

网络出版时间: 2018-6-8 10:04 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20180607.1131.020.html>

## 血清脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白和白细胞介素-17 水平与 2 型糖尿病患者下肢动脉粥样硬化病变的相关性研究

刘 玮<sup>1</sup>, 郑亚虹<sup>2</sup>, 沈 颖<sup>2</sup>, 许慕蓉<sup>2</sup>, 万丽娟<sup>2</sup>, 陈明卫<sup>2</sup>

**摘要** 目的 探讨 2 型糖尿病下肢动脉粥样硬化病变 (LEAD) 患者外周血脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白 (A-FABP)、白细胞介素-17 (IL-17) 浓度变化及其临床意义。方法 选取 129 例 2 型糖尿病患者, 根据踝肱指数 (ABI) 分为糖尿病无下肢动脉粥样硬化病变组 (NLEAD 组  $n=90$ ) 和糖尿病下肢动脉粥样硬化病变组 (LEAD 组  $n=39$ )。另选择 40 例健康人群作为对照组 (NC 组), 检测各组外周血 A-FABP、IL-17 浓度, 比较各组间 A-FABP、IL-17 水平差异。应用 Pearson 相关分析, 探讨影响血清 A-FABP、IL-17 浓度的相关影响因素; 应用 Logistic 回归分析, 了解 A-FABP、IL-17 是否为糖尿病周围血管病变的独立影响因素。结果 NLEAD 组、LEAD 组的 A-FABP、IL-17 水平较 NC 组显著升高, LEAD 组 A-FABP、IL-17 水平较 NLEAD 组显著升高 ( $P<0.05$ )。Pearson 相关分析显示, A-FABP 与体质指数 (BMI)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、收缩压 (SBP)、胰岛素抵抗 (HOMA-IR)、血肌酐 (SCr)、白细胞介素-17 (IL-17) 均呈正相关性 ( $r=0.224, 0.164, 0.147, 0.183, 0.173, 0.203, P<0.05$ ); IL-17 与 LDL-c、HbA1c、SBP 均呈正相关性 ( $r=0.162, 0.255, 0.152, P<0.05$ )。Logistic 逐步回归分析表明, 低密度脂蛋白胆固醇、A-FABP、IL-17 为 LEAD 发病的独立危险因素。结论 2 型糖尿病合并 LEAD 患者外周血 A-FABP、IL-17 水平明显增加, 与 LEAD 发病密切相关。

**关键词** 2 型糖尿病; 糖尿病周围血管病变; 脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白; 白细胞介素-17

中图分类号 R 587.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2018)07-1085-04  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2018.07.020

糖尿病下肢动脉粥样硬化病变 (Lower extremity atherosclerotic disease, LEAD) 是糖尿病最常见的慢性并发症之一。在我国根据踝肱指数 (ankle-brachial index, ABI) 检查, 50 岁以上患者中 LEAD 患病率高达 6.9%~23.8%。LEAD 的发病机制较为复杂,

目前公认的病理机制包括内皮功能的损害、氧化应激等。近年来, 免疫炎症在 LEAD 发病中的作用日益受到重视<sup>[1]</sup>。脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白 (adipocyte fatty acid binding protein, A-FABP) 体内分布广泛, 主要是在脂肪细胞和巨噬细胞中表达, 在调节脂肪酸的转运、巨噬细胞转化为泡沫细胞以及炎症因子的释放过程发挥重要作用<sup>[2]</sup>, 与肥胖和代谢综合征密切相关。白细胞介素-17 (interleukin-17, IL-17) 主要表达于外周记忆性 CD4<sup>+</sup> T 细胞以及血管内皮细胞、嗜酸性粒细胞等, 是一种新近发现的强大的促炎细胞因子<sup>[3]</sup>。目前已有报道 A-FABP、IL-17 与动脉粥样硬化疾病密切相关<sup>[4-5]</sup>, 但对 2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 合并 LEAD 中的 A-FABP、IL-17 浓度变化尚不清楚。该研究通过检测 T2DM 合并 LEAD 患者血清 A-FABP、IL-17 水平改变, 分析 A-FABP、IL-17 与 LEAD 发病之间的相关性, 以期为 T2DM 合并 LEAD 的临床防治提供指导。

### 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 选取 2015 年 10 月~2016 年 8 月在安徽医科大学第一附属医院内分泌科住院的临床诊断为 T2DM 的患者 129 例, 其中男 74 例, 女 55 例, 年龄 39~75 ( $58.82 \pm 13.33$ ) 岁。根据 ABI 检查结果将入选的 129 例患者分为无下肢动脉粥样硬化病变组 (NLEAD 组  $n=90$ ) ( $0.9 \leq \text{ABI} < 1.3$ ) 和合并下肢动脉粥样硬化病变组 (LEAD 组  $n=39$ ) ( $\text{ABI} < 0.9$ )。另选择性别、年龄匹配的 40 例健康人群作为对照组 (NC 组), 均来自于同一时间来本院进行健康体检人群。所有研究对象均无急性感染性疾病、恶性肿瘤、肝功能异常以及自身免疫性疾病。本研究经安徽医科大学第一附属医院医学伦理委员会批准, 并获取受试者知情同意。

### 1.2 研究方法

**1.2.1 资料收集** 收集患者性别、年龄、病程, 测量收缩压 (SBP)、舒张压 (DBP)、身高、体质量, 计算体质指数 ( $\text{BMI} = \text{体质量} / \text{身高}^2 (\text{kg} / \text{m}^2)$ )。

**1.2.2 生化指标检测** 所有受试者经 10 h 的空腹

2018-03-12 接收

基金项目: 安徽省卫生厅医学科研重点项目 (编号: 2010A008)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院<sup>1</sup> 血液透析科、<sup>2</sup> 内分泌科, 合肥 230022

作者简介: 刘 玮, 女, 主治医师, 硕士研究生;

陈明卫, 男, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail:

chmw1@163.com

过夜,抽肘静脉血测定血总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-c)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-c)、空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹C肽(FCP)、血肌酐(SCr)、尿素氮(BUN)水平。采用李霞等<sup>[6]</sup>方法根据FCP及FBG,用稳态模型计算胰岛素抵抗[HOMA-IR(CP) =  $1.5 + \text{FBG}(\text{mmol/L}) \times \text{FCP}(\text{pmol/L}) / 2\ 800$ ]及胰岛功能[HOMA-islet(CP) =  $0.27 \times \text{FCP}(\text{pmol/L}) / (\text{FBG}(\text{mmol/L}) - 3.5) + 50$ ]。

**1.2.3 ABI的测量** 患者取平卧位,将袖带分别绑扎于上臂及踝上,采用日本ES-1000spm多普勒血流探测仪探头测量足背、胫后及肱动脉收缩压值,肱动脉收缩压取双侧肱动脉收缩压的高值,一侧踝动脉收缩压取足背与胫后动脉收缩压的高值,一侧踝动脉收缩压与肱动脉收缩压的比值即为该侧的ABI。

**1.2.4 血清A-FABP、IL-17的测定** 清晨空腹抽取研究对象静脉血5 ml,调整离心机至2 500 r/min、4℃的情况下,对样本进行10 min的离心,所得血清存放在-80℃的冰箱中保存待测。检测前放置-4℃的冰箱中解冻30 min,通过酶联免疫测定法(ELISA)分别测定血清A-FABP、IL-17的浓度。操作过程严格参照试剂盒说明书。

**1.3 统计学处理** 采用SPSS 16.0软件进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。两组以上组间差异性比较用方差分析,率的比较用 $\chi^2$ 检验,两两组间比较采

用最小显著差法(SLD)。Pearson相关性分析A-FABP、IL-17与各指标的关系,采用多元Logistic逐步回归分析方法了解LEAD发病的危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 三组间一般临床资料与血清A-FABP、IL-17水平的比较** 三组间性别、年龄、BMI、DBP、TC、TG、HDL-c、BUN比较,差异无统计学意义;NLEAD组与LEAD组间在FCP、HOMA-IR、HOMA-islet方面比较,差异无统计学意义。与NC组比较,NLEAD组、LEAD组的SBP、LDL-c、HbA1c、A-FABP、IL-17浓度均显著升高( $P < 0.05$ )。此外,LEAD组中SCr也显著高于NC组( $P < 0.05$ ),而NLEAD组血Cr与NC组则差异无统计学意义;与NLEAD组比较,LEAD组中病程、SBP、LDL-c、血Cr、HbA1c、FBG、A-FABP、IL-17浓度均显著增高( $P < 0.05$ )。见表1。

**2.2 A-FABP、IL-17与其他因素的相关分析** Pearson相关分析显示,A-FABP与BMI、HbA1c、SBP、HOMA-IR、Scr、IL-17呈正相关, $r$ 值分别为0.224、0.164、0.147、0.183、0.173、0.203, $P$ 值分别为0.008、0.031、0.048、0.017、0.024、0.011;而A-FABP与年龄、病程、TC、TG、HDL-c、FCP、FBG、BUN、HOMA-islet均无明显相关性。IL-17与LDL-c、HbA1c、SBP呈正相关, $r$ 值分别为0.162、0.255、

表1 三组间一般情况及生化指标的比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 项目                      | NC组           | NLEAD组                     | LEAD组                       | F/ $\chi^2$ 值 | $P_1$ 值 | $P_2$ 值 |
|-------------------------|---------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|---------|---------|
| 性别(男/女)                 | 24/16         | 55/35                      | 19/20                       | 1.80          | 0.41    | 0.21    |
| 年龄(岁)                   | 55.40 ± 14.27 | 59.37 ± 12.75              | 57.56 ± 14.66               | 1.21          | 0.30    | 0.35    |
| 病程(年)                   | —             | 5.65 ± 6.86                | 8.26 ± 7.56 <sup>#</sup>    | 2.281         | 0.02    | <0.05   |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> ) | 24.10 ± 2.86  | 24.97 ± 5.31               | 24.69 ± 3.86                | 0.511         | 0.61    | 0.43    |
| SBP(kPa)                | 17.09 ± 0.30  | 18.24 ± 0.34 <sup>*</sup>  | 19.37 ± 0.42 <sup>*#</sup>  | 7.56          | <0.05   | <0.05   |
| DBP(kPa)                | 10.45 ± 0.04  | 10.79 ± 0.23               | 10.95 ± 0.23                | 2.16          | 0.12    | 0.14    |
| TC(mmol/L)              | 5.00 ± 1.02   | 4.69 ± 1.40                | 4.80 ± 1.69                 | 0.67          | 0.52    | 0.63    |
| TG(mmol/L)              | 1.63 ± 1.05   | 2.16 ± 1.85                | 1.97 ± 1.65                 | 1.40          | 0.25    | 0.17    |
| LDL-c(mmol/L)           | 2.13 ± 0.60   | 2.46 ± 0.77 <sup>*</sup>   | 2.82 ± 0.91 <sup>*#</sup>   | 7.35          | <0.05   | 0.02    |
| HDL-c(mmol/L)           | 1.30 ± 0.28   | 1.26 ± 0.48                | 1.16 ± 0.42                 | 1.15          | 0.32    | 0.29    |
| BUN(mmo/L)              | 5.17 ± 1.41   | 7.99 ± 2.06                | 8.98 ± 2.37                 | 1.40          | 0.25    | 0.35    |
| SCr(μmol/L)             | 63.70 ± 6.07  | 64.27 ± 8.09               | 82.45 ± 10.35 <sup>*#</sup> | 3.06          | 0.04    | <0.05   |
| HbA1c(%)                | 5.64 ± 0.79   | 9.24 ± 2.01 <sup>*</sup>   | 10.02 ± 2.60 <sup>*#</sup>  | 60.25         | <0.05   | 0.01    |
| FCP(ng/ml)              | —             | 1.03 ± 0.61                | 0.89 ± 0.52                 | 0.45          | 0.50    | 0.46    |
| FBG(mmol/L)             | 5.56 ± 0.91   | 8.05 ± 2.93 <sup>*</sup>   | 9.19 ± 3.59 <sup>*#</sup>   | 15.86         | <0.05   | <0.05   |
| HOMA-IR                 | —             | 9.98 ± 7.48                | 9.08 ± 5.14                 | 0.38          | 0.54    | 0.43    |
| HOMA-islet              | —             | 904.82 ± 106.63            | 680.66 ± 120.33             | 0.18          | 0.67    | 0.51    |
| IL-17(pg/ml)            | 6.24 ± 3.78   | 46.02 ± 22.51 <sup>*</sup> | 67.60 ± 25.98 <sup>*#</sup> | 14.97         | <0.05   | <0.05   |
| A-FABP(ng/ml)           | 4.02 ± 1.92   | 5.92 ± 3.43 <sup>*</sup>   | 9.11 ± 3.17 <sup>*#</sup>   | 9.85          | <0.05   | <0.05   |

与NC组比较:<sup>\*</sup>  $P < 0.05$ ;与NLEAD组比较:<sup>#</sup>  $P < 0.05$ ;  $P_1$ 值:三组间比较;  $P_2$ 值:NLEAD组与LEAD组比较

0.152,  $P$  值分别为 0.047、0.001、0.042; 与 HOMA-islet 呈负相关,  $r$  值为 -0.204,  $P$  值为 0.013; 而 IL-17 与年龄、病程、BMI、TC、TG、HDL-c、FCP、FBG、BUN、Cr、HOMA-1R 均无明显相关性。

**2.3 LEAD 的 Logistic 逐步回归分析** 在 T2DM 患者中(包括 LEAD 组及 NLEAD 组), 在单因素分析基础上, 以有无 LEAD 为应变量, 单因素分析  $P < 0.1$  的变量为候选变量(包括年龄、病程、SBP、BMI、HbA1c、LDL-c、Cr、HOMA-islet、A-FABP、IL-17)基础上, 进行 Logistic 回归分析, 结果显示 LDL-c、A-FABP、IL-17 为 LEAD 发病的独立危险因素。见表 2。

表 2 LEAD 危险因素的 Logistic 回归分析

| 变量     | $\beta$ 值 | 标准误   | OR 值  | 95% CI        | $P$ 值 |
|--------|-----------|-------|-------|---------------|-------|
| LDL-c  | 0.036     | 0.05  | 1.398 | 1.092 ~ 4.221 | 0.013 |
| A-FABP | 0.629     | 0.542 | 1.945 | 1.124 ~ 5.256 | 0.022 |
| IL-17  | 0.572     | 0.296 | 2.372 | 1.159 ~ 3.772 | 0.008 |

### 3 讨论

近年研究显示, 多种脂肪因子、炎症因子的水平改变与 T2DM 及其慢性并发症的发生发展密切相关。本研究显示, T2DM 组血清 A-FABP、IL-17 水平较 NC 组均显著升高, 相关分析显示, A-FABP 与胰岛素抵抗呈正相关, IL-17 与胰岛功能指数呈负相关关系, 提示 A-FABP、IL-17 均可能参与 T2DM 发病过程。然而在最近发表的一些研究中, 却没有发现 T2DM 与健康对照人群中 A-FABP、IL-17 水平存在显著差异<sup>[7-8]</sup>。可能与种族差异、研究对象选择不同等因素有关。

有研究<sup>[9]</sup>显示 T2DM 合并大血管病变患者血清 IL-17 水平明显增高, 但该研究纳入的大血管病变除了 LEAD 以外, 还包括心脑血管疾病, 因此对 T2DM 合并 LEAD 血清 IL-17 水平的变化仍不清楚。目前关于 T2DM 合并 LEAD 患者血清 A-FABP 变化的研究甚少。最近发表的一项研究<sup>[10]</sup>显示, T2DM 合并周围血管病变患者血清 A-FABP 水平较无周围血管病变患者显著增高, 并与女性患者周围血管病变发病关系更加密切。本研究显示, LEAD 组 A-FABP、IL-17 水平均显著高于 NLEAD 组, Logistic 回归分析表明, A-FABP、IL-17 均是影响 LEAD 的独立危险因素, 可使 LEAD 的发病风险分别增加 1.945 倍和 2.372 倍, 提示 T2DM 患者中, A-FABP、IL-17 与 LEAD 的发生发展密切相关。此外, 相关分析显示, A-FABP 与 BMI、HbA1c、SBP、HOMA-1R 均呈正相关; IL-17 与 LDL-c、HbA1c、SBP 均呈正相关关系; A-

FABP 与 IL-17 呈正相关, 提示 A-FABP、IL-17 作为脂肪因子/促炎细胞因子, 彼此之间可能存在交互影响, 并可通过与多种心血管危险因素相互作用, 参与到 LEAD 发病进程中<sup>[5, 10]</sup>。

目前有关 A-FABP、IL-17 参与 LEAD 的发生、发展的具体机制尚未阐明。目前研究显示, 动脉粥样硬化是血脂紊乱与炎症反应共同参与的慢性疾病。巨噬细胞中 A-FABP 过表达, 可使三酰甘油和胆固醇沉积, 形成泡沫细胞, 促进动脉粥样硬化的形成, 此效应可能与 A-FABP 调控肿瘤坏死因子  $\alpha$ 、巨噬细胞炎症蛋白-1 $\alpha$ 、单核细胞趋化蛋白-1 等炎症因子、化学趋化因子产生与炎症反应有关<sup>[11]</sup>。在肥胖小鼠体内 A-FABP 基因敲除可以对抗动脉粥样硬化, 改善胰岛素抵抗及脂代谢异常。IL-17 与 IL-17 受体结合后, 调节免疫应答, 可诱导白介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、趋化因子等的表达, 产生致炎作用, 促进炎症进程<sup>[3]</sup>。在 T2DM 大鼠模型中, 主动脉内膜中 IL-17 mRNA 及蛋白表达增加, IL-17 可参与血管内膜损伤以及大血管病变的炎症反应过程<sup>[12]</sup>。体外实验发现, IL-17 能上调或协同基质金属蛋白酶-9、 $\gamma$ -干扰素、C 反应蛋白表达<sup>[13-15]</sup>。

导致 LEAD 发生的危险因素众多, 目前公认的危险因素主要包括血糖、血压、吸烟、糖尿病病程、脂代谢紊乱、慢性肾脏病等<sup>[16]</sup>。在本组资料中 LEAD 组的 SBP、LDL-c、Cr、HbA1c、FBG 水平均较 NLEAD 组增高, Logistic 回归分析表明, LDL-c 是影响 LEAD 的独立危险因素, 表明严格控制血压、血脂及血糖, 预防慢性肾脏病发生对降低 LEAD 发生风险有积极的作用。

总之, 本研究显示, T2DM 合并 LEAD 患者外周血 A-FABP、IL-17 水平明显增加, A-FABP、IL-17 可能参与 LEAD 的发病过程, 具体的致病机制有待进一步研究阐明。

### 参考文献

- [1] Signorelli S S, Katsiki N. Oxidative stress and inflammation: their role in the pathogenesis of peripheral artery disease with or without type 2 diabetes mellitus[J]. Curr Vasc Pharmacol, 2017, doi: 10.2174/1570161115666170731165121.
- [2] Furuhashi M, Tuncman G, Görgün C Z, et al. Treatment of diabetes and atherosclerosis by inhibiting fatty-acid-binding protein aP2[J]. Nature, 2007, 447 (7147): 959-65.
- [3] Kim B S, Park Y J, Chung Y. Targeting IL-17 in autoimmunity and inflammation[J]. Arch Pharm Res, 2016, 39(11): 1537-47.
- [4] Autieri M V. Adipose inflammation at the heart of vascular disease[J]. Clin Sci (Lond), 2016, 130(22): 2101-4.

- [5] Lu X. The Impact of IL-17 in atherosclerosis [J]. *Curr Med Chem* 2017 24 ( 21 ) : 2345 – 58.
- [6] 李 霞, 周智广, 亓海英 等. 用空腹 C 肽代替胰岛素改良 HO-MA 公式评价胰岛素抵抗和胰岛 B 细胞功能 [J]. *中南大学学报( 医学类 )* 2004 29( 4 ) : 419 – 23.
- [7] 张 珊, 谢新苗, 杨梅丽 等. 血清 Irisin 水平与脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白的相关性研究 [J]. *中国糖尿病杂志* 2017 25 ( 7 ) : 594 – 8.
- [8] Qiao Y C, Jian S, Lan H, et al. Changes of regulatory T cells and of proinflammatory and immunosuppressive cytokines in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Diabetes Res*, 2016 2016: 3694957.
- [9] 楼旭丹, 王海东, 陈 芳 等. 2 型糖尿病大血管病患者血清 IL-17 水平变化及意义 [J]. *中国老年学* 2013 33( 13 ) : 3024 – 6.
- [10] Ding M, Shi J Y, Xing Y Z, et al. Serum adipocyte fatty acid-binding protein levels are associated with peripheral arterial disease in women, but not men, with type 2 diabetes mellitus [J]. *J Diabetes*, 2017 doi: 10.1111/1753-0407.12549.
- [11] Wu G, Li H, Zhou M, et al. Mechanism and clinical evidence of lipocalin-2 and adipocyte fatty acid-binding protein linking obesity and atherosclerosis [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2014 30( 6 ) : 447 – 56.
- [12] Erbel C, Akhavanpoor M, Okuyucu D, et al. IL-17A influences essential functions of the monocyte/macrophage lineage and is involved in advanced murine and human atherosclerosis [J]. *J Immunol*, 2014 193( 9 ) : 4344 – 55.
- [13] Cheng G, Wei L, Wang X, et al. IL-17 stimulates migration of carotid artery vascular smooth muscle cells in an MMP-9 dependent manner via p38 MAPK and ERK1/2-dependent NF- $\kappa$ B and AP-1 activation [J]. *Cell Mol Neurobiol*, 2009 29( 8 ) : 1161 – 8.
- [14] Onishi R M, Gaffen S L. Interleukin-17 and its target genes: mechanisms of interleukin-17 function in disease [J]. *Insect Sci*, 2010 129( 3 ) : 311–21.
- [15] Patel D N, King C A, Bailey S R, et al. Interleukin-17 stimulates C-reactive protein expression in hepatocytes and smooth muscle cells via p38 MAPK and ERK1/2-dependent NF- $\kappa$ B and C/EBP $\beta$  activation [J]. *J Biol Chem*, 2007 282( 37 ) : 27229 – 38.
- [16] Rhee S Y, Kim Y S. Peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabetes Metab J*, 2015 39 ( 4 ) : 283 – 90.

## The study on the correlation between serum adipocyte fatty acid binding protein and interleukin 17 levels and lower extremity atherosclerotic disease in type 2 diabetes

Liu Wei<sup>1</sup>, Zheng Yahong<sup>2</sup>, Shen Ying<sup>2</sup> et al

(<sup>1</sup>Dept of Hemodialysis, <sup>2</sup>Dept of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

**Abstract Objective** To investigate the relationship between serum adipocyte fatty acid binding protein (A-FABP) and interleukin 17 (IL-17) levels and lower extremity atherosclerotic disease (LEAD) in type 2 diabetes patients. **Methods** According to ankle-brachial index, a total of 129 patients with type 2 diabetes mellitus were divided into diabetic lower extremity atherosclerotic disease (LEAD) group (39 cases) and non-diabetic lower extremity atherosclerotic disease (NLEAD) group (90 cases). In addition, 40 cases of healthy persons were selected as control group (NC group). The serum levels of A-FABP and IL-17 were analysed and compared among three groups. Pearson correlation analysis were used to explore which factors influence on the serum level of A-FABP and IL-17. Logistic regression analysis were carried out to evaluate whether A-FABP and IL-17 were independent influencing factors of LEAD. **Results** Serum level of A-FABP and IL-17 were higher in NLEAD group than that in NC group, Serum level of A-FABP and IL-17 were higher in LEAD group than in NLEAD group ( $P < 0.05$ ). Pearson correlation analysis showed that the level of serum A-FABP was positively correlated with both body mass index, hemoglobin A1c, systolic blood pressure, homeostasis model assessment for insulin resistance, serum creatinine, and IL-17 ( $r = 0.224, 0.164, 0.147, 0.183, 0.173, 0.203$ , respectively,  $P < 0.05$ ). In addition, Pearson correlation analysis also showed that the level of serum IL-17 was positively correlated with both low density lipoprotein cholesterol (LDL-c), hemoglobin A1c and systolic blood pressure ( $r = 0.162, 0.255, 0.152$ , respectively,  $P < 0.05$ ). Logistic analysis showed that LDL-c, serum A-FABP and IL-17 were independent risk factors for LEAD. **Conclusion** The levels of A-FABP and IL-17 are increased significantly in patients with type 2 diabetes lower extremity atherosclerotic disease, and closely related to the development of LEAD.

**Key words** type 2 diabetes mellitus; diabetic lower extremity atherosclerotic disease; adipocyte fatty acid binding protein; interleukin 17