

• 临床研究 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.08.006
网络首发 https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20250508.1936.013(2025-05-09)

基于孟德尔随机化的儿童肥胖与炎症性肠病的关联分析^{*}

冯文华¹, 苟芳¹, 张壹², 梁睿², 彭磊², 张少华^{2△}
(1. 四川大学华西医院绵竹医院/绵竹市人民医院儿科, 四川德阳 618200; 2. 深圳大学附属
华南医院马达机器人研究所, 广东深圳 518000)

[摘要] **目的** 基于孟德尔随机化(MR)探讨儿童肥胖与炎症性肠病(IBD)发生风险的潜在因果关系。**方法** 儿童肥胖的全基因组关联研究(GWAS)数据包含 5 530 例病例、8 318 例对照, IBD 的 GWAS 数据包含 5 673 例病例、213 119 例对照, 溃疡性结肠炎的 GWAS 数据包含 4 320 例病例、210 300 例对照, 克罗恩病的 GWAS 数据包含 2 056 例病例、210 300 例对照, 采用逆方差加权法(IVW)、一般模式、加权模式、加权中值、MR-Egger 分析肥胖与 IBD 发生的风险关联。**结果** 筛选出 14 个与儿童肥胖明显相关的独立单核苷酸多态性(SNP)作为工具变量。IVW 分析结果显示, 儿童肥胖与 IBD($OR=1.048, 95\%CI:0.976\sim1.125$)、溃疡性结肠炎($OR=1.026, 95\%CI:0.946\sim1.113$)和克罗恩病($OR=1.123, 95\%CI:0.993\sim1.269$)之间未发现潜在因果关联($P>0.05$)。**结论** 儿童肥胖与 IBD 发病风险之间无因果关系。
[关键词] 儿童; 肥胖; 炎症性肠病; 溃疡性结肠炎; 克罗恩病; 孟德尔随机化研究; 因果关系
[中图法分类号] R725.7 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)08-1798-06

Association analysis of childhood obesity and inflammatory bowel disease based on Mendel randomization^{*}

FENG Wenhua¹, GOU Fang¹, ZHANG Yi², LIANG Rui², PENG Lei², ZHANG Shaohua^{2△}
(1. Department of Pediatrics, Mianzhu Hospital, West China Hospital of Sichuan University, Mianzhu People's Hospital, Deyang, Sichuan 618200, China; 2. Motor Robotics Research Institute, South China Hospital of Shenzhen University, Shenzhen, Guangdong 518000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the potential causal relationship between childhood obesity and the risk of inflammatory bowel disease (IBD) based on Mendel randomization (MR). **Methods** The genome-wide association study (GWAS) data for childhood obesity included 5 530 cases and 8 318 controls. The GWAS data for IBD included 5 673 cases and 213 119 controls. The GWAS data for ulcerative colitis included 4 320 cases and 210 300 controls. The GWAS data of Crohn's disease included 2 056 cases and 210 300 controls. The risk association between obesity and the occurrence of IBD was analyzed using the inverse variance weighted method (IVW), general model, weighted model, weighted median, and MR-Egger. **Results** Fourteen independent single nucleotide polymorphisms (SNP) significantly associated with childhood obesity were screened out as instrumental variables. IVW analysis results showed that no potential causal association was found between childhood obesity and IBD ($OR=1.048, 95\%CI:0.976-1.125$), ulcerative colitis ($OR=1.026, 95\%CI:0.946-1.113$), and Crohn's disease ($OR=1.123, 95\%CI:0.993-1.269, P>0.05$). **Conclusion** There was no causal relationship between childhood obesity and the risk of IBD.
[Key words] child; obesity; inflammatory bowel disease; ulcerative colitis; Crohn's disease; Mendelian randomization study; causal relationship

据 WHO 统计, 全球约有 2.1 亿成人属于超重 (BMI 25.0~<30.0 kg/m²), 约 6.0 亿成人属于肥胖 (BMI≥30.0 kg/m²)^[1-2]。随着肥胖问题的日益严峻, 炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)的全球发病率和患病率也呈现逐渐上升的趋势。有研究报道, 欧美国家 IBD 的年发病率为 10/10 万~30/

^{*} 基金项目: 国家自然科学基金青年项目(82102171); 广东省深圳市医学研究专项资金项目(A2302048)。 △ 通信作者, E-mail: zhang-shaohua@szu.edu.cn。

10 万^[3-4]。而在新兴的工业化国家,IBD 的发病率也在逐年增加^[5-6]。虽然一些研究表明肥胖可能增加患 IBD 的风险,但也有研究指出二者之间并无明显关联^[6],这一复杂的关系需进一步研究与阐释。

肥胖与 IBD 之间可能存在多种共同的生物学机制和环境因素,肥胖个体常伴有慢性低级别系统性炎症,这与 IBD 的发病机制密切相关^[7-8]。此外,肥胖还可能改变肠道微生物组,而微生物组的异常已被认为是 IBD 的一个重要致病因素^[9-10]。儿童期是肥胖与 IBD 发病的关键时期,早期高脂饮食、抗菌药物暴露等因素可能通过表观遗传修饰或菌群-宿主相互影响终身代谢与免疫状态^[11-12]。因此,研究儿童肥胖与 IBD 之间的关系,可能为早期干预和预防提供新的思

路和依据。

随着全基因组关联研究(genome-wide association studies, GWAS)的广泛应用,孟德尔随机化(Mendelian randomization, MR)可有效减少混杂偏倚和反向因果干扰,并为揭示疾病之间的因果关系提供更可靠的证据^[13-14]。因此,本研究旨在探讨儿童肥胖与 IBD 的因果关联,为机制研究和临床干预提供新证据,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究数据来自 IEU Open GWAS project 数据库(<https://gwas.mrcieu.ac.uk/>),见表 1。

表 1 GWAS 数据信息

暴露/结局因素	IEU GWAS 编号	病例(<i>n</i>)	对照(<i>n</i>)	样本量(<i>n</i>)	SNP(<i>n</i>)	人群
儿童肥胖	ieu-a-1096	5 530	8 318	13 848	2 442 739	欧洲人群
IBD	finn-b-K11_IBD	5 673	213 119	218 792	16 380 466	欧洲人群
溃疡性结肠炎	finn-b-K11_ULCER	4 320	210 300	214 620	16 380 459	欧洲人群
克罗恩病	finn-b-K11_CROHN	2 056	210 300	212 356	16 380 455	欧洲人群

SNP:单核苷酸多态性。

1.2 方法

1.2.1 MR 假设

MR 分析在满足以下假设后进行^[14-16]:(1)遗传变异与暴露明显相关;(2)这些变异与暴露/结局关系中的混杂变量无关;(3)它们应仅通过暴露影响结局,而不受水平多效性效应的影响。本研究中,儿童肥胖作为暴露因素,IBD、溃疡性结肠炎、克罗恩病作为结局因素。

1.2.2 工具变量筛选

基于 $P<5\times10^{-8}$ 的全基因组显著性阈值提取工具变量只能获得 5 个单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP),因此选择了更宽松的 P 值($P<5\times10^{-6}$)以获得适合该 MR 分析的 SNP^[17]。设置参数(kb=10 000 和 $r^2=0.001$)用于消除每个变量之间的连锁不平衡,并删除回文 SNP^[18]。计算 F 值以估计样本重叠效应和弱仪器偏差, F 值 <10 被认为是弱仪器变量,需将其删除。使用 Phenoscanner 数据库(<http://www.phenoscanner.medschl.cam.ac.uk/>)剔除与混杂因素相关的遗传工具变量,重点排除表型与结局有相关意义的 SNP。

1.2.3 MR 分析

采用逆方差加权法(inverse variance weighted, IVW)、一般模型、加权模型、加权中值、MR-Egger 探讨儿童肥胖与 IBD、溃疡性结肠炎、克罗恩病之间的因果联系。本研究以 IVW 作为主要分析方法,另外 4

种作为辅助分析方法^[19]。在多效性和异质性分析均为阴性时,IVW 是 MR 研究中估计因果效应最有效和无偏倚的方法^[20]。

1.2.4 敏感性分析

利用 MR-PRESSO 评价是否存在离群的 SNP 位点,采用 MR-Egger 和 MR-PRESSO 评估多效性,采用 Cochran's Q 检测异质性。采用留一法分析是否存在能够影响因果评估的单个 SNP。

1.3 统计学处理

采用 R4.3.1 及 R 包“TwoSampleMR”0.5.7 进行数据分析,计数资料以例数或百分比表示,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 工具变量的选择

根据选择工具变量的标准,从 GWAS 中选择了 14 个与儿童肥胖相关的 SNP(rs10913469、rs13130484、rs17697518、rs256335、rs28636、rs4833407、rs4854344、rs4864201、rs571312、rs6752378、rs7138803、rs9299、rs9568856、rs9941349)作为 MR 分析的工具变量。MR-PRESSO 未发现离群 SNP。所有 SNP 的 F 值 ≥10 。

2.2 MR 分析

MR 分析结果显示,儿童肥胖与 IBD、溃疡性结肠炎、克罗恩病均无因果关联,见表 2。

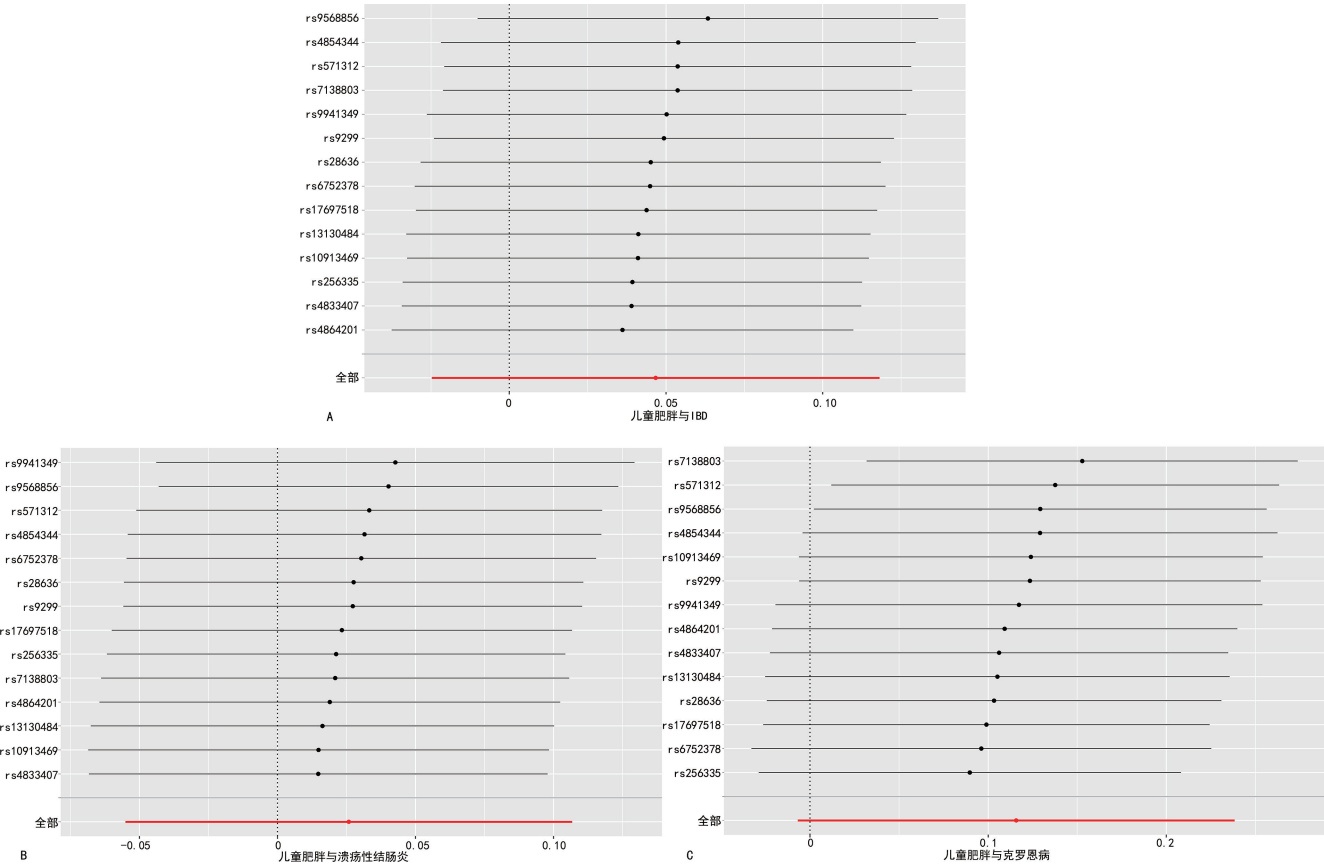
2.3 敏感性分析

留一法分析结果显示,无论删除哪个 SNP,MR

分析结果都保持稳定,见图 1。MR-PRESSO 和 MR-Egger 分析结果显示,IBD、溃疡性结肠炎、克罗恩病纳入的 SNP 无多效性,说明工具变量并不通过暴露因素以外的途径影响结局因素。MR-Egger 和 IVW 分析结果显示,IBD、溃疡性结肠炎、克罗恩病纳入的 SNP 无异质性,见表 3。

表 2 MR 分析结果

结局因素	方法	SNP(<i>n</i>)	β	SE	OR(95%CI)	<i>P</i>
IBD	IVW	14	0.047	0.036	1.048(0.976~1.125)	0.200
	一般模型	14	0.044	0.084	1.045(0.887~1.231)	0.606
	加权模型	14	0.022	0.071	1.022(0.889~1.174)	0.766
	加权中值	14	0.041	0.048	1.041(0.949~1.143)	0.394
	MR-Egger	14	-0.275	0.185	0.760(0.529~1.091)	0.163
溃疡性结肠炎	IVW	14	0.026	0.041	1.026(0.946~1.113)	0.531
	一般模型	14	0.008	0.096	1.008(0.836~1.216)	0.934
	加权模型	14	-0.016	0.084	0.985(0.835~1.161)	0.856
	加权中值	14	-0.005	0.056	0.995(0.892~1.110)	0.930
	MR-Egger	14	-0.316	0.209	0.729(0.484~1.099)	0.157
克罗恩病	IVW	14	0.116	0.063	1.123(0.993~1.269)	0.064
	一般模型	14	0.265	0.156	1.304(0.961~1.770)	0.112
	加权模型	14	0.041	0.141	1.041(0.791~1.372)	0.778
	加权中值	14	0.088	0.085	1.092(0.925~1.289)	0.298
	MR-Egger	14	-0.452	0.299	0.637(0.355~1.143)	0.156



A: IBD; B: 溃疡性结肠炎; C: 克罗恩病。

图 1 留一法

表 3 敏感性分析

结局因素	多效性			异质性			
	MR-PRESSO	MR-Egger		MR-Egger		IVW	
	<i>P</i>	截距	<i>P</i>	<i>Q</i>	<i>P</i>	<i>Q</i>	<i>P</i>
IBD	0.817	0.054	0.101	5.136	0.953	8.287	0.824
溃疡性结肠炎	0.874	0.057	0.122	4.744	0.966	7.515	0.874
克罗恩病	0.334	0.095	0.077	10.898	0.538	14.652	0.330

3 讨 论

随着全球肥胖率的持续上升,儿童肥胖已经成为一个重要的公共卫生问题。同时,儿童和青少年 IBD 的发病率也在逐年增加。

尽管部分研究曾提出肥胖可能增加 IBD 的风险,但多项大样本量的观察性研究并未发现儿童期肥胖与 IBD 之间存在明确的关联。SILA 等^[21]开展的一项基于人群的研究未观察到儿童肥胖与 IBD 风险之间的明显相关性。JENSEN 等^[22]在涵盖 316 799 例学龄儿童的长期随访研究中指出,儿童期 BMI 与成人期 IBD 发病风险无明显相关性。即使将 7~13 岁 BMI 作为连续变量分析,BMI 水平及其随时间的变化亦未与溃疡性结肠炎或克罗恩病风险相关。JAIN 等^[23]的一项回顾性队列研究纳入了 4 972 例 IBD 儿童(其中 70%为克罗恩病),结果发现,在短期儿童克罗恩病活动指数评估中,与正常体重儿童比较,肥胖儿童的疾病活动性表现略差(轻度疾病活动期 48% *vs.* 36%,中重度疾病活动期 9% *vs.* 7%,*P*<0.01);但在 1 年后基于医生整体评估及其他活动性评分中,肥胖或超重儿童与正常体重儿童之间的疾病活动性无明显差异,logistic 回归分析进一步支持该结论的稳定性。此外,来自“护士健康研究”的随访数据也未发现 18 岁时的肥胖状态与溃疡性结肠炎发病风险有关^[24]。HUNT1-3 研究中,55 896 例挪威成年参与者的数据分析表明,成年期体重增加与克罗恩病或溃疡性结肠炎的发病风险无明显关联^[25]。欧洲癌症与营养前瞻性调查也未发现 BMI 与新发溃疡性结肠炎或克罗恩病之间的相关性^[26]。基于上述结果,多项大样本量的观察性研究均未能证实肥胖与 IBD 之间的直接关联,同时因观察性研究易受混杂因素影响,如饮食模式、社会经济状态等,但难以排除反向因果可能(如 IBD 活动期体重波动)。而本研究所采用的 MR 方法则可通过遗传工具变量模拟自然分组,有效降低此类偏倚,提供更为稳健的因果推断依据。

然而,本研究结果与部分既往研究结论存在差异,如基于“护士健康研究”的数据显示,18 岁时的肥胖状态与克罗恩病的风险增加相关^[24];丹麦全国出生队列研究也发现,体重不足及超重的女性患克罗恩病

的风险有所增加^[27]。还有研究结果提示肥胖可能与克罗恩病风险存在一定关联^[28-29]。有研究选取哥本哈根学校健康记录注册(Copenhagen school health records register,CSHRR)的 316 799 例个体纳入队列中,分析了 7~13 岁时 BMI 与后期 IBD 发生的关系,结果支持肥胖是克罗恩病的风险因素^[30]。通过欧洲的加泰罗尼亚健康监测系统发现,成人重度肥胖是 IBD 发生的独立风险因素^[31]。但这些研究多集中于成年患者,而本研究对象为肥胖儿童,这可能是导致结果差异的原因之一。尽管肥胖与 IBD 之间可能存在某些共同的生物学机制(如慢性炎症和肠道菌群失调),但本研究结果显示,儿童肥胖本身并不直接导致 IBD 的发病,这提示肥胖与 IBD 之间的关联可能更多地受到环境因素和多基因遗传背景的影响,而非肥胖本身对肠道免疫系统直接作用的结果。

儿童肥胖与 IBD 之间缺乏因果关系的原因考虑如下:尽管肥胖与全身性炎症和免疫反应的改变相关,但儿童 IBD 的发病机制可能不受肥胖相关因素的直接影 响^[32];遗传易感性和环境因素在 IBD 的发展中扮演关键角色,这些因素可能不直接受到儿童肥胖的影响。当前的观察性研究尚未明确肥胖与 IBD 之间关联的具体机制,观察到的相关性可能反映了儿童体重变化导致的免疫学变化或肠道微生物群的改变^[33]。本研究的结论对后续研究具有重要的指导意义:(1)肥胖可能并非 IBD 发病的直接原因,这为未来研究肥胖与 IBD 之间的关系提供了新的方向。(2)未来研究可以进一步探索肥胖相关基因对肠道免疫功能的影响,或通过多组学数据(如基因组、转录组、代谢组等)进行更全面的因果推断。(3)本研究仅基于欧洲人群的 GWAS 数据,未来可以扩展到其他种族人群,以验证研究结果的普遍性。

综上所述,儿童肥胖与 IBD、溃疡性结肠炎和克罗恩病发病风险之间无关联。本研究也存在一定局限性:(1)MR 分析只是分析暴露因素与结局因素之间因果关系的一种方法,它对于确定关联的方向比量化关联的大小更 有用,不能完全取代真实世界中的临床试验。(2)虽然进行了敏感性分析来评估多效性的潜在影响,但残留的混杂因素不能完全排除。(3)由

于 GWAS 数据资源不足,仅对欧洲人群进行了 MR 分析,研究结果可能不适用于其他种族。

参考文献

[1] QUEK J, CHAN K E, WONG Z Y, et al. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in the overweight and obese population; a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2023, 8 (1): 20-30.

[2] ZHANG X, LIU J, NI Y, et al. Global prevalence of overweight and obesity in children and adolescents; a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Pediatr*, 2024, 178(8): 800-813.

[3] KUENZIG M E, FUNG S G, MARDERFELD L, et al. Twenty-first century trends in the global epidemiology of pediatric-onset inflammatory bowel disease; systematic review[J]. *Gastroenterology*, 2022, 162(4): 1147-1159.

[4] WANG X, XIU R, GONG L, et al. Unraveling the global burden of inflammatory bowel disease (1990—2019): a joinpoint regression analysis of divergent trends in 10—24 and 50—69 age cohorts [J]. *Autoimmun Rev*, 2024, 23 (6): 103586.

[5] NG S C, ZENG Z, NIEWIADOMSKI O, et al. Early course of inflammatory bowel disease in a population-based inception cohort study from 8 countries in Asia and Australia[J]. *Gastroenterology*, 2016, 150(1): 86-95.

[6] KAPLAN G G. The global burden of IBD; from 2015 to 2025[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2015, 12(12): 720-727.

[7] ELLULU M S, PATIMAH I, KHAZA' AI H, et al. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications[J]. *Arch Med Sci*, 2017, 13(4): 851-863.

[8] ANANTHAKRISHNAN A N. Epidemiology and risk factors for IBD[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2015, 12(4): 205-217.

[9] ABENAVOLI L, SCARPELLINI E, COLICA C, et al. Gut microbiota and obesity: a role for probiotics[J]. *Nutrients*, 2019, 11(11): 2690.

[10] DE VOS W M, TILG H, VAN HUL M, et al. Gut microbiome and health: mechanistic insights[J]. *Gut*, 2022, 71(5): 1020-1032.

[11] MASSIRONI S, VIGANÒ C, PALERMO A, et al. Inflammation and malnutrition in inflammatory bowel disease [J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2023, 8(6): 579-590.

[12] RODRIGUES V F, ELIAS-OLIVEIRA J, PEREIRAÍ S, et al. *Akkermansia muciniphila* and gut immune system; a good friendship that attenuates inflammatory bowel disease, obesity, and diabetes[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 934695.

[13] SEKULA P, DEL GRECO M F, PATTARO C, et al. Mendelian randomization as an approach to assess causality using observational data[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2016, 27 (11): 3253-3265.

[14] BIRNEY E. Mendelian randomization[J]. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2022, 12 (4): a041302.

[15] LI R, PENG L, DENG D, et al. Causal relationship between Alzheimer's disease and prostate cancer; a bidirectional Mendelian randomization analysis [J]. *Front Endocrinol*, 2024, 15: 1354528.

[16] LARSSON S C, BUTTERWORTH A S, BURGESS S. Mendelian randomization for cardiovascular diseases: principles and applications [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(47): 4913-4924.

[17] ZEITOUN T, EL-SOHEMY A. Using mendelian randomization to study the role of iron in health and disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24 (17): 13458.

[18] FERENC B A. Interpreting the clinical implications of drug-target mendelian randomization studies[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80(7): 663-665.

[19] NGUYEN K, MITCHELL B D. A guide to understanding mendelian randomization studies [J]. *Arthritis Care Res*, 2024, 76 (11): 1451-1460.

[20] BOWDEN J, DAVEY S G, BURGESS S. Mendelian randomization with invalid instruments: effect estimation and bias detection through Egger regression[J]. *Int J Epidemiol*, 2015, 44 (2): 512-525.

[21] SILA S, ALOI M, CUCINOTTA U, et al. Effect of

overweight and obesity on the response to anti-TNF therapy and disease course in children with IBD[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2025, 31(5): 1263-1271.

[22] JENSEN C B, ÄNGQUIST L H, MENDALL M A, et al. Childhood body mass index and risk of inflammatory bowel disease in adulthood: a population-based cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(5): 694-701.

[23] JAIN A, BRICKER J, KAPPELMAN M D, et al. Overweight and obese status is not associated with disease activity for children and adolescents with newly diagnosed inflammatory bowel disease[J]. *Am J Gastroenterol*, 2022, 117(7): 1146-1153.

[24] KHALILI H, ANANTHAKRISHNAN A N, KONIJETI G G, et al. Measures of obesity and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2015, 21(2): 361-368.

[25] CAMPO M, HJELLE H, GRANLUND A V B, et al. The relationship between weight change and inflammatory bowel disease. A population-based cohort study, the HUNT study[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2024, 59(7): 830-834.

[26] CHAN S S, LUBEN R, OLSEN A, et al. Body mass index and the risk for Crohn's disease and ulcerative colitis: data from a European Prospective Cohort Study (the IBD in EPIC Study)[J]. *Am J Gastroenterol*, 2013, 108(4): 575-582.

[27] FLORES A, BURSTEIN E, CIPHER D J, et al. Obesity in inflammatory bowel disease: a marker of less severe disease[J]. *Dig Dis Sci*, 2015, 60(8): 2436-2445.

[28] PRINGLE P L, STEWART K O, PELOQUIN J M, et al. Body mass index, genetic susceptibility, and risk of complications among individuals with Crohn's disease[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2015, 21(10): 2304-2310.

[29] STABROTH-AKIL D, LEIFELD L, PFÜTZER R, et al. The effect of body weight on the severity and clinical course of ulcerative colitis[J]. *Int J Colorectal Dis*, 2015, 30(2): 237-242.

[30] JENSEN C B, ANGQUIST L H, MENDALL M A, et al. Childhood body mass index and risk of inflammatory bowel disease in adulthood: a population-based cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(5): 694-701.

[31] CANETE F, VELA E, CALAFAT M, et al. Severe obesity, a susceptibility factor for developing inflammatory bowel disease: results of a population-based study[J]. *J Crohns Colitis*, 2025, 19(2): jjaf010.

[32] SINGH S, DULAI P S, ZARRINPAR A, et al. Obesity in IBD: epidemiology, pathogenesis, disease course and treatment outcomes[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2017, 14(2): 110-121.

[33] LO B, VIND I, VESTER-ANDERSEN M K, et al. Direct and indirect costs of inflammatory bowel disease: ten years of follow-up in a Danish population-based inception cohort[J]. *J Crohns Colitis*, 2020, 14(1): 53-63.

(收稿日期: 2025-02-24 修回日期: 2025-05-28)
(编辑: 袁皓伟)

(上接第 1797 页)

[23] CARA I, DENNIS K, DAVID K, et al. Renal artery embolization for the treatment of renal artery pseudoaneurysm following partial nephrectomy[J]. *Ochsner J*, 2013, 13(2): 259-263.

[24] SATORU M, SHIRO O, KEN N, et al. Endovascular embolization strategy for renal arteriovenous malformations[J]. *Acta Radiol*, 2014, 55(1): 71-77.

[25] KIRKPATRICK B F, NIMA B, ANAS T, et al. Use of angioembolization in urology: a review[J]. *Transl Androl Urol*, 2018, 7(4): 535-544.

[26] ANDREA C, ENRICO M A, ALESSANDRO C, et al. Renal artery embolization for iatrogenic renal vascular injuries management: 5 years' experience[J]. *Br J Radiol*, 2020, 93(1106): 20190256.

(收稿日期: 2024-11-28 修回日期: 2025-03-28)
(编辑: 姚雪)