

- [19] ZHANG H R, WU S Y, FU Z X. LncRNA-cCSC1 promotes cell proliferation of colorectal cancer through sponging miR-124-3p and upregulating CD44 [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2021, 557: 228-235.
- [20] JI H, SANG M, LIU F, et al. miR-124 regulates EMT based on ZEB2 target to inhibit invasion and metastasis in triple-negative breast cancer [J]. *Pathol Res Pract*, 2019, 215(4): 697-704.
- [21] TANG L X, CHEN G H, LI H, et al. Long non-coding RNA OGFRP1 regulates LYPD3 expression by sponging miR-124-3p and promotes non-small cell lung cancer progression [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018, 505(2): 578-585.
- [22] GHAFOURI-FARD S, SHOOREI H, BAHROUDI Z, et al. An update on the role of miR-124 in the pathogenesis of human disorders [J]. *Biomed Pharmacother*, 2021, 135: 111198.
- [23] SANCHEZ-CABRERO D, GARCIA-GUEDE Á, BURDIEL M, et al. miR-124 as a liquid biopsy prognostic biomarker in small extracellular vesicles from NSCLC patients [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(14): 11464.
- [24] YANG D, SHI M, YOU Q, et al. Tumor- and metastasis-promoting roles of miR-488 inhibition via HULC enhancement and EZH2-mediated p53 repression in gastric cancer [J]. *Cell Biol Toxicol*, 2023, 39(4): 1341-1358.
- [25] GUO Q, WANG X Y, ZHAI Y C, et al. Oxaliplatin activates P53/miR-34a/survivin axis in inhibiting the progression of gastric cancer cells [J]. *Immun Inflamm Dis*, 2024, 12(9): e70004.
- [26] RAMESH V, BRABLETZ T, CEPPI P. Targeting EMT in cancer with repurposed metabolic inhibitors [J]. *Trends Cancer*, 2020, 6(11): 942-950.
- [27] ASHRAFIZADEH M, DAI J, TORABIAN P, et al. Circular RNAs in EMT-driven metastasis regulation: modulation of cancer cell plasticity, tumorigenesis and therapy resistance [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2024, 81(1): 214.
- [28] WANG X, LIU S, XU B, et al. Circ-SIRT1 promotes colorectal cancer proliferation and EMT by recruiting and binding to eIF4A3 [J]. *Anal Cell Pathol*, 2021, 2021: 5739769.

(收稿日期: 2025-07-10 修回日期: 2025-09-29)

• 短篇论著 •

血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平与下肢动脉硬化闭塞症介入治疗后再狭窄的相关性

张 未¹, 刘思雯², 徐衍泽¹, 李恩丞¹

1. 北大荒集团总医院介入血管外科, 黑龙江哈尔滨 150006; 2. 哈尔滨医科大学附属第一医院 日间门诊病房, 黑龙江哈尔滨 150088

摘要:目的 探讨血清膜联蛋白 A1 (AnxA1)、补体 C1 肿瘤坏死因子相关蛋白家族 12 (CTRP12)、成纤维细胞生长因子 21 (FGF21) 水平与下肢动脉硬化闭塞症 (LASO) 患者介入治疗后再狭窄的关系。方法 选取 2019 年 6 月至 2022 年 6 月在北大荒集团总医院行介入治疗的 98 例 LASO 患者作为 LASO 组。根据术后血管再狭窄发生情况将患者分为再狭窄组 (35 例)、非再狭窄组 (63 例); 另选取同期 80 例健康志愿者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平, 采用多因素 Logistic 回归模型分析 LASO 患者介入治疗后再狭窄发生的影响因素, 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平对 LASO 患者介入治疗后再狭窄的预测效能。结果 LASO 组血清 AnxA1、FGF21 水平升高高于对照组 ($P < 0.05$), CTRP12 水平低于对照组 ($P < 0.05$)。再狭窄组血清 AnxA1、FGF21 水平高于非再狭窄组 ($P < 0.05$), CTRP12 水平低于非再狭窄组 ($P < 0.05$)。AnxA1、FGF21 是影响 LASO 患者介入治疗后再狭窄的危险因素 ($P < 0.05$), CTRP12 是保护因素 ($P < 0.05$)。血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 单独及联合预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.871、0.860、0.853、0.954, 联合预测优于单独预测 ($Z = 2.211, 2.349, 2.229, P < 0.05$)。结论 LASO 患者血清 AnxA1、FGF21 水平升高, CTRP12 水平降低, 与介入治疗后再狭窄发生有关, 对 LASO 患者介入治疗后再狭窄发生具有一定的预测作用。

关键词: 下肢动脉硬化闭塞症; 膜联蛋白 A1; 补体 C1 肿瘤坏死因子相关蛋白家族 12; 成纤维细胞生长因子 21

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.02.024

文章编号: 1673-4130(2026)02-0252-05

中图法分类号: R473.6

文献标志码: A

下肢动脉硬化闭塞症 (LASO) 是下肢外周动脉疾病的常见类型之一, 由动脉粥样硬化斑块形成和钙化引起, 造成下肢动脉内膜增厚、样化, 使动脉管腔发生

狭窄、闭塞, 进而引起下肢缺血, 使患者出现间歇性跛行、静息痛、溃疡坏死等病症, 严重威胁患者的身体健康^[1]。目前, 血管内介入治疗创伤小、简单快速, 已成

为 LASO 患者常用的治疗方式,但是介入治疗后患者易发生再狭窄事件^[2]。此外,多数 LASO 患者早期无明显临床症状,易延误诊断和治疗,严重时可导致患者截肢甚至死亡。因此,寻找特异性血清标志物评估患者早期预后,有助于临床及时干预,改善患者预后结局。膜联蛋白 A1(AnxA1)是一种抗磷脂酶蛋白,在中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞中高度表达,可通过干扰白细胞迁移和血小板聚集发挥抗炎作用^[3]。魏晓等^[4]研究显示,经皮冠状动脉介入术(PCI)后冠状动脉再狭窄患者血清 AnxA1 水平升高,且对冠状动脉再狭窄具有较高的预测价值。补体 C1 肿瘤坏死因子相关蛋白家族 12(CTRP12)是一种新发现的脂肪因子,能通过抑制脂质积累、炎症反应缓解血管炎症,减少动脉粥样硬化斑块形成^[5]。据报道,血清 CTRP12 低水平是颈动脉粥样硬化发生的影响因素^[6]。成纤维细胞生长因子 21(FGF21)是一种多功能蛋白,调控葡萄糖、脂质、能量代谢及氧化应激反应,有研究显示,在亚临床颈动脉粥样硬化患者中 FGF21 水平显著升高,可增加缺血性心脏病或脑梗死的发生风险^[7]。目前尚不清楚 AnxA1、CTRP12、FGF21 与 LASO 患者介入治疗后再狭窄的关系。因此,本研究通过检测 LASO 患者血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平变化,分析其与介入治疗后再狭窄发生的关系,以期为临床预防、治疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 6 月至 2022 年 6 月在北大荒集团总医院行介入治疗的 LASO 患者 98 例作为 LASO 组,其中男 64 例,女 34 例;年龄 40~72 岁,平均(56.87±9.63)岁;体重指数(21.47±3.43)kg/m²。另选取同期 80 例健康志愿者作为对照组,其中男 48 例,女 32 例;年龄 38~74 岁,平均(55.62±8.47)岁;体重指数(21.64±3.82)kg/m²。纳入标准:(1)符合 LASO 诊治指南^[8];(2)影像学显示下肢动脉血管狭窄≥50%;(3)接受球囊扩张或支架置入,且手术成功;(4)需长期服用阿司匹林和氯吡格雷;(5)临床资料完整。排除标准:(1)其他原因引起的血管狭窄;(2)合并恶性肿瘤、其他疾病的终末期;(3)生存时间低于 12 个月;(4)合并急慢性炎症。所有入组人员均签署知情同意书。本研究已经过北大荒集团总医院伦理委员会批准(审查号:20190412)。

1.2 方法

1.2.1 血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平检测 患者术前 24 h 采集空腹外周血 3~5 mL,3 500 r/min 离心处理 10 min(离心半径 8 cm),收集上层血清于无菌 EP 管中,保存至-70℃,待检。采用酶联免疫吸附试验测定血清 AnxA1(货号:ARD200428,广州奥瑞达生物科技有限公司)、CTRP12(货号:BY-

R14187,上海白益生物科技有限公司)、FGF21(货号:EH0130,武汉菲恩生物科技有限公司)水平,严格按照试剂说明操作。

1.2.2 介入治疗后再狭窄发生判断 LASO 患者术后随访 24 个月,截至 2024 年 6 月。根据 LASO 患者血管彩超或 CT 检查结果显示,当其血管狭窄≥50%时,判定为介入治疗后发生再狭窄。根据患者是否发生血管再狭窄将患者分为再狭窄组(35 例)、非再狭窄组(63 例)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 软件对数据进行处理分析。经 Shapiro-Wilk 检验评估计量资料,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以 *n*(%)表示,组间差异比较行 χ^2 检验。应用多因素 Logistic 回归模型分析 LASO 患者介入治疗后再狭窄发生影响因素。应用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 对 LASO 患者介入治疗后再狭窄的预测效能。*P*<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平比较 与对照组相比,LASO 组血清 AnxA1、FGF21 水平升高(*P*<0.05),CTRP12 水平降低(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 两组血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	AnxA1 (μg/L)	CTRP12 (ng/mL)	FGF21 (ng/mL)
对照组	80	1.23±0.15	6.14±1.07	109.41±13.65
LASO 组	98	2.02±0.54	3.82±0.91	147.58±42.27
<i>t</i>		12.686	15.631	9.769
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 非再狭窄组与再狭窄组血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平比较 与非再狭窄组相比,再狭窄组血清 AnxA1、FGF21 水平升高(*P*<0.05),CTRP12 水平降低(*P*<0.05)。见表 2。

表 2 非再狭窄组与再狭窄组血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	AnxA1 (μg/L)	CTRP12 (ng/mL)	FGF21 (ng/mL)
非再狭窄组	63	1.83±0.27	4.16±0.58	146.59±19.31
再狭窄组	35	2.36±0.31	3.21±0.49	177.36±22.54
<i>t</i>		8.827	8.196	7.116
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 LASO 患者介入治疗后再狭窄发生影响因素的单因素分析 非再狭窄组与再狭窄组患者病变血管支数、术前狭窄情况比较,差异有统计学意义(*P*<

0.05)。见表 3。

2.4 LASO 患者介入治疗后再狭窄影响因素的多因素分析 以 LASO 患者介入治疗后再狭窄情况为因变量(狭窄=1,未狭窄=0),以表 2、3 中 $P < 0.05$ 的量为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,AnxA1、FGF21 是影响 LASO 患者介入治疗后再狭窄的危险因素($P < 0.05$),CTRP12 是保护因素

($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 对 LASO 患者介入治疗后再狭窄的预测效能分析 血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄的曲线下面积(AUC)分别为 0.871、0.860、0.853,三者联合检测的 AUC 为 0.954,优于单项预测($Z = 2.211, Z = 2.349, Z = 2.229, P < 0.05$)。见表 5。

表 3 LASO 患者介入治疗后再狭窄影响因素的单因素分析[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	非再狭窄组($n=63$)	再狭窄组($n=35$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	56.31±8.42	57.88±8.56	0.879	0.381
性别			0.144	0.704
男	42(66.67)	22(62.86)		
女	21(33.33)	13(37.14)		
体重指数(kg/m ²)	21.13±2.67	22.08±2.85	1.648	0.103
吸烟史	23(36.51)	17(48.57)	1.355	0.244
饮酒史	31(49.21)	18(51.43)	0.044	0.833
高血压史	19(30.16)	12(34.29)	0.177	0.674
糖尿病史	38(60.32)	22(62.86)	0.061	0.805
冠心病史	13(20.63)	9(25.71)	0.333	0.564
病变血管支数(支)			3.920	0.048
1	45(71.43)	18(51.43)		
≥2	18(28.57)	17(48.57)		
术前狭窄情况			5.444	0.020
50%~75%	50(79.37)	20(57.14)		
>75%	13(20.63)	15(42.86)		
HDL-C(mmol/L)	1.05±0.14	1.02±0.12	1.068	0.288
LDL-C(mmol/L)	2.42±0.36	2.36±0.35	0.798	0.427
FPG(mmol/L)	5.42±0.83	5.63±0.94	1.144	0.255

表 4 LASO 患者介入治疗后再狭窄影响因素的多因素分析

项目	赋值	B	SE	$Wald\chi^2$	OR	95% CI	P
病变血管支数	1=0; ≥2=1	0.898	0.526	2.913	2.454	0.875~6.880	0.088
术前狭窄情况	50%~75%=0; >75%=1	1.081	0.568	3.623	2.948	0.968~8.975	0.057
AnxA1	原值带入	1.158	0.449	6.650	3.183	1.320~7.674	0.010
CTRP12	原值带入	-1.174	0.395	8.840	0.309	0.142~0.670	0.003
FGF21	原值带入	1.214	0.512	5.622	3.367	1.234~9.185	0.018

表 5 血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 对 LASO 患者介入治疗后再狭窄的预测效能

项目	AUC	截断值	95% CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
AnxA1	0.871	2.13 μg/L	0.788~0.930	71.43	87.30	0.587
CTRP12	0.860	3.42 ng/mL	0.775~0.922	88.57	74.60	0.631
FGF21	0.853	165.86 ng/mL	0.767~0.916	74.29	85.71	0.600
三者联合	0.954	—	0.892~0.986	97.14	82.54	0.797

注:—表示无数据。

3 讨 论

LASO 是血管外科常见的疾病之一。目前 LASO 主要治疗方式是血管介入治疗,具有快速疏通血管,缓解患者缺血症状的优点,但术后易复发血管狭窄,不仅会加重病情程度和增加经济负担,还严重威胁患者生命安全^[9]。目前,尚不明确介入治疗后

狭窄的具体病理机制,但有研究表明,血管壁机械损伤、术后高凝状态、血管内皮细胞过度增殖、局部炎症反应、动脉粥样硬化斑块形成等在术后再狭窄发生过程中发挥重要作用^[10]。因此,探索能有效预测术后再狭窄的血清标志物十分必要。

AnxA1 是一种内源性蛋白,基因位于人染色体

9q12-q21.2 上,相对分子质量约 37×10^3 ,具有 Ca^{2+} 、磷脂结合位点,参与炎症调节、细胞信号转导、细胞增殖、分化、细胞凋亡等多种细胞生物学功能,与颈动脉粥样硬化斑块形成、类风湿关节炎、IgA 肾病、急性特发性肺纤维化等疾病有关^[11]。有研究显示,动脉粥样硬化斑块中含有大量的凋亡细胞,其中凋亡细胞分泌的 ANXA1 可与抗原呈递细胞(APCs)表面 FRP1 受体结合,帮助 APCs 侵入死亡细胞,从而促进清除凋亡细胞。凋亡细胞清除受损则会加剧动脉粥样硬化发展^[12]。也有研究发现,ANXA1 水平升高可促进斑块稳定并减少坏死区域,诱导中性粒细胞凋亡,减少内皮细胞黏附因子的表达,降低炎症反应,减少动脉粥样硬化发生^[13]。此外,动脉炎症引起的损伤可加速新内膜生长,导致血管再狭窄发生。范燕宾等^[14]研究显示,AnxA1 水平升高与冠状动脉狭窄程度增加有关。由此可见,血清 AnxA1 与动脉粥样硬化形成、冠状动脉狭窄有关,但是否与 LASO 患者介入治疗后有关尚不明确。本研究结果显示,LASO 组血清 AnxA1 水平升高,且狭窄组血清 AnxA1 水平同样升高,提示血清 AnxA1 水平升高与介入治疗后再狭窄有关。基于此,推测血清 AnxA1 水平升高,可能反映患者发病部位炎症反应及动脉损伤加剧,才导致介入治疗后再发血管狭窄,具体的作用机制需要进一步研究。因此,血清 AnxA1 水平升高可能在预测介入治疗后再发血管狭窄中具有一定作用。有研究发现,AnxA1 是急性冠脉综合征患者 PCI 术后冠状动脉再狭窄的危险因素^[4]。本研究结果也同样显示,AnxA1 是影响 LASO 患者介入治疗后再狭窄的危险因素,其血清水平预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄的 AUC 为 0.871,具有较高的预测价值,可作为辅助临床预测的血清指标。

CTRP 超家族是脂联素的旁系同源物,具有多种生物活性,参与调节血管内皮功能、免疫炎症、糖脂代谢、动脉粥样硬化等不同病理生理过程。CTRP12 由白色脂肪分泌,可通过抑制内皮细胞炎症,减少巨噬细胞积累、泡沫细胞形成,抑制斑块形成,发挥抵抗动脉粥样硬化的作用^[15]。有研究表明,冠状动脉疾病患者血清 CTRP12 水平降低,同时与胰岛素抵抗、炎症细胞因子呈负相关^[16]。另有研究表明,冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$ 患者血清 CTRP12 水平低于动脉狭窄 $< 50\%$ 患者^[17]。沉默 CTRP12 可加速心肌细胞凋亡,加剧氧化应激、炎症反应^[18]。根据以上研究可知,CTRP12 对炎症损伤引起的动脉狭窄具有保护作用。本研究结果显示,LASO 组血清 CTRP12 水平降低,且狭窄组血清 CTRP12 水平同样降低,提示血清 CTRP12 水平降低与介入治疗后再狭窄有关,与前人研究结果相似。推测其参与介入治疗后再狭窄的机制可能为:血清 CTRP12 低表达通过相关信号通路促

进血小板衍生生长因子表达,刺激血管平滑肌细胞增殖,引起受损动脉炎症反应,诱导新内膜增厚,引起血管发生病理性重塑,导致 LASO 患者介入治疗后发生再狭窄^[19]。有研究表明,CTRP12 水平降低是出院前日急性心肌梗死患者 PCI 术后支架内再狭窄的危险因素^[20]。本研究同样发现,CTRP12 是 LASO 患者介入治疗后再狭窄的保护因素,且血清 CTRP12 预测介入治疗后再狭窄的 AUC 为 0.860,表示 CTRP12 对 LASO 患者介入治疗后再狭窄具有较高的临床预测价值。

FGF21 是一种内分泌细胞因子,主要由肝脏和骨骼肌分泌,可通过影响脂质代谢、氧化应激、内皮细胞炎症等过程,保护心血管系统,是心血管和代谢疾病的潜在生物标志物^[21]。据报道,外源性 FGF21 治疗可显著减少 apoE 小鼠主动脉粥样斑块面积,改善血脂异常,同时还可改善线粒体功能,抑制线粒体分裂并减少活性氧产生,减少相关细胞焦亡,缓解内质网氧化应激,减少动脉粥样硬化发病^[22]。FGF21 还可诱导自噬调节胆固醇代谢,减少胆固醇积累,增加泡沫细胞中的胆固醇外流^[23]。另有研究显示,FGF21 可通过调节炎症小体抑制血管平滑肌细胞增殖和迁移,从而改善高脂饮食小鼠模型的新内膜增生,是预防血管再狭窄发生的治疗靶点^[24]。本研究结果显示,LASO 组血清 FGF21 水平升高,且狭窄组血清 FGF21 水平同样升高,提示血清 FGF21 水平升高与介入治疗后再狭窄有关,与上述既往研究结果相似。因此推测可能是:介入治疗可能会引起血管壁损伤,引起炎症、血栓等发生,造成新内膜增厚,导致术后再狭窄发生,FGF21 高表达可能是血管炎症、血管损伤引起的一种代偿保护机制,具体作用机制还需进一步探究。FGF21 是冠心病患者行 PCI 术后发生支架内再狭窄的影响因素^[25]。本研究同样发现,FGF21 是影响 LASO 患者介入治疗后再狭窄的危险因素,其血清水平预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄的 AUC 为 0.853,临床预测价值较优,具有作为辅助临床预测血清指标的潜质。

进一步研究发现,血清 AnxA1、CTRP12、FGF21 联合预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄的 AUC 为 0.954,提示可能是 3 个指标联合可发挥协同作用,因此在预测 LASO 患者介入治疗后再狭窄中具有更高的临床价值。因此,对于血清 AnxA1、FGF21 水平升高、CTRP12 水平下降的 LASO 患者,临床要注意介入治疗后再狭窄的发生,及时干预,降低介入治疗后再狭窄的发生风险。

综上所述,LASO 患者血清 AnxA1、FGF21 水平升高,CTRP12 水平降低,与介入治疗后再狭窄发生有关,对 LASO 患者介入治疗后再狭窄发生具有一定的预测价值。此外,本研究虽然表明 AnxA1、

CTRP12、FGF21 参与介入治疗后再狭窄可能与血栓、炎症、动脉粥样硬化有关,但是尚未探究其具体的作用机制。在未来有必要扩大样本量,验证本研究结果,并进一步探索三者 LASO 介入治疗后再狭窄的相关作用机制。

参考文献

- [1] HUANG Z, FENG Z, BAI X, et al. Association between thromboelastography and coagulation for disease severity evaluation in patients with lower extremity arteriosclerosis obliterans[J]. *J Clin Lab Anal*, 2025, 39(2): e25138-e25145.
- [2] LIAN W, NIE H, YUAN Y, et al. Clinical significance of endothelin-1 and C reaction protein in restenosis after the intervention of lower extremity arteriosclerosis obliterans[J]. *J Invest Surg*, 2021, 34(7): 765-770.
- [3] TANG C, LAN R, MA D R, et al. Annexin A1: the dawn of ischemic stroke (review)[J]. *Mol Med Rep*, 2025, 31(3): 62-69.
- [4] 魏晓, 湛疆, 何定华, 等. 超声联合血清 AnxA1、MMP-3 对 NSTEMI-ACS 患者 PCI 术后冠状动脉再狭窄的预测价值[J]. *临床和实验医学杂志*, 2024, 23(13): 1373-1376.
- [5] WANG G, CHEN J J, DENG W Y, et al. CTRP12 ameliorates atherosclerosis by promoting cholesterol efflux and inhibiting inflammatory response via the miR-155-5p/LXR α pathway[J]. *Cell Death Dis*, 2021, 12(3): 254-263.
- [6] 张晓玲, 黄莹莹. 2 型糖尿病患者血清 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 12 水平与颈动脉粥样硬化相关性的研究[J]. *中国糖尿病杂志*, 2025, 33(2): 109-113.
- [7] WU L, QIAN L, ZHANG L, et al. Fibroblast growth factor 21 is related to atherosclerosis independent of nonalcoholic fatty liver disease and predicts atherosclerotic cardiovascular events[J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(11): e15226-e15235.
- [8] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 下肢动脉硬化闭塞症诊治指南[J/CD]. *中华普通外科学文献(电子版)*, 2016, 10(1): 1-18.
- [9] 王宜梅, 张梦强, 陈志鹏, 等. C 反应蛋白与血清白蛋白的比值与下肢动脉硬化闭塞症患者股腘支架置入术后再狭窄的相关性研究[J]. *中华外科杂志*, 2023, 61(12): 1058-1064.
- [10] 吴成稳, 崔超毅, 康海涵, 等. 下肢动脉硬化闭塞症患者术后糖代谢及脂代谢指标对支架内再狭窄的预测价值[J]. *新乡医学院学报*, 2024, 41(7): 657-662.
- [11] HAN P F, CHE X D, LI H Z, et al. Annexin A1 involved in the regulation of inflammation and cell signaling pathways[J]. *Chin J Traumatol*, 2020, 23(2): 96-101.
- [12] SHEN X, ZHANG S, GUO Z, et al. The crosstalk of ABCA1 and ANXA1: a potential mechanism for protection against atherosclerosis[J]. *Mol Med*, 2020, 26(1): 84-93.
- [13] AL-KURAI SHY H M, AL-GAREEB A I, SAMY O M. Statin therapy improves serum Annexin A1 levels in patients with acute coronary syndrome: a case-controlled study[J]. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2021, 11(1): 4-8.
- [14] 范燕宾, 李雪博, 程帅, 等. 血清 AnxA1、GGT 联合影像用于诊断无典型症状冠心病患者冠状动脉狭窄程度的价值分析[J]. *中国实验诊断学*, 2022, 26(6): 830-833.
- [15] SI Y, FAN W, SUN L. A review of the relationship between CTRP family and coronary artery disease[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2020, 22(6): 22-28.
- [16] FADAEI R, MORADI N, KAZEMI T, et al. Decreased serum levels of CTRP12/adipolin in patients with coronary artery disease in relation to inflammatory cytokines and insulin resistance[J]. *Cytokine*, 2019, 113(1): 326-331.
- [17] NADIMI S Z, AZIMI H, ILCHI N, et al. Circulating C1q/TNF-related protein-12 levels are associated with the severity of coronary artery disease[J]. *Cytokine*, 2021, 144(1): 1-5.
- [18] BAI B, JI Z, WANG F, et al. CTRP12 ameliorates post-myocardial infarction heart failure through down-regulation of cardiac apoptosis, oxidative stress and inflammation by influencing the TAK1-p38 MAPK/JNK pathway[J]. *Inflamm Res*, 2023, 72(7): 1375-1390.
- [19] OGAWA H, OHASHI K, ITO M, et al. Adipolin/CTRP12 protects against pathological vascular remodelling through suppression of smooth muscle cell growth and macrophage inflammatory response[J]. *Cardiovasc Res*, 2020, 116(1): 237-249.
- [20] 张友明, 龚军辉, 朱红涛. 急性心肌梗死患者经皮冠状动脉介入术前后血清 CTRP12 水平变化及其与支架内再狭窄的关系[J]. *实用医学杂志*, 2024, 40(12): 1671-1676.
- [21] LIU L, SHI Z, JI X, et al. Adipokines, adiposity, and atherosclerosis[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2022, 79(5): 272-281.
- [22] ZENG Z, ZHENG Q, CHEN J, et al. FGF21 mitigates atherosclerosis via inhibition of NLRP3 inflammasome-mediated vascular endothelial cells pyroptosis[J]. *Exp Cell Res*, 2020, 393(2): 112108-112117.
- [23] XIAOLONG L, DONGMIN G, LIU M, et al. FGF21 induces autophagy-mediated cholesterol efflux to inhibit atherogenesis via RACK1 up-regulation[J]. *J Cell Mol Med*, 2020, 24(9): 4992-5006.
- [24] WEI W, LI X X, XU M. Inhibition of vascular neointima hyperplasia by FGF21 associated with FGFR1/Syk/NLRP3 inflammasome pathway in diabetic mice[J]. *Atherosclerosis*, 2019, 289(1): 132-142.
- [25] 彭红建, 田香勤, 贾国立. 血清 FGF21、Sfrp5、miRNA-21 对冠心病经皮冠状动脉介入治疗术后支架内再狭窄的预测价值[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2024, 16(2): 321-325.