

Received: 2011.05.24
Accepted: 2011.11.03
Published: 2011.11.24

Znaczenie kliniczne białek wiążących kwasy tłuszczowe (FABPs)

The clinical significance of fatty acid binding proteins

Barbara Choromańska¹, Piotr Myśliwiec¹, Jacek Dadan¹, Hady Razak Hady¹,
Adrian Chabowski²

¹ I Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

² Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Streszczenie

Nadmierne stężenie wolnych kwasów tłuszczowych jest toksyczne dla komórki. W organizmie ludzkim wewnątrzkomórkowo występują małe cytoplazmatyczne białka (FABPs – fatty acid binding proteins), które wiążą długocząsteczkowe kwasy tłuszczowe (LCFA – long chain fatty acids), a następnie kierują je do odpowiednich miejsc utylizacji wewnątrzkomórkowej (utleniania w mitochondriach i peroksisomach lub magazynowania w siateczce endoplazmatycznej). Dotąd poznano 9 rodzajów tych białek, a ich nazwa pochodzi od tkanki, w której zostały zidentyfikowane po raz pierwszy lub gdzie występują w największym stężeniu. FABPs wyizolowano m.in. z komórek wątroby (L-FABP), serca (H-FABP), jelita (I-FABP), mózgu (B-FABP), naskórka (E-FABP) i adipocytów (A-FABP). Oznaczanie H-FABP znalazło zastosowanie w diagnostyce zawału mięśnia sercowego, a L-FABP w chorobach nerek o różnej etiologii. Uważa się, że FABPs odgrywają ważną rolę w patogenezie chorób metabolicznych. Obserwowano związek podwyższonego stężenia A-FABP w osierdziejowej tkance tłuszczowej z dysfunkcją serca u osób otyłych. Jego wzrost zaobserwowano u chorych z cukrzycą typu 2. I-FABP znane jest jako marker uszkodzenia komórek jelita cienkiego. Wzrost stężenia B-FABP zaobserwowano w guzach mózgu, np. ludzki glejak i gwiaździak. Jego ekspresja związana jest także z chorobami neurodegeneracyjnymi, tj. Alzheimerera, Parkinsona i innymi zaburzeniami funkcji poznawczej.

Głównym celem pracy było przedstawienie obecnego stanu wiedzy na temat znaczenia klinicznego białek wiążących kwasy tłuszczowe.

Słowa kluczowe:

FABP • serce • nerka • wątroba • jelito • mózg • otyłość

Summary

Excessive levels of free fatty acids are toxic to cells. The human body has evolved a defense mechanism in the form of small cytoplasmic proteins called fatty acid binding proteins (FABPs) that bind long-chain fatty acids (LCFA), and then refer them to appropriate intracellular disposal sites (oxidation in mitochondria and peroxisomes or storage in the endoplasmic reticulum). So far, nine types of these proteins have been described, and their name refers to the place in which they were first identified or where they can be found in the greatest concentration. The most important FABPs were isolated from the liver (L-FABP), heart (H-FABP), intestine (I-FABP), brain (B-FABP), epidermis (E-FABP) and adipocytes (A-FABP). Determination of H-FABP is used in the diagnosis of myocardial infarction, and L-FABP in kidney lesions of different etiologies. It is postulated that FABPs play an important role in the pathogenesis of metabolic diseases. Elevated levels of A-FABP have been found in the pericardial fat tissue and were associated with cardiac dysfunction in obese people. A rise in A-FABP has been observed in patients with type

II diabetes. I-FABP is known as a marker of cell damage in the small intestine. Increased concentration of B-FABP has been associated with human brain tumors such as glioblastoma and astrocytoma, as well as with neurodegenerative diseases (Alzheimer's, Parkinson's) and other disorders of cognitive function. The aim of this work was to present current data on the clinical significance of fatty acid binding proteins.

Key words: FABP • heart • kidney • liver • intestine • brain • obesity

Full-text PDF: <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=966983>

Word count: 1395

Tables: –

Figures: 1

References: 34

Adres autorki: mgr Barbara Choromańska, I Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ul. Marii Skłodowskiej Curie 24 A, 15-276 Białystok; e-mail: basia_27_86@o2.pl

WSTĘP

Cytosolowe białka wiążące kwasy tłuszczowe (FABPs – fatty acid binding proteins) działają w organizmie ludzkim na zasadzie mechanizmu zabezpieczającego przed szkodliwym dla komórek nadmiernym gromadzeniem długocząściuchowych kwasów tłuszczowych (LCFA – long chain fatty acids). Są to małe cytoplazmatyczne białka o masie 14–15 kDa, które zidentyfikował Ockner w 1972 roku [12]. Zbudowane są z pojedynczego łańcucha polipeptydowego, składającego się z 127–135 aminokwasów. Fizjologiczna rola tych białek polega na wiązaniu i kierowaniu LCFA do odpowiednich wewnątrzkomórkowych miejsc ich utylizacji: utleniania w mitochondriach i peroksysomach (gdzie ulegają oksydacji) lub magazynowania (głównie estyfikacji) w retikulum endoplazmatycznym i cytoplazmie [16].

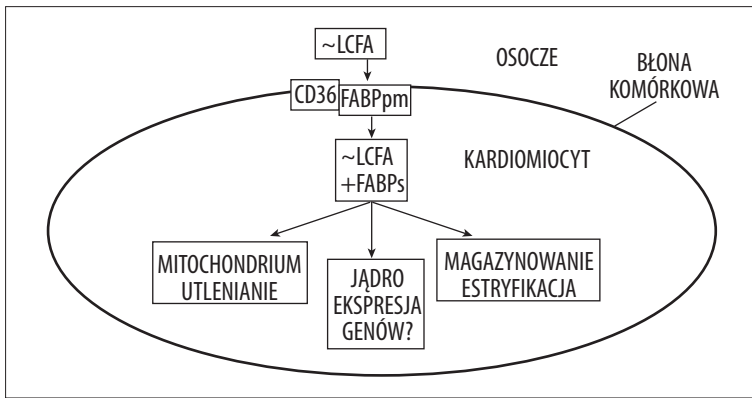
Dotychczas opisano 9 izoform FABPs, a ich nazwa pochodzi od miejsca, w którym je zidentyfikowano lub od narządu albo tkanki, w którym występują w największym stężeniu. Białka te wyizolowano m.in. z komórek wątroby, serca, jelita, naskórka oraz adipocytów [14,33]. Usuwane są głównie przez nerki [28]. Ze względu na następujące cechy: mała masa cząsteczkowa, duża swoistość tkankowa, obfitość występowania w tkance, rozpuszczalność w osoczu krwi i szybkość uwalniania do krwiobiegu mogą być wykorzystywane jako swoiste osoczowe markery uszkodzenia tkanek [10]. Choć większość badań dotyczących FABPs wykonano testami immunochemicznymi przeznaczonymi wyłącznie do badań naukowych [1,4,5,6,7,21,22], pojawił się już w handlu jakościowy test płytkowy wykorzystywany do oznaczania H-FABP w diagnostyce zawału serca.

H-FABP – SERCOWE BIAŁKO WIĄŻĄCE KWASY TŁUSZCZOWE

H-FABP występuje głównie w cytoplazmie kardiomiocytów około 0,5 mg/g tkanki i mięśniach szkieletowych w ilości 10-krotnie mniejszej niż w kardiomiocytach [8,12]. W śladowych ilościach H-FABP występuje w nerkach i mózgu [25]. Białko odgrywa istotną rolę w homeostazie lipidowej, a jego podstawową funkcją jest wewnątrzkomórkowy transport kwasów tłuszczowych [12]. LCFA dostają się do wnętrza kardiomiocytu za pośrednictwem dyfuzji biernej

i transportu wspomaganego z udziałem białek błonowych, a następnie wiązane są przez H-FABP (ryc. 1). Po związaniu LCFA przez białko H-FABP, pula wewnątrzkomórkowa wolnych kwasów tłuszczowych jest niewspółmiernie mała, co stwarza odpowiedni gradient stężeniowy wolnych kwasów tłuszczowych, skierowany zawsze dokomórkowo.

Rola pozakomórkowa, w tym osoczowa tychże białek jest stosunkowo mało poznana. Wiadomo jedynie, że stężenie H-FABP w osoczu jest wyższe u mężczyzn niż u kobiet i u obu płci wzrasta wraz z wiekiem [25]. W warunkach fizjologicznych głównym źródłem H-FABP w osoczu są mięśnie prądkowane [28]. Niemniej jednak oznaczenie tego białka znalazło zastosowanie w diagnostyce zawału serca. Uszkodzenie kardiomiocytów prowadzi bowiem do szybkiego uwolnienia H-FABP do krwiobiegu. Jego stężenie w surowicy krwi ulega podwyższeniu już 30–90 minut od pojawienia się bólu w klatce piersiowej, z osiągnięciem największej wartości po 4–6 godzinach i powrotem do wartości prawidłowych w ciągu 24 godzin [9,13]. Cechy te wskazują na użyteczność H-FABP jako wczesnego wskaźnika martwicy mięśnia sercowego, bardziej czułego niż CK-MB (kinaza kreatynowa, izoenzym sercowy), troponina I czy mioglobina. Stężenie H-FABP wzrasta również u osób z przewlekłą niewydolnością nerek przy braku uszkodzenia kardiomiocytów, co jest przyczyną niewiarygodności wyników w diagnostyce zawału serca w tej grupie chorych [9,24]. H-FABP wykazuje wysoką czułość i swoistość dla martwiczego uszkodzenia kardiomiocytów [29]. Jego stężenie w surowicy krwi koreluje z umieralnością pacjentów z zatorowością płucną, co jest związane z zaburzeniami funkcji prawej komory serca [4]. Akbal i wsp. [1] wykazali testem ELISA wyższe stężenie H-FABP w surowicy krwi u pacjentów z zespołem metabolicznym z towarzyszącą cukrzycą, w porównaniu do pacjentów bez cech tego zespołu. H-FABP umożliwia wczesne wykrycie uszkodzenia serca u osób z zespołem metabolicznym [1]. Zatem H-FABP jest wczesnym i czułym wskaźnikiem uszkodzenia kardiomiocytów. Przy podwyższeniu jego stężenia należy jednak wykluczyć choroby nerek i mięśni szkieletowych. Wydzielanie H-FABP jest odpowiedzią na działanie fizjologicznych bodźców, jakim jest między innymi wysiłek fizyczny [11].



Ryc. 1. Wiązanie i kierowanie LCFA do wewnątrzkomórkowych miejsc ich utylizacji w kardiomiocycie. LCFA – długołańcuchowe kwasy tłuszczowe, FABPpm – błonowe białka wiążące kwasy tłuszczowe, CD36 – receptor zmiatający CD36, FABPs – cytosolowe białka wiążące kwasy tłuszczowe

L-FABP – WĄTROBOWE BIAŁKO WIĄŻĄCE KWASY TŁUSZCZOWE

L-FABP występuje głównie w hepatocytach, gdzie stanowi 2–5% całkowitego białka cytosolu. Obecność L-FABP opisywano również w komórkach jelita cienkiego, jelita grubego i nerki. L-FABP ma dużo różnych ligandów, w tym nasycone, nienasycone i rozgałęzione LCFA, kwasy acylo-S~CoA, kwas lizofosfatydowy, hem oraz eikozanoidy [2,33,34]. Zarówno w nerkach, jak i w wątrobie pełni tę samą funkcję, którą jest wewnątrzkomórkowy wychwyty i transport kwasów tłuszczowych [34]. L-FABP jest filtrowany przez kłębuszki nerkowe i resorbowany w kanalikach proksymalnych nerki, co wyjaśnia wzrost jego stężenia w moczu przy uszkodzeniu komórek kanalika proksymalnego [23]. Kamijo i wsp. [17] w badaniach doświadczalnych wykazali, że zwiększona ekspresja nerkowego L-FABP i jego wydalanie z moczem zależy od nagromadzenia wolnych kwasów tłuszczowych w nerkach. Wydalanie L-FABP z moczem wzrasta w uszkodzeniach nerek o różnej etiologii. Ferguson i wsp. [7] wykazali metodą Western blot, że L-FABP przechodzące do moczu jest czułym i swoistym wskaźnikiem ostrego uszkodzenia nerek. L-FABP w moczu jest także markerem ostrego uszkodzenia nerek po operacjach kardiologicznych. Poziom L-FABP może być przydatny w monitorowaniu nefropatii spowodowanej cisplatyną, pokontrastowej i ocenie stopnia zaawansowania przewlekłej choroby nerek [19]. Hofstra i wsp. [15] oznaczając L-FABP i H-FABP testem ELISA zaobserwowali wzrost stężenia L-FABP i H-FABP w moczu u pacjentów z idiopatyczną błonową nefropatią, co wskazuje na uszkodzenie komórek proksymalnego i dystalnego kanalika nerkowego, ponieważ L-FABP jest zabsorbowane w kanaliku proksymalnym, a H-FABP w kanaliku dystalnym nerki. Białka te mogą służyć jako wskaźniki rokownicze u pacjentów z idiopatyczną błonową nefropatią [15].

A-FABP – ADIPOCYTOWE BIAŁKO WIĄŻĄCE KWASY TŁUSZCZOWE

Kolejną izoformą FABPs jest A-FABP, które występuje głównie w tkance tłuszczowej i makrofagach [30]. W adipocytach stanowi prawie 1% całkowitego białka cytosolu [3]. Cytoplazmatyczne A-FABP wiąże głównie LCFA [21]. Engl i wsp. [5] badali szybkość utraty masy ciała po laparoskopowym zabiegu założenia regulowanej opaski na żołądek u kobiet z otyłością olbrzymią jego związek ze stężeniem A-FABP w surowicy krwi. Stwierdzili, że u pacjentek szybko chudnących dochodzi do znacznego wzrostu stężenia A-FABP we krwi. Największy wzrost stężenia A-FABP odnotowali po trzech miesiącach od

przeprowadzonego zabiegu, kiedy nastąpił największy spadek masy ciała. Zatem A-FABP jest biomarkerem zmiany masy o dynamicznym przebiegu [5]. Wykazano zależność między stężeniem A-FABP w surowicy krwi, a niealkoholowym stłuszczeniem wątroby osób z cukrzycą typu 2. Wyższe stężenie A-FABP zaobserwowano u osób z niealkoholowym stłuszczeniem wątroby i cukrzycą typu 2 w porównaniu do osób zdrowych bez zespołu metabolicznego [18]. Lamounier-Zepter i wsp. [21] wykazali również, że A-FABP uwalniane z adipocytów wpływa bezpośrednio na tłumienie Ca^{2+} -zależnych skurczów kardiomiocytów. Podwyższone stężenie krążącego A-FABP i/lub jego lokalna ekspresja w osierdziowej tkance tłuszczowej mogą być odpowiedzialne za rozwój dysfunkcji serca u osób z otyłością [21].

I-FABP – JELITOWE BIAŁKO WIĄŻĄCE KWASY TŁUSZCZOWE

I-FABP występuje głównie w dojrzałych enterocytach jelita cienkiego, a w śladowych ilościach również w komórkach jelita grubego i żołądka [32]. U człowieka stanowi 1–2% białek cytoplazmatycznych dojrzałych enterocytów [12,27]. Wykazuje duże powinowactwo do LCFA i kwasów żółciowych [12,26]. Drapała-Wiercińska i wsp. [32] stwierdzili podwyższone stężenie tego białka w surowicy krwi pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego, sugerując, że I-FABP może być markerem stanu zapalnego w tej chorobie [32]. U dzieci z martwiczym zapaleniem jelita zaobserwowano także wzrost stężenia I-FABP w moczu. Stężenie tego białka w surowicy związane jest z zaawansowaniem tej choroby i obniża się po zabiegu chirurgicznym [6]. Zatem I-FABP może służyć jako marker uszkodzenia komórek śluzówki szczególnie jelita cienkiego [32].

B-FABP – MÓZGOWE BIAŁKO WIĄŻĄCE KWASY TŁUSZCZOWE

B-FABP występuje tylko w tkance mózgowej, głównie w komórkach glejowych. W 67% jest podobny do izoformy sercowej H-FABP. Wykazuje wysoką ekspresję w okresie wczesnego rozwoju człowieka [12,20]. Testem ELISA wykazano wzrost stężenia B-FABP w surowicy krwi u pacjentów z chorobami Alzheimera, Parkinsona i innymi zaburzeniami funkcji poznawczej w porównaniu do osób zdrowych. Odnotowano także zwiększoną ekspresję B-FABP w astrocytach osób z chorobą Alzheimera. Oznaczanie stężenia osocznego tego białka może być pomocne w diagnostyce chorób neurodegeneracyjnych [31]. Podwyższone stężenie B-FABP występuje również w komórkach glejaka oraz gwiaździstaka. B-FABP uczestniczy w tworzeniu sieci

włókien glejowych, które biorą udział w migracji neuronalnej. Mita i wsp. [22] wskazują na udział tego białka w migracji komórek glejaka. W gwiaździanku ekspresja B-FABP ma związek z większymi naciekami nowotworu i nawrotami. Sterowanie komórkową ekspresją B-FABP może być pomocne w zwalczaniu tych nowotworów [22].

PODSUMOWANIE

FABPs, ze względu na szczególne cechy, takie jak swoistość tkankowa, obfitość występowania w płynach tkankowych i szybkość uwalniania do krwioobiegu, znalazły zastosowanie w diagnostyce różnych chorób. H-FABP oznaczane w surowicy krwi służy jako wczesny marker uszkodzenia

kardiomiocytów. Jego podwyższone stężenie zaobserwowano także u pacjentów z zatorowością płucną i zespołem metabolicznym. L-FABP wydane z moczem jest wskaźnikiem uszkodzenia nerek. A-FABP w osierdziowej tkance tłuszczowej może brać udział w rozwoju dysfunkcji serca u osób otyłych i jest powiązany z BMI. I-FABP wykorzystywany jest w diagnostyce uszkodzenia komórek jelita cienkiego, a wzrost stężenia B-FABP związany jest z chorobami neurodegeneracyjnymi i nowotworami ośrodkowego układu nerwowego. Prowadzone badania nad zachowaniem się i rolą FABPs w różnych chorobach niosą duże nadzieje na usprawnienie ich diagnostyki i wczesne wprowadzenie leczenia, a nawet profilaktyki.

PIŚMIENICTWO

- [1] Akbal E., Ozbek M., Gunes F., Akyurek O., Ureten K., Delibasi T.: Serum heart type fatty acid binding protein levels in metabolic syndrome. *Endocrine*, 2009; 36: 433–437
- [2] Antonenkov V.D., Sormunen R.T., Ohlmeier S., Amery L., Franssen M., Mannaerts G.P., Hiltunen J.K.: Localization of a portion of the liver isoform of fatty-acid-binding protein (L-FABP) to peroxisomes. *Biochem. J.*, 2006; 394: 475–484
- [3] Baxa C.A., Sha R.S., Buelt M.K., Smith A.J., Matarese V., Chinander L.L., Boundy K.L., Bernlohr D.A.: Human adipocyte lipid-binding protein: purification of the protein and cloning of its complementary DNA. *Biochemistry*, 1989; 28: 8683–8690
- [4] Boscheri A., Wunderlich C., Langer M., Schoen S., Wiedemann B., Stolte D., Elmer G., Barthel P., Strasser R.H.: Correlation of heart-type fatty acid-binding protein with mortality and echocardiographic data in patients with pulmonary embolism at intermediate risk. *Am. Heart J.*, 2010; 160: 294–300
- [5] Engl J., Ciardi C., Tatarczyk T., Kaser S., Laimer M., Laimer E., Weiss H., Aigner F., Molnar C., Tilg H., Patsch J.R., Ebenbichler C.F.: A-FABP – a biomarker associated with the metabolic syndrome and/or an indicator of weight change? *Obesity*, 2008; 16: 1838–1842
- [6] Evennett N.J., Hall N.J., Pierre A., Eaton S.: Urinary intestinal fatty acid-binding protein concentration predicts extent of disease in necrotizing enterocolitis. *J. Pediatr. Surg.*, 2010; 45: 735–740
- [7] Ferguson M.A., Vaidya V.S., Waikar S.S., Collings F.B., Sunderland K.E., Gioules C.J., Bonventre J.V.: Urinary liver-type fatty acid-binding protein predicts adverse outcomes in acute kidney injury. *Kidney Int.*, 2010; 77: 708–714
- [8] Figiel Ł., Kasprzak J.D., Peruga J., Lipiec P., Drożdż J., Krzemińska-Pakuła M., Śmigiełski J.: Heart-type fatty acid binding protein – a reliable marker of myocardial necrosis in a heterogeneous group of patients with acute coronary syndrome without persistent ST elevation. *Kardiol. Pol.*, 2008; 66: 253–259
- [9] Frankiewicz A., Glaza M., Gruchała M., Rynkiewicz A.: Wskaźniki martwicy miokardium w praktyce klinicznej – aktualny stan wiedzy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2005; 2: 42–50
- [10] Funaoka H., Kanda T., Fujii H.: Intestinal fatty acid-binding protein (I-FABP) as a new biomarker for intestinal diseases. *Rinsho Byori*, 2010; 58: 162–168
- [11] Glatz J.F., Schaap F.G., Binas B., Bonen A., van der Vusse G.J., Luiken J.J.: Cytoplasmic fatty acid-binding protein facilitates fatty acid utilization by skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.*, 2003; 178: 367–371
- [12] Glatz J.F., van der Vusse G.J.: Cellular fatty acid-binding proteins: their function and physiological significance. *Prog. Lipid Res.*, 1996; 35: 243–282
- [13] Haltern G., Peiniger S., Bufer A., Reiss G., Güllker H., Scheffold T.: Comparison of usefulness of heart-type fatty acid binding protein versus cardiac troponin T for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2010; 105: 1–9
- [14] Hertzell A.V., Bernlohr D.A.: The mammalian fatty acid-binding protein multigene family: molecular and genetic insights into function. *Trends Endocrinol. Metab.*, 2000; 11: 175–180
- [15] Hofstra J.M., Deegens J.K., Steenbergen E.J., Wetzels J.F.: Urinary excretion of fatty acid-binding proteins in idiopathic membranous nephropathy. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2008; 23: 3160–3165
- [16] Kalinowska A., Harasim E., Łukaszyk B., Chabowski A.: Białka transportujące kwasy tłuszczowe a metabolizm lipidów w mięśniu sercowym. *Czynniki Ryzyka*, 2009; 4: 43–49
- [17] Kamijo A., Sugaya T., Hikawa A., Okada M., Okumura F., Yamanouchi M., Honda A., Okabe M., Fujino T., Hirata Y., Omata M., Kaneko R., Fujii H., Fukamizu A., Kimura K.: Urinary excretion of fatty acid-binding protein reflects stress overload on the proximal tubules. *Am. J. Pathol.*, 2004; 165: 1243–1255
- [18] Koh J.H., Shin Y.G., Nam S.M., Lee M.Y., Chung C.H., Shin J.Y.: Serum adipocyte fatty acid-binding protein levels are associated with nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2009; 32: 147–152
- [19] Kokot M., Duława J.: AKI - ostre uszkodzenie nerek - współczesne spojrzenie na zagadnienie ostrej niezapalnej niewydolności nerek. *Nefrol. Dial. Pol.*, 2009; 13: 164–170
- [20] Kurtz A., Zimmer A., Schnütgen F., Brüning G., Spener F., Müller T.: The expression pattern of a novel gene encoding brain-fatty acid binding protein correlates with neuronal and glial cell development. *Development*, 1994; 120: 2637–2649
- [21] Lamounier-Zepter V., Look C., Alvarez J., Christ T., Ravens U., Schunck W.H., Ehrhart-Bornstein M., Bornstein S.R., Morano I.: Adipocyte fatty acid-binding protein suppresses cardiomyocyte contraction. *Circ. Res.*, 2009; 105: 326–334
- [22] Mita R., Coles J.E., Glubrecht D.D., Sung R., Sun X., Godbout R.: B-FABP-expressing radial glial cells: the malignant glioma cell of origin? *Neoplasia*, 2007; 9: 734–744
- [23] Moore E., Bellomo R., Nichol A.: Biomarkers of acute kidney injury in anesthesia, intensive care and major surgery: from the bench to clinical research to clinical practice. *Minerva Anesthesiol.*, 2010; 76: 425–440
- [24] Orak M., Ustündag M., Güloğlu C., Özhasenekler A., Alyan O., Kale E.: The role of the heart-type fatty acid binding protein in the early diagnosis of acute coronary syndrome and its comparison with troponin I and creatine kinase-MB isoform. *Am. J. Emerg. Med.*, 2010; 28: 891–896
- [25] Pelsers M.M., Chapelle J.P., Knapen M., Vermeer C., Muijters A.M., Hermens W.T., Glatz J.F.: Influence of age and sex and day-to-day and within-day biological variation on plasma concentration of fatty acid-binding protein and myoglobin in healthy subjects. *Clin. Chem.*, 1999; 45: 441–443
- [26] Pelsers M.M., Hermens W.T., Glatz J.F.: Fatty acid-binding proteins as plasma markers of tissue injury. *Clin. Chim. Acta*, 2005; 352: 15–35
- [27] Pelsers M.M., Namiot Z., Kisielewski W., Namiot A., Januszkiewicz M., Hermens W.T., Glatz J.F.: Intestinal-type and liver-type fatty acid-binding protein in the intestine. Tissue distribution and clinical utility. *Clin. Biochem.*, 2003; 36: 529–535
- [28] Piechota W., Adamus J., Piechota W.: Białko wiążące kwasy tłuszczowe (FABP – Fatty Acid Binding Protein) – najwcześniejszy marker uszkodzenia mięśnia serca. *Pol. Merkur. Lekarski*, 2002; 13: 14–17
- [29] Rembek M., Goch A., Chizyński K., Goch J.H.: Ocena klinicznej wiarygodności i diagnostycznej użyteczności oznaczeń sercowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe w ostrych zespołach wieńcowych. *Pol. Merkur. Lekarski*, 2006; 21: 418–422
- [30] Storch J., McDermott L.: Structural and functional analysis of fatty acid-binding proteins. *J. Lipid Res.*, 2009; 50(Suppl.): S126–S131

- [31] Teunissen C.E., Veerhuis R., De Vente J., Verhey F.R., Vreeling F., van Bortel M.P., Glatz J.F., Pelters M.A.: Brain-specific fatty acid-binding protein is elevated in serum of patients with dementia-related diseases. *Eur. J. Neurol.*, 2011; 18: 865–871
- [32] Wiercińska-Drapała A., Jaroszewicz J., Siwak E., Pogorzelska J., Prokopowicz D.: Intestinal fatty acid binding protein (I-FABP) as a possible biomarker of ileitis in patients with ulcerative colitis. *Regul. Pept.*, 2008; 147: 25–28
- [33] Zimmerman A.W., Veerkamp J.H.: New insights into the structure and function of fatty acid-binding proteins. *Cell. Mol. Life Sci.*, 2002; 59: 1096–1116
- [34] Zuo N., Suzuki Y., Sugaya T., Osaki K., Kanaguchi Y., Wang L., Tomino Y.: Protective effects of tubular liver-type fatty acid-binding protein against glomerular damage in murine IgA nephropathy. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2011; 26: 2127–2137

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.