

· 基础研究 ·

全髋置换假体松动局部组织表现与 CXCL16 的表达[△]

祝朗峰^{1,2}, 乔永杰², 宋晓阳^{1,2}, 李培杰², 李嘉欢², 韩江博³, 周胜虎^{2*}

(1. 宁夏医科大学, 宁夏银川 750004; 2. 中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院关节外科, 甘肃兰州 730050;
3. 西安市长安区医院, 陕西西安 710125)

摘要: [目的] 探讨全髋关节置换术后无菌性松动与局部组织表现和 CXCL16 的表达水平相关性。[方法] 2017 年 6 月—2023 年 6 月 44 例无菌性假体松动行翻修的患者为翻修组, 44 例同期于本院行初次全髋关节置换术的患者为初次组。术中取关节滑膜组织行组织学评分和 CXCL16 检测, 比较不同临床状态的组织学检测指标, 并分析它们之间的相关性。[结果] 翻修组假体界膜组织中有较多多核巨细胞浸润, 翻修组的组织学评分显著高于初次组 [(5.9±1.8) vs (0.6±0.8), $P<0.001$]。免疫组化染色结果显示, 翻修组 CXCL16 的蛋白表达阳性率显著高于初次组 (86.4% vs 6.8%, $P<0.001$)。44 例翻修患者按临床特征分层比较表明, 不同假体类型之间组织学评分的差异有统计学意义 ($P<0.05$); 不同假体类型、假体生存期之间 CXCL16 表达水平的差异有统计学意义 ($P<0.05$)。相关性分析结果显示, 组织学评分与假体生存期存在显著正相关 ($r=0.383, P=0.010$), CXCL16 表达分级与假体生存期 ($r=0.350, P=0.020$) 呈显著正相关, 与翻修前 Harris 评分 ($r=-0.345, P=0.022$) 呈显著负相关。[结论] 全髋置换术后无菌性松动患者假体界膜组织中 CXCL16 的表达水平显著高于初次组, 该因子有可能参与了无菌性松动的发病过程。

关键词: 全髋关节置换术, 无菌性松动, 假体材料, 组织学检查, CXCL16

中图分类号: R687.4 **文献标志码:** A **文章编号:** 1005-8478 (2024) 04-0362-06

Histological characteristics and CXCL16 expression in tissue around loosened prosthesis of total hip arthroplasty // ZHU Lang-feng^{1,2}, QIAO Yong-jie², SONG Xiao-yang^{1,2}, LI Pei-jie², LI Jia-huan², HAN Jiang-bo³, ZHOU Sheng-hu². 1. Ningxia Medical University, Yinchuan 750004, China; 2. Department of Joint Surgery, The 940th Hospital, Joint Logistic Support Force of PLA, Lanzhou 730050, China; 3. Xi'an Chang'an District Hospital, Xi'an 710125, China

Abstract: [Objective] To investigate the correlation between clinical characteristics and local histologic manifestations and CXCL16 level around aseptic loosening prosthesis of total hip arthroplasty (THA). [Methods] From June 2017 to June 2023, 44 patients who underwent revision THA for aseptic loosening were included in the revision group, while 44 patients who underwent primary total hip arthroplasty in our hospital during the same period were included in the primary group. Histological score and CXCL16 detection were performed in the synovium harvested during the operation, and histological assay parameters were compared based on different clinical states, and the correlation between them was analyzed. [Results] There was more infiltration of nuclear giant cells in the prosthetic boundary membrane in the revision group, and the revision group got significantly higher histological score than the primary group [(5.9±1.8) vs (0.6±0.8), $P<0.001$]. Immunohistochemical staining showed that CXCL16 level in the revision group was significantly higher than that in the primary group ($\chi^2=55.942, P<0.001$). As results of stratified comparison in the 44 revision patients based on clinical characteristics, there was significant differences in histological scores among different prosthesis types ($P<0.05$). In addition, there were significant differences in CXCL16 levels among different prosthesis types and prosthesis survival time ($P<0.05$). As for correlation analysis, the histological score was significantly positively correlated with implant survival period ($r=0.383, P=0.010$). Furthermore, the CXCL16 expression grade was significantly positively correlated to the implant survival period ($r=0.350, P=0.020$), whereas significantly negative correlation with Harris score before revision ($r=-0.345, P=0.022$). [Conclusion] The expression of CXCL16 in the prosthetic boundary membrane tissue harvested from revision THA for aseptic loosening was significantly higher than that in the primary THA, which might be involved in the pathogenesis of aseptic loosening.

Key words: total hip arthroplasty, aseptic loosening, prosthetic material, histological examination, CXCL16,

DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2024.04.13

[△]基金项目: 甘肃省重点研发计划项目(编号: 21YF5FA154); 陕西省重点研发计划项目(编号: 2021SF-338)

作者简介: 祝朗峰, 硕士在读, 研究方向: 外科学, (电话) 19110211036, (电子信箱) 248872030@qq.com

* 通信作者: 周胜虎, (电话) 0931-8995292, (电子信箱) zhoushenghu120@163.com

人工关节置换术是外科治疗晚期关节疾病的最终治疗手段，能最大程度地解除关节疼痛并有效恢复关节功能。全球每年都要进行数百万例髋关节置换术^[1]，但半数患者面临着术后翻修的风险。假体无菌性松动、假体周围感染、假体周围骨折、假体脱位等均是翻修常见的原因，其中假体无菌性松动是影响人工关节使用寿命和远期疗效的最主要原因^[2]，且至今仍未得到有效的解决^[3]。大多数研究认为假体无菌性松动的发生、发展是机械和生物学作用共同参与的结果。相关研究发现磨损颗粒可通过刺激巨噬细胞分泌趋化因子^[4]，从而引发无菌性炎症以及影响假体周围骨床的骨改建与骨长入，加速假体周围骨溶解及促进假体松动，因此探索趋化因子在无菌性松动中的作用是非常有必要的。在一项针对破骨细胞的细胞实验中，证实了破骨细胞经诱导后分泌 CXC 型趋化因子配体 16 (C-X-C motif chemokine ligand 16, CXCL16)，促进成骨细胞迁移^[5]。同时在骨性关节炎的研究中，发现关节面的骨移位与关节液中 CXCL16 的表达水平呈正相关关系^[6]。因此，本研究试图以趋化因子 CXCL16 为切入点，结合当前研究难点无菌性松动，旨在探索探讨人工髋关节置换术后无菌性松动患者假体界膜组织中 CXCL16 的表达水平。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院 2017 年 6 月—2023 年 6 月临床诊断为全髋关节置换术后假体无菌性松动的患者 44 例列入翻修组；所有患者综合评估符合假体无菌性松动诊断标准，行初次人工全髋关节置换术 3 年以上；左髋 31 例，右髋 13 例；人工股骨头假体类型：钛合金 16 例、钴铬钼合金 20 例、陶瓷 8 例。

选择该时段因股骨头坏死初次行髋关节置换术的患者 44 例列入初次组^[7]，年龄同翻修组，并排除合并其他炎症性关节疾病、全身免疫性疾病及恶性肿瘤患者；左髋 28 例，右髋 16 例。

两组患者年龄、性别、BMI 的差异均无统计学意义 ($P>0.05$)，本研究经医院伦理委员会批准，所有患者均知情同意。

1.2 手术方法

翻修组：取髋关节后外侧原手术切口，沿髂后上棘下方 5 cm 处至大转子做弧形切口，根据术中情况进行延伸，长 15~18 cm。依次切开皮肤、皮下组织

及阔筋膜，将后侧关节囊沿骨膜处切开，探查见髋关节周围软组织挛缩，髋臼明显松动，髋关节后侧及关节内可见大量黑色物质沉积，肉芽组织增生，取适量上述病变组织为研究材料。

初次组：在行人工全髋关节置换术中，取髋关节后外侧手术切口，沿髂后上棘下方 5 cm 处至大转子做弧形切口，长 13~15 cm，依次切开皮肤、皮下组织及阔筋膜，将后侧关节囊沿骨膜处切开，探查见髋关节周围软组织增生，孟唇增生。取适量上述髋关节周围及关节内增生组织为研究材料。

1.3 评价指标与检测方法

1.3.1 临床评价指标

包括年龄、BMI、生存期、翻修前 Harris 评分。

1.3.2 组织形态学检查

术中获取组织经固定、脱钙、脱水、透明，石蜡包埋，制 5 μm 的切片。采用 HE 染色法，经烤片、脱蜡、苏木素染色、氨水反蓝、伊红染色，脱水处理。显微镜下观察标本的组织学形态，并由 2 位专业病理科医师在双盲条件下进行组织学评分，评分标准见 (表 1)。

表 1 组织学评分标准
Table 1 Histological scoring criteria

现象	评分值
磨损颗粒	
无	0
少	1
中	2
多	3
巨核细胞	
无	0
少	1
中	2
多	3
非巨核炎细胞	
无	0
少	1
中	2
多	3
总评分值	0~9

1.3.3 组织 CXCL16 的检测

一抗来自美国 Bio-Techne 公司 (编号: HKB0419011)，操作步骤参照试剂盒说明书进行。显微镜下观察样本的染色结果，并由 2 位专业病理科医

师在双盲条件下根据 CXCL16 的显色强度及阳性细胞百分比进行评分。显色强度：棕黄色染色强记 3 分，染色较强记 2 分，染色浅记 1 分，无色记 0 分；阳性细胞百分比：阳性细胞百分比>50%为 3 分，25%≤阳性细胞百分比≤50%为 2 分，0%<阳性细胞百分比<25%为 1 分，0%为 0 分。将染色强度得分及阳性细胞百分比得分的乘积作为免疫组化半定量的评判标准，得分 0 分则为 (-)，1 分≤得分≤3 分则为 (+)，4 分≤得分≤6 分则为 (++)，7 分≤得分≤9 分则为 (+++)。

1.4 统计学方法

使用 SPSS 26.0 统计软件对实验数据进行统计分析。计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，资料呈正态分布时，两组间比较采用独立样本 *t* 检验，多组比较采用单因素方差分析；资料呈非正态分布时，采用秩和检验。计数资料采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。等级资料采用 Mann-whitney *U* 检验。组织评分和 CXCL16 表达水平与临床资料行 Pearson 或 Spearman 相关分析。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 组织评分比较

HE 染色结果显示，翻修组镜下见假体界膜组织增生明显，并可见磨损颗粒及较多炎细胞浸润，炎细胞以多核巨细胞为主 (图 1a)；初次组镜下见假体界膜组织和纤维组织增生，散在淋巴细胞浸润 (图 1b)。翻修组的组织学评分显著高于初次组 (*P*<0.05) (表 2)。

指标	翻修组 (<i>n</i> =44)	初次组 (<i>n</i> =44)	<i>P</i> 值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	62.4±10.0	60.5±6.8	0.291
性别 (例, 男/女)	22/22	20/24	0.669
BMI (kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	23.0±3.5	22.6±3.3	0.665
组织学评分 (分, $\bar{x} \pm s$)	5.9±1.8	0.6±0.8	<0.001
CXCL16 阳性率 (%)	86.4	6.8	<0.001

2.2 CXCL16 检测比较

免疫组化染色观察发现见图 1c, 1d。翻修组中 CXCL16 蛋白表达阳性率为 86.4% (38/44)，阴性率为 13.6% (6/44)。其中弱阳性 13 例占 29.5% (13/

44)，中阳性 15 例占 34.1% (15/44)，强阳性 10 例占 22.7% (10/44)。初次组中，CXCL16 蛋白表达阴性率为 93.2% (41/44)，阳性率为 6.8% (3/44) (图 1)。CXCL16 表达于多核巨细胞，定位于细胞质。经过 χ^2 检验分析后，翻修组 CXCL16 蛋白表达阳性率显著高于初次组 (*P*<0.05)。

2.3 翻修患者按临床特征分层比较

翻修组 44 例患者按临床特征分层组织与组织化学指标比较见表 3，组织学评分在不同假体类型之间差异有统计学意义 (*P*<0.05)，但是组织学评分在不同体质、假体生存期、翻修前 Harris 评分之间差异无统计学意义 (*P*>0.05)。CXCL16 的阳性率在不同假体类型之间差异有统计学意义 (*P*<0.05)，但在不同体质、假体生存期、翻修前 Harris 评分差异无统计学意义 (*P*>0.05)。

表 3 44 例翻修患者临床特征分层组织学评分和 CXCL16 检测比较

指标与分层	例数	组织学评分 (分, $\bar{x} \pm s$)	CXCL16 (%, 阳性率)
体质			
偏瘦	5	6.6±1.1	100
正常	24	5.9±2.1	83.3
超重	9	5.7±1.8	88.9
肥胖	6	5.5±1.1	83.3
<i>P</i> 值		0.751	0.784
生存期			
<10 年	12	4.8±1.5	83.3
10~14 年	18	6.1±1.5	88.9
≥15 年	14	6.5±2.1	85.7
<i>P</i> 值		0.057	0.907
假体类型			
钛合金	16	6.4±1.8	93.8
钴铬钼	20	6.2±1.7	95.0
陶瓷	8	4.1±1.0	50.0
<i>P</i> 值		0.009	0.004
翻修前 Harris 评分			
<70	38	6.0±1.7	86.8
≥70	6	5.2±2.3	83.3
<i>P</i> 值		0.316	0.816

2.4 翻修组患者临床与组织学指标的相关性

翻修组患者临床与组织学指标的相关性见表 4，

组织学评分与假体生存期之间呈显著正相关性 ($r=0.383, P=0.010$), 与年龄、BMI、翻修前 Harris 评分之间无显著相关性 ($P>0.05$)。CXCL16 的表达水平

分组与假体生存期 ($r=0.350, P=0.020$) 呈显著正相关, 与翻修前 Harris 评分 ($r=-0.345, P=0.022$) 呈显著负相关, 与年龄、BMI 之间无显著相关性。

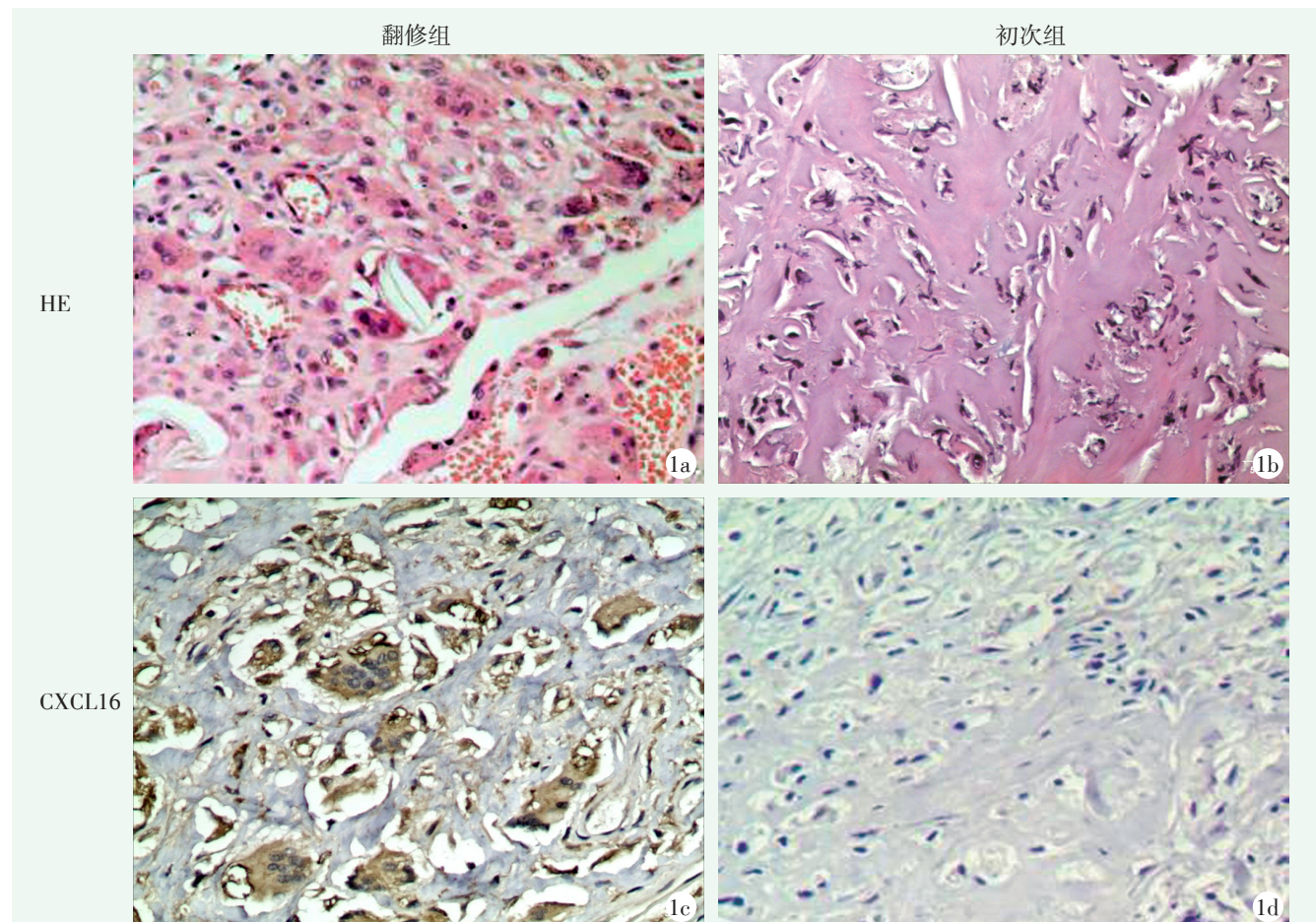


图 1 滑膜组织学与免疫组织化学染色 ($\times 200$)。1a: 翻修组 HE 染色见界膜组织中大量多核巨细胞聚集; 1b: 初次组 HE 染色见界膜组织和纤维组织增生明显, 散在炎细胞浸润; 1c: 翻修组患者多核巨细胞 CXCL16 阳性表达; 1d: 初次组患者多核巨细胞 CXCL16 阴性表达。

Figure 1. Synovial tissue histological and immunohistochemical staining findings ($\times 200$). 1a: HE staining in the revision total hip arthroplasty (THA) group showed a large number of multinucleated giant cells aggregated in the border membrane tissue; 1b: HE staining of the primary THA group showed marked hyperplasia of the border membrane tissue and fibrous tissue with scattered inflammatory cell infiltration; 1c: Positive expression of CXCL16 in multinucleated giant cells in the revision THA group; 1d: Negative CXCL16 expression in multinucleated giant cells of the primary THA group.

3 讨论

人工全髋关节置换术虽然是终末期髋关节疾病最有效的治疗方式之一, 但其术后并发症不容忽视, 其中假体周围骨溶解导致无菌性松动是全髋关节置换术的主要长期并发症之一^[8]。尽管较多研究已证实人工关节假体界膜处的磨损颗粒与周围骨组织细胞相互作用引起的一系列生物反应是无菌松动的重要原因^[9], 然而至今仍未找到有效的方法去阻止磨损颗粒的产生^[10]。因此, 研究人工关节假体界膜处的免疫微环

境是很有必要的。

CXCL16 是一种 ELR-趋化因子, 包含了跨膜区和粘蛋白 (mucin) 样结构, 以膜结合型和分泌型两种形式存在^[11-13]。此前, CXCL16 被认为是炎症、组织损伤和纤维化的关键因子, 通过与其受体 CXCR6 结合来参与肾脏疾病、心血管疾病、自身免疫性疾病、感染性疾病和肿瘤的发生发展^[14-17]。最近有研究表明, CXCL16 作为趋化因子, 在骨相关性疾病中也发挥着举足轻重的作用^[18]。在一项针对破骨细胞的体外实验中, 研究人员发现, 破骨细胞经诱导后可分泌 CXCL16, 进而促进成骨细胞迁移^[5]。同时有研

究表明, CXCL16 在关节液的表达水平与骨性关节炎中关节面的骨移位呈正相关关系^[6]。结合文献报道, 作者猜测磨损颗粒或许也能通过分泌趋化因子 CXCL16, 从而引发无菌性炎症, 影响骨的形成和骨移位, 最终导致假体无菌性松动。本研究结果显示, 与初次组相比, 翻修组患者的假体界膜组织中 CXCL16 的表达水平明显更高 ($P<0.05$), 且 CXCL16 阳性表达于假体界膜组织中的多核巨细胞。

表 4 44 例翻修患者临床与组织指标的相关分析

Table 4 Correlation analysis between clinical and histologic items in the 44 revision patients

指标	r 值	P 值
组织学评分 (0~9 分)		
年龄	-0.043	0.784
BMI	-0.067	0.667
生存期	0.383	0.010
Harris 评分	-0.211	0.169
CXCL16 表达水平 (-, +, ++, +++)		
年龄	-0.035	0.821
BMI	-0.051	0.744
生存期	0.350	0.020
Harris 评分	-0.345	0.022

本研究显示, 在不同假体类型中, 组织学评分和 CXCL16 的表达差异均具有统计学意义, 此外不同的假体使用时长也与 CXCL16 的表达有关。众所周知, 磨损颗粒来源于关节活动过程中关节假体各组件之间的相互摩擦, 尤其是股骨头与髌臼内衬之间的摩擦, 磨损颗粒的数量、大小、理化性质等因素均与无菌性松动的发生存在密切联系^[19]。因此, 不同的假体类型会产生不同物理性质的磨损颗粒, 其引发的无菌性炎症和诱发的多核巨细胞的数量也会存在差异, 因此表现为组织学评分和 CXCL16 表达程度的不同。

相关性分析结果显示, 组织学评分与假体生存期之间存在相关性, CXCL16 的表达水平与假体生存期、翻修前 Harris 评分之间存在相关性。无论是延展性好、耐腐蚀性强的钛合金假体, 还是耐磨性高的钴基合金, 亦或是具有超高硬度、良好生物相容性和耐磨性的陶瓷假体, 随着假体使用寿命的增加, 或多或少都会发生材料磨损、黏着磨损和疲劳磨损等^[20], 因此随着假体生存期的延长, 翻修组患者假体周围的组织学评分和 CXCL16 的表达也会随之增加。Harris 评分是一个广泛应用于评价关节置换效果的方法, 但其还需结合患者的疼痛评分以及关节的畸形程度综合

判断, 因此对于 CXCL16 蛋白表达水平是否会影响 Harris 评分, 仍需大样本临床研究进一步证实。

从趋化因子的角度研究无菌性松动的机制, 更新了我们对假体界膜处免疫微环境的理解。本研究从蛋白层面探讨了 CXCL16 在翻修组和初次组患者界膜组织中的表达情况并发现假体界膜处 CXCL16 表达于多核巨细胞, 后续将进一步探究 CXCL16 表达的机制以及在无菌性松动中发挥的作用。关于 CXCL16 与无菌性松动和免疫微环境之间的关系, 目前还存在许多空白领域, 对其深入探索将会为趋化因子的研究开辟新的领域, 并肯定其在临床实践中的价值。

参考文献

- [1] Li M, Glassman A. What's new in hip replacement [J]. J Bone Joint Surg Am, 2019, 101 (18): 1619-1627. DOI: 10.2106/JBJS.19.00553.
- [2] 李儒军, 陶可, 寇伯龙, 等. 人工髋关节置换术后翻修的原因分析及处理 [J]. 中国矫形外科杂志, 2018, 26 (19): 1729-1734. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.19.01.
Li RJ, Tao K, Kou BL, et al. Cause analysis and treatment of revision after artificial hip arthroplasty [J]. Orthopedic Journal of China, 2018, 26 (19): 1729-1734. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2018.19.01.
- [3] Barrett MC, Wilkinson FO, Blom AW, et al. Incidence, temporal trends and potential risk factors for aseptic loosening following primary unicompartmental knee arthroplasty: A meta-analysis of 96, 294 knees [J]. Knee, 2021, 31: 28-38. DOI: 10.1016/j.knee.2021.04.005.
- [4] 侯开宇, 王宇飞, 陆晓涛, 等. 巨噬细胞炎症蛋白 2 及其受体在假体无菌性松动周围组织及外周血中的表达及临床意义 [J]. 中国矫形外科杂志, 2015, 23 (13): 1222-1226. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2015.13.16.
Hou KY, Wang YF, Lu XT, et al. Expression and clinical significance of macrophage inflammatory protein-2 and its receptor in peripheral tissue and peripheral blood after aseptic loosening of prosthesis [J]. Orthopedic Journal of China, 2015, 23 (13): 1222-1226. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2015.13.16.
- [5] Ota K, Quint P, Weivoda MM, et al. Transforming growth factor beta 1 induces CXCL16 and leukemia inhibitory factor expression in osteoclasts to modulate migration of osteoblast progenitors [J]. Bone, 2013, 57 (1): 68-75. DOI: 10.1016/j.bone.2013.07.023.
- [6] Shoukri B, Prieto JC, Ruellas A, et al. Minimally invasive approach for diagnosing TMJ osteoarthritis [J]. J Dent Res, 2019, 98 (10): 1103-1111. DOI: 10.1177/0022034519865187.
- [7] Waris V, Waris E, Sillat T, et al. BMPs in periprosthetic tissues around aseptically loosened total hip implants [J]. Acta Orthop, 2010, 81 (4): 420-426. DOI: 10.3109/17453674.2010.492765.
- [8] 丛晔昊, 孙水. 骨重塑在关节假体松动作用的研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31 (7): 639-643. DOI: 10.3977/j.issn.100

- 5-8478.2023.07.12.
Cong YH, Sun S. Research progress on the effect of bone remodeling on joint prosthesis loosening [J]. Orthopedic Journal of China, 2023, 31 (7) : 639-643. DOI: 10.3977/j.issn.1005-8478.2023.07.12.
- [9] Connors JP, Stelzer JW, Garvin PM, et al. The role of the innate immune system in wear debris-induced inflammatory peri-implant osteolysis in total joint arthroplasty [J]. Bioengineering (Basel), 2022, 9 (12) : 9120764. DOI: 10.3390/bioengineering9120764.
- [10] Xie Y, Peng Y, Fu G, et al. Nano wear particles and the periprosthetic microenvironment in aseptic loosening induced osteolysis following joint arthroplasty [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13: 1275086. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1275086.
- [11] Korbecki J, Bajdak-Rusinek K, Kupnicka P, et al. The role of CXCL16 in the pathogenesis of cancer and other diseases [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22 (7) : 22073490. DOI: 10.3390/ijms22073490.
- [12] Matloubian M, David A, Engel S, et al. A transmembrane CXC chemokine is a ligand for HIV-coreceptor Bonzo [J]. Nat Immunol, 2000, 1 (4) : 298-304. DOI: 10.1038/79738.
- [13] Shimaoka T, Kume N, Minami M, et al. Molecular cloning of a novel scavenger receptor for oxidized low density lipoprotein, SR-PSOX, on macrophages [J]. J Biol Chem, 2000, 275 (52) : 40663-40666. DOI: 10.1074/jbc.C000761200.
- [14] Izquierdo MC, Martin-Cleary C, Fernandez-Fernandez B, et al. CXCL16 in kidney and cardiovascular injury [J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2014, 25 (3) : 317-325. DOI: 10.1016/j.cytogfr.2014.04.002.
- [15] Guo S, Chen J, Chen F, et al. Exosomes derived from Fusobacterium nucleatum-infected colorectal cancer cells facilitate tumour metastasis by selectively carrying miR-1246/92b-3p/27a-3p and CXCL16 [J]. Gut, 2020, 2020: gutjnl-2020-321187. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-321187.
- [16] Di Pilato M, Kfuri-Rubens R, Pruessmann JN, et al. CXCR6 positions cytotoxic T cells to receive critical survival signals in the tumor microenvironment [J]. Cell, 2021, 184 (17) : 4512-4530. DOI: 10.1016/j.cell.2021.07.015.
- [17] Zhao J, Yang M, Wu J. CXCL16 may be a predisposing factor to atherosclerosis: An animal study [J]. Mol Med Rep, 2021, 24 (4) : 716. DOI: 10.3892/mmr.2021.12355.
- [18] Zhang P, Zhou S, Chen Z, et al. TNF receptor: FC fusion protein downregulates RANKL/OPG ratio by inhibiting CXCL16/CXCR6 in active ankylosing spondylitis [J]. Curr Pharm Biotechnol, 2021, 22 (2) : 305-316. DOI: 10.2174/1389201021666200302104418.
- [19] 王海, 宋科官. 磨损颗粒诱导假体周围骨溶解的机制及基因治疗现状 [J]. 哈尔滨医科大学学报, 2011, 45 (1) : 95-98. DOI: 10.3969/j.issn.1000-1905.2011.01.030.
Wang H, Song KG. Mechanism of periprostheses osteolysis induced by wear particles and current status of gene therapy [J]. Journal of Harbin Medical University, 2011, 45 (1) : 95-98. DOI: 10.3969/j.issn.1000-1905.2011.01.030.
- [20] Bian YY, Zhou L, Zhou G, et al. Study on biocompatibility, tribological property and wear debris characterization of ultra-low-wear polyethylene as artificial joint materials [J]. J Mech Behav Biomed Mater, 2018, 82: 87-94. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2018.03.009.

(收稿:2023-08-27 修回:2024-01-19)

(同行评议专家: 江水华, 雷鹏飞, 张大伟)

(本文编辑: 宁桦)