

富血小板血浆治疗 KOA 的分子机制 Meta 分析及与 miRNA-22 的潜在关联探究

孙君 石海燕^{通讯作者}

淄博市第一医院输血科

DOI:10.32629/bmtr.v8i2.18871

[摘要] 目的：通过 Meta 分析明确 PRP 对 KOA 关键因子的影响，并推测其与 miRNA-22 的潜在关联，为 PRP 治疗 KOA 提供更充分的循证依据。方法：系统检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library、知网、万方等，纳入评估 PRP 治疗 KOA 分子机制的随机对照试验（RCT）。制定纳入与排除标准筛选文献后，采用 RevMan5.4 和 Stata16.0 进行 Meta 分析，计算标准化均数差（SMD）及 95% 置信区间（CI），量化 PRP 对炎症因子的调控效应。结果：共纳入 23 项研究。Meta 分析显示：PRP 显著降低促炎因子 IL-1 β （SMD=-2.18, 95%CI: -3.13 至-1.23）、IL-6（SMD=-1.83, 95%CI: -2.29 至-1.38）和 TNF- α （SMD=-1.91, 95%CI: -2.53 至-1.29），上调抗炎因子 TGF- β （SMD=2.69, 95%CI: 0.73-4.64）和 IGF-1（SMD=1.20, 95%CI: 1.00-1.39）。结论：PRP 治疗 KOA 的核心分子机制为通过抑制促炎因子、上调抗炎因子促进软骨修复，推测可拮抗 miRNA-22 的病理作用，为 KOA 治疗提供分子层面依据。

[关键词] 富血小板血浆；膝关节炎；Meta 分析；分子机制；miRNA-22

中图分类号：R684.3 文献标识码：A

The Molecular Mechanisms of Platelet-rich Plasma Treatment for KOA: a Meta-analysis and Exploration of Potential Association with miRNA-22

Jun Sun, Haiyan Shi^{Corresponding Author}

Blood Transfusion Department of Zibo First Hospital

[Abstract] Objective To clarify the effect of PRP on key factors of KOA and speculate its potential correlation with miRNA-22 through metaanalysis, so as to provide a more comprehensive evidence-based basis for PRP treatment of KOA. Methods Systematic retrieval of PubMed, Web of Science, Embase,chrane Library, CNKI, Wanfang, etc., and the inclusion of randomized controlled trials (RCTs) evaluating the molecular mechanism of PRP in treatment of KOA. After the formulation of inclusion and exclusion criteria for literature screening, meta-analysis was performed using RevMan5.4 and Stata16.0, the standardized mean difference (SMD) and 95% confidence interval (CI) were calculated to quantify the regulatory effect of PRP on inflammatory factors. Results A total of 23 studies were included. Meta-analysis showed that PRP significantly reduced the pro-inflammatory factors IL-1 β (SMD = -2.18, 9%CI: -3.13 to -1.23), IL-6 (SMD = -1.83, 95%CI: -229 to -1.38), and TNF- α (SMD = -1.91, 95%CI: -2.53 -1.29), and up-regulated the anti-inflammatory factors TGF- β (SMD = 2.69, 95%CI: .73-4.64) and IGF-1 (SMD = 1.20, 95%CI: 1.00-.39). Conclusion The core molecular mechanism of PRP treatment for KOA is to promote cartilage repair by inhibiting pro-inflammatory factors and up-reg anti-inflammatory factors, and it is speculated that it can counteract the pathological role of miRNA-22, so as to provide a molecular basis for the treatment KOA.

[Key words] Platelet-rich plasma; knee osteoarthritis; meta-analysis; molecular mechanism; miRNA-22

引言

膝骨关节炎（Knee Osteoarthritis, KOA）是一种以关节软骨退化性变、滑膜炎及软骨下骨重塑为核心病理特征的

慢性疾病^[1]。其发病机制复杂，涉及多种细胞因子与信号通路的异常调控，其中，促炎因子（IL-1 β 、IL-6、TNF- α ）的过度激活会促进炎症进展，而抗炎/修复因子（TGF- β 、

IGF-1) 的表达不足则进一步加剧软骨修复障碍^[2]。

miRNA-22 作为近年被证实的 KOA 核心促退变因子，在疾病发生发展中扮演关键角色。研究表明，miRNA-22 在 KOA 患者软骨细胞中呈高表达状态，通过双重机制加速软骨损伤^[3]。

富血小板血浆 (Platelet-Rich Plasma, PRP) 疗法在 KOA 治疗领域应用广泛。PRP 通过释放胰岛素样生长因子 (IGF-1)、转化生长因子 β (TGF- β) 等，在 KOA 治疗中显示出抗炎和促进组织修复的效果^[4]；值得注意的是，PRP 下调的促炎因子 (IL-1 β 、TNF- α)、上调的修复因子 (TGF- β)，恰好是 miRNA-22 病理作用的关键下游靶点，提示二者可能存在潜在调控关联。

基于此，本研究通过系统评价与 Meta 分析，量化 PRP 对关键炎症因子的调控效应，明确其分子机制的核心环节；并结合 miRNA-22 在 KOA 中的病理作用，推测二者的调控关系，为 PRP 在 KOA 治疗中的机制研究与临床应用提供更全面的理论依据。

1 资料与方法

1.1 文献检索策略

收集 2010 年至 2024 年国内外发表的 PRP 治疗膝骨关节炎的相关文献，系统检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library、中国知网和万方数据库。英文检索词包括：“platelet-rich plasma” AND “knee osteoarthritis” AND (“molecular mechanism” OR “inflammatory cytokines” OR “miRNA-22”)；中文检索词包括：“富血小板血浆” AND “膝骨关节炎” AND (“分子机制” OR “炎症因子” OR “微小 RNA-22”)。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准：1) 研究设计：随机对照试验 (RCT)；2) 研究对象：符合 ACR 或 OARS 诊断标准的 KOA 患者；3) 干预措施：关节腔内注射 PRP；4) 对照措施：安慰剂或活性对照 (如透明质酸)；5) 结局指标：至少报告一种炎症因子 (IL-1 β 、TNF- α 、IL-6、TGF- β 、IGF-1) 或 miRNA-22 的表达变化；6) 提供完整数据可用于效应量计算。

排除标准：1) 非 RCT 研究 (如病例报告、综述等)；2) 合并其他炎性疾病；3) 数据不完整或无法提取；4) 重复发表文献。

1.3 数据提取与质量评价

由两名研究者独立提取数据，包括：第一作者、发表年份、样本量、患者特征、分子标志物检测结果等。

1.4 统计分析

使用 RevMan 5.4 和 Stata 16.0 软件进行 Meta 分析。连续变量采用标准化均数差 (SMD) 及 95% 置信区间 (CI) 表

示。采用 I^2 统计量评估异质性， $I^2 > 50\%$ 认为存在显著异质性。采用随机效应模型进行分析。通过亚组分析和 Meta 回归探讨异质性来源。

2 结果

2.1 文献检索结果

通过检索策略，初步筛选出相关文献 1237 篇 (共 1928 例患者)，根据纳入与排除标准，经去重和筛选后最终纳入 23 项 RCT 研究。具体筛选流程见图 1，纳入文献的基本信息见表 1。

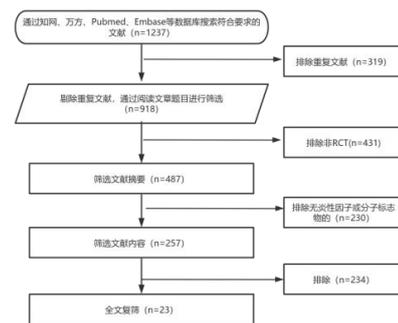


图 1 文献筛选流程图

表 1 纳入文献的基本信息

纳入文献	研究年份	研究总例数	PRP 制备参数 血小板含量/激活剂	PRP 影响因子
杨婷 ^[5]	2022.4-2024.4	60	1.5×10 ⁹ /mL/ 氯化钙	③⑤
但美美 ^[6]	2021.6-2023.6	70	2.0×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	②③④⑤
张勇 ^[7]	2021.1-2022.12	78	1.8×10 ⁹ /mL/ 无激活剂	①②③④
阿依古丽·若曼 ^[8]	2023.1-2024.1	60	1.6×10 ⁹ /mL/ 氯化钙	②③④
张良 ^[9]	2021.5-2023.5	70	1.9×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	②③④
白志强 ^[10]	2018.11-2019.12	30	1.2×10 ⁹ /mL/ 无激活剂	①②③
李冠佳 ^[11]	2017.1-2019.1	46	1.7×10 ⁹ /mL/ 氯化钙	②③④
闫梦洋 ^[12]	2021.5-2023.5	108	2.1×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	①③④
Esraa M ^[13]	2022.9-2023.9	20	2.2×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	②④
陈娟 ^[14]	2020.6-2022.4	220	1.4×10 ⁹ /mL/ 无激活剂	②③④⑤
秦耀宗 ^[15]	202.1-2023.12	92	1.8×10 ⁹ /mL/ 氯化钙	①②③④⑤
刘艳洁 ^[16]	2022.9-2023.6	90	1.5×10 ⁹ /mL/ 无激活剂	②③⑤
宋永攀 ^[17]	2022.1-2023.1	96	2.0×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	①②③⑤
林德涛 ^[18]	2023.3-2023.12	90	1.7×10 ⁹ /mL/ 氯化钙	①②③④
陈卫华 ^[19]	2020.3-2021.6	90	1.3×10 ⁹ /mL/ 无激活剂	①②
吾木尔别克·提劳汗 ^[20]	2022.1-2022.12	80	1.9×10 ⁹ /mL/ 凝血酶	②③④⑤

作者	年份	样本量	干预	对照	效应量
薛昌辉 ^[21]	2019.10-2022.9	90	1.6×10 ⁹ /mL 氯化钙	②③④⑤	
张水木 ^[22]	2022.1-2022.12	70	1.4×10 ⁹ /mL 无激活剂	①②③	
苏日宝 ^[23]	2024.2-2024.9	96	2.1×10 ⁹ /mL 凝血酶	②③④⑤	
欧阳海洋 ^[24]	2021.8-2023.12	84	1.8×10 ⁹ /mL 氯化钙	①②③④	
黎习之 ^[25]	2023.4-2024.4	108	2.0×10 ⁹ /mL 凝血酶	①②③④⑤	
何红才 ^[26]	2021.1-2023.12	84	1.5×10 ⁹ /mL 无激活剂	①②③	
任威 ^[27]	2023.4-2024.7	96	1.7×10 ⁹ /mL 氯化钙	①②③④	

注: “/”表示未提及, ①表示 IL-1 β , ②表示 IL-6, ③表示 TNF- α , ④表示 TGF- β , ⑤表示 IGF-1

2.2 Meta 分析结果

本研究对 5 项炎症因子指标进行了系统评价与 Meta 分析, 所有分析均采用随机效应模型。结果如下:

2.2.1 PRP 对 IGF-1 的影响分析

共纳入 10 项研究, 总样本量 1002 例。异质性检验显示存在中等异质性 ($I^2=49.1\%$, $P=0.039$)。结果显示, 试验组 IGF-1 水平显著高于对照组 (SMD=1.20, 95%CI: 1.00-1.39, $P<0.001$), 提示 PRP 可显著上调 IGF-1 表达。漏斗图整体在合并效应量附近对称, 研究点在 95%置信区间内分布均匀。Egger 检验不显著 ($p=0.360$), 无统计学证据支持小样本研究效应。PRP 对 IGF-1 影响的 Meta 分析森林图见图 2。

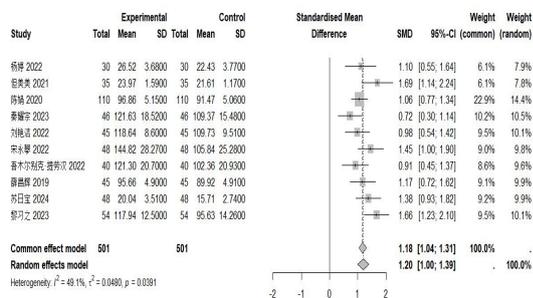


图 2 PRP 对 IGF-1 影响的 Meta 分析森林图

2.2.2 PRP 对 TNF- α 的影响

共纳入 21 项研究, 总样本量 1818 例。结果显示, 试验组 TNF- α 水平显著低于对照组 (SMD=-1.91, 95%CI: -2.53 至 -1.29, $P<0.001$), 提示 PRP 可显著抑制 TNF- α 表达。漏斗图呈明显不对称, Egger 检验显著 ($p=0.007$), 存在小样本研究效应。PRP 对 TNF- α 影响的 Meta 分析森林图见图 3。

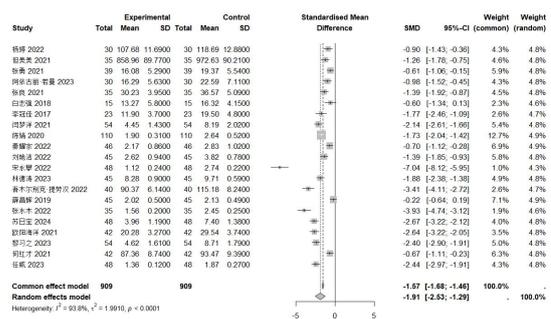


图 3 PRP 对 TNF- α 影响的 Meta 分析森林图

2.2.3 PRP 对 IL-1 β 的影响

共纳入 13 项研究, 总样本量 1086 例。结果显示, 试验组 IL-1 β 水平显著低于对照组 (SMD=-2.18, 95%CI: -3.13 至 -1.23, $P<0.001$), 提示 PRP 可显著抑制 IL-1 β 表达。漏斗图明显不对称, Egger 检验显著 ($p=0.001$), 与存在小样本研究效应/发表偏倚一致。PRP 对 IL-1 β 影响的 Meta 分析森林图见图 4。

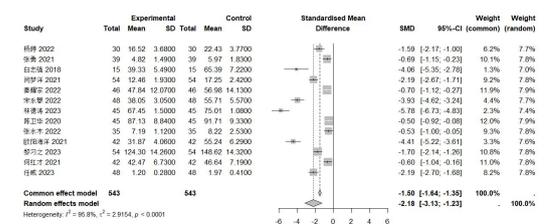


图 4 PRP 对 IL-1 β 影响的 Meta 分析森林图

2.2.4 PRP 对 IL-6 的影响

共纳入 23 项研究, 总样本量 1928 例, 是纳入研究数最多的结局指标。结果显示, 试验组 IL-6 水平显著低于对照组 (SMD=-1.83, 95%CI: -2.29 至 -1.38, $P<0.001$), 提示 PRP 可显著抑制 IL-6 表达。漏斗图目测存在不对称, Egger 检验显著 ($p=0.001$), 支持小样本研究效应的存在。PRP 对 IL-6 影响的 Meta 分析森林图见图 5。

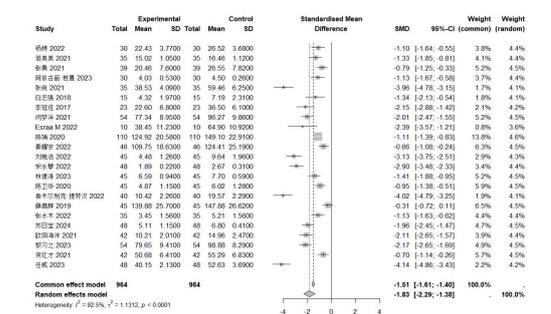


图 5 PRP 对 IL-6 影响的 Meta 分析森林图

2.2.5 PRP 对 TGF- β 的影响

共纳入 16 项研究, 总样本量 1360 例。结果显示, 试验组 TGF- β 水平显著高于对照组 (SMD=2.69, 95%CI: 0.73 至 4.64, $P<0.001$), 提示 PRP 可显著上调 TGF- β 表达。漏

斗图不对称, Egger 检验显著 ($p < 0.001$), 提示小样本研究效应。PRP 对 TGF- β 影响的 Meta 分析森林图见图 6。

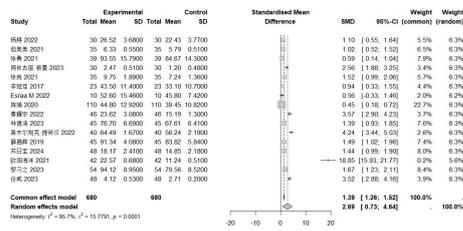


图 6 PRP 对 TGF- β 影响的 Meta 分析森林图

2.3 综合 Meta 分析结果汇总

5 种分子标志物的 Meta 分析结果汇总表 2。所有指标的合并效应量均具有统计学意义 ($P < 0.001$), 这一结果表明, PRP 对 KOA 分子机制的调控以“抗炎+修复”为核心特征。

表 2 PRP 对不同因子影响的 Meta 分析结果

纳入研究数 (n)	模型	实验组例数 (n)	对照组例数 (n)	总例数 (n)	异质性检验结果	Meta 分析结果	
						合并结果	P 值
IG	R				I ² =4	P=1.20[95% CI (1.00, 1.39)]	<0.01
F-1	C	501	501	1002	39%		
T	R				I ² =9	P=-1.91[95% CI (-2.53, -1.29)]	<0.01
N	C	909	909	1818	00%		
F- α	T						
IL-1 β	R				I ² =9	P=-2.18[95% CI (-3.13, -1.23)]	<0.01
-1	C	543	543	1086	5.8%		
β	T						
IL-6	R				I ² =9	P=-1.83[95% CI (-2.29, -1.38)]	<0.01
-6	C	964	964	1928	2.5%		
T	R				I ² =9	P=2.69[95% CI (0.73, 4.64)]	<0.01
G	C	680	680	1360	5.7%		
F- β	T						

2.4 miRNA-22 相关研究的补充分析

尽管本研究的检索策略包含 miRNA-22 相关关键词, 但仅检索到 3 项非 RCT 研究^[3,28-29]提及 miRNA-22 与 KOA 的关联, 因不符合纳入标准未纳入 Meta 分析。

这些非 RCT 研究的结果为 PRP 与 miRNA-22 的潜在关联提供了间接证据, 但缺乏 RCT 数据支持, 无法量化 PRP 对 miRNA-22 的调控效应, 需在后续研究中进一步验证。

3 讨论

本研究首次通过 Meta 分析系统量化了 PRP 对 KOA 关键炎症因子的调控效应, 具体如下:

3.1 抑制促炎因子网络

Meta 分析显示, PRP 对三种核心促炎因子均有显著抑制作用, 且该效应具有以下特点:

3.1.1 靶向 NF- κ B 通路上游调控

IL-1 β 、TNF- α 是 NF- κ B 通路的关键激活剂, IL-1 β 可通过结合 IL-1 受体 (IL-1R), 促进 NF- κ B p65 亚基的核

转位, 启动下游炎症基因表达^[30]; TNF- α 通过与 TNF 受体 1 (TNFR1) 结合, 进一步加剧 NF- κ B 活化^[7]。而 miRNA-22 已知可通过抑制 HDAC4 增强 NF- κ B 活性^[28], PRP 对 IL-1 β 、TNF- α 的抑制, 从上游阻断了 NF- κ B 通路的激活, 也为其潜在拮抗 miRNA-22 的促炎病理作用提供了通路层面的依据。

3.1.2 降低炎症放大效应

IL-6 可驱动中性粒细胞与巨噬细胞, 加剧滑膜炎^[14]。本研究显示 PRP 降低 IL-6 的效果优于透明质酸, 提示其在缓解滑膜炎、减轻疼痛中的核心作用^[25]。

3.2 上调抗炎/修复因子, 促进软骨再生与代谢平衡

PRP 显著升高 TGF- β 和 IGF-1, 且 TGF- β 的调控效应更强, 具体如下:

3.2.1 TGF- β 介导软骨细胞分化与基质合成

TGF- β 可激活 Smad2/3 信号通路, 激活成软骨分化关键基因 SOX9 的表达, SOX9 是 II 型胶原蛋白的核心转录调控因子, 其表达升高可显著增加软骨基质的合成与沉积^[31]; miRNA-22 可抑制 SOX9 表达以减少软骨基质合成^[3], PRP 通过 TGF- β 上调 SOX9 的效应, 可间接抵消 miRNA-22 对软骨修复的抑制。

3.2.2 IGF-1 抑制软骨细胞凋亡, 增强细胞代谢

IGF-1 可通过激活 PI3K/Akt 通路, 减少软骨细胞凋亡^[32]。Meta 分析显示激活 PRP 可增强 IGF-1 的提升效应, 与临床观察中激活 PRP 治疗后软骨厚度增加更显著的结果一致^[33]。

3.3 PRP 与 miRNA-22 的潜在调控关系推测

结合上述机制与 miRNA-22 的病理作用, 本研究推测 PRP 可能通过以下途径与 miRNA-22 产生关联, 共同调控 KOA 进程。

3.3.1 间接抑制 miRNA-22 的促炎效应

miRNA-22 通过激活 NF- κ B 通路促进 IL-1 β 、TNF- α 释放, PRP 对促炎因子的抑制, 间接削弱 miRNA-22 的促炎效应; 同时, PRP 上调的 TGF- β 可直接抑制 NF- κ B 通路活性, 与 miRNA-22 激活 NF- κ B 的作用相反, 进一步拮抗 miRNA-22 的病理功能。

3.3.2 功能补偿 miRNA-22 对软骨修复的抑制

miRNA-22 通过抑制 SOX9, 阻断软骨细胞自噬与基质合成; 而 PRP 不仅可通过 TGF- β 上调 SOX9, 促进软骨基质合成, 增强软骨细胞自噬功能, 加速受损蛋白清除。尽管本研究未直接检测自噬相关指标, 但已有体外研究证实, PRP 可通过上调 LC3B-II/LC3B-I 的比值, 增强软骨细胞自噬, 这一效应恰好可补偿 miRNA-22 对自噬的抑制, 恢复软骨细胞的自我修复能力。

3.3.3 直接调控 miRNA-22 的表达

目前尚无研究直接证实 PRP 可调控 miRNA-22 的表达,但从分子关联性来看, PRP 释放的生物活性因子可能通过调控 miRNA 的转录或降解过程,影响 miRNA-22 的表达。这一假设需后续体外实验与 RCT 研究进一步验证。

3.4 研究局限性

检索仅发现少量非 RCT 研究提及 miRNA-22 与 KOA 的关联,无符合纳入标准的 RCT,无法通过 Meta 分析量化二者关联,仅能通过机制推测;英文文献占比较少,可能存在中文阳性结果文献优先发表的偏倚。IL-1 β 、IL-6、TGF- β 与 TNF- α 均表现出显著的小样本研究效应,可能存在发表偏倚的现象。

4 结论

本研究通过系统评价与 Meta 分析,证实 PRP 治疗 KOA 的核心分子机制是通过抑制 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等促炎因子,阻断 NF- κ B 通路,缓解炎症反应;同时上调 TGF- β 、IGF-1 等修复因子,促进软骨细胞分化、基质合成与自噬功能,恢复软骨代谢平衡。结合 miRNA-22 的病理作用,推测 PRP 可能通过“间接抑制促炎效应、功能补偿修复抑制”的方式,与 miRNA-22 产生拮抗关联,共同调控 KOA 进程。

本研究为 PRP 在 KOA 临床应用中的机制优化提供了分子层面的循证支持,后续研究需开展更多靶向 miRNA-22 的 RCT 研究,明确 PRP 与 miRNA-22 的直接调控关系,进一步完善 PRP 治疗 KOA 的分子机制网络。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明:孙君:文献检索、数据提取、数据分析、论文撰写。石海燕:研究设计、论文审阅与修改。

[参考文献]

[1] Baird H, Ashy C C, Kodali P, et al. Most Publications Regarding Platelet-Rich Plasma Use in the Knee Are From Asia, Investigate Injection for Osteoarthritis, and Show Outcome Improvement: A Scoping Review[J]. *Arthroscopy*, 2024.

[2] Liu D H, Jheng Y C, Chen P Y, et al. Frontier review of the roles of exosomes in osteoarthritis[J]. *J Chin Med Assoc*, 2021, 84(8): 754-756.

[3] 颜世举,董文静,李志锐,等. microRNA-22 对调控软骨细胞自噬的影响及其在骨关节炎发病中的作用机制[J]. *武警医学*, 2022, 33(11): 982-986.

[4] Everts P, Onishi K, Jayaram P, et al. Platelet-Rich Plasma: New Performance Understandings and Therapeutic Considerations in 2020[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(20).

[5] 杨婷,刘鑫. 富血小板血浆联合米诺地尔治疗雄激素

性脱发的临床效果[J]. *临床合理用药*, 2025, 18(08): 37-40.

[6] 但美美,黄君枝,程素娟. 自体 PRP 宫腔灌注治疗中重度宫腔粘连患者的效果分析[J]. *医学理论与实践*, 2024, 37(24): 4235-4237.

[7] 张勇,闫梦洋,董福生,等. 3 种方法联合治疗对 KOA 患者疼痛、膝关节功能及关节液 SOD 水平的影响[J]. *检验医学与临床*, 2025, 22(12): 1690-1695.

[8] 阿依古丽·若曼,王霞,杨静,等. 芍药甘草附子汤联合富血小板血浆治疗肝肾亏虚型膝关节炎的效果分析[J]. *大医生*, 2025, 10(1): 78-81.

[9] 张良. 关节腔内注射自体血小板血浆辅助 ESWT 治疗老年膝关节炎的临床效果[J]. *反射疗法与康复医学*, 2024, 5(01): 126-128.

[10] 白志强,聂庆虎,刘灿,等. 关节镜清理术联合自体富血小板血浆对轻中度膝关节炎的治疗效果及机制[J]. *贵州医科大学学报*, 2022, 47(05): 610-614.

[11] 李冠佳,陈利武. 腓骨近端截骨术联合 PRP 腔内注射对 KOA 患者疼痛及关节活动度的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2021, 41(23): 5220-5223.

[12] 闫梦洋,张勇,董福生,等. PRP 关节腔注射与膝关节镜清理术相结合对膝关节炎的疗效观察[J]. *安徽医学*, 2025, 46(05): 577-581.

[13] Bastawy E M, Zaki M G, Badr N, et al. Assessment of synovial repair in primary knee osteoarthritis after platelet rich plasma (PRP) intra-articular injection[J]. *Egypt J Immunol*, 2024, 31(4): 58-65.

[14] 陈娟,李洪兵,陈周. 富血小板血浆注射联合普瑞巴林治疗膝关节炎的疗效和安全性评价[J]. *中国输血杂志*, 2022, 35(12): 1239-1243.

[15] 秦耀宗. 关节腔内注射富血小板血浆联合微创手术治疗膝关节炎的临床效果观察[J]. *航空航天医学杂志*, 2024, 35(8): 914-916.

[16] 刘艳洁. PRP 应用于慢性难愈性创面的疗效分析及 PRP 对血清 IL-6 和 IGF-1 的影响[D]. 右江民族医学院, 2024.

[17] 宋永攀,李照义. 富血小板血浆联合氨糖美辛肠溶片治疗早中期膝关节炎患者的效果[J]. *中国民康医学*, 2024, 36(15): 52-55.

[18] 林德涛,代风波,杨孔贺,等. 序贯注射富血小板血浆和玻璃酸钠治疗早及中期膝关节炎的临床疗效研究[J]. *浙江创伤外科*, 2025, 30(4): 755-758.

[19] 陈卫华,庄卫生,黄韶辉. 关节腔内 PRP 注射治疗膝关节炎对患者炎症及疼痛因子水平和预后的影响[J]. *海南医学*, 2024, 35(10): 1415-1419.

- [20]吾木尔别克·提劳汉,王建元,崔小舟,等. 富血小板血浆联合氨基葡萄糖治疗对膝关节炎患者关节功能的影响[J]. 临床合理用药, 2024, 17(27): 100-103.
- [21]薛昌辉,李凤,陆成武,等. 银质针导热松解联合富血小板血浆治疗肱二头肌长头肌腱炎的疗效观察[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2024, 39(1): 89-92.
- [22]张水木,张秀文,施雄文. PRP联合新型敷料在慢性伤口治疗中的应用价值分析[J]. 中国现代药物应用, 2025, 19(15): 60-63.
- [23]苏日宝,吴佳俊,柳媛,等. 正清风痛宁缓释片联合富血小板血浆膝关节腔注射治疗早期膝骨性关节炎的疗效[J]. 江苏医药, 2025, 51(6): 582-585.
- [24]欧阳海洋,冯映栋,郑筠焱,等. 富血小板血浆联合关节镜下微骨折术治疗距骨软骨损伤的疗效[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2025, 33(6): 34-38.
- [25]黎习之,王生余,高锦. 富血小板血浆联合手术治疗膝骨性关节炎临床观察[J]. 广西中医药大学学报, 2025, 28(3): 26-29.
- [26]何红才,褚成军,简恒敏,等. 关节镜下“Chinese way”联合富血小板血浆治疗巨大肩袖损伤的临床疗效[J]. 中国处方药, 2025, 23(10): 112-115.
- [27]任威,郭彩群,李宗辉,等. 富血小板血浆与玻璃酸钠注射液对肩袖损伤患者修补术后关节功能及活动度的影响[J]. 天津药学, 2025, 37(4): 463-466.
- [28]Wang X, Chi J, Dong B, et al. MiR-223-3p and miR-22-3p inhibit monosodium urate-induced gouty inflammation by targeting NLRP3[J]. Int J Rheum Dis, 2021, 24(4): 599-607.
- [29]庞琳炬. 血清外泌体 miR-22-3p 与类风湿性关节炎病情严重程度关系的研究[J]. 广西医科大学学报, 2022.
- [30]林德涛,代风波,杨孔贺,等. 序贯注射富血小板血浆和玻璃酸钠治疗早及中期膝骨性关节炎的临床疗效研究[J]. 浙江创伤外科, 2025, 30(4): 755-758.
- [31]Fortier L A, Cole B J. The Anti-inflammatory and Matrix Restorative Mechanisms of Platelet-Rich Plasma in Osteoarthritis: Response to Patel and Dhillon[J]. Am J Sports Med, 2014, 42(6): NP31.
- [32]Zhang M, Zhen J, Zhang X, et al. Effect of Autologous Platelet-Rich Plasma and Gelatin Sponge for Tendon-to-Bone Healing After Rabbit Anterior Cruciate Ligament Reconstruction[J]. Arthroscopy, 2019, 35(5): 1486-1497.
- [33]Kon E, Mandelbaum B, Buda R, et al. Platelet-rich plasma intra-articular injection versus hyaluronic acid viscosupplementation as treatments for cartilage pathology: from early degeneration to osteoarthritis[J]. Arthroscopy, 2011,27(11):1490-1501.

作者简介:

孙君(1987.09-),女,汉族,山东省淄博市人,本科学历,淄博市第一医院主管技师,研究方向为临床输血方向。

基金项目:

淄博市第一医院院级课题,项目编号 2023YJKT+24。