-9.
- [37] Sung KH, Pradhan RL, Nitin A, et al. Transforaminal endoscopic excision of intradural lumbar disc herniation and dural repair: a case report [J]. *World Neurosurg*, 2018, 119: 163-167. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.07.244.
- [38] Huliappa HA, Singh RK, Singh SK, et al. Transdural herniated lumbar disc disease with muscle patch for closure of durotomy - A Brief review of literature [J]. *Neurol Neurochir Pol*, 2017, 51 (2) : 149-155. DOI: 10.1016/j.pjnns.2016.12.002.
- [39] Moon SJ, Han MS, Lee GJ, et al. Unexpected intradural lumbar disk herniation found during transforaminal endoscopic surgery [J]. *World Neurosurg*, 2020, 134: 540-543. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.11.121.
- [40] Low JCM, Rowland D, Kareem H. L_{1/2} Intradural disc herniation with compression of the proximal cauda equina nerves: a surgical challenge [J]. *World Neurosurg*, 2020, 142: 147-151. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.06.163.
- [41] Serikyaku H, Higa S, Yara T. Intradural disc herniation at the L₁₋₂ level [J]. *Surg Neurol Int*, 2021, 12: 351. DOI: 10.25259/SNI_561_2021.
- [42] 卢钰, 张颖, 解京明, 等. 硬膜内椎间盘突出症 2 例报告与文献综述 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2019, 27 (5) : 443-447. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2019.05.13.
Lu Y, Zhang Y, Xie JM, et al. Intradural lumbar disc herniation: two-case reports and a literature review [J]. *Orthopedic Journal of China*, 2019, 27 (5) : 443-447. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2019.05.13.
- [43] 任中武, 刘长利, 尹龙, 等. 硬膜内腰椎间盘突出 1 例报告 [J]. *中国矫形外科杂志*, 2022, 30 (20) : 1918-1920. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2022.20.22.
Ren ZW, Liu CL, Yin L, et al. One case report of intradural lumbar disc herniation [J]. *Orthopedic Journal of China*, 2022, 30 (20) : 1918-1920. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2022.20.22.
- [44] Arrigo RT, Kalanithi P, Boakye M. I s cauda equina syndrome being treated within the recommended time frame [J]. *Neurosurgery*, 2011, 68 (6) : 1520-1526. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31820cd426.
(收稿:2023-12-01 修回:2024-07-25)
(同行评议专家: 王丹, 毛路, 王翀, 蔡玉强)
(本文编辑: 宁桦)

(上接 148 页)

- [34] Olby NJ, da Costa RC, Levine JM, et al. Prognostic factors in canine acute intervertebral disc disease [J]. *Front Vet Sci*, 2020, 7: 596059. DOI: 10.3389/fvets.2020.596059.
- [35] 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. DOI: 10.3969/j.issn.2095-4344.1424.
Yu CQ, Zhang Y, Xie CX, et al. Molecular biological mechanism of intervertebral disc degeneration and the advantages and prospects of regenerative therapy [J]. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*, 2019, 23 (30) : 4889-4896. DOI: 10.3969/j.issn.2095-4344.1424.
- [36] Chen J, Zhu H, Xia J, et al. High-performance multi-dynamic bond cross-linked hydrogel with spatiotemporal sirna delivery for gene-cell combination therapy of intervertebral disc degeneration [J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 10 (17) : e2206306. DOI: 10.1002/advs.202206306.
(收稿:2024-03-04 修回:2024-08-07)
(同行评议专家: 朱庄臣, 郭杨, 李晓锋)
(本文编辑: 宁桦)