

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.22.016

血清 sPD-1、PTX3 水平与创伤性骨折延迟愈合的关系*

朱文明, 邸腾飞, 于宝占, 张 昊

河北省保定市第二医院骨二科, 河北保定 071051

摘要:目的 探讨血清可溶性程序性死亡受体-1(sPD-1)、正五聚蛋白 3(PTX3)水平与创伤性骨折(TF)延迟愈合的关系。方法 选取 2020 年 10 月至 2023 年 10 月在该院就诊的 174 例 TF 患者作为研究对象,出院后随访 3 个月,根据患者骨折愈合情况分为正常组(正常愈合)和延迟组(延迟愈合)。收集患者基线资料;采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 sPD-1、PTX3 水平;采用 Pearson 相关分析延迟组患者血清 sPD-1 水平与 PTX3 水平的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析 TF 延迟愈合的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sPD-1、PTX3 单项及联合对 TF 延迟愈合的预测价值,通过 DeLong 检验比较曲线下面积(AUC)的差异。结果 正常愈合 84 例(正常组),延迟愈合 90 例(延迟组)。延迟组营养供给不足比例和重度骨折比例均高于正常组($P < 0.05$),血清 sPD-1、PTX3 水平均低于正常组($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 sPD-1、PTX3 水平升高均是 TF 延迟愈合的独立保护因素($P < 0.05$)。相关分析结果显示,TF 延迟愈合患者血清 sPD-1 水平与 PTX3 水平呈正相关($r = 0.431, P < 0.001$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 sPD-1、PTX3 单项及联合预测 TF 延迟愈合的 AUC 分别为 0.815、0.813、0.929,2 项联合预测的 AUC 大于 sPD-1、PTX3 单项预测的 AUC($Z = 3.987, 4.178, P < 0.001$)。结论 延迟愈合患者血清 sPD-1、PTX3 水平均下调,二者联合对 TF 延迟愈合具有较高的预测价值,可作为预测 TF 延迟愈合的潜在分子标志物。

关键词:可溶性程序性死亡受体-1; 正五聚蛋白 3; 创伤性骨折; 延迟愈合; 影响因素

中图法分类号:R446.1;R683

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)22-3112-05

**Relationship between serum sPD-1 and PTX3 levels with delayed healing
in patients with traumatic fracture***

ZHU Wenming, DI Tengfei, YU Baozhan, ZHANG Hao

Second Department of Orthopedics, Baoding Municipal Second Hospital,
Baoding, Hebei 071051, China

Abstract: Objective To explore the relationship between the serum soluble programmed death receptor-1 (sPD-1) and pentraxin 3 (PTX3) levels with the delayed healing of traumatic fracture (TF). **Methods** A total of 174 TF patients visited and treated in this hospital from October 2020 to October 2023 were selected as the research subjects. They were followed up for 3 months after discharge. According to the fracture healing situation, they were divided into the normal group (normal healing) and delayed group (delayed healing). The baseline data of the patients were collected. The levels of serum sPD-1 and PTX3 were detected by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The Pearson correlation was used to analyze the correlation between serum sPD-1 and PTX3 in the delayed group. The multivariate Logistic regression analysis was used to explore the influencing factors of delayed healing of TF. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of serum sPD-1, PTX3 alone and their combination for TF delayed healing. The DeLong test was used to compare the differences in the area under the curve (AUC). **Results** There were 84 cases of normal healing (normal group) and 90 cases of delayed healing (delayed group). The proportion of insufficient nutritional supply and the proportion of severe fracture in the delayed group were higher than those in the normal group ($P < 0.05$). The serum sPD-1 and PTX3 levels in the delayed group were lower than those in the normal group ($P < 0.05$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that the increase of serum sPD-1 and PTX3 levels were the independent protective factors for TF delayed heal-

* 基金项目:河北省保定市科技计划项目(2241ZF007)。

作者简介:朱文明,男,主治医师,主要从事创伤方向的研究。

引用格式:朱文明,邸腾飞,于宝占,等.血清 sPD-1、PTX3 水平与创伤性骨折延迟愈合的关系[J].检验医学与临床,2025,22(22):3112-

ing ($P < 0.05$). The correlation analysis showed that there was a positive correlation between the serum sPD-1 and PTX3 levels in the patients with TF delayed healing ($r = 0.431, P < 0.001$). The results of the ROC curve showed that the AUCs of serum sPD-1, PTX3 alone and their combination for predicting TF delayed healing were 0.815, 0.813 and 0.929 respectively. The AUC of the 2-item combination prediction was greater than that of the single prediction of sPD-1 and PTX3 ($Z = 3.987, 4.178, P < 0.001$). **Conclusion** The serum sPD-1 and PTX3 levels are down-regulated in the patients with delayed healing. The combination of the two has a high predictive value for TF delayed healing and could serve as the potential molecular markers for predicting TF delayed healing.

Key words: soluble programmed death-1 receptor; pentraxin 3; traumatic fracture; delayed healing; influencing factor

创伤性骨折(TF)是常见的骨骼损伤,已成为一个重要的公共卫生问题,并造成沉重的社会经济负担^[1]。在骨骼肌损伤早期,M1型巨噬细胞吞噬坏死的肌肉纤维和细胞碎片,分泌多种促炎性细胞因子,如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α ,加剧损伤部位的炎症反应,导致TF延迟愈合^[2]。TF延迟愈合会影响患者日常生活,严重者还需要进一步手术治疗,增加治疗费用,给家庭造成负担^[3]。因此,准确评估TF愈合情况对改善患者生活状况有重要意义。程序性死亡受体-1(PD-1)是I型跨膜糖蛋白,属于CD28受体超家族成员,是参与适应性免疫反应的关键免疫抑制受体,在调节自身免疫、肿瘤免疫、炎症反应和过敏反应方面发挥作用。此外,PD-1可驱动巨噬细胞向M1型极化,并在外周维持T细胞功能^[4]。PD-1在包括血液在内的各种体液中以可溶性和膜结合2种形式存在,可溶性PD-1(sPD-1)是PD-1 mRNA选择性剪接异构的结果,sPD-1更易于测量^[5]。正五聚蛋白3(PTX3)是五肽蛋白超家族中的长五肽,可作为一种疏松素促进巨噬细胞、树突状细胞、中性粒细胞识别和吞噬微生物^[6]。在骨折愈合的早期和晚期阶段中都能检测到PTX3表达,PTX3水平低的小鼠骨痂矿化程度较低^[7]。因此,本研究通过检测与骨折修复相关的血清标志物sPD-1和PTX3,分析二者与TF延迟愈合的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2020年10月至2023年10月在本院就诊的174例TF患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合TF的诊断标准^[8],经X线检查确诊;(2)接受固定手术治疗;(3)临床资料完整,依从性良好。排除标准:(1)曾进行过重大手术;(2)患有骨质疏松症等其他骨骼疾病;(3)合并脏器损伤;(4)患有严重传染性疾病。本研究经本院医学伦理委员会批准[2020(科)-010-046],所有患者或其家属均知晓本研究内容并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集所有患者性别、年龄、体质量指数(BMI)、吸烟史、饮酒史、外伤史、饮用牛奶情况、营养供给情况、居住环境是否潮湿、骨折部位、

骨折类型、骨折原因、骨折程度等资料。骨折程度由专业影像学医师通过CT结合磁共振(MRI)评估^[9]。

1.2.2 血清sPD-1、PTX3水平检测 采集所有患者内固定手术前空腹外周静脉血5 mL,置于干燥离心管中,于4℃、3 000 r/min离心10 min(离心机购自长沙湘智离心机仪器有限公司,型号:TSZ4-WS),然后取上层血清。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清sPD-1(试剂盒购自上海将来实业股份有限公司,货号:JL19599-48T)、PTX3(试剂盒购自武汉艾迪抗生物科技有限公司,货号:AD21678)水平。

1.2.3 治疗及骨折愈合情况 所有患者均住院进行内固定手术治疗并成功复位,出院后随访3个月,随访截止时间为2024年1月。参考国际骨质疏松基金会共识报告标准:随访3个月骨折断端没有明显愈合迹象,X线检查显示骨痂极少生长或完全不生长,断骨部分出现间隙、硬化,判断为骨折术后延迟愈合^[10]。根据随访期间骨折愈合情况将患者正常愈合(正常组)和延迟愈合(延迟组)。

1.3 统计学处理 采用SPSS25.0软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用Pearson相关分析延迟组患者血清sPD-1水平与PTX3水平的相关性;采用多因素Logistic回归分析TF延迟愈合的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清sPD-1、PTX3单项及联合对TF延迟愈合的预测价值,通过DeLong检验比较曲线下面积(AUC)的差异。检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组基线资料比较 出院后随访3个月,正常愈合84例(正常组),延迟愈合90例(延迟组)。延迟组营养供给不足比例和重度骨折比例均高于正常组($P < 0.05$);2组其他基线资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

2.2 2组血清sPD-1、PTX3水平比较 延迟组血清sPD-1、PTX3水平均低于正常组($P < 0.05$)。见表2。

2.3 多因素Logistic回归分析TF延迟愈合的影响

因素 以 TF 愈合情况(正常愈合=0,延迟愈合=1) 为因变量,以是否营养供给不足(否=0,是=1)、骨折程度(轻中度=0,重度=1)及血清 sPD-1(实测值)、

PTX3(实测值)为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,血清 sPD-1、PTX3 水平升高均是 TF 延迟愈合的独立保护因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 1 2 组基线资料比较 [$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	男	BMI(kg/m ²)	饮酒史(有)	吸烟史(有)	饮用牛奶(是)	外伤史(有)	平均年龄(岁)
正常组	84	48(57.14)	21.56±2.17	32(38.10)	35(41.67)	64(76.19)	27(32.14)	47.32±15.77
延迟组	90	62(68.89)	21.84±2.26	37(41.11)	46(51.11)	74(82.22)	35(38.89)	48.17±10.93
χ^2/t		2.578	-0.832	0.165	1.558	0.963	0.862	-0.522
<i>P</i>		0.108	0.406	0.684	0.212	0.326	0.353	0.603

组别	<i>n</i>	营养供给不足 (是)	居住环境潮湿 (是)	骨折部位			骨折类型	
				上肢	下肢	脊椎	闭合性	开放性
正常组	84	14(16.67)	24(28.57)	26(30.95)	30(35.72)	28(33.33)	45(53.57)	39(46.43)
延迟组	90	28(31.11)	31(34.44)	27(30.00)	34(37.78)	29(32.22)	47(52.22)	43(47.78)
χ^2/t		4.951	0.693		0.080			0.032
<i>P</i>		0.026	0.405		0.961			0.859

组别	<i>n</i>	骨折程度		骨折原因			
		轻中度	重度	摔伤	车祸	坠落	其他
正常组	84	62(73.81)	22(26.19)	12(14.28)	36(42.86)	17(20.24)	19(22.62)
延迟组	90	53(58.89)	37(41.11)	16(17.78)	28(31.11)	21(23.33)	25(27.78)
χ^2/t			4.316			2.607	
<i>P</i>			0.038			0.456	

表 2 2 组血清 sPD-1、PTX3 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	sPD-1(pg/mL)	PTX3(ng/mL)
正常组	84	188.64±40.11	5.84±1.24
延迟组	90	143.06±25.62	4.37±0.82
<i>t</i>		8.994	9.264
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.4 TF 延迟愈合患者血清 sPD-1 水平与 PTX3 水平的相关性 相关分析结果显示,TF 延迟愈合患者血清 sPD-1 水平与 PTX3 水平呈正相关($r = 0.431$,

$P < 0.001$)。

2.5 血清 sPD-1、PTX3 单项及联合对 TF 延迟愈合的预测价值 以 TF 是否延迟愈合(否=0,是=1)为状态变量,以血清 sPD-1、PTX3 单项及联合为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 sPD-1、PTX3 单项及联合预测 TF 延迟愈合的 AUC 分别为 0.815、0.813、0.929,2 项联合预测的 AUC 大于 sPD-1、PTX3 单项预测的 AUC($Z = 3.987、4.178, P < 0.001$)。见表 4 和图 1。

表 3 多因素 Logistic 回归分析影响 TF 患者延迟愈合的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	OR 的 95%CI
营养供给不足	0.459	0.264	3.027	0.082	1.582	0.944~2.656
骨折程度	0.515	0.285	3.268	0.071	1.674	0.958~2.927
sPD-1	-0.536	0.214	6.277	0.012	0.585	0.385~0.890
PTX3	-0.467	0.154	9.188	0.002	0.627	0.464~0.848

表 4 血清 sPD-1、PTX3 单项及联合对 TF 延迟愈合的预测价值

指标	AUC	AUC 的 95%CI	<i>P</i>	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
sPD-1	0.815	0.750~0.870	<0.001	162.35 pg/mL	60.00	98.81	0.588
PTX3	0.813	0.747~0.868	<0.001	5.17 ng/mL	53.33	98.81	0.521
2 项联合	0.929	0.880~0.962	<0.001	—	74.44	97.62	0.721

注:—表示无数据。

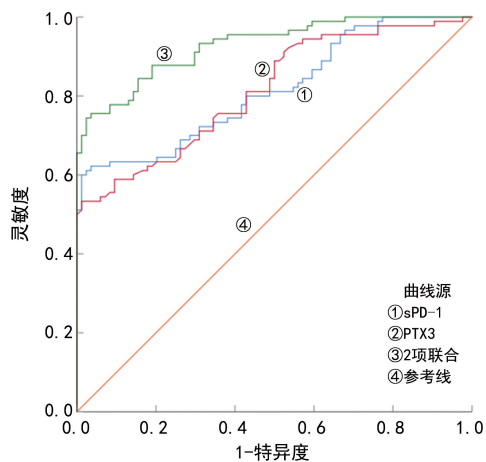


图 1 血清 sPD-1、PTX3 单项及联合预测 TF 延迟愈合的 ROC 曲线

3 讨论

TF 是由于意外事故或暴力造成的骨骼断裂,可引起肌腱损伤、神经损伤、关节脱位,严重可造成内脏损伤甚至死亡^[11-12]。TF 延迟愈合是指骨折后连续 3 个月未见有明显的愈合征象,此时患者应根据医生的建议佩戴辅助支具并进行局部治疗,以促进骨骼愈合^[13]。骨骼修复是复杂的多细胞协作过程,早期主要由免疫细胞在骨折部位形成有利于修复的微环境,中期由修复细胞、软骨形成细胞及破骨细胞作用形成软骨细胞,当软骨细胞变得肥厚时,成骨细胞发挥作用将骨痂连接起来^[14]。研究表明,骨折延迟愈合是由于软骨形成和骨痂形成延迟^[15]。延迟愈合使 TF 患者治疗周期延长,增加钙流失,使患者身体功能下降,活动受限^[16]。因此,筛选可预测 TF 愈合情况的生物标志物,对及时优化治疗方案、降低 TF 延迟愈合率、提高患者生活质量有重要意义。

PD-1 在 T 淋巴细胞、自然杀伤细胞、B 淋巴细胞和髓细胞激活后被诱导表达,在 T 淋巴细胞受体复合体存在的情况下,PD-1 与其配体结合,引发抑制信号,调节抗原受体信号的传递、外周耐受性和免疫介导的组织损伤^[17-18]。经典的 PD-1/PD-L1 通路在免疫系统中具有重要作用,研究报告,外泌体中过表达 PD-L1 与 T 淋巴细胞表面的 PD-1 特异性结合,抑制 T 淋巴细胞的激活,通过抑制骨折部位局部过度活跃的免疫细胞,促进骨折愈合,因此外泌体 PD-L1 通过充当免疫抑制剂诱导成骨分化并促进骨折愈合^[19]。PD-1 通路与骨平衡密切相关,当这一通路缺乏某一成员会导致骨结构恶化,GREISEN 等^[20]研究发现,sPD-1 通过调节免疫微环境影响破骨细胞的形成。本研究结果显示,延迟组患者血清 sPD-1 水平低于正常组,营养供给不足比例和重度骨折比例均高于正常组,血清 sPD-1 水平升高是 TF 延迟愈合的独立保护

因素。推测 TF 延迟愈合可能是 sPD-1 水平较低影响了患者 T 淋巴细胞生成和巨噬细胞极化,导致骨骼愈合速度较慢。ZHUANG 等^[21]研究指出,免疫反应在损伤后的骨骼肌恢复中发挥重要作用,沉默 PD-1 会通过抑制巨噬细胞的积累,阻断巨噬细胞的抗炎过度,以及增强中性粒细胞的浸润而加剧骨骼肌炎症和纤维化,并且影响其再生。本研究 ROC 曲线分析结果显示,血清 sPD-1 单项预测 TF 延迟愈合的 AUC 为 0.815,特异度较高,提示 sPD-1 可作为预测 TF 延迟愈合的潜在分子标志物。

PTX3 位于 3q25 上,以多聚结构为特征,是体液免疫的重要组成部分,在结构上具有保守的 C 端结构域和独特的 N 端结构域,在人和其他物种之间表现出高度的保守性^[22-23]。PTX3 过表达能够保护患者降低炎症反应带来的伤害,通过调理吞噬作用来促进病原体的识别和清除,巨噬细胞、单核细胞等在识别病原体后均可释放 PTX3,在免疫反应的早期发挥重要作用^[24]。研究报告,PTX3 作为一种多功能蛋白,参与多种生理和病理过程,如调控炎症反应、骨内稳态以及基质组织重构等^[25]。DONG 等^[26]研究发现,在炎症条件下,小鼠成骨细胞分泌的 PTX3 增加,能够促进骨形成。本研究结果显示,延迟组患者血清 PTX3 水平低于正常组,血清 PTX3 水平升高是 TF 延迟愈合的独立保护因素。以上提示 PTX3 在患者骨形成过程中发挥关键作用,其水平越低,患者愈合速度越慢。GRCEVIC 等^[7]研究发现,在成骨细胞成熟过程中,PTX3 水平逐渐升高,能够消除成纤维细胞生长因子 2 对成骨细胞分化的消极影响,PTX3 促进骨折修复过程中的骨平衡和骨痂矿化,表明 PTX3 水平能够反映出组织内平衡和骨骼修复情况。本研究相关分析结果显示,延迟组患者血清 PTX3 水平与 sPD-1 水平呈正相关;ROC 曲线分析结果显示,sPD-1、PTX3 联合预测 TF 延迟愈合的 AUC 为 0.929,具有较高的特异度和灵敏度。以上提示 sPD-1 与 PTX3 相互作用,可能在 TF 骨愈合过程中发挥作用。

综上所述,TF 延迟愈合患者血清 sPD-1 与 PTX3 水平均降低,影响了患者骨愈合速度,2 项联合预测 TF 延迟愈合具有较高的价值,可作为预测 TF 延迟愈合的潜在分子标志物,指导临床实践。本研究不足之处在于,仅检测术前 sPD-1 与 PTX3 水平,而二者在骨折愈合过程中作用明显,应进一步探讨二者的动态变化与延迟愈合的关系。

参考文献

[1] JOHNSON L, IGOE E, KLEFTOURIS G, et al. Physical health and psychological outcomes in adult patients with

- long-bone fracture non-unions: evidence today[J]. *J Clin Med*, 2019, 8(11):1998.
- [2] MANGUM L H, AVILA J J, HURTGEN B J, et al. Burn and thoracic trauma alters fracture healing, systemic inflammation, and leukocyte kinetics in a rat model of polytrauma[J]. *J Orthop Surg Res*, 2019, 14(1):58.
- [3] WANG S X, LI B H, ZHANG Z D, et al. Early versus delayed hip reduction in the surgical treatment of femoral head fracture combined with posterior hip dislocation: a comparative study[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2021, 22(1):1057.
- [4] PERSICO P, LORENZI E, DIPASQUALE A, et al. Checkpoint inhibitors as high-grade gliomas treatment: state of the art and future perspectives[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(7):1367.
- [5] XU L, JIANG L C, NIE L Y, et al. Soluble programmed death molecule 1 (sPD-1) as a predictor of interstitial lung disease in rheumatoid arthritis[J]. *BMC Immunol*, 2021, 22(1):69.
- [6] QIU C, LIU J W, LI J H, et al. Pentraxin 3 deficiency ameliorates the severity of osteoarthritis and alleviates inflammation[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2023, 677:20-25.
- [7] GRCEVIC D, SIRONI M, VALENTINO S, et al. The long pentraxin 3 plays a role in bone turnover and repair[J]. *Front Immunol*, 2018, 9:417.
- [8] 刘建恒, 张里程, 唐佩福. 骨折延迟愈合和不愈合的诊治现状[J]. *中华外科杂志*, 2015, 53(6):464-467.
- [9] 高姣静, 郑飞, 任聪慧, 等. 人工智能 CT 在骨质疏松性椎体压缩性骨折诊断及骨折程度评估中的应用[J]. *中国 CT 和 MRI 杂志*, 2024, 22(9):157-159.
- [10] SILVERMAN S L, KUPPERMAN E S, BUKATA S V. Fracture healing: a consensus report from the international osteoporosis foundation fracture working group[J]. *Osteoporos Int*, 2016, 27(2):2197-2206.
- [11] BHURE U, AGTEN C, LEHNICK D, et al. Value of SPECT/CT in the assessment of necrotic bone fragments in patients with delayed bone healing or non-union after traumatic fractures[J]. *Br J Radiol*, 2020, 93(1114):20200300.
- [12] 秦华, 李中锋, 李霁, 等. 创伤性骨折患者骨折愈合延迟及影响因素研究[J]. *华南预防医学*, 2023, 49(1):86-89.
- [13] YANG Y, TANG T T, ZOU C, et al. Clinical outcomes of the modified stoppa combined with iliac fossa approach for complex acetabular fractures: a medium-and long-term retrospective study[J]. *Orthop Surg*, 2022, 14(9):1998-2005.
- [14] PALANISAMY P, ALAM M, LI S, et al. Low-intensity pulsed ultrasound stimulation for bone fractures healing: a review[J]. *J Ultrasound Med*, 2022, 41(3):547-563.
- [15] CLEMENT N D, GASTON M S, SIMPSON A H. Fractures in elderly mice demonstrate delayed ossification of the soft callus: a cellular and radiographic study[J]. *Eur J Orthop Surg Traumatology*, 2023, 33(4):977-985.
- [16] XIAO D L, ZHOU Q, BAI Y G, et al. Deficiency of PDK1 in osteoclasts delays fracture healing and repair[J]. *Mol Med Rep*, 2020, 22(2):1536-1546.
- [17] WANG Q Y, XIE B, LIU S, et al. What happens to the immune microenvironment after PD-1 inhibitor therapy? [J]. *Front Immunol*, 2021, 12:773168.
- [18] 罗富弼, 包一涵, 姜南星, 等. PD-1、sTREM-1 及 NLR 在创伤性胫骨平台骨折术后感染中的预测价值[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2021, 13(7):1175-1178.
- [19] LIN Z, XIONG Y, MENG W, et al. Exosomal PD-L1 induces osteogenic differentiation and promotes fracture healing by acting as an immunosuppressant[J]. *Bioact Mater*, 2021, 13(1):300-311.
- [20] GREISEN S R, KRAGSTRUP T W, THOMSEN J S, et al. The programmed death-1 pathway counter-regulates inflammation-induced osteoclast activity in clinical and experimental settings [J]. *Front Immunol*, 2022, 13:773946.
- [21] ZHUANG S Z, RUSSELL A, GUO Y F, et al. IFN- γ blockade after genetic inhibition of PD-1 aggravates skeletal muscle damage and impairs skeletal muscle regeneration[J]. *Cell Mol Biol Lett*, 2023, 28(1):27.
- [22] MA M, YANG W, CAI Z, et al. SMAD-specific E3 ubiquitin ligase 2 promotes angiogenesis by facilitating PTX3 degradation in MSCs from patients with ankylosing spondylitis[J]. *Stem Cells*, 2021, 39(5):581-599.
- [23] 顾伏龙, 姜江, 沈水杰, 等. 老年骨质疏松性骨折患者血清 PTX3、Sema4d 对术后骨折再发的预测价值[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(11):1343-1347.
- [24] YAN W W, MA D Y, LIU Y, et al. PTX3 alleviates hard metal-induced acute lung injury through potentiating efferocytosis[J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2022, 230:113139.
- [25] GARLANDA C, BOTTAZZI B, MAGRINI E, et al. PTX3, a humoral pattern recognition molecule, in innate immunity, tissue repair, and cancer [J]. *Physiol Rev*, 2018, 98(2):623-639.
- [26] DONG W, XU X X, LUO Y, et al. PTX3 promotes osteogenic differentiation by triggering HA/CD44/FAK/AKT positive feedback loop in an inflammatory environment [J]. *Bone*, 2022, 154:116231.