DOI：10.12287/j.issn.2096-8965.20230407

血尿酸与骨质疏松症相关性的研究进展

吴鸿斌，张金山，王旭东，沈正清，林振宇，郑勇强*

［晋江市医院（上海市第六人民医院福建医院），福建 泉州 362200；
福建省创伤骨科修复重建临床医学研究中心，福建 泉州 362200］

【摘要】骨质疏松症是骨骼系统最常见的慢性代谢性疾病，其特征是骨密度降低和骨骼微结构退化。嘌呤代谢失调所引起的高尿酸血症是一种代谢异常综合征，近些年来其患病率有了明显增长，而且逐渐呈现出年轻化的发展趋势。国内外学者对骨质疏松与尿酸之间相关性的研究较多，研究结果表明两者之间具有相关性，但因混杂因素较多，对两者间具体的、确切的关系仍有争议。本文对血尿酸与骨质疏松症的相关性作一综述。

【关键词】尿酸；骨质疏松；骨代谢；痛风

中图分类号：R681 **文献标识码：**A **文章编号：**2096-8965（2023）04-0041-05

Research progress on the correlation between blood uric acid and osteoporosis

Wu Hongbin, Zhang Jinshan, Wang Xudong, Shen Zhengqing, Lin Zhenyu, Zheng Yongqiang*

[Jinjiang Municipal Hospital (Shanghai Sixth People's Hospital Fujian), Quanzhou 362200, Fujian, China;
Fujian Orthopaedic Trauma and Reconstruction Clinical Research Center, Quanzhou 362200, Fujian, China]

【Abstract】Osteoporosis is the most common chronic metabolic disease in the skeletal system, characterized by decreased bone density and degradation of bone microstructure. Hyperuricemia caused by purine metabolic disorders is a metabolic disorder syndrome, and its incidence has significantly increased in recent years, showing a trend of gradually younger development. In recent years, the incidence rate has increased significantly and has a younger trend. Scholars both domestically and internationally have conducted extensive research on the correlation between osteoporosis and uric acid. Studies have shown a correlation between the two, but the exact relationship remains controversial due to many confounding factors. This article provides a review of the correlation between blood uric acid and osteoporosis.

【Keywords】Uric acid; Osteoporosis; Bone metabolism; Gout

骨质疏松症是一种全身性骨骼疾病，其特征是骨量低下，骨组织微结构损坏，导致骨脆性增加和骨折风险增加[1]。据统计，全球约有2亿人患有骨质疏松症，主要包括绝经后妇女、老年患者和糖尿病患者[2]。上述高危人群几乎都表现出不同程度的骨质流失。随着生活方式的改变和老龄化的推进，

收稿日期：2023-10-17；**修回日期：**2023-11-24

基金项目：福建中医药大学校管课题临床专项（XB2023197）

通信作者：郑勇强（1983-），男，福建漳州人，副主任医师，主要从事脊柱、创伤相关研究。E-mail：yongqiang_zheng@163.com

骨质疏松症的发病率会逐渐增加。骨质疏松性骨折患者除了承受身体的痛苦，还要承受极大的经济负担。因此，早预防、早诊断和早治疗骨质疏松症是必要的。

已有的研究已经揭示了骨质疏松症的相关风险因素，其中氧化应激被认为是一个重要的病理过程[3]。尿酸是一种由嘌呤分解产生的物质，它既可以保护机体免受自由基损害，也可以促进这种损伤的发生。因此，尿酸和骨质疏松症之间的关联引起了广泛关注[4]。本文旨在总结关于骨质疏松症与血液中尿酸浓度关系的讨论，希望能够深入了解这两者间的联系并为临床治疗骨质疏松带来一些启发。

1 血尿酸概述

1.1 血尿酸的代谢

嘌呤代谢过程最后产生的就是尿酸，其中80%来自体内细胞代谢生成，20%则从饮食摄入，最终大约70%会经由肾脏排出体外，而仅有30%能够经由小肠和胆道被排出[5]。嘌呤主要存在于肉类和内脏器官中，其代谢产生一种称为尿酸的废物[6]。黄嘌呤氧化酶（Xanthine Oxidase，XO）属于黄嘌呤氧化还原酶，它催化次黄嘌呤氧化成黄嘌呤，然后黄嘌呤氧化成尿酸。尿酸是人类和高等灵长类动物嘌呤分解代谢的最终氧化产物，但在大多数其他哺乳动物物种中，它可以进一步氧化为尿囊素[7]。有研究表明，成年男性的尿酸水平高于相似年龄的女性，这是由于不同性别的尿酸代谢水平不同所致。一般而言，女性的尿酸平均值为2.5～7.5 mg/dL，男性为4.0～8.5 mg/dL[8]。

正常情况下，90%肾小球滤过的尿酸被近端小管重吸收，并且尿酸在近端小管中的转运是双向的[9]。嘌呤作为核苷酸的碱基构成生物遗传物质和能量单位（ATP）[10]。嘌呤核苷酸主要由磷酸戊糖、氨基酸、单碳单元和二氧化碳通过一系列酶促反应合成。它们的代谢包括在黄嘌呤氧化酶的作用下逐渐分解为尿酸[11]。最近的代谢产物生物信息学分析表明，骨质疏松症的发展过程中可出现嘌呤代谢紊乱[12-13]。

1.2 血尿酸在氧化应激反应中的作用

1.2.1 血尿酸的抗氧化作用

在人血浆中，循环血尿酸在多种机制里作为抗氧化剂起作用。血尿酸可与超氧阴离子、氢自由基和过亚硝酸根等各种氧化剂发生反应[14]。研究表明，过亚硝酸根是一种强氧化剂，其可通过内皮型一氧化氮合酶（endothelial Nitric Oxide Synthase，eNOS）解偶联增加超氧阴离子和减少一氧化氮（Nitric Oxide，NO）生成，血尿酸可通过上述解偶联过程清除过亚硝酸根[15]。此外，尿酸可以有效地清除过氧自由基。相对于抗坏血酸而言，机体中水溶性抗氧化剂占主要的是尿酸[16]。血浆中抗坏血酸的比例低于尿酸水平，并且尿酸拥有相对更高的还原电位，进而使得机体生成更少的铁和铜，这一情况对于芬顿反应和生成羟基自由基是十分重要的，并且尿酸还是被用来减少铁催化的氧化应激反应的铁螯合剂[17]。

1.2.2 血尿酸的促氧化作用

XO是催化次黄嘌呤氧化为黄嘌呤和黄嘌呤氧化为尿酸的酶，在此过程中产生两种超氧化物自由基：超氧阴离子、过氧化氢[18]。烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶4（Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Oxidase 4，NOX4）属于产生活性氧（Reactive Oxygen Species，ROS）的NOX催化酶家族。NADPH氧化酶位于细胞膜上，并在跨细胞膜的细胞内电子转移中发挥作用，将细胞外的分子氧转化为超氧化物自由基[19]。细胞外的超氧化物可以歧化成过氧化氢。细胞外超氧自由基和过氧化氢可以分别通过氯离子通道-3和水通道蛋白通道穿透细胞膜，并随后启动细胞内信号传导和氧化应激[19]。此外，细胞内尿酸降解过程中会产生自由基[19]。值得注意的是，尿酸也可以和过亚硝酸根互相发生反应后产生自由基，随后生成的自由基又可以再和过亚硝酸根发生反应后产生自由基，进行链式反应[20]。另外，细胞膜脂质层产生的疏水环境可能会妨碍细胞外尿酸的抗氧化性能，而在铜的作用下，尿酸能被氧化的脂质转变为氧化剂[21]。因此，尿酸被认为是氧化应激的一个标志。

2 骨质疏松的发生机制

2.1 骨重建

骨头构成了骨骼系统，维持运动功能和保护内部器官免受外部损伤。骨代谢参与钙、磷等无机物的调节，内部红骨髓维持造血功能。骨组织的形态和密度表现出适应生物力学环境变化的生理行为被称为骨重建[22]。骨重建单位包括破骨细胞、成骨细胞和骨细胞[23]。骨重建是一个终生的过程，其用新骨替换旧的和受损的骨，而不改变骨的形状。这个生物过程涉及成骨细胞和破骨细胞的直接作用以及它们的前体细胞在所有不同分化阶段的相互调节[23]。

2.2 骨质疏松发病机制

骨质疏松的发生和发展通常是由于正常骨骼重建的不均衡造成的，这种情况通常是因为骨吸收超过了骨形成，两者之间的负相关性导致了骨的损

失。这个过程受制于许多因素，包括激素信号、旁分泌和自分泌因素以及机械负荷的物理压力等。此外，人体多个系统如内分泌、免疫、神经等系统都参与了骨重建的调节。环境、遗传因素、年龄、身体质量指数、人种、运动习惯、营养不良、疾病和某些药物等均可导致骨质疏松的发生。虽然引发骨质疏松症的确切机制尚未完全阐明，但调节骨吸收和骨形成的信号通路已被广泛研究。

首先，炎症细胞因子可导致相关骨溶解增加，进而引起破骨细胞的过度激活，并导致更多的骨吸收而不是骨形成[24]，这种现象可见于痛风、炎症和维生素D缺乏症等。其次，核因子κB受体活化因子/核因子κB受体激活剂配体（RANK/RANKL）系统不协调，增加破骨细胞中RANK/RANKL信号可增强破骨细胞的性能，并带来更多的骨吸收[25]，这种情况主要发生在甲状旁腺功能亢进、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮和雌激素缺乏等疾病中。最后，成骨细胞中过量的Wnt信号抑制剂，Dickkopf-1、硬化素和分泌型frizzled相关蛋白通过Wnt信号活性降低导致成骨细胞功能减弱，进而减少骨形成[26]，这已在慢性肾病、糖皮质激素诱导的骨质疏松症相关的骨丢失中得到证实。

3 血尿酸与骨质疏松的关系

3.1 血尿酸对骨质疏松的保护作用

尿酸是人血浆中主要的抗氧化剂，占清除血清中自由基能力的60%以上。有科学研究证明，正常生理浓度下的尿酸被视为一个强效的抗氧化物质，能够防止因氧化应激引发的骨量流失和骨质疏松[27]。一项对于老年男性的大型横断面研究表明，较高尿酸浓度与高骨密度有关，且与老年男性的骨折患病率相关[28]。同样，在一项对韩国女性的横断面分析项目中显示，尿酸水平与骨密度正相关[29]。此外，还有一项在围绝经期和绝经后妇女进行的研究中，血清尿酸值为（4.3±1.0）mg/dL，血清尿酸水平较高的妇女在基线时所有骨骼部位的骨密度较高，在9.7年的随访后骨丢失率较低[30]。尿酸是氧化应激的有效清除剂，如超氧化物、羟基自由基和过亚硝酸根等，氧化应激已被确定是骨质疏松症的一个风险因素[31]。因此，尿酸的抗氧化特性对骨质量改善和降低骨折风险可能有一定益处。

3.2 血尿酸致骨丢失作用

人体尿酸水平超过一定的正常范围将引起高尿酸血症和痛风的发生，而此时的尿酸转变为骨质疏松发生的危险因素。多项研究表明，尿酸在骨质疏松症的发病机制中起着重要作用[32]。Mehta等[33]的一项针对65岁以上社区居住成年人的纵向研究表明，血尿酸与男性髋部骨折显著相关，而与女性无关，调整部分协变量后，发现高尿酸血症可致男性髋部骨折风险增加60%。这可能与以下机制相关：高尿酸血症或痛风引发的炎症细胞因子及相关的活性氧可以刺激破骨细胞的活动，同时降低成骨细胞的功能。细胞因子通过黄嘌呤氧化酶诱导氧化应激，导致骨丢失增加。

3.3 高危骨质疏松人群的尿酸代谢

骨质疏松症主要发生在绝经后雌激素缺乏的女性中。据报道，绝经后60岁以上妇女的骨质疏松发病率约为70%[34]。绝经后骨质疏松的发生发展可能与氧化应激密切相关。抗氧化防御系统的紊乱导致骨组织的过氧化状态，以及成骨细胞的氧化损伤和破骨细胞的过度分化[35]。糖尿病患者是骨质疏松症的另一个高危人群。糖尿病也被认为是一种氧化还原性疾病，高血糖是线粒体功能障碍和氧化应激的重要原因[36]。糖尿病性骨质疏松症的发病机制包括胰岛素相对不足或抵抗和钙的大量流失[37]。高尿酸血症在糖尿病中也很常见，因为胰岛素抵抗会抑制尿酸的排泄。嘌呤-活性氧介导的相对胰岛素缺乏和胰岛素抵抗诱导的高尿酸血症都会加速糖尿病患者的骨丢失[38]。氧化损伤和炎症在骨质疏松症高危人群中很常见。雌激素缺乏和高血糖均可抑制尿酸排泄。通过对这些人群的研究可以了解到嘌呤代谢紊乱引起的骨质疏松症的发病机制。嘌呤代谢紊乱在骨质疏松症高危人群中很常见，这表明通过有针对性地调节嘌呤代谢过程，可能发现更好的方案来治疗各种高危人群的骨质疏松症。

4 小结

近年来，骨质疏松症和痛风的发病率逐年上升，两者同时出现的患病率也逐年上升。目前已有许多研究报道了血尿酸水平对维持骨代谢平衡起重要作用，且与骨质疏松的发生发展密切相关。正常水平下的血尿酸水平通过其自身抗氧化能力或直接作用于骨代谢相关细胞，对骨质疏松起到保护作用。然而，过高水平的尿酸可以抑制骨形成，促进骨吸收，降低骨密度。这些研究为血尿酸与骨质疏松之间的联系提供了线索。然而，目前的研究仍显示两者之间的关联有一定的争议，今后还需要更多的实验明确两者之间的相互作用机制。

参考文献

[1] GREWE J M, KNAPSTEIN P R, DONAT A, et al. The role of sphingosine-1-phosphate in bone remodeling and

osteoporosis[J]. Bone Res, 2022, 10(1): 34.
[2] TIAN L, YU X. Fat, sugar, and bone health: a complex relationship[J]. Nutrients, 2017, 9(5): 506.
[3] BAI X C, LU D, BAI J, et al. Oxidative stress inhibits osteoblastic differentiation of bone cells by ERK and NF-kappaB[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2004, 314 (1): 197-207.
[4] LIN K M, LU C L, HUNG K C, et al. The paradoxical role of uric acid in osteoporosis[J]. Nutrients, 2019,11(9): 2111.
[5] HULS M, BROWN C D, WINDASS A S, et al. The breast cancer resistance protein transporter ABCG2 is expressed in the human kidney proximal tubule apical membrane[J]. Kidney Int, 2008, 73(2): 220-225.
[6] BORTOLOTTI M, POLITO L, BATTELLI M G, et al. Xanthine oxidoreductase: one enzyme for multiple physiological tasks[J]. Redox Biol, 2021, 41: 101882.
[7] ANTON F M, GARCIA P J, RAMOS T, et al. Sex differences in uric acid metabolism in adults: evidence for a lack of influence of estradiol-17 beta (E2) on the renal handling of urate[J]. Metabolism, 1986, 35(4): 343-348.
[8] ZHU Y, PANDYA B J, CHOI H K. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the national health and nutrition examination survey 2007-2008[J]. Arthritis Rheum, 2011, 63(10): 3136-3141.
[9] MAIUOLO J, OPPEDISANO F, GRATTERI S, et al. Regulation of uric acid metabolism and excretion[J]. Int J Cardiol, 2016, 213: 8-14.
[10] WELIN M, EGEBLAD L, JOHANSSON A, et al. Structural and functional studies of the human phosphoribosyltransferase domain containing protein 1[J]. FEBS J, 2010, 277(23): 4920-4930.
[11] BLEISCH S, SILLERO M A, TORRECILLA A, et al. Uric acid synthesis by rat liver supernatants from purine bases, nucleosides and nucleotides. Effect of allopurinol [J]. Cell Biochem Funct, 1994, 12(4): 237-245.
[12] WEI Z, GE F, CHE Y, et al. Metabolomics coupled with pathway analysis provides insights into sarco-osteoporosis metabolic alterations and estrogen therapeutic effects in mice[J]. Biomolecules, 2021, 12(1): 41.
[13] LI X, WANG Y, GAO M, et al. Metabolomics-driven of relationships among kidney, bone marrow and bone of rats with postmenopausal osteoporosis[J]. Bone, 2022, 156: 116306.
[14] GERSCH C, PALII S P, IMARAM W, et al. Reactions of peroxynitrite with uric acid: formation of reactive intermediates, alkylated products and triuret, and in vivo production of triuret under conditions of oxidative stress [J]. Nucleosides, Nucleotides & Nucleic Acids, 2009, 28 (2): 118-149.
[15] KUZKAYA N, WEISSMANN N, HARRISON D G, et al. Interactions of peroxynitrite with uric acid in the presence of ascorbate and thiols: implications for uncoupling endothelial nitric oxide synthase[J]. Biochem Pharmacol, 2005, 70(3): 343-354.
[16] HAYDEN M R, TYAGI S C. Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox shuttle[J]. Nutr Metab (Lond), 2004, 1(1): 10.
[17] HOOPER D C, SPITSIN S, KEAN R B, et al. Uric acid, a natural scavenger of peroxynitrite, in experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 1998, 95(2): 675-680.
[18] SHARAF E D U, SALEM M M, ABDULAZIM D O. Uric acid in the pathogenesis of metabolic, renal, and cardiovascular diseases: a review[J]. J Adv Res, 2017, 8 (5): 537-548.
[19] FISHER A B. Redox signaling across cell membranes[J]. Antioxid Redox Signal, 2009, 11(6): 1349-1356.
[20] SAUTIN Y Y, JOHNSON R J. Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox[J]. Nucleosides, Nucleotide & Nucleic Acids, 2008, 27(6): 608-619.
[21] BAGNATI M, PERUGINI C, CAU C, et al. When and why a water-soluble antioxidant becomes pro-oxidant during copper-induced low-density lipoprotein oxidation: a study using uric acid[J]. Biochem J, 1999, 340(Pt 1): 143-152.
[22] ABDULLAH A H, TODO M. Prediction of Bone Mineral Density (BMD) adaptation in pelvis-femur model with hip arthroplasties[J]. J Funct Biomater, 2021, 12(3).
[23] RAISZ L G. Physiology and pathophysiology of bone remodeling[J]. Clin Chem, 1999, 45(8 Pt 2): 1353-1358.
[24] HOU Y C, WU C C, LIAO M T, et al. Role of nutritional vitamin D in osteoporosis treatment[J]. Clin Chim Acta, 2018, 484: 179-191.
[25] PIVONKA P, ZIMAK J, SMITH D W, et al. Theoretical investigation of the role of the RANK-RANKL-OPG system in bone remodeling[J]. J Theor Biol, 2010, 262 (2): 306-316.
[26] KHOSLA S, HOFBAUER L C. Osteoporosis treatment: recent developments and ongoing challenges[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2017, 5(11): 898-907.
[27] FABBRINI E, SERAFINI M, COLIC B I, et al. Effect of plasma uric acid on antioxidant capacity, oxidative stress, and insulin sensitivity in obese subjects[J]. Diabetes, 2014, 63(3): 976-981.
[28] NABIPOUR I, SAMBROOK P N, BLYTH F M, et al. Serum uric acid is associated with bone health in older men: a cross-sectional population-based study[J]. J Bone Miner Res, 2011, 26(5): 955-964.
[29] LEE Y J, HONG J Y, KIM S C, et al. The association between oxidative stress and bone mineral density according to menopausal status of Korean women[J]. Obstet Gynecol Sci, 2015, 58(1): 46-52.
[30] MAKOVEY J, MACARA M, CHEN J S, et al. Serum uric acid plays a protective role for bone loss in peri- and

postmenopausal women: a longitudinal study[J]. Bone, 2013, 52(1): 400-406.
[31] KIM M H, LEE H J. Osteoporosis, vitamin C intake, and physical activity in Korean adults aged 50 years and over [J]. J Phys Ther Sci, 2016, 28(3): 725-730.
[32] WANG S, MA Q, XIE Z, et al. An antioxidant sesquiterpene inhibits osteoclastogenesis via blocking IPMK/TRAF6 and counteracts OVX-induced osteoporosis in mice[J]. J Bone Miner Res, 2021, 36(9): 1850-1865.
[33] MEHTA T, BUZKOVA P, SARNAK M J, et al. Serum urate levels and the risk of hip fractures: data from the cardiovascular health study[J]. Metabolism, 2015, 64(3): 438-446.
[34] YANG K, CAO F, QIU S, et al. Metformin promotes differentiation and attenuates H(2)O(2)-induced oxidative damage of osteoblasts via the PI3K / AKT / Nrf2 / HO-1 pathway[J]. Front Pharmacol, 2022, 13: 829830.
[35] YANG K, CAO F, XUE Y, et al. Three classes of antioxidant defense systems and the development of postmenopausal osteoporosis[J]. Front Physiol, 2022, 13: 840293.
[36] DE GEEST B, MISHRA M. Role of oxidative stress in diabetic cardiomyopathy[J]. Antioxidants, 2022, 11(4): 784.
[37] XIAO H H, LU L, POON C C, et al. The lignan-rich fraction from Sambucus Williamsii Hance ameliorates dyslipidemia and insulin resistance and modulates gut microbiota composition in ovariectomized rats[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 137: 111372.
[38] DE JESUS D S, BARGI-SOUZA P, CRUZAT V, et al. BMAL1 modulates ROS generation and insulin secretion in pancreatic beta-cells: an effect possibly mediated via NOX2[J]. Mol Cell Endocrinol, 2022, 555: 111725.

（上接第40页）

scaffold: mid-term T2 mapping evaluation[J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2021, 29(1): 324-328.
[21] RHEE C, AMAR E, GLAZEBROOK M, et al. Safety profile and short-term outcomes of BST-CarGel as an adjunct to microfracture for the treatment of chondral lesions of the hip[J]. Orthop J Sports Med, 2018, 6(8): 2325967118789871.
[22] JOHN R, MA J, WONG I. Better clinicoradiological results of BST-CarGel treatment in cartilage repair compared with microfracture in acetabular chondral defects at 2 years[J]. Am J Sports Med, 2020, 48(8): 1961-1966.
[23] ARRIAZA C R, SAMPSON T G, OLIVOS MEZA A, et al. Findings on repaired full-thickness acetabular articular cartilage defects during revision hip arthroscopy allowing a second look[J]. J Hip Preserv Surg, 2020, 7(1): 122-129.
[24] LEVINSON C, NAAL F D, SALZMANN G M, et al. Is there a scientific rationale for the refixation of delaminated chondral flaps in femoroacetabular impingement? A laboratory study[J]. Clin Orthop Relat Res, 2020, 478(4): 854-867.
[25] ALI M, BENJAMIN B, JAIN N, et al. Does platelet-rich plasma augmentation following hip arthroscopy improve outcomes: a systematic review[J]. Hip Pelvis, 2020, 32(2): 70-77.
[26] REDMOND J M, GUPTA A, STAKE C E, et al. Clinical results of hip arthroscopy for labral tears: a comparison between intraoperative platelet-rich plasma and bupivacaine injection[J]. Arthroscopy, 2015, 31(3): 445-453.
[27] BRITTBERG M, LINDAHL A, NILSSON A, et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation[J]. N Engl J Med, 1994, 331(14): 889-895.
[28] FONTANA A, BISTOLFI A, CROVA M, et al. Arthroscopic treatment of hip chondral defects: autologous chondrocyte transplantation versus simple debridement-a pilot study[J]. Arthroscopy, 2012, 28(3): 322-329.
[29] BRETSCHNEIDER H, TRATTNIG S, LANDGRAEBER S, et al. Arthroscopic matrix-associated, injectable autologous chondrocyte transplantation of the hip: significant improvement in patient-related outcome and good transplant quality in MRI assessment[J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2020, 28(4): 1317-1324.
[30] KRUEGER D R, GESSLEIN M, SCHUETZ M, et al. Injectable autologous chondrocyte implantation (ACI) in acetabular cartilage defects-three-year results[J]. J Hip Preserv Surg, 2018, 5(4): 386-392.
[31] MARDONES R, VIA A G, JOFRÉ C, et al. Cell therapy for cartilage defects of the hip[J]. Muscles Ligaments Tendons J, 2016, 6(3): 361-366.
[32] SOBTI A S, BARYEH K W, WOOLF R, et al. Autologous matrix-induced chondrogenesis and bone marrow aspirate concentrate compared with microfracture for arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement and chondral lesions of the hip: bridging the osteoarthritis gap and facilitating enhanced recovery[J]. J Hip Preserv Surg, 2020, 7(3): 503-510.
[33] IVONE A, FIORUZZI A, JANNELLI E, et al. Micro-fragmented adipose tissue transplantation (MATT) for the treatment of acetabular delamination. A two years follow up comparison study with microfractures[J]. Acta Biomed, 2019, 90(12s): 69-75.