

# 富血小板血浆通过调控 NF-κB 信号通路促进 KOA 关节软骨修复的多模态工程研究

孔维健，林学武

(蚌埠医科大学第一附属医院麻醉科，安徽蚌埠 233000)

**【摘要】目的** 探讨富血小板血浆 (PRP) 在膝骨关节炎 (KOA) 治疗中的临床疗效及其促进 KOA 关节软骨修复的潜在工程学机制。**方法** 选取 2022 年 6 月至 2024 年 4 月蚌埠医科大学第一附属医院收治的 KOA 患者 80 例，按治疗方式不同随机分为 PRP 组与对照组，各 40 例。PRP 组接受自体 PRP 关节腔注射治疗，对照组给予透明质酸钠注射，疗程均为 6 周。分别于治疗前及治疗后第 4、8、12 周评估临床症状 (VAS、WOMAC、Lysholm 评分)、MRI 影像结构 (软骨厚度、骨髓水肿、滑膜增生、WORMS 评分) 及炎性因子 (IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 、MMP-13) 水平和信号通路相关蛋白 (NF-κB p65、IKK $\beta$ ) 的表达变化。**结果** 两组患者治疗前一般资料和基线指标差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。治疗后，PRP 组在疼痛缓解、关节功能改善方面显著优于对照组 ( $P<0.05$ )，MRI 显示软骨厚度明显增加，BMLs 与滑膜增生改善更显著 ( $P<0.05$ )，WORMS 评分下降幅度更大。分子水平分析显示 PRP 组 IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 、MMP-13 水平及 NF-κB 信号通路蛋白表达均较治疗前显著下调，且优于对照组 ( $P<0.05$ )。**结论** PRP 可有效缓解 KOA 患者疼痛、改善关节功能，并通过抑制炎性因子表达与 NF-κB 信号通路激活，促进软骨结构修复。其治疗效果显著、安全性良好，具有较高的临床应用价值。该研究为 PRP 修复关节软骨提供了多模态工程研究视角。

**【关键词】**膝骨关节炎 (KOA)；富血小板血浆 (PRP)；软骨修复；炎性因子；NF-κB 信号通路；核磁共振成像 (MRI)

**【中图分类号】**R684.3

**【文献标志码】**A

**文章编号：**1674-1242 (2025) 05-0652-07

## A Multimodal Engineering Study of Platelet-Rich Plasma Promoting Articular Cartilage Repair in Knee Osteoarthritis (KOA) through Modulation of the NF-κB Signalling Pathway

KONG Weijian, LIN Xuewu

(Department of Anesthesiology, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University, Bengbu, Anhui 233000, China)

**【Abstract】Objective** To investigate the clinical efficacy of platelet-rich plasma (PRP) in the treatment of knee osteoarthritis (KOA) and its potential engineering mechanism to promote the repair of articular cartilage in KOA.  
**Methods** A total of 80 patients with KOA who were admitted to the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University between June 2022 and April 2024 were randomly divided into two groups: a PRP group and a control group. Each group consisted of 40 patients who received different treatments. The PRP group received autologous PRP injections, while the control group received sodium hyaluronate injections. Both treatments were administered over a

收稿日期：2025-04-19。

第一作者：孔维健（1991—），男，硕士研究生，研究方向为麻醉及疼痛诊疗。邮箱：18655279666@163.com。

通信作者：林学武（1967—），男，硕士研究生，主任医师，研究方向为麻醉及疼痛诊疗。邮箱：pain2009@126.com。

period of six weeks. The following were evaluated before treatment and at weeks 4, 8 and 12 post-treatment: clinical symptoms (VAS, WOMAC and Lysholm scores); Magnetic resonance imaging(MRI) structures (cartilage thickness, bone marrow oedema and synovial hyperplasia; WORMS scores); and levels of inflammatory factors (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  and MMP-13) and signalling pathway-related proteins (NF- $\kappa$ B p65 and IKK $\beta$ ). **Results** There was no statistically significant difference in baseline characteristics and baseline indicators between the two groups before treatment (All  $P > 0.05$ ). After treatment, the PRP group was significantly better than the control group in terms of pain relief and improvement in joint function (All  $P < 0.05$ ), and the MRI results showed a significant increase in cartilage thickness, a more significant improvement in BMLs and synovitis ( $P < 0.05$ ), and a greater decrease in WORMS scores. Molecular level analysis showed that IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , MMP-13 levels and NF- $\kappa$ B pathway protein expression were significantly down-regulated in the PRP group compared with the pre-treatment period and were better than those in the control group (All  $P < 0.05$ ). **Conclusion** PRP can effectively relieve pain and improve joint function in patients with KOA, promoting cartilage structural repair by inhibiting the expression of inflammatory factors and the activation of the NF- $\kappa$ B signalling pathway. It is effective, safe and has high clinical value. This study also provides a multimodal engineering research perspective on PRP for repairing articular cartilage.

【Key words】Knee Osteoarthritis(KOA); Platelet-Rich Plasma(PRП); Cartilage Repair; Inflammatory Factors; NF- $\kappa$ B Signaling Pathway; Magnetic Resonance Imaging(MRI)

## 0 引言

膝骨关节炎 (Knee Osteoarthritis, KOA) 是一种以关节软骨退变和关节结构失稳为主要特征的慢性退行性疾病，常好发于中老年人群，具有高发病率、高致残率和持续性疼痛等特点<sup>[1]</sup>。近年来，KOA 发病人数呈逐年上升趋势，已成为影响人们生活质量和劳动力的重要疾病之一<sup>[2]</sup>。在临床实践中，KOA 治疗的目标不仅是缓解症状，更重要的是延缓结构性退变、改善软骨功能和关节稳定性<sup>[3]</sup>。当前保守治疗手段如物理疗法、非甾体抗炎药、玻璃酸钠注射等，虽然可在一定程度上缓解疼痛、改善活动功能，但难以有效逆转软骨结构退变过程。

随着再生医学和生物治疗的高速发展，富血小板血浆 (Platelet-Rich Plasma, PRP) 被广泛应用于骨科领域，成为非手术干预 KOA 的新兴策略<sup>[4]</sup>。作为一种来源于患者自身血液、富含生长因子的高浓度血浆制剂，PRP 具备促进组织修复、调节细胞外基质代谢并改善关节微环境的极佳潜力<sup>[5]</sup>。

尽管已有研究初步证实 PRP 在 KOA 中的临床效果，但其作用机制尚不明晰，尤其对软骨保护、炎症抑制有关信号通路等方面仍缺乏系统认识。关

于 PRP 在临床人群应用中的疗效分层、结构性修复表现及其与炎性因子改变间的内在相关性，仍需通过前瞻性对照研究进一步确认。基于以上背景，本研究基于一定样本量的 KOA 患者，采用 PRP 注射与常规治疗对照的方式，从多维度评估 PRP 注射对患者临床症状、影像结构及炎性因子水平的干预效果，重点探讨 PRP 参与调控关节软骨修复的工程学机制。本研究不仅有助于推动临床 KOA 治疗的规范化，也为深入理解 PRP 修复 KOA 关节软骨的分子机制提供了多模态工程学视角。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

本研究为前瞻性对照研究，选取 2022 年 6 月至 2024 年 4 月在蚌埠医科大学第一附属医院疼痛科就诊并诊断为 KOA 的患者共 80 例。根据治疗方式不同，将患者随机分为观察组 (PRP 组) 和对照组 (透明质酸钠注射组)，每组各 40 例。所有患者均由同一医疗团队进行评估、治疗和随访，确保操作的一致性与数据的可靠性。本研究方案已经蚌埠医科大学第一附属医院伦理委员会审核通过，符合《赫尔辛基宣言》相关规定。所有入组患者均充分了解研究目的、流程及潜在风险，自愿签署知情

同意书。

纳入标准：①符合 KOA 的临床与影像学诊断标准；②Kellgren-Lawrence( K-L )分级为Ⅱ~Ⅲ级；③年龄为 45~75 岁，男女不限；④以单侧膝关节症状为主，疼痛持续时间≥3 个月，功能活动受限明显；⑤意识清晰，具备良好的依从性与沟通能力，能按要求完成随访与评估。

排除标准：①合并其他类型关节病（如类风湿关节炎、痛风、强直性脊柱炎等）者；②3 个月内接受过膝关节腔注射（如糖皮质激素、透明质酸钠、PRP 等）或手术治疗者；③存在活动性关节感染、局部皮肤破损或严重膝关节畸形者；④合并严重肝、肾及心功能不全者；⑤有出血功能障碍、恶性肿瘤等重大疾病者；⑥妊娠期、哺乳期妇女或近期拟妊娠者；⑦无法配合治疗或随访，或者对注射治疗存在禁忌证者。

## 1.2 PRP 制备与治疗方案

### 1.2.1 PRP 制备

观察组采用自体 PRP 进行关节腔注射治疗。PRP 制备全程在无菌条件下进行，从肘静脉采集外周血 40mL，置于含 3.8% 枸橼酸钠抗凝剂的真空采血管中，即刻送实验室处理。采用双重离心法制备 PRP，第一次离心：1600rpm × 10min，分离出上层血浆和中层血小板层；第二次离心：3500rpm × 10min，将中层血小板层再次离心后，弃去上清液，保留底层沉淀及少量血浆重悬，即为浓缩 PRP。最终 PRP 中血小板浓度控制在基础水平的 4~6 倍，白细胞含量维持在低水平，确保其为“纯 PRP”( P-PRP )类型。注射前不额外添加活化剂（如 CaCl<sub>2</sub> 或凝血酶），以关节腔内生理微环境自发激活释放生长因子，模拟自然修复过程。所有 PRP 制剂均现抽现用，确保新鲜，整个制备过程控制在 30min 内。

### 1.2.2 PRP 的注射方法

PRP 治疗过程在门诊或病房环境中于无菌条件下完成，患者取仰卧位，患膝自然伸展。进针前对膝关节周围皮肤进行常规清洁与碘伏消毒，于髌骨内侧软点处确定进针点，必要时局部注射 1% 利多卡因进行浅层浸润麻醉。为提高注射精准度，本

研究采用实时超声图像导航系统（Philips ClearVue 550）完成穿刺定位，清晰识别膝关节腔隙和滑膜腔位置，确保将 PRP 注入目标关节腔内，避免软组织误注。注射采用一次性无菌加压式活塞注射器（配有压力调控阀装置），注射速度维持在 1 mL/30s 左右，以缓解局部组织刺激和关节腔压突升所致的不适。注射剂量为 2~4mL PRP，操作过程中实时监控注射阻力变化，确保注射平稳、安全。注射完成后局部加压 3~5min，并进行超声复扫确认药液分布。术后嘱患者平卧静休 30 分钟，避免关节剧烈活动。每 2 周注射 1 次，3 次为一个疗程，治疗周期为 6 周。

### 1.3 对照组治疗方案

对照组患者接受透明质酸钠关节腔注射治疗，作为当前临幊上常规用于膝骨关节炎的保守干预手段。选用经国家药品监督管理局批准的高分子量透明质酸钠注射液，每支规格为 2mL（含透明质酸钠 20mg），由同一厂家提供，保证制剂质量的一致性。患者取仰卧位，膝关节自然伸直。采用无菌操作，在髌骨内侧或外侧软点处穿刺进针，方法与 PRP 组相同。使用一次性注射器将透明质酸钠缓慢注入患膝关节腔，操作过程中避免剧烈推注，以减少关节刺激反应。每周注射 1 次，共 3 次，治疗周期为连续 3 周。注射后建议患者局部静休 30min，避免关节负重和剧烈运动；注射后 24h 内避免沐浴、扭动等可能引发关节腔刺激的行为。

### 1.4 观察指标与评估方法

为全面评价 PRP 治疗 KOA 的疗效与机制，本研究从临床症状、影像表现、生化指标及分子机制四个层面设立观察指标，并在治疗前（基线），治疗后第 4 周、第 8 周和第 12 周进行系统评估。

#### 1.4.1 临床疗效评估

采用主观评分与功能评定相结合的方式，反映疼痛缓解与膝关节活动改善程度。①视觉模拟评分法（Visual Analogue Scale，VAS），用于评估患者主观疼痛程度，评分范围为 0 ~ 10 分，0 分表示无痛，10 分表示无法忍受的剧烈疼痛。由患者在安静状态下独立完成评分。②西安大略和麦克马斯特大学骨关节炎指数（Western Ontario and McMaster

Universities Osteoarthritis Index, WOMAC)，包括疼痛、僵硬和日常功能三个维度，共24个条目，每项按Likert 5级法评分，总分越高表示症状越重。③Lysholm膝关节评分，包括疼痛、肿胀、支撑、跛行等8个指标，总分100分，分数越高表示膝关节功能越好。

评分由两名经统一培训的评估医师分别独立完成，取其均值计入分析。

#### 1.4.2 影像学评估

所有患者于治疗前和治疗后第12周接受膝关节核磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)检查，采用3.0T磁共振成像系统(Philips Achieva 3.0T)进行扫描，使用专用膝关节线圈，并统一扫描参数(如TR/TE、层厚、视野、矩阵等)以确保成像的一致性。采集影像数据后导入基于医学图像处理的软件平台(如Mimics 21.0与ITK-SNAP)，进行定量分析。在图像处理流程中，先通过多阈值分割算法对关节软骨结构进行自动提取，并通过区域生长和边缘检测算法分离软骨边界，自动计算软骨厚度、体积及平均信号强度。同时，通过AI辅助分割模型(U-Net结构深度学习算法)对骨髓水肿(Bone Marrow Lesions, BMLs)区域和滑膜厚度进行标注，自动生成感兴趣区域(Region of Interest, ROI)面积值，并测算滑膜体积变化，进一步提高图像评估的客观性与重复性。所有MRI量化指标(如软骨厚度、BMLs面积、滑膜体积)均由两名资深放射科医师在双盲状态下独立完成分析，若差异超过10%，则由第三位医师复核确认。影像评分依据改良全器官核磁共振成像评分(Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score, WORMS)系统，结合结构量化数据进行综合评估。

#### 1.4.3 炎症因子及生物标志物检测

于治疗前和治疗后第12周，分别采集患者空腹静脉血5mL、关节滑液约2mL，低温离心(3000 rpm×15min)后分装保存于-80℃环境下备用。检测指标与方法：①炎症因子：采用酶联免疫吸附法(Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, ELISA)测定白介素-1 $\beta$ (Interleukin-1 beta, IL-1 $\beta$ )、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、

基质金属蛋白酶13(Matrix Metalloproteinase 13, MMP-13)等。②信号通路蛋白表达：如NF- $\kappa$ B p65、IKK $\beta$ ，采用Western blot进行检测；③基因表达分析：部分样本通过实时荧光定量PCR(Real-Time Quantitative Polymerase Chain Reaction, RT-qPCR)检测上述因子的mRNA水平，评估基因层面的调控变化。

所有实验均由实验医学中心完成，采用同一批次试剂盒，严格按照说明书操作，确保数据的可重复性与稳定性。

#### 1.5 统计学分析

本研究中的所有数据均采用SPSS 26.0软件进行统计分析，计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示，组间比较采用独立样本t检验，组内治疗前后比较采用配对t检验；计数资料以百分比表示，采用 $\chi^2$ 检验进行数据分析。多时间点重复测量数据分析采用重复测量方差分析，必要时进行Bonferroni校正以控制多重比较误差。变量间相关性分析采用Pearson或Spearman方法，视数据分布而定。所有数据检验均为双侧检验，以P<0.05表示差异具有统计学意义。

### 2 结果

#### 2.1 患者基本资料比较

两组患者在性别、年龄、身体质量指数(Body Mass Index, BMI)、病程、患侧及K-L分级方面比较，差异均无统计学意义(P>0.05)，具有可比性，如表1所示。

表1 两组患者基本资料比较( $\bar{x}\pm s$ )  
Tab.1 Comparison of general information of patients in the two groups ( $\bar{x}\pm s$ )

指标	PRP组 (n=40)	对照组 (n=40)	t/ $\chi^2$ 值	P值
男/女/例	18/22	17/23	0.051	0.822
年龄/岁	61.35±6.72	60.83±6.45	0.370	0.712
BMI/(kg/m <sup>2</sup> )	24.62±2.14	24.93±2.31	-0.611	0.543
病程/年	3.21±1.08	3.38±1.32	-0.646	0.52
左/右膝受累/例	21/19	22/18	0.050	0.823
K-L分级(Ⅱ级/Ⅲ级)/例	25/15	27/13	0.205	0.651

#### 2.2 临床疗效评估

两组患者在治疗前VAS、WOMAC及Lysholm评分差异无统计学意义(P>0.05)。随着治疗的推

进，两组评分均较基线有所改善，PRP 组在各时间点改善幅度更显著，且在第 4、8、12 周各评分结

果均优于对照组，差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )，如表 2、图 1 所示。

表 2 两组患者 VAS、WOMAC 及 Lysholm 评分比较 ( $\bar{x} \pm s$ , 分)  
Tab.2 Comparison of VAS, WOMAC and Lysholm scores between the two groups of patients ( $\bar{x} \pm s$ , scores)

组别	VAS				WOMAC			
	治疗前	治疗后第 4 周	治疗后第 8 周	治疗后第 12 周	治疗前	治疗后第 4 周	治疗后第 8 周	治疗后第 12 周
PRP 组 (n=40)	6.83±1.02	4.38±0.94	3.25±0.78	2.48±0.69	56.21±7.83	43.16±6.45	36.42±5.97	30.66±5.51
对照组 (n=40)	6.75±1.05	5.12±1.01	4.26±0.87	3.82±0.85	55.63±8.14	49.08±6.91	44.15±6.42	40.03±5.87
t 值	0.353	-3.372	-5.384	-7.248	0.328	-3.904	-5.685	-7.579
P 值	0.725	0.001	0.001	0.001	0.744	0.001	0.001	0.001

组别	Lysholm			
	治疗前	治疗后第 4 周	治疗后第 8 周	治疗后第 12 周
PRP 组 (n=40)	48.35±6.72	61.75±6.13	68.83±6.34	74.60±6.01
对照组 (n=40)	49.13±6.58	56.80±5.88	61.90±6.05	65.73±6.44
t 值	-0.526	3.624	5.026	6.328
P 值	0.6	0.001	0.001	0.001

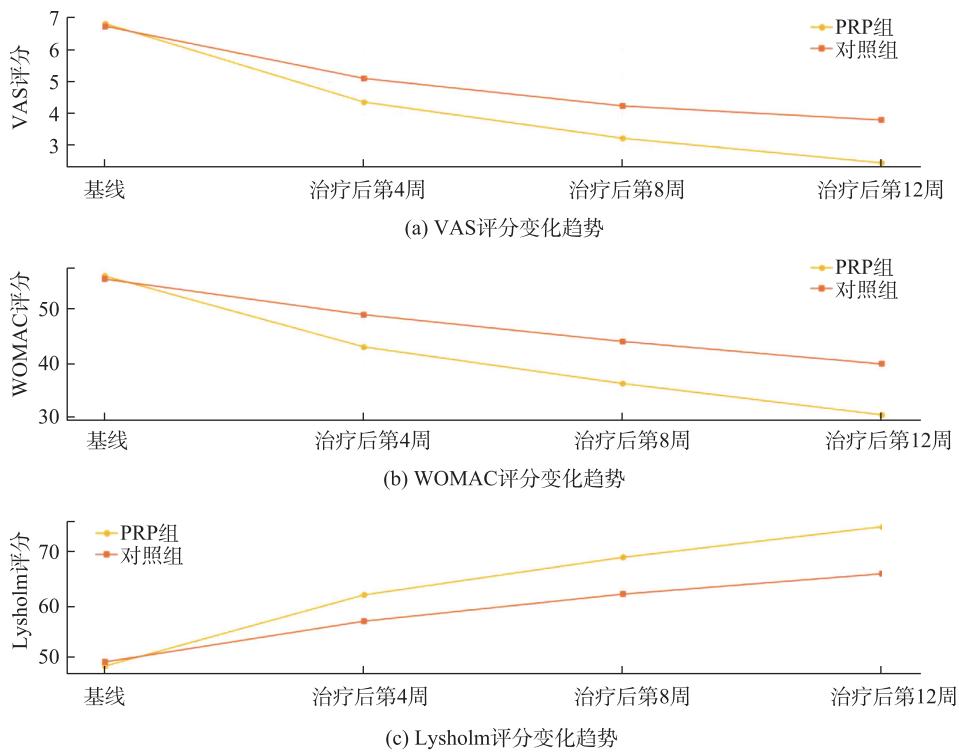


图 1 临床评分 (VAS、WOMAC、Lysholm) 变化趋势  
Fig.1 Trends in clinical scores (VAS, WOMAC, Lysholm)

### 2.3 MRI 评估结果

治疗前，两组患者 MRI 结构参数差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )，具有可比性。治疗 12 周后，PRP 组在软骨厚度增加、BMLs 面积减小、滑膜增生改善及 WORMS 评分下降方面均优于对照组，差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )，如表 3 所示。

### 2.4 炎症因子水平变化

治疗前两组患者炎症因子水平无显著差异 ( $P > 0.05$ )。治疗 12 周后，PRP 组患者 IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 、MMP-13 水平均较基线明显下降，且低于对照组，差异具有统计学意义 ( $P < 0.05$ )，如表 4 所示。

## 2.5 分子水平验证

Western blot结果显示，治疗前两组患者NF- $\kappa$ B p65与IKK $\beta$ 蛋白表达水平无明显差异( $P>0.05$ )。治疗12周后，PRP组上述蛋白条带灰度值较基线显著下降，分别下降约35.2%和31.6%，而对照组变化

不显著。两组间治疗后蛋白表达水平差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。与此同时，RT-qPCR分析结果显示，PRP组NF- $\kappa$ B p65与IKK $\beta$ 的mRNA表达水平均较治疗前显著下调， $\Delta Ct$ 值增大，提示转录水平受到抑制；对照组则无明显变化。具体数据如表5所示。

表3 两组患者MRI结构性参数比较( $\bar{x}\pm s$ )  
Tab.3 Comparison of MRI structural parameters between the two groups of patients ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	软骨厚度/mm		BMLs 面积/cm <sup>2</sup>		滑膜厚度/mm		WORMS 评分/分	
	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后
PRP组(n=40)	2.13±0.25	2.75±0.28	1.92±0.42	1.13±0.35	2.84±0.43	2.05±0.38	45.25±4.63	37.03±4.20
对照组(n=40)	2.12±0.27	2.43±0.24	1.89±0.47	1.56±0.38	2.81±0.45	2.44±0.41	44.98±4.81	41.15±4.35
t值	0.183	5.595	0.308	-5.165	0.324	-4.473	0.252	-4.286
P值	0.855	0.001	0.759	0.001	0.747	0.001	0.802	0.001

表4 两组患者治疗前后炎症因子水平比较( $\bar{x}\pm s$ , pg/mL)  
Tab.4 Comparison of inflammatory factor levels before and after treatment between the two groups of patients ( $\bar{x}\pm s$ , pg/mL)

组别	IL-1 $\beta$		TNF- $\alpha$		MMP-13	
	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后
PRP组(n=40)	62.84±9.57	41.39±7.88	75.41±10.13	50.18±8.62	112.30±14.52	82.74±11.08
对照组(n=40)	63.17±9.32	54.26±8.75	74.86±9.78	63.73±9.16	113.04±15.07	99.45±12.16
t值	-0.164	-7.265	0.258	-6.823	-0.241	-6.671
P值	0.87	0.001	0.797	0.001	0.81	0.001

表5 两组患者NF- $\kappa$ B信号通路相关分子表达变化比较( $\bar{x}\pm s$ )  
Tab.5 Comparison of changes in expression of NF- $\kappa$ B signaling pathway-related molecules between the two groups of patients ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	NF- $\kappa$ B p65		IKK $\beta$		NF- $\kappa$ B p65 mRNA $\Delta Ct$		IKK $\beta$ mRNA $\Delta Ct$	
	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后	治疗前	治疗12周后
PRP组(n=40)	1.00±0.08	0.65±0.09	1.00±0.06	0.68±0.07	4.72±0.54	6.08±0.63	4.43±0.48	5.92±0.57
对照组(n=40)	1.00±0.07	0.91±0.10	1.00±0.05	0.94±0.08	4.69±0.58	4.91±0.52	4.38±0.51	4.61±0.47
t值	—	-6.888	—	-7.215	0.129	4.881	0.229	5.817
P值	—	0.001	—	0.001	0.899	0.001	0.821	0.001

## 3 讨论

KOA发病机制复杂，炎性反应、力学负荷异常及软骨基质代谢失衡共同驱动疾病进展<sup>[6]</sup>。近年来，PRP因其丰富的生物活性因子和对关节微环境的多维调节作用，成为一种备受关注的生物治疗手段<sup>[7]</sup>。本研究从临床疗效、影像学结构和分子机制三方面系统评估了PRP对KOA患者软骨修复的影响，并证实其具有显著的多模态干预效果。

本研究结果显示，PRP组在VAS评分、Lysholm评分和WOMAC评分方面均优于对照组( $P<0.05$ )，且改善趋势呈时间依赖性增强，提示PRP不仅起效较快，而且疗效具有一定的持续性。MRI评估进一步验证了PRP的结构保护作用。治疗12周后，

PRP组软骨厚度显著增加，BMLs面积明显缩小，滑膜增生得到有效抑制，WORMS评分改善幅度远大于对照组( $P<0.05$ )。这一结果说明PRP不仅在症状层面发挥作用，更可在关节组织层面延缓软骨退变、修复结构损伤，体现出其潜在的疾病调控作用。PRP在分子层面展现出良好的抗炎与调控特性。治疗后，PRP组患者IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 、MMP-13等促炎因子水平显著下降( $P<0.05$ )，同时NF- $\kappa$ B p65和IKK $\beta$ 蛋白表达受抑，提示PRP可能通过抑制NF- $\kappa$ B信号通路激活，减少炎症因子转录与释放，阻断软骨持续破坏的信号通道。这一结果与国外关于PRP免疫调节机制的研究相呼应<sup>[8]</sup>，提示PRP不仅具有结构性修复能力，还可能作为炎性环

境干预的生物调节剂。

本研究也存在一定的局限性。首先，样本量相对有限，且随访时间仅为12周，尚不能全面反映PRP对关节结构的长期保护作用；其次，未对PRP制剂中的生长因子含量进行分级定量分析，可能存在个体间差异。

综上所述，PRP可有效缓解膝骨关节炎患者的疼痛、改善关节功能，并通过抑制炎性因子表达与NF-κB信号通路激活，促进软骨结构修复。其治疗效果显著、安全性良好，具有较高的临床应用价值。本研究表明PRP可通过多靶点调控炎性信号通路，在缓解膝骨关节炎症状、促进软骨修复及重构关节微环境方面具有一定优势。未来研究可在扩大样本量的基础上，结合多组学技术深入解析其关键作用机制，为PRP在KOA治疗中的个体化方案制订提供理论支持。

#### 参考文献

- [1] GIORGINO R, ALBANO D, FUSCO S, et al. Knee osteoarthritis: epidemiology, pathogenesis, and mesenchymal stem cells: what else is new? an update[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(7): 6405.
- [2] EVERIS B J, VAN D B M H J, BLOM A B, et al. Post-traumatic knee osteoarthritis; the role of inflammation and hemarthrosis on disease progression[J]. *Front Med*, 2022, 9: 973870-973870.
- [3] 胡金鲁, 肖四旺, 谢辉, 等. 中西医膝康复治疗膝骨性关节炎的研究进展 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2020, 29 (1) : 106-111.  
HU Jinlu, XIAO Siwang, XIE Hui, et al. Research progress of Chinese and Western medicine knee rehabilitation in the treatment of osteoarthritis of the knee[J]. *Modern Journal of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine*, 2020, 29(1): 106-111.
- [4] 韩霄, 岳天, 李公. 富血小板血浆治疗膝关节炎伴半月板损伤的效果 [J]. *中国医药指南*, 2025, 23 (18) : 122-125.  
HAN Xiao, YUE Tian, LI Gong. The effect of platelet-rich plasma in the treatment of knee arthritis with meniscus injury[J]. *Guide of China Medicine*, 2025, 23 (18): 122-125.
- [5] CARR B J. Platelet-rich plasma as an orthobiologic: clinically relevant considerations[J]. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2022, 52(4): 977-995.
- [6] 刘冬青, 赵改平, 吴坤能, 等. 浅刺治疗膝骨性关节炎患者登梯运动中生物力学效应的有限元分析 [J]. *生物医学工程学进展*, 2021, 42 (3) : 125-129.  
LIU Dongqing, ZHAO Gaiping, WU Kunpeng, et al. Finite element analysis of the biomechanical effect of shallow acupuncture treatment on knee osteoarthritis in stairs movement[J]. *Progress in Biomedical Engineering*, 2021, 42(3): 125-129.
- [7] 王波, 王华磊, 杨讯, 等. 自体富血小板血浆联合血凝酶治疗膝关节骨性关节炎的疗效及对患者术后创面愈合的影响 [J]. *海南医学*, 2025, 36 (11) : 1581-1584.  
WANG Bo, WANG Hualei, YANG Xun, et al. Efficacy of autologous platelet-rich plasma combined with hemocoagulase in the treatment of knee osteoarthritis and its impact on postoperative wound healing[J]. *Hainan Medical Journal*, 2025, 36 (11): 1581-1584.
- [8] XU Z, ZHOU X, CHEN G. Expression and mechanism of interleukin 1(IL-1), interleukin 2 (IL-2), interleukin 8 (IL-8), BMP, fibroblast growth factor 1 (FGF1), and insulin-like growth factor (IGF-1) in lumbar disc herniation[J]. *Med Sci Monit*, 2019, 25: 984-990.