本文引用：郑 鹏，丁秀钰，姚玉宇. 冠状动脉周围脂肪组织在冠心病中的作用及机制研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志，2026，34(10)：973-979.　DOI：10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.10.006.

[文章编号]　1007-3949(2026)34-10-0973-07

·金俊飞教授代谢紊乱与心血管疾病专栏·

冠状动脉周围脂肪组织在冠心病中的作用及机制研究进展

郑 鹏，丁秀钰，姚玉宇

东南大学附属中大医院心血管内科，江苏省南京市 210009

[摘　要]　冠状动脉周围脂肪组织(PCAT)在冠心病的发生发展中发挥重要调控作用。生理状态下，PCAT 具有脂质缓冲、能量供给及抗炎保护功能；而在肥胖及糖尿病等代谢性疾病状态下，PCAT 发生功能重编程，转化为促炎、促氧化应激及促动脉粥样硬化作用的病理性脂肪库。基于冠状动脉计算机体层摄影血管造影(CCTA)获得的脂肪衰减指数(FAI)，为无创评估 PCAT 功能状态提供了新手段。本文综述 PCAT 通过脂质代谢异常、慢性炎症、胰岛素抵抗及淋巴管功能障碍等途径参与冠状动脉粥样硬化进程的分子机制，以期为冠心病的防治提供新的研究方向和潜在干预靶点。

[关键词]　冠状动脉周围脂肪组织；　冠心病；　代谢紊乱；　动脉粥样硬化；　影像学检查

[中图分类号]　R543　　[文献标识码]　A

Research progress on the role and mechanisms of pericoronary adipose tissue in coronary heart disease

Zheng Peng, Ding Xiuyu, Yao Yuyu

Department of Cardiology, Zhongda Hospital, Southeast University, Nanjing, Jiangsu 210009, *China*

[**ABSTRACT**]　Pericoronary adipose tissue (PCAT) plays a critical regulatory role in the initiation and progression of coronary heart disease. Under physiological conditions, PCAT exerts lipid buffering, energy supply and anti-inflammatory protective functions. However, in the setting of metabolic disorders such as obesity and diabetes mellitus, PCAT undergoes functional reprogramming and transforms into a pathological fat depot with pro-inflammatory, pro-oxidative stress and pro-atherosclerotic effects. The fat attenuation index (FAI) derived from coronary computed tomography angiography (CCTA) provides a novel modality for noninvasive assessment of the functional status of PCAT. This review summarizes the molecular mechanisms by which PCAT participates in the progression of coronary atherosclerosis via aberrant lipid metabolism, chronic inflammation, insulin resistance and lymphatic dysfunction, so as to offer new research directions and potential therapeutic targets for the prevention and treatment of coronary heart disease.

[**KEY WORDS**]　pericoronary adipose tissue;　coronary heart disease;　metabolic disorders;　atherosclerosis;　imaging examination

冠心病仍是心血管疾病致死、致残的首要病因。尽管已有研究证实内皮损伤、脂质沉积、氧化应激与炎症反应等参与其病理进程，但当前药物防治策略仍聚焦抗血小板和降脂治疗。即便低密度脂蛋白胆固醇水平得到显著控制，患者仍面临较高的心血管残余风险。冠状动脉周围脂肪组织(pericoronary adipose tissue，PCAT)空间上包绕冠状动脉且紧邻粥样硬化病变，其在冠心病发生发展中的调控作用日益受到关注[1-2]。本文综述 PCAT 的生理与病理特征，以及其在代谢紊乱状态下参与调控冠心病的相关分子机制，以期为冠心病的防治提供新的研究思路和干预靶点。

[收稿日期]　2026-04-29　　[修回日期]　2026-06-06

[基金项目]　国家自然科学基金面上项目(82370443、82570410)

[作者简介]　郑鹏，博士研究生，研究方向为血管周围脂肪代谢紊乱在冠心病中的作用机制，E-mail：230239156@seu.edu.cn。通信作者姚玉宇，博士，教授/研究员，博士研究生导师，研究方向为代谢变化在心血管疾病中的作用机制，E-mail：101011006@seu.edu.cn。

1 PCAT 的结构与分布

心外膜脂肪组织(epicardial adipose tissue, EpAT)是分布于心外膜和心包脏层之间的特殊内脏脂肪库,可覆盖约 80% 的心脏表面,分为包绕冠状动脉的 PCAT 和覆盖心肌表面的心肌 EpAT[3]。该脂肪组织与冠状动脉、心肌之间不存在物理屏障,信号交流密切。距离血管外壁径向距离等于血管直径范围内的血管周围脂肪组织被定义为动脉壁第四层(脂肪膜),这一概念适用于内径≤2 cm 的动脉,冠状动脉在此范畴内[4]。

EpAT 的细胞组分具有高度异质性,主要包括成熟脂肪细胞、前脂肪细胞、间充质干细胞及神经细胞、炎症细胞(以巨噬细胞和肥大细胞为主)、血管细胞和其他免疫细胞等[3]。EpAT 属白色脂肪组织,兼具棕色脂肪及米色脂肪特征[5]。新生儿 EpAT 以棕色样表型为主,其产热功能对维持心肌及血管稳态至关重要[3];伴随年龄增长,白色脂肪细胞占比增加,脂肪表型由产热型向炎症型转换[6]。与皮下脂肪及肾周脂肪相比,冠状动脉周围成熟脂肪细胞形状不规则、体积更小、脂质蓄积水平更低,前脂肪细胞分化潜能较弱,但炎症因子表达水平更高[7]。上述特征赋予 PCAT 更强的可塑性和应激反应性,在病理刺激下更易发生表型转换,并通过旁分泌途径或“血管外向内”信号方式参与冠心病调控过程[3,7]。

2 PCAT 的生理功能

EpAT 含有表达解偶联蛋白 1 的多房小脂肪细胞,可为血管和心肌提供热量,维持低温或血流动力学紊乱等应激条件下的组织功能稳态[5,7]。EpAT 可在局部缓冲并储存游离脂肪酸(free fatty acid, FFA),为邻近心肌提供能量并避免脂质过载;脂肪酸结合蛋白 4(fatty acid-binding protein 4, FABP4)主要通过旁分泌途径调控 FFA 向心肌的转运过程[8];同时,FABP4 也是一种具有促炎效应的脂肪因子,参与炎症性心外膜脂肪的生成[9]。PCAT 糖脂代谢及内分泌功能活跃,可分泌多种保护性脂肪因子。脂联素是其中重要介质,其表达下调与循环超氧化物水平升高有关,并进一步调控内皮一氧化氮合成和血管舒缩功能[10]。PCAT 中富含编码肾上腺髓质素、网膜素-1 和白细胞介素 10(interleukin-10, IL-10)等保护性因子的基因,可介导抗炎和抗动脉粥样硬化效应[3,11]。此外,血管周围脂肪组织可感知机械应力并将其转化为生物学信号,该过程即为机械转导。EpAT 脂肪细胞可响应机械应力的变化,调控自身分化、增殖及成熟进程,提示其在冠状动脉生理及病理过程中发挥重要调控作用[12]。

3 影像学在 PCAT 评估中的应用

基于冠状动脉计算机体层摄影血管造影(coronary computed tomography angiography, CCTA)的 PCAT 评估指标包括脂肪厚度、脂肪体积及脂肪衰减指数(fat attenuation index, FAI)。脂肪厚度测量是在 CCTA 横断面图像上测量近端冠状动脉周围 EpAT 的最大宽度,该方法操作简单且可重复性佳,但所能反映的生物学信息较为有限[2]。脂肪体积可反映局部脂肪负荷,但目前其测量定义尚未统一且相关研究结果存在争议,临床应用受限[2,13]。FAI 通过重建冠状动脉中心线,分析垂直于血管走行方向 PCAT 的 CT 衰减值及纹理特征,可区分处于正常状态与炎症状态 PCAT,间接反映血管壁炎症水平,为冠状动脉粥样硬化的功能性评估提供了新手段[2,14]。多中心研究证实,FAI 可反映传统风险分层指标及 CCTA 参数之外的炎症风险,并能替代传统风险评估模型[15]。男性 FAI 普遍高于女性,提示男性 PCAT 的细胞分化程度更高、脂质蓄积更少,该差异可能影响血管稳态与疾病进展[16]。磁共振成像及正电子发射断层扫描的空间分辨率不足,目前多作为 CCTA 的补充检查手段,用于辅助评估 PCAT 的代谢及炎症特征[14]。

4 PCAT 参与调控冠心病的分子机制

在代谢紊乱状态下,PCAT 由兼具抗炎、抗氧化和代谢缓冲效应的保护性表型,向促炎、促氧化应激的病理性脂肪库发生表型转换,进而通过脂质代谢紊乱、免疫炎症激活、胰岛素抵抗及旁分泌功能异常等机制驱动冠状动脉粥样硬化病变进展[17](图 1)。

4.1 脂质代谢重编程与脂毒性

病理状态下,EpAT 可出现脂肪细胞肥大与增生,导致脂肪组织扩张,这可能是甘油三酯沉积与脂解过程失衡所致,提示 EpAT 由以脂质储存为主的稳态组织转变为代谢异常活跃的内分泌器官[1,3,18]。肥胖状态下,过氧化物酶体增殖物激活受体 γ(peroxisome proliferator-activated receptor γ, PPARγ)、固醇调节元件结合蛋白 1(sterol regulatory element-

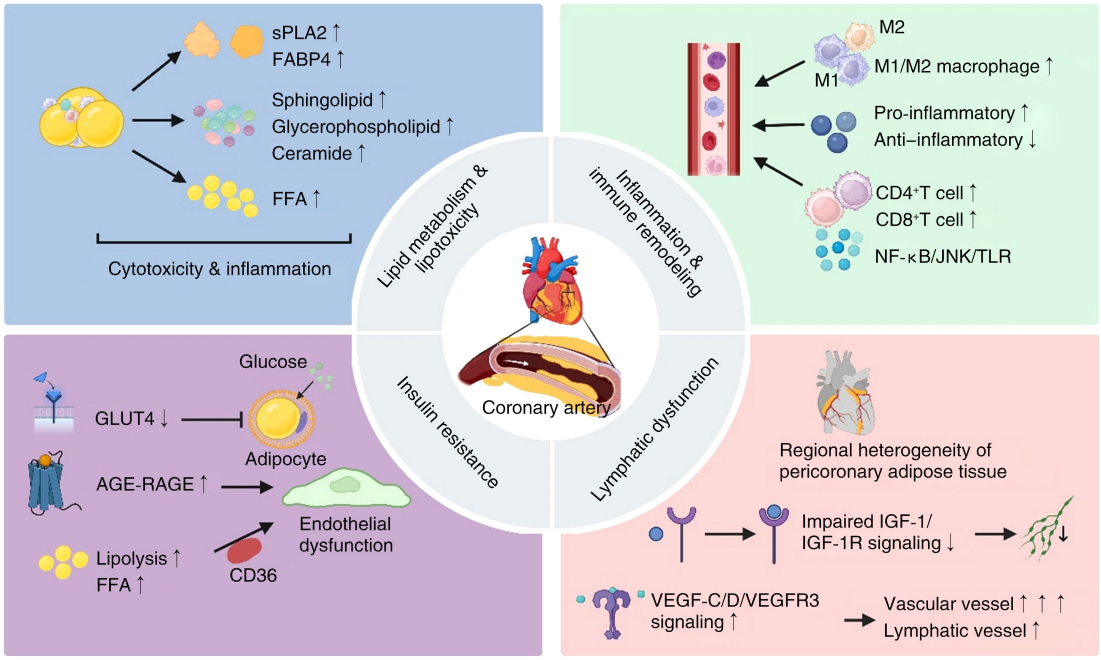


图 1. PCAT 调控冠心病的分子机制

sPLA2：分泌型磷脂酶 A2（secretory phospholipase A2）；CD36：分化簇 36（cluster of differentiation 36）；GLUT4：葡萄糖转运蛋白 4（glucose transporter 4）；AGE/RAGE：晚期糖基化终末产物/晚期糖基化终末产物受体（advanced glycation end product/receptor for advanced glycation end product）；IGF-1：胰岛素样生长因子 1（insulin-like growth factor-1）；NF-κB：核因子 κB（nuclear factor-κB）；JNK：c-Jun 氨基末端激酶（c-Jun N-terminal kinase）；IGF-1R：胰岛素样生长因子 1 受体（insulin-like growth factor-1 receptor）；VEGF-C/D：血管内皮生长因子-C/D（vascular endothelial growth factor-C/D）；VEGFR3：血管内皮生长因子受体 3（vascular endothelial growth factor receptor 3）。

Figure 1. The molecular mechanisms of PCAT in regulating coronary heart disease

binding protein 1，SREBP1）及脂肪酸合酶（fatty acid synthase，FASN）等成脂相关转录因子表达上调，加剧脂滴蓄积和细胞脂毒性[19]；同时，胰岛素抵抗可增强激素敏感性脂肪酶（hormone-sensitive lipase，HSL）及脂肪甘油三酯脂肪酶（adipose triglyceride lipase，ATGL）的活性，导致 FFA 过量释放[20]。释放的 FFA 通过旁分泌途径弥散至邻近冠状动脉血管壁，经 CD36 转运体进入内皮细胞，促进脂质沉积及斑块内泡沫细胞形成[21]；FFA 还可在线粒体内发生异常脂肪酸氧化，生成 4-羟基壬烯醛和丙二醛等脂质过氧化产物，加重细胞毒性损伤[22]；过量 FFA 可作为内源性抗原，直接结合并激活脂肪细胞及巨噬细胞表面的 Toll 样受体 4（Toll-like receptor 4，TLR4），进而启动髓样分化因子 88 依赖性信号级联反应，上调 NF-κB、FOS 等转录因子表达，激活下游炎症信号通路[23-24]。炎症信号亦可反作用于脂质代谢：NF-κB 信号通路持续激活能够抑制 PPARγ 活性，加剧脂肪细胞胰岛素抵抗和脂解失控，形成“脂毒性-炎症”正反馈循环[19]。研究发现，冠心病患者 EpAT 中 sPLA2 表达升高，参与促炎脂质的合成过程[25]；而 FABP4 在脂肪细胞成熟过程中表达上调，且伴随炎症因子水平升高，二者协同促进脂质生成、推动动脉粥样硬化进展[9]。此外，在代谢性疾病条件下，EpAT 中内皮脂肪酶、溶质载体家族 7 成员 5 和溶质载体家族 16 成员 10 等脂质代谢相关基因显著上调，参与调控局部脂质代谢与炎症反应[26]。上述研究证实，EpAT 在病理刺激下会发生脂质代谢重塑。多组学联合影像学研究发现，PCAT 的 FAI 升高与脂质含量降低、炎症相关基因上调相关，提示脂质代谢异常与炎症激活存在空间耦合效应，是驱动冠状动脉粥样硬化的重要起始因素[14,27]。

近年来，靶向与非靶向脂质组学研究证实，冠心病或糖尿病患者 EpAT 中磷酸甘油类代谢物（磷脂酰胆碱和磷脂酰乙醇胺等）、鞘磷脂及神经酰胺水平升高[28]。合并冠心病的糖尿病患者 EpAT 可分泌更多饱和非酯化脂肪酸，介导细胞间炎症信号传递并产生细胞毒性效应[29]。上述结果表明，脂质代谢物能够调控局部炎症微环境或直接造成细胞损伤，加速动脉粥样硬化的发生。代谢紊乱同时可诱发 EpAT 氨基酸代谢重编程。大规模临床研究显示，EpAT 支链氨基酸水平与心外膜脂肪体积及冠心病患病风险呈正相关[30]。心肌缺血可造成 EpAT

来源基质细胞的氨基酸生物合成减少、线粒体代谢及氧化还原通路受损，提示缺血刺激可诱导 EpAT 发生氨基酸代谢的病理性重编程[31]。现有研究初步揭示了 EpAT 氨基酸代谢紊乱与冠心病之间存在潜在关联，但该领域尚处于探索阶段，谷氨酰胺及丝氨酸等特定氨基酸代谢通路在 EpAT 中的调控机制及其对冠心病进展的影响，尚有待系统阐明。

4.2 慢性炎症反应与免疫微环境重塑

炎症是冠心病患者 EpAT 的主要特征，主要表现为巨噬细胞、肥大细胞、B 淋巴细胞和 $CD3^+$T 细胞大量浸润[32]。慢性炎症是 PCAT 驱动冠心病进展的核心机制之一，其发生本质可能与局部脂肪浸润和脂质代谢异常有关[3]。靶向 EpAT 炎症信号通路有望成为心血管代谢综合征潜在的治疗策略。研究发现，冠心病患者 EpAT 中 M1 型巨噬细胞丰度显著高于 M2 型巨噬细胞，M1/M2 比值与冠心病严重程度呈正相关，与抗炎因子水平呈负相关[32-34]。但有研究证实，T 细胞才是 EpAT 中最主要的免疫细胞，参与介导局部炎症反应[35]。肥胖或超重状态下，EpAT 中关键适应性免疫细胞总数无明显改变，但免疫介质谱显著改变，表现为 IL-1、γ 干扰素（interferon-γ，IFN-γ）表达显著上调，这与 $CD4^+$ IFN-γ^+、$CD8^+$ IFN-γ^+T 细胞比例升高有关，提示代谢应激可诱导 EpAT 免疫微环境重塑[35]。此外，冠心病患者冠状动脉周围 EpAT 中多种促炎因子表达上调，包括 IL-6、IL-10、抵抗素、肿瘤坏死因子 α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）以及趋化因子（趋化素、单核细胞趋化蛋白 1、替代巨噬细胞活化相关 CC 趋化因子），而抗炎因子脂联素表达下调[34,36]。新型脂肪因子同样存在表达失衡：促炎因子 ANGPTL8、CTRP5 及 Wnt5a 在冠心病患者 EpAT 中表达增加，抗炎因子 CTRP3、Sfrp5 及 ZAG 表达下降[32]。这些研究表明，脂肪组织局部促炎与抗炎稳态失衡参与冠心病的发生与发展。值得注意的是，固有免疫和适应性免疫共同参与 EpAT 的炎症反应[35]。EpAT 中含有多个亚群的组织驻留记忆 T 细胞，其丰度与局部炎症水平和纤维化程度相关[37]。NF-κB、JNK 和 TLR 等固有免疫介质激活，可上调 EpAT 炎症细胞因子的表达[24]。综上，EpAT 紧密包绕冠状动脉外膜，局部炎症及免疫微环境重塑产生的异常信号可通过旁分泌途径作用于冠状动脉壁，参与冠心病的发生发展。

4.3 胰岛素抵抗与内皮细胞损伤

胰岛素抵抗是代谢综合征及心血管疾病发生发展的关键病理基础，而 EpAT 被认为是介导代谢-血管耦合的重要效应器官。生理状态下，心外膜脂肪细胞表现出较低的胰岛素敏感性，其胰岛素依赖性葡萄糖摄取能力及抗脂解能力弱于其他脂肪库，这种固有的低胰岛素敏感性有助于维持相对活跃的脂解水平，保障邻近组织的能量供给[38]；但在病理状态下，这一特性被放大，驱动 PCAT 由代谢适应性状态转向代谢失衡，诱发局部及冠状动脉的胰岛素抵抗[35]。脂肪组织胰岛素抵抗与糖代谢重编程过程紧密耦联。与非冠心病患者相比，冠心病患者 EpAT 中 GLUT4 的基因表达水平下调，合并 2 型糖尿病可进一步抑制 GLUT4 表达，提示胰岛素敏感性缺陷更为显著[39-40]。与此同时，EpAT 的乳酸释放量明显增加，且该改变独立于年龄和性别，表明胰岛素抵抗状态下葡萄糖代谢转向无氧糖酵解[41]。现有研究证实，乳酸及乳酸化修饰可通过调控内皮炎症、脂质代谢和细胞凋亡参与动脉粥样硬化的发展，是连接代谢紊乱与心血管疾病的关键分子纽带[42]。EpAT 胰岛素抵抗还通过多条信号通路放大血管损伤效应：胰岛素抵抗上调晚期糖基化终末产物及其受体信号，诱发氧化应激和内皮损伤[26]；脂肪细胞胰岛素抵抗可促进脂解和 FFA 释放，FFA 通过 CD36 转运体进入内皮细胞后激活蛋白激酶 C 及 TLR4 信号通路，进而抑制内皮型一氧化氮合酶活性并促进促炎因子表达[43]；FFA 过量也可诱导线粒体功能紊乱及氧化应激反应，加重血管内皮损伤[44]。此外，局部炎症与免疫应答也会反过来调控胰岛素抵抗：EpAT 中 M1 型巨噬细胞和活化 T 细胞分泌 IL-6 和 TNF-α 等促炎因子，通过旁分泌途径干扰邻近脂肪细胞的胰岛素信号传导，进一步加剧局部胰岛素抵抗[24,35]。综上，PCAT 细胞胰岛素抵抗不仅反映局部代谢紊乱，也通过“脂质-炎症-氧化应激”多维度信号网络，驱动血管内皮功能障碍及动脉粥样硬化进展。

4.4 局部脉管网络受损

淋巴管系统通过引流组织间液、促进胆固醇逆向转运及清除炎症细胞维持局部组织稳态，其在心血管疾病中的重要性日益受到重视。形态学研究证实 PCAT 中存在淋巴管结构，但 PCAT 淋巴管重塑在冠心病发生发展中的作用尚无定论[1,45]。与粥样硬化低发的乳内动脉相比，冠状动脉病变周围脂肪组织淋巴管生成增多，同时伴随炎症浸润和纤维化程度加剧，该现象可能与血管生成素-2 及 VEGF-C/D 信号通路激活有关，提示淋巴管在炎症微环境下具有病理可塑性[45]。与之相反，另有研究显示，虽然血管壁 VEGF-C 水平升高，但冠心病患者血管

外膜淋巴管标志物——淋巴管内皮透明质酸受体 1（lymphatic vessel endothelial hyaluronan receptor-1，LYVE-1）的表达水平及淋巴管数量显著低于血管内皮标志物及微血管数量，反映了持续炎症状态可造成局部淋巴引流功能受损[46]。此外，有研究报道冠心病患者房室沟 EpAT 中 LYVE-1、VEGF-C/D 以及 VEGFR3 的基因表达与炎症水平同步增加[33]；而本课题组前期研究发现冠心病患者 PCAT 炎症水平升高，但淋巴管密度降低[1]。上述相悖的研究结果，可能源于 EpAT 显著的区域异质性，即其解剖分布及转录组学特征在不同部位存在明显差异[33,47]。冠状动脉周围 EpAT 高表达炎症、免疫及脂质代谢相关基因，而心房周围 EpAT 则以发育、细胞外基质重塑相关基因表达为主[47]。一项发表于 *Circulation* 的单核 RNA 测序研究对比了非冠状动脉邻近区 EpAT 与紧贴左前降支的 EpAT，证实两者细胞组成存在区别：紧邻冠状动脉的 EpAT 炎症细胞浸润更显著，脂肪细胞占比下降，进一步说明即使同属 EpAT，贴近冠状动脉的脂肪组织也呈现出更强的促炎表型[48]。现有研究表明，局部浸润的巨噬细胞可通过细胞转分化、分泌生长因子及细胞间物理接触效应调控淋巴管生成，建立起慢性炎症与淋巴管重塑之间的联系[49]；反之，功能受损的淋巴管又会进一步加剧局部炎症反应。

糖尿病可进一步破坏冠状动脉斑块邻近区域的淋巴管网络，其机制与成熟脂肪细胞源性 IGF-1 分泌减少及 IGF-1/IGF-1R 信号通路抑制有关[1]。脂肪细胞胰岛素抵抗能够抑制 IGF-1 的表达与释放，削弱其对淋巴内皮细胞 IGF-1R 的激活效应，导致淋巴管生成减少，推动冠心病进展[1]。与此同时，EpAT 胰岛素信号障碍（如 GLUT4 下调、IRS-1/PI3K/Akt 信号通路受抑制）可解除对 HSL 的抑制作用，脂解活性增强并伴随大量 FFA 释放，FFA 继而通过 TLR4/NF-κB 信号通路加重局部炎症及内皮损伤，与淋巴管损伤协同促进冠心病病变进展[20,43]。综上，PCAT 淋巴管的病理性重塑与冠心病密切相关，但其在疾病不同阶段的功能转换及调控机制仍有待阐明。深入解析“代谢-免疫-淋巴”交互调控网络，有望为冠心病的精准干预提供新的理论依据与潜在靶点。

5　小结与展望

综上所述，PCAT 作为特殊的血管周围脂肪组织，生理状态下可发挥脂质缓冲、能量供给及抗炎保护作用；而在肥胖、糖尿病等代谢紊乱状态下，则发生功能重编程，转换为兼具促炎、促氧化特征的病理性脂肪库。本文从脂质代谢重编程、慢性炎症反应、胰岛素抵抗及淋巴管损伤等方面，系统综述了 PCAT 参与冠心病发生发展的分子机制。PCAT 主要通过旁分泌途径与冠状动脉血管壁之间形成“由外向内”的信号调控模式，拓展了传统“由内向外”的动脉粥样硬化理论框架。与此同时，代谢紊乱不仅诱发脂毒性与炎症反应，还可通过损伤 PCAT 内淋巴管网络，削弱局部脂质与炎症物质的清除能力，在冠状动脉周围持续构建促动脉粥样硬化微环境，这一机制已成为近年研究热点。

然而，该领域仍存在若干亟待解决的关键科学问题。其一，不同解剖部位的 PCAT 存在明显区域异质性，其在冠心病进展各阶段的动态演变规律尚不明确。其二，现有证据多来自横断面研究或小样本研究，尚缺乏大规模前瞻性研究，以明确 FAI 等影像指标与心血管结局之间的因果关系。其三，PCAT 淋巴管重塑与代谢紊乱的交互调控机制仍未阐明，IGF-1/IGF-1R、VEGF-C/VEGFR3 等信号通路在淋巴管生成及冠状动脉血管病变中的调控作用，仍缺乏系统性的机制研究验证。未来研究可从以下方向开展：（1）整合单细胞 RNA 测序与空间转录组技术，系统解析 PCAT 的细胞谱系特征及其与血管细胞间的互作网络；（2）依托多模态影像学联合人工智能技术，实现 PCAT 功能表型的精准定量与心血管风险分层；（3）开发靶向 PCAT 的干预策略，包括脂质稳态调控、抗炎及促进淋巴管重塑等，为冠心病的精准防治提供新的思路。此外，探究代谢紊乱状态下 PCAT 病理表型的可逆性具有重要临床价值，有望为生活方式干预与靶向药物治疗提供新的理论依据。

[参考文献]

[1] Zheng P, Yang M C, Zhou G H, et al. Impaired lymphangiogenesis in pericoronary adipose tissue correlates with diabetes-aggravated coronary atherosclerosis[J]. Cardiovasc Diabetol, 2026, 25(1): 57.

[2] Ma R L, Fari R, Van Der Harst P, et al. Evaluation of pericoronary adipose tissue attenuation on CT[J]. Br J Radiol, 2023, 96(1145): 20220885.

[3] Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology[J]. Nat Rev Cardiol, 2022, 19(9): 593-606.

[4] Hara T, Sata M. Pericoronary adipose tissue: potential for pathological diagnosis and therapeutic applications[J]. Cardiovasc Interv Ther, 2025, 40(3): 465-473.

[5] Sacks H S, Fain J N, Bahouth S W, et al. Adult epicardial fat exhibits beige features[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(9): E1448-E1455.

[6] Fainberg H P, Birtwistle M, Alagal R, et al. Transcriptional analysis of adipose tissue during development reveals depot-specific responsiveness to maternal dietary supplementation[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 9628.

[7] Chatterjee T K, Stoll L L, Denning G M, et al. Proinflammatory phenotype of perivascular adipocytes: influence of high-fat feeding[J]. Circ Res, 2009, 104(4): 541-549.

[8] Furuhashi M, Fuseya T, Murata M, et al. Local production of fatty acid-binding protein 4 in epicardial/perivascular fat and macrophages is linked to coronary atherosclerosis[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2016, 36(5): 825-834.

[9] Basdas R, Martinez-Cereijo J M, Fernandez Á L, et al. Semaglutide modulates proinflammatory epicardial adipogenesis with paracrine effects on hiPSC-atrial cardiomyocytes [J]. JACC Basic Transl Sci, 2025, 10(9): 101277.

[10] Margaritis M, Antonopoulos A S, Digby J, et al. Interactions between vascular wall and perivascular adipose tissue reveal novel roles for adiponectin in the regulation of endothelial nitric oxide synthase function in human vessels [J]. Circulation, 2013, 127(22): 2209-2221.

[11] Li X Z, Ma Z Y, Zhu Y Z. Regional heterogeneity of perivascular adipose tissue: morphology, origin, and secretome[J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 697720.

[12] Liu X L, Liu L, Zhao J F, et al. Mechanotransduction regulates inflammation responses of epicardial adipocytes in cardiovascular diseases[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 1080383.

[13] Balcer B, Dykun I, Schlosser T, et al. Pericoronary fat volume but not attenuation differentiates culprit lesions in patients with myocardial infarction[J]. Atherosclerosis, 2018, 276: 182-188.

[14] Eveson L, Sobirov I, Chan K. Pericoronary adipose tissue imaging: quantitative assessment, artificial intelligence integration, and therapeutic modulation[J]. British J Radiol, 2026, 99(1186): 1953-1961.

[15] Chan K, Wahome E, Tsiachristas A, et al. Inflammatory risk and cardiovascular events in patients without obstructive coronary artery disease (the oxford risk factors and non-invasive imaging study): a multicentre, longitudinal cohort study[J]. Lancet, 2024, 403(10444): 2606-2618.

[16] Yuvaraj J, Lim E, Vo T, et al. Pericoronary adipose tissue attenuation on coronary computed tomography angiography associates with male sex and Indigenous Australian status[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 15509.

[17] 杨彩凤, 邓婵翠, 石 蓓, 等. 冠状动脉周围脂肪组织在冠心病中的临床意义[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(11): 999-1005.
Yang C F, Deng C C, Shi B, et al. The clinical significance of pericoronary adipose tissue in coronary heart disease[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(11): 999-1005.

[18] Aitken-Buck H M, Moharram M, Babakr A A, et al. Relationship between epicardial adipose tissue thickness and epicardial adipocyte size with increasing body mass index [J]. Adipocyte, 2019, 8(1): 412-420.

[19] Kleiboeker B, He A Y, Tan M, et al. Adipose tissue peroxisomal lipid synthesis orchestrates obesity and insulin resistance through LXR-dependent lipogenesis[J]. Mol Metab, 2024, 82: 101913.

[20] An S-M, Cho S-H, Yoon J C. Adipose tissue and metabolic health[J]. Diabetes Metab J, 2023, 47(5): 595-611.

[21] Peche V S, Pietka T A, Jacome-Sosa M, et al. Endothelial cell CD36 regulates membrane ceramide formation, exosome fatty acid transfer and circulating fatty acid levels [J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 4029.

[22] Gęgotek A, Skrzydlewska E. Lipid peroxidation products´ role in autophagy regulation[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 212: 375-383.

[23] Salgado-Somoza A, Teijeira-Fernández E, Fernández A L, et al. Proteomic analysis of epicardial and subcutaneous adipose tissue reveals differences in proteins involved in oxidative stress[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2010, 299(1): H202-H209.

[24] Baker A R, Harte A L, Howell N, et al. Epicardial adipose tissue as a source of nuclear factor-kappaB and c-Jun N-terminal kinase mediated inflammation in patients with coronary artery disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(1): 261-267.

[25] Dutour A, Achard V, Sell H, et al. Secretory type Ⅱ phospholipase A2 is produced and secreted by epicardial adipose tissue and overexpressed in patients with coronary artery disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2010, 95(2): 963-967.

[26] Camarena V, Sant D, Mohseni M, et al. Novel atherogenic pathways from the differential transcriptome analysis of diabetic epicardial adipose tissue[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2017, 27(8): 739-750.

[27] Oikonomou E K, Marwan M, Desai M Y, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data[J]. Lancet, 2018, 392(10151): 929-939.

[28] Tomášová P, Čermáková M, Pelantová H, et al. Lipid profiling in epicardial and subcutaneous adipose tissue of patients with coronary artery disease[J]. J Proteome Res, 2020, 19(10): 3993-4003.

[29] Puig N, Rives J, Gil-Millan P, et al. Apolipoprotein J protects cardiomyocytes from lipid-mediated inflammation and cytotoxicity induced by the epicardial adipose tissue of diabetic patients [J]. Biomed Pharmacother, 2024, 175: 116779.
[30] Neeland I J, Zhu F, Graca G, et al. Metabolomics profiling of epicardial adipose tissue: MESA and the Rotterdam study[J]. J Am Heart Assoc, 2025, 14(13): e039750.
[31] Sun D W, Postajian A, Rostomian E, et al. Integrated metabolomic profiling reveals metabolomic responses by epicardial and myocardial stromal cells to ischemia[J]. Metabolomics, 2026, 22(3): 61.
[32] Fan W J, Si Y Q, Xing E H, et al. Human epicardial adipose tissue inflammation correlates with coronary artery disease[J]. Cytokine, 2023, 162: 156119.
[33] Si Y Q, Feng Z B, Liu Y X, et al. Inflammatory biomarkers, angiogenesis and lymphangiogenesis in epicardial adipose tissue correlate with coronary artery disease[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 2831.
[34] Hirata Y, Tabata M, Kurobe H, et al. Coronary atherosclerosis is associated with macrophage polarization in epicardial adipose tissue[J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 58(3): 248-255.
[35] Vyas V, Blythe H, Wood E G, et al. Obesity and diabetes are major risk factors for epicardial adipose tissue inflammation[J]. JCI Insight, 2021, 6(16): e145495.
[36] Langheim S, Dreas L, Veschini L, et al. Increased expression and secretion of resistin in epicardial adipose tissue of patients with acute coronary syndrome[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2010, 298(3): H746-H753.
[37] Vyas V, Sandhar B, Keane J M, et al. Tissue-resident memory T cells in epicardial adipose tissue comprise transcriptionally distinct subsets that are modulated in atrial fibrillation[J]. Nat Cardiovasc Res, 2024, 3(9): 1067-1082.
[38] Patel V B, Shah S, Verma S, et al. Epicardial adipose tissue as a metabolic transducer: role in heart failure and coronary artery disease[J]. Heart Fail Rev, 2017, 22(6): 889-902.
[39] Salgado-Somoza A, Teijeira-Fernández E, Rubio J, et al. Coronary artery disease is associated with higher epicardial retinol-binding protein 4 (RBP4) and lower glucose transporter(GLUT) 4 levels in epicardial and subcutaneous adipose tissue[J]. Clin Endocrinol, 2012, 76(1): 51-58.
[40] Burgeiro A, Fuhrmann A, Cherian S, et al. Glucose uptake and lipid metabolism are impaired in epicardial adipose tissue from heart failure patients with or without diabetes[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2016, 310(7): E550-E564.
[41] Couselo-Seijas M, Agra-Bermejo R M, Fernández A L, et al. High released lactate by epicardial fat from coronary artery disease patients is reduced by dapagliflozin treatment[J]. Atherosclerosis, 2020, 292: 60-69.
[42] Zhu W G, Guo S Y, Sun J Y, et al. Lactate and lactylation in cardiovascular diseases: current progress and future perspectives[J]. Metabolism, 2024, 158: 155957.
[43] Anderson K C, Liu J, Liu Z Q. Interplay of fatty acids, insulin and exercise in vascular health[J]. Lipids Health Dis, 2025, 24(1): 4.
[44] Khoi C-S, Lin T Y, Chiang C-K. Targeting insulin resistance, et al. inflammation, programmed cell death, ER stress, and mitochondrial dysfunction for the therapeutic prevention of free fatty acid-induced vascular endothelial lipotoxicity[J]. Antioxidants, 2024, 13(12): 1486.
[45] Drosos I, Pavlaki M, Ortega Carrillo M D P, et al. Increased lymphangiogenesis and lymphangiogenic growth factor expression in perivascular adipose tissue of patients with coronary artery disease[J]. J Clin Med, 2019, 8(7): 1000.
[46] Nakano T, Nakashima Yu taa, Yonemitsu Y, et al. Angiogenesis and lymphangiogenesis and expression of lymphangiogenic factors in the atherosclerotic intima of human coronary arteries[J]. Hum Pathol, 2005, 36(4): 330-340.
[47] Gaborit B, Venteclef N, Ancel P, et al. Human epicardial adipose tissue has a specific transcriptomic signature depending on its anatomical peri-atrial, peri-ventricular, or peri-coronary location[J]. Cardiovasc Res, 2015, 108(1): 62-73.
[48] Regan J, Kwee L, De Calvacamp C, et al. Abstract 4135951: single nuclei RNA sequencing reveals distinct cellular composition of pericoronary adipose tissue[J]. Circulation, 2024, 150(S1): A4135951-A4135951.
[49] 李斯锦, 刘 萍. 巨噬细胞对动脉壁淋巴管生成的调节作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(2): 171-177.
Li S J, Liu P. Regulation of lymphangiogenesis in the arterial wall by macrophages[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(2): 171-177.

(此文编辑 王颖)