

[文章编号] 1007-3949(2009)17-10-0851-04

· 临床研究 ·

## 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与冠心病及其危险因素的相关性

金静<sup>1,2</sup>, 彭道泉<sup>1</sup>, 赵水平<sup>1</sup>, 宁小晖<sup>1</sup>, 李松林<sup>1</sup>, 王淑慧<sup>1</sup>

(1. 中南大学湘雅二医院心血管内科, 湖南省长沙市 410011; 2. 长沙市第四医院心内一科, 湖南省长沙市 410006)

[关键词] 冠心病; 脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白; 血清; 危险因素

**[摘要]** **目的** 研究血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平与冠心病及其危险因素之间的相关性, 探讨其对冠心病及血管病变程度的预测价值。**方法** 经冠状动脉造影选取 340 名患者, 用病变血管支数和 Gensini 积分表示冠状动脉病变程度, 酶联免疫吸附法测定血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平。**结果** 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平在三支病变组 [18.6 (13.8~24.0)  $\mu\text{g/L}$ ] 高于非冠心病组 [16.4 (13.5~20.4)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.05$ ] 及单支病变组 [17.5 (13.5~20.3)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.05$ ]; 女性 [20.0 (16.9~23.9)  $\mu\text{g/L}$ ] 明显高于男性 [15.4 (12.5~20.3)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P = 0.000$ ]; 总体冠心病组血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平 [18.3 (13.2~22.8)  $\mu\text{g/L}$ ] 较非冠心病组 [16.4 (13.5~20.4)  $\mu\text{g/L}$ ] 升高, 但差异无统计学意义 ( $P = 0.088$ )。女性冠心病组血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白 [22.8 (18.6~25.7)  $\mu\text{g/L}$ ] 明显高于非冠心病组 [18.1 (15.6~21.8)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.01$ ]。血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与 Gensini 积分呈正相关 (男性  $r = 0.105$ ,  $P < 0.05$ ; 女性  $r = 0.405$ ,  $P < 0.01$ ), 多元回归分析发现血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与女性 Gensini 积分有独立相关性 ( $P = 0.018$ )。血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与甘油三酯 ( $r = 0.187$ ,  $P < 0.01$ )、空腹血糖 ( $r = 0.115$ ,  $P < 0.01$ )、高敏 C 反应蛋白 ( $r = 0.135$ ,  $P < 0.05$ ) 等心血管危险因素呈明显正相关, 与高密度脂蛋白胆固醇 ( $r = -0.168$ ,  $P < 0.01$ ) 及载脂蛋白 A1 ( $r = -0.126$ ,  $P < 0.05$ ) 呈明显负相关。**结论** 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白可能成为预测人类冠心病及血管病变程度的有用指标, 它是女性冠心病的独立危险因素, 可能对糖代谢及脂代谢有一定影响。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

### Association of Serum Adipocyte Fatty Acid Binding Proteins with Coronary Artery Disease and Its Risk Factors

JIN Jing<sup>1,2</sup>, PENG Dao-Quan<sup>1</sup>, ZHAO Shu-Ping<sup>1</sup>, NING Xiao-Hui<sup>1</sup>, LI Song-Lin<sup>1</sup>, and WANG Shu-Hui<sup>1</sup>

(1. Department of Cardiology, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011; 2. The Forth Hospital of Changsha, Changsha 410006, China)

[KEY WORDS] Coronary Artery Disease; Adipocyte Fatty Acid Binding Protein; Serum; Risk Factor

**[ABSTRACT]** **Aim** To measure the serum adipocyte fatty acid binding protein (A-FABP) levels in patients with and without coronary artery disease (CAD), trying to investigate the relationship between A-FABP and severity of coronary stenosis, risk factors of CAD. **Methods** The study cohort included 340 subjects who underwent coronary angiography.

The severity of coronary artery stenosis was assessed by the numbers of involved coronary artery branches and the sum of the Gensini scores. Serum A-FABP levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assays. **Results** The levels of serum A-FABP were significantly higher in patients with three vessel lesions (18.6 (13.8~24.0)  $\mu\text{g/L}$ ) than those with single vessel lesion (17.5 (13.5~20.3)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.05$ ) and those with non-lesions (16.4 (13.5~20.4)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.05$ ). CAD patients tend to have higher A-FABP levels (18.3 (13.2~22.8)  $\mu\text{g/L}$ ) than non-CAD subjects (16.4 (13.5~20.4)  $\mu\text{g/L}$ ), but the difference did not reach statistical significance ( $P = 0.088$ ). Women had higher serum A-FABP level than men (20.0 (16.9~23.9) vs 15.4 (12.5~20.3)  $\mu\text{g/L}$ ,  $P < 0.05$ ) and the difference in A-FABP were statistically significant between CAD patients and controls in females (22.8 (18.6~25.7)  $\mu\text{g/L}$  vs 18.1 (15.6~21.8)  $\mu\text{g/L}$ ). Serum A-FABP levels were positively correlated with Gensini scores in both men ( $r = 0.105$ ,  $P < 0.05$ ) and women ( $r = 0.405$ ,  $P < 0.01$ ). Multiple linear regression analysis showed that serum A-FABP level was independently associated with Gensini scores in women ( $P = 0.018$ ), but not in men. A-FABP positively associated with triglyceride (TG) ( $r = 0.187$ ,  $P < 0.01$ ), fasting blood-glucose (FBG) ( $r = 0.115$ ,  $P < 0.01$ ) and high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) ( $r = 0.135$ ,  $P < 0.05$ ), and inversely with high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) ( $r =$

[收稿日期] 2009-07-20

[修回日期] 2009-10-02

[作者简介] 金静, 医师, 研究方向为心血管内科与动脉粥样硬化, E-mail为 kinking06@sohu.com。通讯作者彭道泉, 博士, 教授, 硕士研究生导师, 研究方向为心血管内科与动脉粥样硬化, E-mail为 pengdq@hotmail.com。赵水平, 博士, 教授, 博士研究生导师, 研究方向为血脂与动脉粥样硬化。

-0.168,  $P < 0.01$ ) and apolipoprotein (ApoA1) ( $r = -0.126$ ,  $P < 0.05$ ). **Conclusion** Serum A-FABP levels could reflect the extent of coronary artery atherosclerosis and it is associated with CAD more closely in females than in males. A-FABP might participate in glucose and lipid metabolic disorders.

近年来,脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白(adipocyte fatty acid binding proteins, A-FABP)在代谢和炎症反应过程中的作用越来越引起人们重视。已有实验表明, A-FABP缺乏能减轻高胰岛素血症、高血糖及胰岛素抵抗等代谢相关症状<sup>[1]</sup>,明显减少( $\approx 90\%$ )动脉粥样硬化(atherosclerosis, As)的形成<sup>[2]</sup>,并且能大大提高小鼠在致As饮食下的存活率<sup>[3]</sup>;多个动物模型中,口服应用 A-FABP抑制剂BMS309403对As具有治疗作用<sup>[4]</sup>,均提示 A-FABP与As关系密切。然而这种基于动物的发现与临床的相关性知之甚少,人循环中 A-FABP与冠心病的相关性尚不明确。本研究应用酶联免疫吸附法(ELISA)检测了冠心病患者血清 A-FABP水平,分析 A-FABP与冠心病及其危险因素的相关性。

## 1 对象和方法

### 1.1 研究对象

选取中南大学湘雅二医院心血管内科病房2008年6月至2009年2月因可疑冠心病或拟行冠状动脉介入治疗而接受冠状动脉造影的患者340例为研究对象,其中男性231例,女性109例。根据造影结果分为冠心病组211例(男156例,女55例,平均年龄 $63 \pm 10$ 岁)和非冠心病组129例(男75例,女54例,平均年龄 $61 \pm 9$ 岁)。凡冠状动脉造影显示左主干、左前降支、回旋支或右冠状动脉至少有一支管腔直径狭窄 $\geq 50\%$ 者诊断为冠心病;未见明显阻塞病变及心电图无缺血改变者归入非冠心病组。合并感染、高热者,严重肝肾功能不全者,合并脑卒中者,合并自身免疫疾病、哮喘、肿瘤者及入院前2周服用抗生素、非甾体类抗炎药者予以剔除。

### 1.2 基本资料收集及生物化学指标测定

所有研究对象均经询问病史系统体检,记录患者年龄、身高和体重等基本资料。并取清晨空腹肘静脉血测空腹血糖(FBG)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白A1(ApoA1)以及肌酸激酶(creatinase, CK)、肌酸激酶同工酶MB(creatinase MB, CK-MB)、高敏C反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)等生物化学指标(检验科专人质控检验)。采用ELISA法测定人血清 A-FABP。ELISA试剂盒由捷克 Bioven-

dor公司提供,其检测灵敏度为 $< 0.1 \mu\text{g/L}$ ,批内变异 $3.9\% \sim 6.6\%$ ,批间变异 $2.6\% \sim 5.1\%$ 。操作严格按照试剂盒说明进行。

### 1.3 冠状动脉造影及狭窄程度评价

冠状动脉造影采用Judkins法,行多体位投影获取造影图像。由2名以上富有经验的医师对冠状动脉血管病变狭窄程度进行定量评定,从冠状动脉累及支数、病变狭窄程度积分两个方面来评估冠状动脉病变程度。累及支数:以直径狭窄 $\geq 50\%$ 为有意义病变。按狭窄所累及的血管支数分为单支血管病变、双支血管病变和三支血管病变。单纯左主干狭窄以同时累及左前降支和左回旋支2支血管病变计算。④病变狭窄程度积分:采用Gensini积分系统<sup>[5]</sup>对每支冠状动脉血管病变狭窄程度进行定量评定,各病变支得分总和即为患者的冠状动脉病变狭窄程度总积分。

### 1.4 统计学处理

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, A-FABP等数据呈偏态分布以中位数和四分位数表示,必要时经对数转化后进行统计分析。组间计量资料比较采用单因素方差分析,其中3组以上两两比较采用LSD-t检验。非正态分布数据采用非参数检验。计数资料采用 $\chi^2$ 检验。相关性分析采用Spearman's相关分析和偏相关分析。双侧 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。A-FABP、年龄、体质指数、TG、HDL-C、LDL-C、收缩压、吸烟等多因素与Gensini积分行多元逐步回归分析,  $\alpha_1 = 0.05$ ,  $\alpha_2 = 0.10$ 。

## 2 结果

### 2.1 基线资料

冠心病组男性及吸烟个体所占比例较非冠心病组升高,收缩压、FBG、TG、CK、CK-MB和hs-CRP水平较非冠心病组亦升高, HDL-C和ApoA1水平较非冠心病组降低;其他指标差异无统计学意义(表1)。

### 2.2 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平与冠状动脉病变支数的关系

冠心病组血清 A-FABP水平高于非冠心病组,但差异无统计学意义( $P = 0.088$ )。将冠心病组按病变支数分为单支、双支和三支病变三个亚组,发现三支病变组血清 A-FABP水平显著高于非冠心病组及单支病变组( $P < 0.05$ ,表2)。

表 1 基线资料

基线资料	非冠心病组 (n=129)	冠心病组 (n=211)	P 值
年龄(岁)	61±9	63±10	0.073
男/女(例)	75/54	156/55	0.002
吸烟(例)	37(28.7%)	122(57.8%)	0.000
体质指数(kg/m <sup>2</sup> )	24±4	24±3	0.407
收缩压(mmHg)	144±31	157±31	0.000
FBG(mmol/L)	5.6±1.6	6.2±2.0	0.007
TG(mmol/L)	1.5±0.9	1.9±1.2	0.012
TC(mmol/L)	4.4±1.0	4.3±1.0	0.596
LDLC(mmol/L)	2.5±0.8	2.6±0.9	0.339
HDLC(mmol/L)	1.06±0.27	0.98±0.24	0.003
ApoA1(mmol/L)	1.11±0.25	1.02±0.27	0.003
CK(U/L)	68.9(46.8~91.3)	83.8(56.6~119.2)	0.000
CK-MB(U/L)	19.6(14.7~24.7)	20.3(16.2~27.1)	0.006
hs-CRP(mg/L)	2.7(1.5~3.7)	3.6(2.0~7.0)	0.000

表 2 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平与冠状动脉病变支数的关系

分组	n	A-FABP(μg/L)
非冠心病组	129	16.4(13.5~20.4)
冠心病组	211	18.3(13.2~22.8)
单支病变组	78	17.5(13.5~20.3)
双支病变组	51	18.4(13.7~22.8)
三支病变组	82	18.6(13.8~24.0) <sup>ab</sup>

a为  $P < 0.05$  与非冠心病组比; b为  $P < 0.05$  与单支病变组比。

### 2.3 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白水平与性别的关系

女性血清 A-FABP 水平明显高于男性 [20.0 (16.9~23.9) μg/L 比 15.4 (12.5~20.3) μg/L,  $P = 0.000$ ]。分别将不同性别的研究对象按冠心病与非冠心病进行分组,发现女性冠心病者血清 A-FABP 水平 [22.8 (18.6~25.7) μg/L] 明显高于非冠心病者 [18.1 (15.6~21.8) μg/L,  $P = 0.008$ ]; 男性冠心病者血清 A-FABP 水平 [15.9 (12.6~20.6) μg/L] 稍高于非冠心病者 [14.4 (12.3~18.1) μg/L], 但差异无显著性 ( $P = 0.176$ )。

### 2.4 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与冠心病及其危险因素相关性分析

Spearmann's 相关分析发现血清 A-FABP 与 FBG、TG、hs-CRP 等心血管危险因素呈明显正相关,与 HDLC 及 ApoA1 呈负相关(表 3); 通过偏相关分析控制了年龄、性别和体质指数后,发现血清 A-FABP 与 TG、FBG、hs-CRP 仍呈明显正相关,与 HDLC 负相关(表 3)。

### 2.5 Gensini 积分与冠心病危险因素相关性分析

Spearmann's 相关分析表明,在所有研究对象中,血清 A-FABP 与 Gensini 积分呈正相关 ( $r =$

$0.120$ ,  $P < 0.05$ ), 同时收缩压、FBG、TG、hs-CRP、CK、CK-MB、吸烟等心血管危险因素与 Gensini 积分也呈明显正相关, HDLC 及 ApoA1 与 Gensini 积分呈负相关。在女性,血清 A-FABP 与 Gensini 积分显著正相关 ( $r = 0.405$ ,  $P < 0.01$ ), LDLC 与 Gensini 积分呈正相关,而 FBG、HDLC、ApoA1 及吸烟与 Gensini 积分的相关性不明显。在男性,血清 A-FABP 与 Gensini 积分亦呈正相关 ( $r = 0.105$ ,  $P < 0.05$ ), 但相关性较女性弱(表 4)。将上述危险因素与 Gensini 积分进行多元逐步回归分析后发现,女性血清 A-FABP 水平对 Gensini 积分具有显著回归效果 ( $P = 0.018$ ), 而男性则无。在女性, Gensini 积分的其他危险因素还包括 TG 和 CK, 男性收缩压、吸烟和 hs-CRP 对 Gensini 积分有独立回归效果(表 5)。

表 3 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白与冠心病主要危险因素的相关性分析

危险因素	相关系数	偏相关系数
收缩压	0.067	0.051
FBG	0.115 <sup>a</sup>	0.105 <sup>a</sup>
TG	0.144 <sup>b</sup>	0.107 <sup>b</sup>
LDLC	0.081	0.067
HDLC	-0.143 <sup>a</sup>	-0.109 <sup>a</sup>
ApoA1	-0.106 <sup>a</sup>	-0.099
hs-CRP	0.135 <sup>a</sup>	0.113 <sup>a</sup>
CK	0.072	0.058
CK-MB	0.067	0.055

a为  $P < 0.05$ , b为  $P < 0.01$ 。

表 4 Gensini 积分与危险因素的相关分析

危险因素	总体 r	男性 r	女性 r
收缩压	0.198 <sup>b</sup>	0.178 <sup>b</sup>	0.205 <sup>b</sup>
FBG	0.144 <sup>b</sup>	0.182 <sup>b</sup>	0.120
LDLC*	0.087	0.083	0.196 <sup>a</sup>
TG*	0.187 <sup>b</sup>	0.139 <sup>a</sup>	0.454 <sup>b</sup>
HDLC*	-0.184 <sup>b</sup>	-0.191 <sup>b</sup>	-0.145
ApoA1*	-0.138 <sup>a</sup>	-0.196 <sup>b</sup>	-0.095
hs-CRP	0.236 <sup>b</sup>	0.282 <sup>b</sup>	0.219 <sup>*</sup>
CK	0.248 <sup>b</sup>	0.247 <sup>b</sup>	0.352 <sup>b</sup>
CK-MB	0.180 <sup>b</sup>	0.153 <sup>a</sup>	0.458 <sup>b</sup>
吸烟	0.249 <sup>b</sup>	0.286 <sup>b</sup>	0.002
A-FABP	0.120 <sup>a</sup>	0.105 <sup>a</sup>	0.405 <sup>b</sup>

a为  $P < 0.05$ , b为  $P < 0.01$ 。\* 仅分析近 1 个月未服用降脂药者(男性 118 例,女性 72 例)。

## 3 讨论

有研究发现<sup>[6]</sup>人循环中 A-FABP 浓度在肥胖、糖尿病、高血压等公认的 As 高危患者<sup>[7,8]</sup>中升高,提示人类 A-FABP 与 As 关系密切。Tunçman 等<sup>[9]</sup>关于 A-FABP 基因多态性的研究发现携带该突变基

表 5 不同性别 Gensini 积分与危险因素多元逐步回归分析

		回归系数 B	标准化回归系数	P 值
女性	TG	5.269	0.375	0.000
	CK	0.080	1.280	0.001
	A-FABP	1.280	0.333	0.018
男性	收缩压	0.128	0.152	0.028
	吸烟	6.134	0.111	0.043
	hs-CRP	0.291	1.023	0.021

因的个体冠心病的风险明显下降,提示 A-FABP 基因与 As 有关。Yeung 等<sup>[10]</sup>报道了血清 A-FABP 是女性 As 的独立危险因素,进一步表明人类 A-FABP 与 As 密切相关,然而血清 A-FABP 与冠心病的相关性却鲜有文献报道。

本研究发现血清 A-FABP 水平在冠状动脉三支病变组中显著高于非冠心病组及单支病变组,并且血清 A-FABP 水平与 Gensini 积分呈明显正相关,而病变支数和 Gensini 积分均是衡量冠状动脉病变程度的直接指标,提示血清 A-FABP 可能与冠状动脉病变的严重程度相关。尽管由于本实验横断面研究的局限性使得冠心病组与非冠心病组总体血清 A-FABP 水平差异未达到统计学意义 ( $P = 0.088$ ),但我们仍能观测到冠心病组血清 A-FABP 水平有增高趋势,推测随着样本量的增大,两者的差异可能达到统计学差异,血清 A-FABP 可能成为预测人类冠心病及冠状动脉病变程度的有用指标。

本研究发现血清 A-FABP 水平在女性高于男性,与以往的研究<sup>[6-10]</sup>结果一致。本研究还发现女性冠心病者血清 A-FABP 水平明显高于非冠心病者,而在男性两者差异未达到统计学意义,相关分析也发现女性血清 A-FABP 与 Gensini 积分的相关性较男性高;回归分析发现女性血清 A-FABP 水平与 Gensini 积分独立相关,而在男性未发现此种独立相关性;Yeung 等<sup>[10]</sup>研究也发现 A-FABP 与女性冠心病相关性较男性强。这种性别上的差异可能因为男性患者吸烟等已知的危险因素掩盖了 A-FABP 在 As 中的作用;还可能与体内脂肪的含量和分布有关,女性脂肪含量多,且多分布在皮下,而男性脂肪含量少,多分布在腹部<sup>[10]</sup>,而有研究<sup>[11]</sup>表明皮下脂肪分泌 A-FABP 较内脏脂肪多。

本实验还发现血清 A-FABP 水平与 TG、FBG 及 hs-CRP 正相关,与 HDLC 负相关。偏相关分析控制了年龄、体质指数、性别等混杂因素后,此种相关性依然存在,提示血清 A-FABP 是脂质代谢紊乱、高血

糖、炎症反应等的独立危险因素,而上述异常又与 As 密切相关。有研究发现选择性阻断脂肪细胞中 A-FABP 的表达能减少巨噬细胞中炎症因子的释放,而巨噬细胞中 A-FABP 的缺失能增强脂肪细胞胰岛素信号传导和葡萄糖的摄取,推测 A-FABP 可能通过调节某些脂质代谢、胰岛素抵抗(糖代谢)和炎症反应的共同通路,参与 As 的发生、发展和演变<sup>[12]</sup>。

总之,本研究发现冠心病患者(特别是女性)血清 A-FABP 水平偏高并与冠状动脉病变程度密切相关,表明人类血清 A-FABP 可能对预测冠状动脉病变程度有一定的意义。A-FABP 可能通过调节糖脂代谢和炎症反应参与 As 的形成。因此,以 A-FABP 调节的信号通路为靶点,阻断 A-FABP 可能成为治疗 As 新的手段。

#### [参考文献]

- [1] Hotamisligil GS, Johnson RS, Distel RJ, et al. Uncoupling of obesity from insulin resistance through a targeted mutation in aP2, the adipocyte fatty acid binding protein [J]. *Science*, 1996, **274** (5291): 1377-379
- [2] Makowski L, Boord JB, Maeda K, et al. Lack of macrophage fatty acid-binding protein aP2 protects mice deficient in apolipoprotein E against atherosclerosis [J]. *Nat Med*, 2001, **7** (6): 699-705
- [3] Boord JB, Maeda K, Makowski L, et al. Combined adipocyte/macrophage fatty acid-binding protein deficiency improves metabolism, atherosclerosis and survival in apolipoprotein E-deficient mice [J]. *Circulation*, 2004, **110** (11): 1492-498
- [4] Funahashi M, Tunman G, Gorgun CZ, et al. Treatment of diabetes and atherosclerosis by inhibiting fatty acid-binding protein aP2 [J]. *Nature*, 2007, **447** (7147): 959-965
- [5] Gensini G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease [J]. *Am J Cardiol*, 1983, **51** (3): 606
- [6] Xu A, Tso AW, Cheung BM, et al. Circulating adipocyte-fatty acid binding protein levels predict the development of the metabolic syndrome: a 5-year prospective study [J]. *Circulation*, 2007, **115** (12): 1537-543
- [7] 国家“九五”科技攻关课题协作组. 我国中年人群心血管病主要危险因素流行现状及从 80 年代初至 90 年代末的变化趋势 [J]. *中华心血管病杂志*, 2001, **29** (2): 74-79
- [8] 郑昕, 李建军, 郭远林, 等. 45 岁以下女性冠心病患者危险因素及冠状动脉造影特点分析 [J]. *中国动脉硬化杂志*, 2007, **15** (10): 769-771
- [9] Tunman G, Erbay E, Han X, et al. A genetic variant at the fatty acid-binding protein aP2 locus reduces the risk for hypertriglyceridemia, type 2 diabetes and cardiovascular disease [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, **103** (18): 6970-975
- [10] Yeung DC, Xu A, Cheung CW, et al. Serum adipocyte fatty acid-binding protein levels were independently associated with carotid atherosclerosis [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2007, **27** (8): 1796-802
- [11] Fisher RM, Eriksson P, Hoffstedt J, et al. Fatty acid binding protein expression in different adipose tissue depots from lean and obese individuals [J]. *Diabetologia*, 2001, **44** (10): 1268-273
- [12] Funahashi M, Fucho R, Gorgun CZ, et al. Adipocyte/macrophage fatty acid-binding proteins contribute to metabolic deterioration through actions in both macrophages and adipocytes in mice [J]. *J Clin Invest*, 2008, **118** (7): 2640-650

(此文编辑 许雪梅)