

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.12.024

## 综述

## 基于气血理论探讨 Fas/FasL 信号通路调控腰椎间盘突出重吸收的研究进展

苏洪, 李越, 唐小松综述 肖清清审校



基金项目: 四川省干部保健科研项目(川干研 2022-601)

作者单位: 610041 成都, 四川省骨科医院颈肩腰腿痛一科

通信作者: 苏洪, E-mail: su594565359@163.com

**【摘要】** 腰椎间盘突出症(LDH)是骨科常见疾病,其病理机制涉及椎间盘退变、炎性反应及细胞凋亡等。近年来,中医药基于气血理论的治疗方法在促进突出物重新吸收方面展现出潜力,而 Fas/FasL 信号通路作为调控细胞凋亡的关键途径,可能与气血理论的生物学效应存在关联。本文通过整合气血理论与现代分子生物学机制,探讨 Fas/FasL 信号通路在腰椎间盘突出重新吸收中的作用,为 LDH 的防治提供实验和理论基础。

**【关键词】** 腰椎间盘突出; 椎间盘重吸收; 气血理论; Fas/FasL 信号通路

**【中图分类号】** R681.5<sup>+</sup>3      **【文献标识码】** A

**Research progress on the regulation of Fas/FasL signaling pathway in the resorption of lumbar intervertebral disc herniation based on the theory of Qi-blood** Su Hong, Li Yue, Tang Xiaosong, Xiao Qingqing. Sichuan Provincial Orthopedic Hospital, Sichuan, Chengdu 610041, China

**Funding program:** Sichuan Provincial Research Project on Cadre Health Care (Chuan Gan Yan 2022-601)

**Corresponding author:** Su Hong, E-mail: su594565359@163.com

**【Abstract】** Lumbar disc herniation (LDH) is a common disease in orthopedics, and its pathological mechanism involves disc degeneration, inflammatory response and cell apoptosis. In recent years, the treatment methods of traditional Chinese medicine based on Qi-blood theory have shown potential in promoting the reabsorption of protrusion, and Fas/FasL signaling pathway, as a key pathway to regulate cell apoptosis, may be related to the biological effects of Qi-blood theory. In this paper, by integrating the Qi-blood theory and modern molecular biology mechanism, we explore the role of Fas/FasL signaling pathway in the resorption of lumbar disc herniation, and provide experimental and theoretical basis for the prevention and treatment of LDH.

**【Key words】** Lumbar disc herniation; The disc was resorbed; Qi-blood theory; Fas/FasL signaling pathway

腰椎间盘突出(lumbar disc herniation, LDH)多因椎间盘退变、机械应力损伤及炎性反应导致,最主要的症状为腰痛,可伴有单侧或双侧下肢疼痛、麻木及肌力减弱<sup>[1]</sup>。据流行病学调查<sup>[2]</sup>,我国 LDH 的患病率达 7.62%,其中 25~39 岁人群患病率最高,且受经济条件制约,约 1/3 的患者未经医疗机构确诊。在 LDH 的临床治疗中,除存在马尾神经损伤等紧急手术指征,以及经规范保守治疗满半年仍无明显疗效的患者外,其余患者大多可通过保守治疗有效缓解症状,部分患者甚至能够通过 LDH 重吸收而实现临床痊愈<sup>[3]</sup>。研究显示<sup>[4]</sup>,约 78.24% 的患者能够通过椎间盘重吸收有效改善症状,其中 66% 的患者重吸收面积超过 30%,且血运丰富的部位更容易发生重吸收。中医作为保守治疗的主要方式,认为 LDH 属“痹症”范畴,证型以气滞血瘀、肝肾亏虚、气血亏虚为主,尤以气滞血瘀最为常见,临

床报道占 26.6%~57.5%<sup>[5-6]</sup>。中医气血理论认为气血失调是诱发 LDH 的重要病机,气血失调会导致椎间盘微循环障碍,缺氧状态下纤维环弹性下降,进而加速髓核突出<sup>[7]</sup>。调理气血可起到疏通经络气血、消散瘀滞或补气以推动血行、濡养经脉的作用,改善椎间盘微环境、抑制炎性因子释放、促进髓核基质降解和突出髓核细胞凋亡,延缓退变进程,达到缓解疼痛、改善肢体功能的目的<sup>[8]</sup>。

随着分子生物学和细胞生物学的深入发展,越来越多的研究开始聚焦于 LDH 的细胞层面和分子机制。近年研究发现<sup>[9]</sup>,LDH 可通过自身免疫、细胞凋亡、炎性微环境重塑及基质代谢途径促进突出物吸收,其中 Fas/FasL 信号通路介导的凋亡通路发挥了重要作用。文章从气血理论出发,探讨 Fas/FasL 信号通路在 LDH 重新吸收中的调控机制及中医药的潜在干预策

略,以期为 LDH 的防治提供实验和理论基础。

## 1 气血理论与 LDH 重吸收的关系

1.1 基于气血理论的 LDH 中医病机 气血理论是中医理论体系的核心支柱,《素问·调经论篇》明言“人之所有者,血与气耳”,将气血视为生命活动的物质基础与动力源泉。气为人体内活力很强、运动不息的极细微物质,具推动、温煦、固摄之功;血为循行于脉管之中的营养载体,赖气之推动而濡养周身,二者形成“气为血之帅,血为气之母”的互济关系<sup>[10]</sup>。当气血运行失和,可引发《黄帝内经·素问·调经论》中所述之“血气不和,百病乃变化而生”状态,此机制在 LDH 发生发展中尤为显著。

早在春秋战国时期就有《灵枢·本脏》载“血和则经脉流行……筋骨劲强”,后有明代《正体类要》言“肢体损于外,则气血伤于内……审其虚实,以施补泻哉”,明确提出了气血理论在骨伤科领域中的重要性,说明治疗上应以调和气血为首选,通过补气、活血等中医方法,改善气血的盈亏与运行状况,为筋骨的修复与再生创造有利条件。中医学将 LDH 归属于“腰痛”或“痹症”范畴,其核心病机可概括为本虚标实:本虚以肝肾两虚、气血不足为主,标实则以气滞血瘀为要。临床研究表明<sup>[11]</sup>,LDH 证型中气滞血瘀型占比最高,且其他证型多夹杂血瘀病机。LDH 因纤维环破裂、髓核突出压迫神经根,而见疼痛、麻木等症<sup>[12]</sup>。从发病机制看,若机体衰老致气血渐亏,筋骨失于濡养,可使髓核失稳外突;若感风寒湿邪或外力损伤,致气机阻滞、血行瘀滞,痹阻腰府经络,不通则痛,亦可令腰腿疼痛<sup>[13]</sup>。

1.2 气血失调对 LDH 的影响 《血证论》中“瘀血去则新血生”的理论提示,血瘀的动态调控是 LDH 重吸收的关键环节——适度血瘀可诱导修复反应,而瘀滞过甚则抑制组织再生。血瘀既是 LDH 的重要病理产物,又对突出物重吸收产生复杂影响:其一,血脉瘀滞可启动机体免疫清理机制,通过破骨细胞等介导“瘀去”过程,此与现代医学中“炎性反应—降解”级联反应具有内在一致性;其二,血瘀若长期不愈,可影响局部气化功能,导致“血不利则为水”的病理改变,引发软组织水肿及椎间盘组织纤维化,阻碍重吸收进程<sup>[14]</sup>。

LDH 重吸收依赖于机体气血储备与气化功能:气血作为形成椎间盘的基础性物质,其充盛状态可通过以下途径促进修复:(1)气的推动作用加速局部代谢废物清除;(2)血的濡养功能为髓核基质合成提供原料;(3)正常气化活动调节精、血、津液的转化,维持“瘀去新生”的动态平衡<sup>[15]</sup>。反之,若脏腑功能失调致气机紊乱,可形成“气虚—血瘀—络阻”的恶性循环,导致重吸收进程受阻,最终发展为不可逆的椎间盘退变。

1.3 LDH 重吸收的中西医协同机制 临床研究显示<sup>[16]</sup>,约 66% 的 LDH 患者在保守治疗中可出现突出物重吸收现象,但其分子机制尚未完全明确,目前普遍认为是多维度生物过程协同作用的结果。从病理生理角度,这一过程呈现由宏观微环境重塑到微观细胞分子调控的级联反应:首先,新生血管网络的形成局部病灶输送巨噬细胞、T 淋巴细胞等免疫效应细胞及血管内皮生长因子等生物活性因子,启动炎性反应微环境的双向调节 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等促炎因子,一方面诱导髓核细胞凋亡及基质

金属蛋白酶过度表达,加速蛋白多糖、胶原等细胞外基质降解,另一方面激活巨噬细胞聚集并向 M1 型极化,增强对髓核异物的吞噬清除;伴随炎性反应的动态平衡,自身免疫机制通过识别髓核特异性抗原,触发适应性免疫应答,进一步介导异常髓核组织的免疫清除<sup>[17]</sup>。与此同时,组织脱水导致的突出物水合度下降,不仅直接引发物理体积缩减,更通过降低髓核内压力,为后续生物降解创造力学条件<sup>[18]</sup>。在细胞学与分子调控层面,近年研究揭示<sup>[19]</sup>:细胞自噬通过清除受损髓核细胞维持代谢稳态,避免坏死物质堆积;巨噬细胞从促炎 M1 型向抗炎 M2 型的极化转换,精准调控“炎性反应消退—组织修复”的平衡节点;而髓核组织再水化过程伴随的基质重构,则通过调节基质金属蛋白酶与组织抑制剂的动态平衡,实现降解与修复的功能耦合。这些机制通过“血管新生—免疫应答—基质代谢—细胞自稳”网络的交互调节,形成促进突出物分解、吸收及组织重塑的级联效应,彰显机体对椎间盘损伤的主动修复能力。

中医气血理论的治疗策略与现代医学机制存在显著协同性<sup>[20]</sup>:针对气血亏虚证,补气养血治法通过改善微循环、抑制促炎因子释放,既能提升局部血氧供给、减轻神经根水肿,又可增强成纤维细胞活性以促进纤维环修复;针对气滞血瘀证,活血化瘀治法通过解除血管痉挛、激活基质金属蛋白酶,在促进髓核基质降解的同时,抑制神经源性炎性反应以缓解椎间盘机械压力。两类治法均通过调和气血重构局部微环境,其“改善循环—调控炎性反应—激活降解”的作用路径,与现代医学中重吸收过程的炎性反应消退、酶活性调节、细胞自噬激活等关键环节形成机制呼应,共同为突出物的自然吸收及组织修复提供多靶点干预基础。

## 2 Fas/FasL 信号通路与 LDH 重吸收的关系

2.1 Fas/FasL 信号通路在 LDH 重吸收中的机制 Fas/FasL 信号通路通过调控椎间盘髓核细胞凋亡、重塑炎性微环境、调节免疫应答及基质代谢,主要由脂肪酸合成酶 (TNF receptor superfamily, member 6, Fas)、脂肪酸合成酶配体 (Fas Ligand, FasL)、Fas 相关死亡域蛋白 (Fas-associating protein with a novel death domain, FADD)、半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 (cysteine-aspartic acid proteas, Caspase) 及调控因子 FLIP (Fllice inhibitory protein, FLIP) 组成,在 LDH 重吸收过程中发挥核心作用<sup>[21]</sup>。该通路的基础机制始于 Fas 受体 (CD95) 与配体 FasL 的特异性结合,触发受体三聚化并募集适配蛋白 FADD,形成凋亡诱导信号复合体 (DISC)<sup>[21]</sup>。在 DISC 中,起始型半胱天冬酶 Caspase-8 被激活,通过两条路径诱导细胞凋亡:其一, Caspase-8 直接切割效应型 Caspase-3,引发细胞骨架蛋白降解、DNA 断裂等凋亡特征性改变;其二,活化的 Caspase-8 剪切 BH3 结构域蛋白 Bid (BH3-interaction domain death agonist, Bid) 生成 tBid (truncated Bid, tBid),诱导线粒体释放细胞色素 C 和 SMAC,激活 Caspase-9 并形成内外源凋亡通路的协同放大效应<sup>[22]</sup>。这一过程在 LDH 中表现为退变髓核细胞的选择性清除,同时通过抑制基质金属蛋白酶过度表达并上调组织抑制剂,恢复细胞外基质代谢平衡。

Fas/FasL 通路的活性受多重调控网络精细调节。FLIP

(FLICE 抑制蛋白)通过竞争性结合 FADD 动态调控 Caspase-8 激活,其短亚型(FLIPs)主要抑制凋亡,而长亚型(FLIPL)可通过激活核因子  $\kappa$ B(nuclear factor kappa-B, NF- $\kappa$ B)和细胞外信号调节激酶(extracellular signal-regulated kinases, ERK)通路介导炎性反应与增殖<sup>[23]</sup>。此外,FasL 与 Fas 结合后可通过反向信号通路激活 ADAM10,促进 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等促炎因子释放,募集巨噬细胞并调控 M1/M2 极化,形成“炎性反应—修复”的动态平衡<sup>[24]</sup>。值得关注的是,Fas/FasL 通路在椎间盘退变轻、中度阶段即可能被激活,其与 P38MAPK 通路的交互作用(TNF- $\alpha$  诱导的 P38 磷酸化)进一步加速基质降解与细胞凋亡<sup>[25]</sup>。

**2.2 LDH 重吸收与 Fas/FasL 信号通路的临床转化关联** 临床转化中,Fas/FasL 通路为 LDH 治疗提供了多维度干预靶点。动物实验证实<sup>[9]</sup>,回医艾灸通过激活 Fas/FasL 通路促进髓核细胞凋亡及基质金属蛋白酶表达,其效应可被 FasL 抗剂(Met12)显著抑制;中药成分恩比宁则通过 cAMP 通路增强 FasL 表达,同时下调 TIMPs 加速基质降解。在免疫调控层面,FasL 过表达可诱导巨噬细胞和 CD8<sup>+</sup>T 细胞凋亡,维持椎间盘“免疫赦免”微环境,其表达下调可能导致 LDH 中炎性反应失控<sup>[26]</sup>。在靶向策略领域,激动剂抗体与基因疗法在肿瘤研究中展现的疗效,为 LDH 治疗提供了跨学科思路<sup>[27]</sup>。此外,Bcl-2 抑制剂通过抑制抗凋亡蛋白、恢复线粒体凋亡通路,与 Fas/FasL 通路形成协同效应,已在血液肿瘤中验证其安全性,为 LDH 联合治疗提供了转化基础<sup>[28]</sup>。

突出物的解剖学特征通过影响局部免疫微环境中 Fas/FasL 通路的激活强度,进而调控 LDH 的自然转归进程。在 LDH 中,较小的包容性突出因纤维环完整,形成相对隔离的免疫赦免微环境,FasL 介导的免疫清除效应较弱;而巨大破裂型突出因物理屏障破坏,暴露的髓核抗原更易引发适应性免疫应答,故 FasL 表达与突出物吸收率呈正相关<sup>[29]</sup>。临床研究发现<sup>[30]</sup>,LDH 重吸收效率与其突出程度存在显著相关性:当后纵韧带破裂时,突出物直接暴露于硬膜外血液循环,其重吸收率显著升高;突出率较大体积突出物,以及位移程度高、髓核游离较远的破裂型突出,均呈现更高的重吸收倾向。此外,MR 表现为“牛眼征”的患者因新生血管生成丰富,Fas/FasL 通路活性更高,重吸收率显著增加<sup>[31]</sup>。

### 3 从气血理论调控 Fas/FasL 信号通路促 LDH 重吸收

《丹溪心法》言“气血冲和,百病不生”,论治 LDH 需以调和气血为要,遵循“虚者当补,实者当泻”之则,通过补虚泻实调整气血运行,终达通则不痛之效。中医药基于气血理论对 LDH 的治疗,通过活血化瘀、补气养血的治法,多维度调控 Fas/FasL 信号通路,实现促凋亡、抗炎、基质修复与免疫稳态的协同作用,为 LDH 重吸收提供科学依据。以下从中医治疗的分子机制及临床试验证据展开论述。

髓核组织作为无血供的封闭结构,其自身免疫抗原在正常状态下难以触发免疫反应。烙灸疗法通过温热刺激促进椎管内游离髓核组织的血运重建,使抗原成分暴露于免疫系统,诱导 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等炎性因子释放,进而激活 Fas/FasL 信号通路,加速髓核细胞凋亡。动物实验表明<sup>[9,32]</sup>,烙灸疗法可显著

提高突出髓核细胞的凋亡指数,其机制与促进新生血管形成、改善局部免疫微环境密切相关。

活血类中药的共性机制在多系统疾病中表现出一致性。研究发现<sup>[33]</sup>,活血类中药可通过激活 Fas 系统诱导 Caspase-8、Caspase-3 活化,显著提高细胞凋亡指数,并上调 Fas、FasL、Caspase-8、Caspase-3 的蛋白及 mRNA 表达水平。在行气活血治法中,身痛逐瘀汤以桃仁、红花为君药破血逐瘀,配伍川芎、牛膝活血通络,通过改善硬膜外腔微循环,促进 VEGF 介导的新生血管长入突出髓核<sup>[34]</sup>。其机制可能是 Fas/FasL 通路激活后,FLIP 通过多重调控网络抑制 NF- $\kappa$ B 信号通路激活,从而促进破裂型 LDH 患者髓核重吸收。桃红四物汤则以桃仁、红花配伍当归、川芎,通过活血化瘀改善血瘀型 LDH 的髓核形态,其作用与诱导 VEGF 表达、促进新生血管长入突出髓核组织有关,同时可调节 TNF- $\alpha$  等炎性因子,触发自身免疫反应介导的髓核降解<sup>[35]</sup>。可能与 Fas/FasL 信号通路激活进而发生新生血管和免疫反应有关。

研究指出<sup>[36]</sup>,具有补益气血功效的独活寄生汤通过干预髓核细胞,可抑制 Fas 介导死亡受体通路和线粒体通路的激活,从而减少髓核细胞过度凋亡。这一机制可能与其调控 Fas/FasL 信号通路的双重作用相关——一方面通过当归、川芎等成分改善局部血运,降低炎性因子对 Fas 受体的激活效应;另一方面通过黄芪、熟地等补气养血药物上调 Bcl-2 家族抗凋亡蛋白表达,阻断 Caspase 级联反应<sup>[37-38]</sup>。归芪通痹方作为独活寄生汤的化裁方剂,在保留原方补益气血核心功效的基础上,强化了活血通络的靶向性。临床研究表明<sup>[39]</sup>,归芪通痹方可促进椎间盘水肿、血肿吸收,显著减轻 LDH 患者疼痛,方中黄芪通过调节免疫功能、介导血管内皮生长因子表达促进新生血管生成,而当归可上调血管生成素的表达,二者协同加速突出髓核组织周围的血管长入。这种新生血管网络的重建可改善髓核组织的血供,一方面通过暴露自身抗原触发免疫反应,诱导炎性因子释放,激活 Fas/FasL 通路;另一方面为髓核细胞凋亡后的代谢产物清除提供通路,加速基质降解与重吸收。从中医角度看,黄芪补气以推动血行,当归活血以濡养经脉,二者共同促进新生血管生成,为 Fas/FasL 通路介导的髓核凋亡提供物质基础。

以上治疗既体现了中医方剂“循证化裁”的科学性,也证实了中药复方对 Fas/FasL 信号轴的精准调控能力——通过抑制 Fas 介导的双重凋亡通路,既避免髓核细胞过度凋亡导致的基质代谢失衡,又通过适度激活 Fas/FasL 通路促进退变髓核的有序降解,为 LDH 的治疗提供了新的靶点。

### 4 结语与展望

综上所述,Fas/FasL 信号通路通过“凋亡—炎性反应—基质代谢—免疫稳态”网络的交互调控,成为介导 LDH 髓核重吸收的核心分子调控枢纽。该通路的研究不仅揭示了机体主动修复突出髓核的细胞学基础,更为研发靶向干预策略提供了重要理论依据。中医药治疗可通过多靶点调控 Fas/FasL 信号通路,发挥促髓核细胞凋亡与抗炎双重效应,在 LDH 的精准靶向治疗中展现出独特优势。

然而,临床实践中需审慎辨析椎间盘突出程度与重吸收潜

力的复杂关联性。破裂型突出因纤维环完整性破坏,更易激活 Fas/FasL 通路引发免疫应答,但其重吸收效率仍受病程长短、突出物体积及患者免疫状态等多因素影响。建议临床结合影像学特征与分子标志物进行综合评估。且当前关于 Fas/FasL 信号通路调控 LDH 重吸收的研究仍存在文献量不足的局限,未来需进一步阐明该通路在不同病程阶段的动态调控机制,并通过大样本量多中心临床研究开展循证医学验证,为 LDH 的精准化、个体化治疗开辟新路径。

## 参考文献

- [1] Heider FC, Siepe CJ. Lumbar disc herniation[J]. Heidelb, 2025, 54(1):3-17. DOI: 10.1007/s00132-024-04586-4.
- [2] 王国基,王国军,彭健民,等.腰椎间盘突出症致病因素的流行病学研究[J].现代预防医学,2009,36(13):2401-2403. DOI: CNKI:SUN:XDYF.0.2009-13-003.
- [3] 张杨西贝,周平辉,张晶晶,等.任务导向结合阶梯性康复训练在腰椎间盘突出症单侧双通道内镜术患者中的应用效果[J].中华全科医学,2025,23(4):699-703. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.003983.
- [4] 游磊,陈贵全,裴丽,等.腰椎间盘突出重吸收的可能性机制及预测因素分析[J].慢性病学杂志,2024,25(8):1150-1154. DOI: 10.16440/j.CNKI.1674-8166.2024.08.07.
- [5] 陈锋,吴晓飞,闫乾,等.腰椎间盘突出症中医证候学研究[J].辽宁中医药大学学报,2019,21(12):13-16. DOI: 10.13194/j.issn.1673-842x.2019.12.003.
- [6] 阴祖新,闫雨蒙,郝唯,等.基于脏腑气血理论初探针刺推拿治疗腰椎间盘突出继发坐骨神经痛[J].北京中医药,2023,42(5):544-546. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2023.05.021.
- [7] 薛春蕊,苏国宏,王奎,等.苏国宏从气血理论治疗腰椎间盘突出的经验摘要[J].中医药临床杂志,2025,37(3):459-461. DOI: 10.16448/j.cjtem.2025.0315.
- [8] 童宝龙,闫鹏,沈广文,等.行气活血化瘀汤联合康复锻炼治疗腰椎间盘突出症临床研究[J].新中医,2023,55(1):115-119. DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2023.01.025.
- [9] Xu J, Luo Q, Song J, et al. Hui medicine moxibustion promotes the absorption of lumbar disc herniation and the recovery of motor function in rats through Fas/FasL signaling pathway[J]. Biomed Res Int, 2022, 2022: 9172405. DOI: 10.1155/2022/9172405.
- [10] 王立,李冬玉.基于“气血交至于脉”理论探析线粒体自噬对动脉粥样硬化的影响[J/OL].中医学报,1-10[2025-10-14].http://kns.cnki.net/kcms/detail/41.1411.R.20250506.1537.006.html.
- [11] 杨训红,陈幸生,孙强.针灸辨证取穴联合刺络放血疗法治疗腰椎间盘突出症患者疗效观察[J].辽宁中医杂志,2024,51(7):156-160. DOI: 10.13192/j.issn.1000-1719.2024.07.042.
- [12] Yazici A, Yerlikaya T. The relationship between the degeneration and asymmetry of the lumbar multifidus and erector spinae muscles in patients with lumbar disc herniation with and without root compression[J]. J Orthop Surg Res, 2022, 17(1):541. DOI: 10.1186/s13018-022-03444-3.
- [13] 薛春蕊,苏国宏,王奎,等.苏国宏从气血理论治疗腰椎间盘突出的经验摘要[J].中医药临床杂志,2025,37(3):459-461. DOI: 10.16448/j.cjtem.2025.0315.
- [14] 杜欢欢,魏娟,程坤.消髓化核汤联合牵弹三步法治疗巨大型腰椎间盘突出症气滞血瘀证的研究[J].中医研究,2024,37(7):33-37. DOI: 10.3969/j.issn.1001-6910.2024.07.09.
- [15] 薛彬,宋小慧,许勇,等.李飞跃教授基于“气血失调”和“筋骨失衡”理论诊治腰椎间盘突出症的经验[J].中医正骨,2023,35(2):77-80.
- [16] 谭黄圣,王银波,黄勇,等.身痛逐瘀汤合地龙汤加减治疗腰椎间盘突出症气滞血瘀证的疗效及机制[J].中国实验方剂学杂志,2025,31(1):47-54. DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20241527.
- [17] Hormung AL, Baker JD, Mallow GM, et al. Resorption of lumbar disk herniation: Mechanisms, clinical predictors, and future directions[J]. JBJS Rev, 2023, 11(1):e22.00148. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.22.00148.
- [18] 张晶博,王想福,孙凤岐,等.中医药促进腰椎间盘突出后重吸收作用的研究进展[J].中国民族民间医药,2024,33(6):57-62. DOI: 10.3969/j.issn.1007-8517.2024.06.zgmzmjyyzz202406013.
- [19] 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.
- [20] 吴曾涵,邝涛,邝高艳.基于“阳化气-肺-脾-肾”理论研究黄芪促椎间盘重吸收作用机制[J].世界中医药,2025,20(1):99-104. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7202.2025.01.013.
- [21] Lagunas-Rangel FA. Fas (CD95)/FasL (CD178) system during ageing[J]. Cell Biol Int, 2023, 47(8):1295-1313. DOI: 10.1002/cbin.12032.
- [22] 侯孜明,向阳,吴昊,等.基于 Fas/FasL 介导的线粒体凋亡探讨枫杨总黄酮治疗类风湿关节炎的作用机制[J].中华中医药杂志,2024,39(10):5493-5498.
- [23] 代正.虾青素通过 Fas/FasL 及线粒体途径调控力竭运动大鼠心肌凋亡的研究[D].太原:山西大学,2024.
- [24] Xia M, Yi M, Guo C, et al.  $\beta$ -Asarone regulates microglia polarization to alleviate TBI-induced nerve damage via Fas/FasL signaling axis[J]. Hum Cell, 2024, 38(1):33. DOI: 10.1007/s13577-024-01161-z.
- [25] Chatterjee S, Patra D, Chakraborti U, et al. Association of p38MAPK-p53-Fas aggregation in S-allyl cysteine mediated regulation of hepatocarcinoma[J]. Environ Toxicol, 2019, 34(8):928-940. DOI: 10.1002/tox.22764.
- [26] 王镇远.基于 Fas/FasL 通路探讨补肾活血汤对大鼠腰椎间盘退行性变模型的影响[D].长沙:湖南中医药大学,2023.
- [27] 王帅帅,许尧生,张义.靶向沉默 MALAT-1 联合化疗对人喉鳞癌裸鼠移植瘤 Fas/FasL 信号通路的影响[J].中国老年学杂志,2023,43(6):1428-1432. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2023.06.037.
- [28] Annuar AA, Ankathil R, Mohd Yunus N, et al. Impact of Fas/FasL gene polymorphisms on susceptibility risk and imatinib mesylate treatment response in chronic myeloid leukaemia patients[J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2021, 22(2):565-571. DOI: 10.31557/APJCP.2021.22.2.565
- [29] 李亚浩,李子航,唐振宇,等.腰椎间盘突出后重吸收的影响因素研究进展[J].中医正骨,2023,35(9):44-48.
- [30] 孙一夫,姜宏,俞鹏飞,等.腰椎间盘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.
- [31] 马智佳.增强 MRI 对巨大型腰椎间盘突出症的临床转归预测及消髓化核汤促进重吸收的研究 [D]. 南京: 南京中医药大学, 2021.
- [32] 马兰洁, 杨忠明, 许建峰, 等. 烙灸疗法通过 Fas/FasL 信号通路对髓核细胞凋亡的调节机制 [J]. 亚太传统医药, 2021, 17 ( 11 ) : 32-35. DOI: 10.11954/ytctyy.202111010.
- [33] 裴迅, 赵勇, 李扬, 等. 活血消瘀方调控 Fas 系统对结节性甲状腺肿大鼠模型甲状腺细胞凋亡的影响 [J]. 中医药导报, 2022, 28 ( 5 ) : 24-29. DOI: 10.13862/j.cn43-1446/r.2022.05.006.
- [34] 程俊, 熊辉, 伍智亮, 等. 身痛逐瘀汤协同常规治疗对破裂型腰椎间盘突出症患者髓核重吸收的影响 [J]. 湖南中医药大学学报, 2024, 44 ( 11 ) : 2043-2048. DOI: 10.3969/j.issn.1674-070X.2024.11.014.
- [35] 姜昊南, 吕浩, 曲宇豪, 等. 桃红四物汤加味对血瘀型腰椎间盘突
- 出症髓核形态改变的影响 [J]. 中国中医骨伤科杂志, 2025, 33 ( 3 ) : 43-47. DOI: 10.20085/j.cnki.issn1005-0205.250308.
- [36] 卢建华, 苏陈颖, 王靖, 等. 免髓核细胞原代培养及独活寄生汤对 Fas 介导的凋亡通路的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2016, 31 ( 12 ) : 5341-5344. DOI: CNKI:SUN:BXYY.0.2016-12-119
- [37] Wang Z, Tan Y, Xu F. Zonisamide improves Fas/FasL-mediated apoptosis and inflammation in a degenerative cervical myelopathy rat model [J]. Tissue Cell, 2023, 81: 102024. DOI: 10.1016/j.tice.2023.102024.
- [38] 陈志伟, 赵继荣, 杨正汉, 等. 中医药治疗干预椎间盘退变中细胞凋亡与自噬分子机制的研究进展 [J]. 中华中医药杂志, 2025, 40 ( 3 ) : 1268-1273.
- [39] 张晶博. 归芪通痹方干预下腰椎间盘突出重吸收的影响因素研究 [D]. 兰州: 甘肃中医药大学, 2024.

(收稿日期: 2025-10-14)

(上接 1526 页)

- [22] Dabas A, Malhotra R, Kumar R, et al. Idiopathic juvenile osteoporosis in a child: A four-year follow-up with review of literature [J]. J Pediatr Endocrinol Metab, 2021, 34 ( 11 ) : 1487-1490. DOI: 10.1515/jpem-2021-0233.
- [23] Goetz TG, Nair N, Shiu S, et al. In premenopausal women with idiopathic osteoporosis, lower bone formation rate is associated with higher body fat and higher IGF-1 [J]. Osteoporosis International, 2022, 33 ( 3 ) : 659-672. DOI: 10.1007/s00198-021-06196-8.
- [24] Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, et al. Secondary osteoporosis [J]. Endocrine Reviews, 2022, 43 ( 2 ) : 240-313. DOI: 10.1210/endrev/bnab028.
- [25] Xu S, Guo R, Li PZ, et al. Dexamethasone interferes with osteoblasts formation during osteogenesis through altering IGF-1-mediated angiogenesis [J]. Journal of Cellular Physiology, 2019, 234 ( 9 ) : 15167-15181. DOI: 10.1002/jcp.28157.
- [26] Wong SK, Mohamad NV, Jayusman PA, et al. A review on the crosstalk between insulin and wnt/β-catenin signalling for bone health [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2023, 24 ( 15 ) : 12441. DOI: 10.3390/ijms241512441.
- [27] 方纪林, 蒋红利, 李向东, 等. 慢性肾脏病患者血清 25(OH)D、IGF-1 及骨质疏松指标水平变化及其临床意义 [J]. 疑难病杂志, 2020, 19 ( 4 ) : 344-348. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2020.04.005.
- [28] 常乐, 赵铁男, 宋瑶, 等. IGF-1 联合 BMP-2 对糖尿病合并骨质疏松股骨骨折大鼠中的骨折愈合影响分析 [J]. 现代生物医学进展, 2022, 22 ( 24 ) : 4627-4631. DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2022.24.005.
- [29] Joshi AS, Hatch NE, Hayami T, et al. IGF-1 TMJ injections enhance mandibular growth and bone quality in juvenile rats [J]. Orthodontics & Craniofacial Research, 2022, 25 ( 2 ) : 183-191. DOI: 10.1111/ocr.12524.
- [30] Chen X, Li Y, Zhang M, et al. Lactoferrin ameliorates aging-suppressed osteogenesis via IGF1 signaling [J]. Journal of Molecular Endocrinology, 2019, 63 ( 1 ) : 63-75. DOI: 10.1530/JME-19-0003.
- [31] Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B, Kelley EE, et al. Uric acid and hypertension: An update with recommendations [J]. American Journal of Hypertension, 2020, 33 ( 7 ) : 583-594. DOI: 10.1093/ajh/hpaa044.
- [32] Jia E, Li Z, Geng H, et al. Neutrophil extracellular traps induce the bone erosion of gout [J]. BMC Musculoskeletal Disorders, 2022, 23 ( 1 ) : 1128. DOI: 10.1186/s12891-022-06115-w.
- [33] Lin KM, Lu CL, Hung KC, et al. The paradoxical role of uric acid in osteoporosis [J]. Nutrients, 2019, 11 ( 9 ) : 2111. DOI: 10.3390/nu11092111.
- [34] 王意, 王文杰, 安军, 等. 血尿酸水平与绝经后骨质疏松患者骨密度、骨转换指标的关系 [J]. 中国医学前沿杂志: 电子版, 2023, 15 ( 4 ) : 33-37. DOI: 10.12037/YXQY.2023.04-06.
- [35] 王磊磊, 任文博, 陈静. 新疆某三甲医院体检人群血尿酸水平与骨质疏松相关性分析 [J]. 新疆医学, 2025, 55 ( 7 ) : 819-823, 836. DOI: CNKI:SUN:XJYI.0.2025-07-007.
- [36] Xu M, Lu K, Yang X, et al. Association between serum uric acid levels and bone mineral density in patients with osteoporosis: A cross-sectional study [J]. BMC Musculoskeletal Disorders, 2023, 24 ( 1 ) : 306. DOI: 10.1186/s12891-023-06414-w.

(收稿日期: 2025-07-28)