



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260005
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.260005
China Journal of General Surgery, 2026, 35(6):1199-1205.

· 基础研究 ·

CaCl₂联合FeCl₃诱导猪股动脉慢性完全闭塞样病变模型的构建与初步验证

周可倩, 杜莎, 张金明, 马乾超, 竺挺, 张婉

(复旦大学附属华东医院 血管外科, 上海 200040)

摘要

背景与目的: 外周动脉疾病 (PAD) 中的慢性完全闭塞 (CTO) 病变常伴血栓形成、血管重构及钙化等复杂病理改变, 现有动物模型难以同时模拟上述特征。本研究探索采用氯化钙 (CaCl₂) 联合三氯化铁 (FeCl₃) 局部处理构建猪股动脉 CTO 样病变模型的可行性。

方法: 选取1头健康成年白猪, 对右侧股动脉进行CaCl₂灌注、FeCl₃滤纸贴敷及血管外膜周围CaCl₂局部注射处理, 对侧股动脉作为假手术对照。分别于术前、术后2个月及术后3个月采用数字减影血管造影 (DSA) 和CT血管造影 (CTA) 进行影像学评估, 并于术后3个月取材行HE染色观察组织学改变。

结果: DSA显示建模侧股动脉于术后2个月和术后3个月均持续闭塞, 术后3个月延迟相可见细小连续侧支形成。CTA显示建模段重度狭窄或闭塞, 伴管腔充盈缺损及管壁局灶性高密度影。HE染色显示病变段存在血栓形成及机化、内膜增厚和结构破坏、中膜平滑肌排列紊乱, 并可见局灶性可疑钙盐沉积样改变。

结论: 本单例初步可行性研究表明, CaCl₂联合FeCl₃局部处理可在猪股动脉诱导形成以持续性管腔闭塞和血栓机化为主要特征, 并伴局灶性钙盐沉积样改变的CTO样病变。该方法可为大动物下肢动脉慢性闭塞模型的构建提供探索性方案, 其稳定性和可重复性仍需进一步研究验证。

关键词

动脉闭塞性疾病; 股动脉; 模型; 动物; 猪

中图分类号: R654.3

Establishment and preliminary validation of a porcine femoral artery chronic total occlusion-like lesion model induced by combined CaCl₂ and FeCl₃ treatment

ZHOU Keqian, DU Sha, ZHANG Jinming, MA Qianchao, ZHU Ting, ZHANG Wan

(Department of Vascular Surgery, Huadong Hospital Affiliated to Fudan University, Shanghai 200040, China)

Abstract

Background and Aims: Chronic total occlusion (CTO) lesions in peripheral artery disease (PAD) are

基金项目: 上海市科技创新行动计划基金资助项目 (22Y11909500); 上海市科技产业高质量发展计划“创新药械产品应用示范”基金资助项目 (25SF1909005)。

收稿日期: 2026-01-04; **修订日期:** 2026-06-02。

作者简介: 周可倩, 复旦大学附属华东医院硕士研究生, 主要从事外周动脉疾病、下肢动脉慢性闭塞模型及血管介入转化方面的研究。

通信作者: 张婉, Email: ant0930@163.com

characterized by complex pathological changes including thrombosis, vascular remodeling, and calcification. Existing animal models are often unable to simultaneously reproduce these features. This study explored the feasibility of establishing a porcine femoral artery CTO-like lesion model using combined focal treatment with calcium chloride (CaCl_2) and ferric chloride (FeCl_3).

Methods: One healthy adult white pig was used. The right femoral artery underwent intraluminal CaCl_2 perfusion, FeCl_3 -soaked filter paper application, and additional perivascular CaCl_2 injection, while the contralateral femoral artery served as a sham-operated control. Digital subtraction angiography (DSA) and computed tomography angiography (CTA) were performed before modeling and at 2 and 3 months after modeling. Histological changes were evaluated by hematoxylin-eosin (HE) staining at 3 months.

Results: DSA demonstrated persistent occlusion of the modeled femoral arterial segment at both 2 and 3 months, with small continuous collateral vessels observed in the delayed phase at 3 months. CTA showed severe stenosis or occlusion of the modeled segment, accompanied by intraluminal filling defects and focal high-density shadows on the vessel wall. HE staining revealed thrombus formation and organization, intimal thickening and disruption, disordered arrangement of medial smooth muscle cells, and focal suspected calcium salt deposition-like changes.

Conclusion: This single-case preliminary feasibility study suggests that combined focal treatment with CaCl_2 and FeCl_3 can induce a CTO-like lesion in the porcine femoral artery, characterized by persistent luminal occlusion and thrombus organization with focal calcium salt deposition-like changes. This method may provide an exploratory approach for constructing large-animal models of lower-limb arterial chronic occlusion, although its reproducibility and stability require further validation.

Key words

Arterial Occlusive Diseases; Femoral Artery; Models, Animal; Swine

CLC number: R654.3

外周动脉疾病 (peripheral artery disease, PAD) 是由系统性动脉粥样硬化引起的动脉管腔狭窄或闭塞, 继而出现远端组织的急性或慢性缺血。70 岁以上老年人群的 PAD 患病率高达 20%^[1]。临床上, PAD 最常累及下肢动脉, 典型的肢体症状为间歇性跛行及重度肢体缺血^[2-3]。PAD 中慢性完全闭塞 (chronic total occlusion, CTO) 病变并不少见。CTO 病变的病理机制复杂, 表现为动脉粥样硬化、血栓形成、管壁重构及不同程度钙化样改变, 最终导致管腔狭窄或闭塞。钙质沉积可增加病变复杂程度, 并与 PAD 患者血栓形成及慢性肢体缺血风险相关^[4-5]。CTO 的介入治疗难度大, 手术失败率和并发症发生风险较高。因此, 建立一种大动物股动脉 CTO 模型, 有助于更好地模拟 PAD 复杂病变的部分形态学特征, 并为病理机制研究与介入器具和技术研发提供实验基础。

猪的血管解剖、血流特性与人类血管较为相似, 是研究 PAD 及相关介入技术的常用大动物模型^[6-7]。Dogné 等^[8]发现, 三氯化铁 (FeCl_3) 作用于

猪冠状动脉, 可渐进诱发完全性血栓并导致心肌梗死, 其发病过程更接近于动脉粥样斑块破裂后血栓形成。Abrão 等^[9]发现, 向猪颈动脉内持续灌注氯化钙 (CaCl_2), 维持 9 min, 在第 30 天时该节段动脉壁出现明显环形钙化的影像学改变, 术后通过血管内超声及光学相干断层成像证实大量钙化斑块形成, 病理检查 (Von Kossa 染色等) 则证实中膜钙化 (medial arterial calcification, MAC) 伴轻度内膜增生。然而, 单纯 FeCl_3 血栓模型或 CaCl_2 钙化模型多体现单一病理环节, 难以同时体现 CTO 复杂病理形态这一整体特征。

本研究探索性地联合应用 FeCl_3 和 CaCl_2 溶液对猪股动脉进行局灶性处理, 诱导其形成以慢性管腔闭塞和血栓机化为主要特征, 并可伴随局灶性可疑钙盐沉积样改变的股动脉 CTO 病变模型。利用数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 实时评价闭塞病变及侧支循环形成, 利用 CT 血管造影 (CT angiography, CTA) 及 HE 染色观察病变管腔及管壁的解剖结构。该研究旨在为构

建大动物股动脉 CTO 模型提供一种初步可行的探索性方案。

1 材料与方法

1.1 实验动物与模型制作

本研究选用1头健康成年白（雄性，体质量45±2 kg），由诺和铭科技（南京）有限公司提供，饲养于温湿度控制环境[（22±2）℃，湿度（50±10）%]，自由摄食。实验动物术前禁食12 h、禁水4 h，采用异氟烷（2%~3%，氧气流速2 L/min）麻醉。暴露并游离右侧腹股沟区域股动脉（5 cm）。将1片0.1 mm厚的无菌塑料薄膜紧贴于股动脉前壁。夹闭目标股动脉段的近心端和远心端，暂时阻断该段血流。快速注入1.6 mol/L的无水CaCl₂溶液，并维持灌注9 min。抽出CaCl₂溶液并松开动脉夹恢复血流5 min。无菌滤纸（5 mm×10 mm）蘸取FeCl₃溶液（2 mol/L），贴敷于右股动脉后壁，外侧以塑料薄膜衬垫，以防止损伤周围组织，覆盖血管周径约3/4。滤纸贴敷维持20 min，其中前10 min

在股动脉段的远端继续使用微型动脉夹（直径0.5 mm）夹闭血流，制造局部缺血环境，10 min时移除夹子恢复血流，再灌注剩余10 min。20 min后移除滤纸，立即以37℃温热生理盐水充分冲洗敷贴部位及周围组织（约50 mL）。随后采用细针于处理节段血管外膜周围再次局部注射CaCl₂（1.6 mol/L）溶液约3 mL，目的在于延长局部高钙暴露时间，并增强局部血管壁钙盐沉积样改变的诱导作用，注射过程中避免进入血管腔内（图1）。缝合并关闭切口。对侧肢体设为假手术对照，接受与建模侧相同的股动脉暴露、游离、塑料薄膜放置及短暂夹闭操作，但不进行CaCl₂灌注、FeCl₃滤纸贴敷及CaCl₂局部注射处理。术毕对动物进行抗感染（头孢噻肟钠，2 g/d）和镇痛（布洛芬，10 mg/kg，连续2 d）处理。动物实验伦理由上海昕诺医学研究有限公司动物实验伦理委员会批准（批号：XNM-YX-20240317-01），所有实验在上海昕诺医学研究有限公司完成，遵循《国际实验动物使用和保护指南》。

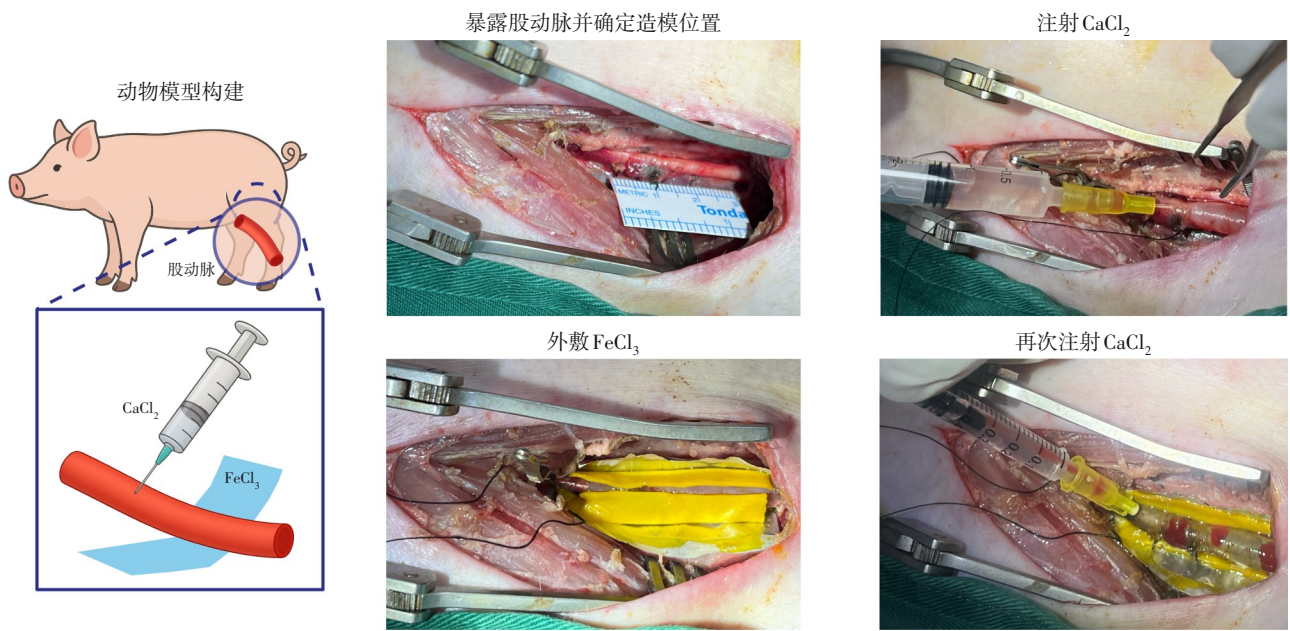


图1 猪股动脉慢性闭塞建模流程示意图

Figure 1 Schematic diagram of the establishment procedure for the porcine femoral artery chronic occlusion lesion model

1.2 多模态数据采集及评估方法

1.2.1 DSA 评估 在术前、术后2个月、术后3个月行髂股动脉 DSA 造影（西门子，Artis One，德国）。经右侧颈动脉置入5 F血管鞘（泰尔茂，日本），将5 F单弯导管（Cordis，美国）送至右侧髂外动

脉后造影，观察股动脉闭塞段狭窄程度、远端灌注及侧支循环情况。造影剂为碘帕醇（50 mL，5 mL/s）（上海博莱科信谊药业有限责任公司）。DSA 评估内容包括建模段管腔通畅性、狭窄或闭塞程度、远端显影情况及侧支循环形成情况。

1.2.2 CT及三维重建 分别于术前、术后2个月、术后3个月行增强CT扫描（西门子，SOMATOM go.Top，德国），参数为管电压120 kV、管电流200 mAs、层厚0.6 mm、视野250 mm，造影剂为碘帕醇（100 mL，5 mL/s）。将各时间点图像导入Mimics Research 21.0（Materialise，比利时）进行血管分割和三维重建。CTA评估内容包括建模段血管连续性、管腔充盈缺损、重度狭窄或闭塞、管壁局灶性高密度影及远端血管显影情况。由于本研究为单例初步可行性研究，暂未进行群体层面的钙化积分和血栓负荷评分。

1.2.3 股动脉HE染色 术后3个月时取建模段右股动脉及对侧假手术侧股动脉对照段（约1 cm），固定于4%多聚甲醛48 h后常规脱水、石蜡包埋并切片（5 μ m）。切片行HE染色，并在显微镜（Olympus BX53，中国）下观察管腔形态、管壁层次及闭塞情况，以及血栓形成或机化、内膜改变、

中膜结构及局灶性可疑钙盐沉积样改变。

1.3 统计学处理

本研究为单例探索性研究，仅进行描述性分析，不进行统计学推断。

2 结果

2.1 DSA观察股动脉狭窄闭塞程度及侧支建立情况

术前，右侧股动脉显影通畅，管径规则，远端灌注良好，未见明显狭窄或侧支循环（图2A）。术后2个月时，病变段未显影，管腔闭塞，远端充盈较T0时显著减弱，未见明确侧支通路（图2B）。术后3个月，病变段仍闭塞，远端灌注较慢，延迟相可见细小连续侧支通路，部分参与远端主干供血（图2C）。本例DSA随访符合慢性闭塞病变的影像学演变特征。



图2 DSA观察猪股动脉建模前后管腔通畅性及侧支循环变化（粗箭头示建模段闭塞区域，细箭头示侧支血管） A：建模前右侧股动脉管腔通畅，远端显影良好；B：术后2个月时，建模段股动脉未显影，远端显影减弱；C：术后3个月时，建模段持续闭塞，延迟相可见细小连续侧支通路形成

Figure 2 DSA observation of femoral artery patency and collateral formation before and after modeling (thick arrows indicate the occlusive segment, and thin arrows indicate collateral vessels) A: Patent femoral artery before modeling with good distal opacification; B: Occlusion of the modeled segment at 2 months with reduced distal filling; C: Persistent occlusion at 3 months with small continuous collateral vessels visible in the delayed phase

2.2 CT及三维重建观察血管形态：狭窄闭塞并伴局灶性高密度影

CT横断面图像显示，术后2个月与术后3个月时建模段股动脉均呈重度狭窄或闭塞表现，病变段管壁及周围可见局灶性高密度影，提示局部疑似钙盐沉积样改变（图3A-B）。三维重建显示，术后2个月时病变段股动脉管腔闭塞，管腔内可见充盈缺损，并伴局灶性高密度影；至术后3个月时，闭塞段仍持续存在，管腔内仍可见充盈缺损，局灶性高密度影仍可观察到，远端股动脉主干显影（图3C-D）。

2.3 组织学染色观察血管内血栓形成，伴内膜破坏

在术后3个月取材的股动脉组织切片中，HE染色可见假手术侧血管管腔通畅，管壁完整、层次清晰（图4A）；手术侧股动脉可见血管腔内存在大量血栓，呈纤维素样沉积并伴有红细胞及炎性细胞成分，内膜结构不连续或完整性受损，部分区域可见内弹力板断裂及内膜下纤维化增生，中膜层结构相对保存，局部可见局灶性可疑钙盐沉积样改变（图4B）。与假手术侧血管相比，手术侧表现出血管内血栓形成合并内膜破坏的病理学特征。



图3 CTA及三维重建观察猪股动脉建模后血管形态改变(红色实心箭头示建模手术侧股动脉闭塞区域,红色空心箭头示对侧假手术侧股动脉,蓝箭头示局灶性高密度影) A:术后2个月CTA图像,可见建模段股动脉闭塞,并伴局灶性高密度影;B:术后3个月CTA图像,可见建模段股动脉持续闭塞,并伴局灶性高密度影;C:术后2个月三维重建图像,可见建模段管腔闭塞及局灶性高密度影;D:术后3个月三维重建图像,可见闭塞段持续存在,远端股动脉主干显影

Figure 3 CTA and three-dimensional reconstruction showing vascular morphological changes after modeling (solid red arrows indicate the occlusive segment of the modeled operated femoral artery, hollow red arrows indicate the contralateral sham-operated femoral artery, and blue arrows indicate focal high-density shadows) A: CTA at 2 months showing occlusion of the modeled femoral arterial segment with focal high-density shadows; B: CTA at 3 months showing persistent occlusion with focal high-density shadows; C: Three-dimensional reconstruction at 2 months showing luminal occlusion and focal high-density shadows; D: Three-dimensional reconstruction at 3 months showing persistent occlusion and distal femoral artery opacification.

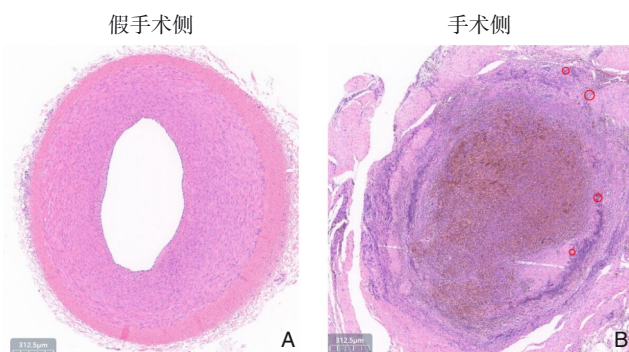


图4 HE染色观察猪股动脉建模后组织学改变(比例尺:312.5 μm) A:假手术侧股动脉,管腔通畅,管壁结构完整、层次清晰;B:建模侧股动脉,管腔内可见血栓形成/机化,伴内膜结构破坏及局灶性可疑钙盐沉积样改变

Figure 4 HE staining showing histological changes after femoral artery modeling (scale bar=312.5 μm) A: Sham-operated femoral artery showing a patent lumen and intact layered vessel wall structure; B: Modeled femoral artery showing intraluminal thrombus formation/organization, intimal disruption, and focal suspected calcium salt deposition-like changes

3 讨论

PAD尤其是下肢动脉慢性闭塞性病变,是临床血管外科和介入治疗领域的重要问题。PAD分

为无症状PAD、慢性症状性PAD、慢性肢体威胁性缺血及急性肢体缺血等不同临床状态,其诊疗需要结合解剖病变、血流动力学和肢体功能表现综合判断^[10-11]。猪的血管解剖、血管直径及血流动力学特征与人类较为接近,适合用于PAD影像评估、器械测试和血管重建相关转化研究^[6-7,12]。本研究选择猪股动脉作为建模血管,并结合连续影像随访和终点组织学观察,主要基于大动物模型在解剖尺度和临床转化应用方面的优势。

本研究初步成功地在猪股动脉中,通过联合应用CaCl₂和FeCl₃局部处理,构建了CTO病变模型。与单纯FeCl₃急性血栓模型或CaCl₂动脉钙化模型相比^[8-9,13-14],本研究探索性地采用联合处理,以获得血栓机化、慢性闭塞和局灶性可疑钙盐沉积样改变并存的复合病变。本例终点评估显示,病变段以血栓形成及机化为主,管壁伴局灶性可疑钙盐沉积样改变。但由于未进行Von Kossa或Alizarin Red染色,尚不能明确证实钙化形成。这一观察提示,在目前剂量和处理时程下,该方法用于构建以慢性闭塞和血栓重塑为核心病理基础、并可伴早期钙盐沉积样表现的模型具有进一步优化和验证的研究价值^[15-18]。但本研究未设置单独CaCl₂组、单独FeCl₃组或成熟模型对照组,尚不能判断联合处理相对于单一处理的优势。后续研究

可进一步设置不同处理组,以比较闭塞持续时间、血栓机化程度及局灶性钙盐沉积样改变的差异。

多模态评估是本研究的主要特点。DSA可动态观察管腔狭窄、闭塞状态和侧支循环,在术后2个月和术后3个月DSA均见建模段持续闭塞,术后3个月出现细小连续侧支通路。CTA及三维重建可补充管壁形态、管腔充盈缺损和局部密度信息,本例术后CTA及三维重建见管腔闭塞、充盈缺损及管壁局灶性高密度影。组织学则用于终点验证,本例股动脉标本的HE染色见血栓形成、内膜结构破坏及局灶性可疑钙盐沉积样改变。DSA、CTA和HE染色在形态学层面相互印证,可为后续建立标准化模型评价流程提供参考^[12,19-20]。

从临床转化角度看,CTO病变常伴随血栓机化、管壁重构和不同程度钙化,可增加导丝通过、球囊扩张、支架贴壁及术后维持通畅等难度^[21-22]。外周动脉钙化负荷与PAD患者截肢和死亡风险相关,提示本研究观察到的局灶性可疑钙盐沉积样改变具有一定临床意义^[23-24]。

本研究作为单例可行性探索,通过联合多模态影像及组织学手段,初步确立了该建模方法的可行性。本研究受限于样本量仅为1头猪,仅为方法学的探索,研究结果仅为方法学的描述,无法进行统计分析。因此,未来在此模型基础上,笔者将扩大实验动物样本量,并设立不同建模方法的对照组,以确立该方法的可重复性及可靠性,并将结合分子标志物、转录组学等多组学方法,充分评估缺血肢体血流动力学及管壁形态学演变,多维度展示CTO病变的时序演变^[25-31]。

本单例初步可行性研究,CaCl₂联合FeCl₃局部处理猪股动脉,基于DSA、CTA和HE染色,在影像学和组织学层面成功实现了CTO模型的初步构建。该方法为构建大动物下肢动脉CTO模型提供了一种初步可行的探索性方案,并为后续开展影像评估、血流动力学分析及介入治疗策略研究提供了研究基础,但其有效性和可重复性仍需在扩大样本量后验证。

作者贡献声明:周可倩负责研究设计、实验实施、数据整理、结果分析及论文撰写;杜莎参与动物实验操作、影像资料整理及论文修改;张金明参与影像学评估及结果解释;马乾超参与动物实验及组织学资料整理;竺挺参与研究设计、技术指导及论文修改;张

婉负责研究构思、实验设计、质量控制、论文审阅与最终定稿。所有作者均已阅读并同意最终稿件。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Dua A, Lee CJ. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia[J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2016, 19(2):91-95. doi:10.1053/j.tvir.2016.04.001.
- [2] Hiatt WR, Goldstone J, Smith SC Jr, et al. Atherosclerotic peripheral vascular disease symposium II: nomenclature for vascular diseases[J]. *Circulation*, 2008, 118(25): 2826-2829. doi: 10.1161/circulationaha.108.191171.
- [3] Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 58(1S): S1-S109. e33. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.05.006.
- [4] Chang Z, Yan H, Zhen Y, et al. Lower limb arterial calcification and acute thrombosis risk in patients with peripheral artery disease[J]. *Ann Vasc Surg*, 2020, 63:227-233. doi:10.1016/j.avsg.2019.06.043.
- [5] Zettervall SL, Marshall AP, Fleser P, et al. Association of arterial calcification with chronic limb ischemia in patients with peripheral artery disease[J]. *J Vasc Surg*, 2018, 67(2):507-513. doi:10.1016/j.jvs.2017.06.086.
- [6] Jia H, Chang Y, Song JP. The pig as an optimal animal model for cardiovascular research[J]. *Lab Anim (NY)*, 2024, 53(6):136-147. doi:10.1038/s41684-024-01377-4.
- [7] Solanes N, Rigol M, Ramírez J, et al. Histological basis of the porcine femoral artery for vascular research[J]. *Anat Histol Embryol*, 2005, 34(2): 105-111. doi: 10.1111/j. 1439-0264.2004.00580.x.
- [8] Dogné JM, Rolin S, Péteín M, et al. Characterization of an original model of myocardial infarction provoked by coronary artery thrombosis induced by ferric chloride in pig[J]. *Thromb Res*, 2005, 116(5):431-442. doi:10.1016/j.thromres.2005.02.006.
- [9] Abrão SR, Campos CM, Cavalcante R, et al. Percutaneous endovascular delivery of calcium chloride to the intact porcine carotid artery: a novel animal model of arterial calcification[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 96(4):E484-E492. doi:10.1002/ccd.29070.
- [10] Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS guideline for the management of lower extremity peripheral artery disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83(24): 2497-2604. doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.013.

- [11] Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases[J]. Eur Heart J, 2024, 45(36): 3538–3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.
- [12] Jodlowski G, Dvir M, Price C, et al. A novel preclinical model of peripheral artery disease in swine for investigating flow-induced angiogenesis[J]. J Vasc Res, 2025, 62(5): 249–253. doi: 10.1159/000547455.
- [13] Li W, Nieman M, Sen Gupta A. Ferric chloride-induced murine thrombosis models[J]. J Vis Exp, 2016(115): e54479. doi: 10.3791/54479.
- [14] Kurz KD, Main BW, Sandusky GE. Rat model of arterial thrombosis induced by ferric chloride[J]. Thromb Res, 1990, 60(4): 269–280. doi:10.1016/0049-3848(90)90106-m.
- [15] Kim TI, Guzman RJ. Medial artery calcification in peripheral artery disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1093355. doi: 10.3389/fcvm.2023.1093355.
- [16] Lanzer P, Hannan FM, Lanzer JD, et al. Medial arterial calcification JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 78(11): 1145–1165. doi:10.1016/j.jacc.2021.06.049.
- [17] Dong Y, Liu Y, Cheng P, et al. Lower limb arterial calcification and its clinical relevance with peripheral arterial disease[J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1271100. doi: 10.3389/fcvm.2023.1271100.
- [18] Kamenskiy A, de Oliveira BB, Heinis F, et al. Large animal model of controlled peripheral artery calcification[J]. Acta Biomater, 2025, 199: 301–314. doi:10.1016/j.actbio.2025.04.055.
- [19] Gao Y, Aravind S, Patel NS, et al. Collateral development and arteriogenesis in hindlimbs of swine after ligation of arterial inflow[J]. J Surg Res, 2020, 249: 168–179. doi: 10.1016/j.jss.2019.12.005.
- [20] Deppen JN, Ginn SC, Kim NH, et al. A swine hind limb ischemia model useful for testing peripheral artery disease therapeutics[J]. J Cardiovasc Transl Res, 2021, 14(6): 1186–1197. doi: 10.1007/s12265-021-10134-8.
- [21] Aru RG, Tyagi SC. Endovascular treatment of femoropopliteal arterial occlusive disease: Current techniques and limitations[J]. Semin Vasc Surg, 2022, 35(2): 180–189. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2022.04.010.
- [22] Kim SH. Chronic total occlusion of the femoropopliteal artery: how to recanalize[J]. J Cardiovasc Interv, 2025, 4(3): 201. doi: 10.54912/jci.2024.0037.
- [23] Woo J, Fereydooni A, Patel J, et al. Quantification of arterial calcification in peripheral artery disease and its association with amputation and/or mortality: a systematic review[J]. Vasc Med, 2025, 30(5): 617–626. doi:10.1177/1358863X251334572.
- [24] Chowdhury MM, Makris GC, Tarkin JM, et al. Lower limb arterial calcification (LLAC) scores in patients with symptomatic peripheral arterial disease are associated with increased cardiac mortality and morbidity[J]. PLoS One, 2017, 12(9): e0182952. doi: 10.1371/journal.pone.0182952.
- [25] El Masry MS, Gnyawali SC, Sen CK. Robust critical limb ischemia porcine model involving skeletal muscle necrosis[J]. Sci Rep, 2023, 13: 11574. doi:10.1038/s41598-023-37724-7.
- [26] Lejay A, Wu WW, Kuntz SH, et al. What is the best experimental model for developing novel therapeutics in peripheral artery disease? [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2024, 44(11): 2264–2270. doi:10.1161/atvbaha.124.321163.
- [27] Simon F, Duran M, Garabet W, et al. Gene therapy of chronic limb-threatening ischemia: vascular medical perspectives[J]. J Clin Med, 2022, 11(5): 1282. doi:10.3390/jcm11051282.
- [28] Raval Z, Losordo DW. Cell therapy of peripheral arterial disease: from experimental findings to clinical trials[J]. Circ Res, 2013, 112(9): 1288–1302. doi:10.1161/CIRCRESAHA.113.300565.
- [29] Hamburg NM, Creager MA. Pathophysiology of intermittent claudication in peripheral artery disease[J]. Circ J, 2017, 81(3): 281–289. doi:10.1253/circj.cj-16-1286.
- [30] McDermott MM, Kadian-Dodov D, Aronow HA, et al. Research priorities for peripheral artery disease: A statement from the Society for Vascular Medicine[J]. Vasc Med, 2025, 30(3): 367–383. doi: 10.1177/1358863X251330583.
- [31] Aday AW, Matsushita K. Epidemiology of peripheral artery disease and polyvascular disease[J]. Circ Res, 2021, 128(12): 1818–1832. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.318535.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式:周可倩,杜莎,张金明,等. CaCl₂联合FeCl₃诱导猪股动脉慢性完全闭塞样病变模型的构建与初步验证[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(6): 1199–1205. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260005

Cite this article as: Zhou KQ, Du S, Zhang JM, et al. Establishment and preliminary validation of a porcine femoral artery chronic total occlusion-like lesion model induced by combined CaCl₂ and FeCl₃ treatment[J]. Chin J Gen Surg, 2026, 35(6): 1199–1205. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260005