

•临床研究•

[文章编号] 1007-3949(2002)10-02-0144-05

不同脂肪酸构成比脂肪负荷餐对餐后甘油三酯代谢的影响

戴军, 苏宜香, 凌文华, 梁亦铨², 钟春宁¹

(中山医科大学公共卫生学院医学营养系; 1. 分子医学中心; 2. 附属第一医院内分泌科, 广东省广州市 510089)

[主题词] 脂肪酸, 餐后; 甘油三酯; 脂蛋白; 糖尿病

[摘要] 阐明2型糖尿病患者不同脂肪酸构成比脂肪负荷餐后富甘油三酯脂蛋白残粒甘油三酯的代谢动态, 探讨脂肪负荷餐适宜的脂肪酸构成比。28例2型糖尿病患者按两级分层抽样被随机分为3组, 空腹时分别接受饱和脂肪酸: 单不饱和脂肪酸: 多不饱和脂肪酸分别为1:1:1、1:1.7:1.2和1:1.7:2.3的脂肪负荷餐。超速离心将富甘油三酯脂蛋白及其残粒分成Svedberg漂浮率>400、60~400、20~60和12~20四个亚组份, 并测定餐前和餐后2、4、6 h 其中甘油三酯以及血浆总甘油三酯的浓度。1:1:1组和1:1.7:1.2组血浆总甘油三酯和Svedberg漂浮率>400甘油三酯达峰时间均早于1:1.7:2.3组; 1:1.7:1.2组餐后2 h 血浆总甘油三酯增值显著高于1:1.7:2.3组; 1:1.7:1.2组Svedberg漂浮率12~20甘油三酯餐后平均总反应浓度增值显著低于1:1:1组和1:1.7:2.3组。多元逐步回归分析表明单不饱和脂肪酸/多不饱和脂肪酸、单不饱和脂肪酸/饱和脂肪酸分别是影响餐后2 h 血浆总甘油三酯增值和血浆总甘油三酯餐后平均总反应浓度的重要因素。以上表明不同脂肪酸构成比餐后血浆甘油三酯代谢不同, 建议采用1:1.7:1.2脂肪酸构成比脂肪负荷餐研究富甘油三酯脂蛋白残粒甘油三酯的代谢。

[中图分类号] R151.2

[文献标识码] A

Oral Fat Loads with Different Fatty Acid Composition Ratios Changed Postprandial Triacylglycerol Metabolism

DAI Jun, SU Yi Xiang, LING Wen Hua, LIANG Yi Quan^④, and ZHONG Chun Ning

(Faculty of Clinical Nutrition, School of Public Health; Center of Molecular Medicine; ④Department of Endocrinology, the First Hospital; Sun Yat-sen University of Medical Sciences, Guangzhou 510089, China)

[MeSH] Fatty Acids, Postprandial Metabolism; Triglyceridemia; Lipoprotein; Diabetes Mellitus

[ABSTRACT] **Aim** To explore the effects of oral fatty loads with different ratios of saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the metabolism of postprandial triacylglycerol in triacylglycerol-rich lipoproteins (TGRL) and to find a suitable fatty acid composition ratio used in the oral fatty load. **Methods** The oral fatty loads with three different fatty acids ratios (1:1:1, 1:1.7:1.2 and 1:1.7:2.3) were carried out in 28 type 2 diabetic patients. There were 9, 9, 10 patients in the group 1:1:1, 1:1.7:1.2 and 1:1.7:2.3, respectively. All the patients were matched for sex, body mass index and age. Plasma were obtained before and 2, 4, 6 h after the fatty load. TGRL were subfractioned to Sf>400, Sf60~400, Sf20~60 and Sf12~20 fractions by cumulative floatation in a density gradient from plasma. The whole plasma triacylglycerol (TG) and TGRL subfractions triacylglycerol were determined. **Results** The postprandial TG peak value of the total plasma TG and TG in four subfractions of TGRL as well as the total TG, Sf>400 TG and Sf60~400 TG average concentration in all groups were significantly higher than fasting TG, respectively ($P < 0.05$). The total plasma TG in group 1:1:1 peaked at 2~4 h after the fatty loads, in group 1:1.7:1.2 at 4 h but in group 1:1.7:2.3 at 4~6 h. Sf>400 TG peaked at 2~4 h after the fatty loads in both group 1:1:1 and group 1:1.7:1.2 but 2~6 h in group 1:1.7:2.3. Increment of total plasma TG at 2 h was significantly higher in group 1:1.7:1.2 than in group 1:1.7:2.3. ($P < 0.05$), increment of postprandial average concentration of triacylglycerol in Sf12~20 TGRL was significantly lower in group 1:1.7:1.2 than in group 1:1:1 and group 1:1.7:2.3 ($P < 0.05$). MUFA/PUFA was the important factor influencing the increment of the whole plasma triacylglycerol at 2 h after the fatty load. MUFA/SFA was the important factor influencing the increment of postprandial average concentration of the whole plasma triacylglycerol. The whole plasma triacylglycerol was determined by Sf>400 triacylglycerol-rich lipoproteins triacylglycerol. **Conclusions** The data showed that the fatty meals with different fatty acids composition ratios led to the different patterns of the whole plasma triacylglycerol and to that of TGRL triacylglycerol. An oral fatty load with a dietary fatty acid composition ratio of 1:1.7:1.2 could be used in postprandial lipemia and TGRL study.

[收稿日期] 2001-09-05 [修回日期] 2002-01-10

[基金项目] 中山医科大学科研基金(522301118)资助。

[作者简介] 戴军, 女, 1967年出生, 河南人, 医学营养硕士学位, 讲师, 研究方向为营养与健康, 为本课题负责人。苏宜香, 女, 1946年出生, 湖北人, 硕士学位, 教授, 主要研究人群营养。凌文华, 男, 1955年出生, 安徽人, 生理学博士, 研究方向为动脉硬化发病机制。

餐后富甘油三酯脂蛋白 (triacylglycerol-rich lipoprotein, TGRL) 残粒在动脉粥样硬化 (atherosclerosis, As) 病变形成中起着重要作用, TGRL 及其残粒的研究基础是脂肪负荷餐。天然脂肪是饱和脂肪酸 (saturated fatty acids, SFA)、单不饱和脂肪酸 (monounsaturated fatty acids, MUFA) 和多不饱和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acids, PUFA) 与甘油结合形成的酯, 其中 SFA、MUFA 和 PUFA 的比例被称为脂肪酸构成比, 不同的天然食物具有不同的脂肪酸构成比, 以此为基础形成了各地区、各民族特有的膳食脂肪酸构成比, 影响着人体 24 h 血脂代谢动态。本文拟研究脂肪酸构成比不同的脂肪负荷餐后血浆 TGRL 中甘油三酯 (triglyceridemia, TG) 的代谢动态, 为相关研究提供理论基础。

1 材料与方法

1.1 对象及分组

在中山医科大学附属第一医院按下列条件选择门诊患者: 已确诊的 2 型糖尿病患者; ④40~80 岁男性和已绝经的女性; ④空腹血清胆固醇 TC \leqslant 6.8 mmol/L; 无肝肾疾病、无胃肠手术史和严重影响脂肪吸收的疾病; 不吸烟; 近两周膳食脂肪供热比 \leqslant 40%; ⑧近 4 周用降糖药物种类和剂量不变、空腹血糖稳定; ⑤近 4 周未服用降血脂药。

采用分层抽样, 依性别分出第一层(主层), 主层内按体质指数 (BMI) 分为 BMI $<$ 24 和 BMI \geqslant 24 两层(次层), 各次层按预约顺序, 随机将对象分为 SFA: MUFA: PUFA 为 1:1:1、1:1.7:1.2 和 1:1.7:2.3 3 个膳食脂肪酸构成比组, 将 2 个次层的同组对象合并后构成 1:1:1 组、1:1.7:1.2 组和 1:1.7:2.3 组, 各有 9、9、10 例。

1.2 体格测量

按统一方法测量身高、体重、腰围和臀围^[1]。

1.3 脂肪负荷餐

用岛津 JC9A 气相色谱仪分析天然食用油的脂肪酸, 配制试验油, 其 SFA: MUFA: PUFA 分别为 1:1:1、1:1.7:1.2 和 1:1.7:2.3。食物包括由试验油、鸡蛋白粉、鸡蛋黄粉、脱脂奶粉和少许葡萄糖粉放入 200 mL 水中制成的流质和高筋面粉制成的馒头。按每平方米体表面积计算, 负荷餐提供脂肪 50 g、碳水化合物 50 g、蛋白质 25 g 和鸡蛋黄粉 6.3 g。

1.4 血样采集

研究对象在试验前 3 天开始戒烟戒酒, 空腹 14 h 后, 于次日清晨 8:00~9:00 接受脂肪负荷试验餐,

进食时间不超过 20 min。在试验期间, 研究对象不能吸烟, 除饮水外不能进食其它食物。餐前和餐后 2、4 和 6 h 从前壁静脉采血, 血样放入已预冷的加有 Na₂EDTA (1.4 g/L) 的无菌试管, 于 1 h 内离心 20 min (1 750 g, 1 °C) 分离出血浆, 加入叠氮钠、苯甲基碘酰氟和抑肽酶 (Sigma 产品) 使其终浓度分别为 1.0 mmol/L、10 μmol/L 和 28 μg/L。

1.5 Sf > 12 脂蛋白亚组份的分离

用固态 NaCl 将血浆调至密度为 1.10, 密度梯度由 1.10 血浆 4 mL 和 1.065、1.020、1.006 r/min 的 NaCl 各 3 mL 构成。在 15 °C 和 39 000 r/min (SW41 Ti 转头) (Beckman L8-55 Ultracentrifuge) 条件下离心 40 min、4 h 和 16 h 分别获得 Svedberg 漂浮率 (Svedberg flotation rates, Sf) $>$ 400、Sf60~400、Sf20~60 和 Sf12~20 四个脂蛋白亚组份。

1.6 生物化学检验

采用全自动生物化学分析仪, 用酶法测定餐前、餐后 2、4 和 6 h 血浆总 TG 和 TGRL 四个亚组份 TG 和总胆固醇 (total cholesterol, TC)。用澳大利亚 Trace company 试剂盒。各指标批内、批间变异系数均 $<$ 5%。

1.7 统计分析

用 SPSS 软件包建立数据库及处理数据。对方差不齐的数据进行函数转换后再行统计分析 (本文表格中以及引用的数据均为原始数据)。采用单因素方差分析 (one-way ANOVA)、配对 t 检验和多元逐步回归进行统计分析。所有检验显著性水平设在 0.05。餐后平均总反应浓度为餐后各时点 TG 浓度的平均值。

2 结果

2.1 2 型糖尿病患者基本情况

患者的年龄、性别构成、体质指数、腰臀围比、糖尿病病程、空腹血糖、糖化血红蛋白、TG、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 AI 和载脂蛋白 B 均无组间差异^[2]。

2.2 不同脂肪酸构成比对餐后血浆总甘油三酯的影响

2.2.1 各组血浆甘油三酯餐后变化总趋势 表 1 (Table 1) 显示各组脂肪负荷餐后血浆总 TG、Sf > 400TG 和 Sf60~400TG 平均总反应浓度分别显著高于餐前 2~3.5 倍 ($P < 0.05$)、8~12 倍 ($P < 0.01$) 和 0.5 倍 ($P < 0.01$), 1:1.7:2.3 组 Sf12~20TG 餐后平均总反应浓度显著高于餐前 0.5 倍 ($P < 0.01$)。各

组脂肪负荷餐后血浆总 TG、Sf $>$ 400TG、Sf60~400TG、Sf12~20TG 反应最大值分别显著高于餐前 1~2 倍 ($P < 0.05$)、13~19 倍 ($P < 0.01$)、1 倍 ($P < 0.01$) 和 40%~170%，各组脂肪负荷餐后 Sf20~60TG 反应最大值显著低于餐前浓度的 33%~50% ($P < 0.05$)。

表 1. 空腹和餐后血浆总甘油三酯及富甘油三酯脂蛋白残粒 4 个亚组份甘油三酯水平。

Table 1. Total triacylglycerol and triacylglycerol in TGRL subfractions in fasting and postprandial plasma ($\bar{x} \pm s$).

	I: 1: 1 (n=9)	I: 1. 7: 1. 2 (n=9)	I: 1. 7: 2. 3 (n=10)
Fasting TG			
Total TG	1. 73 ± 0. 94	1. 56 ± 0. 38	1. 55 ± 0. 52
Sf $>$ 400TG	0. 59 ± 0. 54	0. 54 ± 0. 40	0. 42 ± 0. 59
Sf60~400TG	3. 42 ± 3. 03	3. 25 ± 2. 19	2. 40 ± 1. 84
Sf20~60TG	1. 99 ± 2. 02	1. 70 ± 1. 22	1. 63 ± 1. 44
Sf12~20TG	0. 18 ± 0. 10	0. 30 ± 0. 15	0. 20 ± 0. 17
Postprandial peak value			
Total TG	5. 21 ± 2. 25 ^b	7. 25 ± 3. 18 ^a	7. 10 ± 3. 65 ^b
Sf $>$ 400TG	8. 50 ± 4. 08 ^b	10. 50 ± 4. 35 ^b	8. 74 ± 4. 55 ^b
Sf60~400TG	7. 52 ± 3. 70 ^b	6. 94 ± 4. 55 ^a	6. 24 ± 3. 01 ^b
Sf20~60TG	0. 61 ± 0. 40 ^a	0. 84 ± 0. 50 ^a	0. 54 ± 0. 44 ^a
Sf12~20TG	0. 42 ± 0. 31 ^a	0. 42 ± 0. 19 ^b	0. 40 ± 0. 22 ^b
Postprandial average concentration of triacylglycerol			
Total TG	4. 33 ± 2. 17 ^b	5. 59 ± 2. 59 ^a	5. 04 ± 2. 47 ^b
Sf $>$ 400TG	5. 34 ± 2. 95 ^b	6. 79 ± 3. 34 ^b	5. 55 ± 3. 14 ^b
Sf60~400TG	5. 32 ± 2. 36 ^b	5. 38 ± 3. 27 ^b	4. 79 ± 2. 30 ^b
Sf20~60TG	1. 78 ± 1. 07	1. 50 ± 0. 81	1. 16 ± 0. 73
Sf12~20TG	0. 26 ± 0. 16	0. 30 ± 0. 18	0. 30 ± 0. 18 ^b
Area under curve (AUC)			
Total TG	23. 80 ± 11. 30	30. 39 ± 12. 49	25. 85 ± 12. 14
Sf $>$ 400TG	28. 22 ± 14. 41	39. 52 ± 22. 74	28. 06 ± 14. 75
Sf60~400TG	29. 16 ± 12. 66	29. 24 ± 16. 38	25. 39 ± 11. 71
Sf20~60TG	10. 58 ± 6. 26	9. 86 ± 6. 54	7. 27 ± 4. 42
Sf12~20TG	1. 42 ± 0. 74	1. 87 ± 1. 06	1. 67 ± 1. 07

a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$, compared with fasting concentration.

2.2.2 各组餐后血浆甘油三酯代谢动态 表 2 (Table 2) 显示 I: 1: 1 组 TG 餐后 0~2 h 急剧升高, 2~4 h 呈平台状高峰, 4~6 h 向基线回落; I: 1. 7: 1. 2 组餐后 0~4 h 内 TG 急剧升高、4~6 h TG 向基线回落; I: 1. 7: 2. 3 组 TG 0~6 h 持续升高。各组餐后 2 h Sf $>$ 400TG 急剧升高, I: 1: 1 和 I: 1. 7: 1. 2 组 2~4

h Sf $>$ 400TG 缓慢升高至最大浓度, 4~6 h 向基线回落; I: 1. 7: 2. 3 组 Sf $>$ 400TG 餐后 2~6 h 缓慢升高, 餐后 6 h 达反应最大值时间。I: 1: 1 和 I: 1. 7: 2. 3 组餐后 0~2、4~6 h Sf60~400TG 快速升高, 2~4 h Sf60~400TG 变化幅度较小。I: 1. 7: 1. 2 组餐后 6 h 内 Sf60~400TG 近似于直线增长。各组餐后 0~4 h Sf20~60TG 呈下降趋势, 4~6 h 呈上升趋势。I: 1: 1 组餐后 0~2 h 维持餐前 Sf12~20TG 浓度, 2~6 h Sf12~20TG 迅速升高, I: 1. 7: 1. 2 组在试验期 6 h 内 Sf12~20TG 变化不大; I: 1. 7: 2. 3 组餐后 0~2 h Sf12~20TG 迅速升高, 2~6 h 上升变缓。

2.2.3 各组之间血浆甘油三酯变化的差别 I: 1: 1. 7: 1. 2 组血浆总 TG 餐后 2 h 增值明显高于 I: 1: 1、I: 1. 7: 2. 3 组 ($5. 37 \pm 3. 07$ 比 $3. 65 \pm 1. 15$, $5. 37 \pm 3. 07$ 比 $3. 30 \pm 1. 85$, $P < 0.05$), I: 1. 7: 1. 2 组血浆总 TG 餐后平均总反应浓度增值明显高于 I: 1: 1、I: 1. 7: 2. 3 组 ($0. 081 \pm 0. 12$ 比 $-0. 0048 \pm 0. 078$, $0. 096 \pm 0. 090$ 比 $-0. 0048 \pm 0. 078$, $P < 0.05$)。由表 2(Table 2) 可见 I: 1: 1 和 I: 1. 7: 1. 2 组血浆总 TG 达峰时间为餐后 2~4 和 4 h, I: 1. 7: 2. 3 组为 6 h; I: 1: 1、I: 1. 7: 1. 2 组 Sf $>$ 400TG 达峰时间为餐后 4 h, I: 1. 7: 2. 3 组为餐后 6 h。表 1(Table 1) 中总 TG、Sf $>$ 400TG、Sf60~400TG、Sf20~60TG 和 Sf12~20TG 餐后 6 h 曲线下面积(AUC)的趋势分别为 I: 1. 7: 1. 2 > I: 1. 7: 2. 3 > I: 1: 1 组、I: 1: 1. 7: 1. 2 = I: 1: 1 > I: 1. 7: 2. 3 组、I: 1: 1 > I: 1. 7: 2. 3 > I: 1: 1 组。

2.3 多元逐步回归分析

以 TGRL 四个亚组份 TG 餐后平均总反应浓度 (分别表示为 Sf $>$ 400TGres、Sf60~400TGres、Sf20~60TGres 和 Sf12~20TGres) 为自变量, 以血浆总 TG 餐后平均总反应浓度(TGres) 为因变量, 入选标准为 $\alpha = 0.05$, $P < 0.05$, 得回归方程:

$$TGres = 0.763 + 0.943 Sf > 400TGres (R^2 ad = 0.882)$$

以年龄、糖尿病病程、体质指数、WHR、单不饱和脂肪酸/饱和脂肪酸(MUFA/PUFA, MP)、多不饱和脂肪酸/饱和脂肪酸(PUFA/SFA, PS)、单不饱和脂肪酸/多不饱和脂肪酸(MUFA/PUFA, MP)、空腹血糖、糖化血红蛋白、空腹血浆 TG、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 AI 和 B 为自变量, 分别以餐后 2 h 血浆 TG 增值 (ΔTG_2)、餐后血浆 6 h TG 平均总反应浓度增值 ($\Delta TGres$) 为因变量, 入选标准为 $\alpha = 0.05$, $P < 0.05$ 。

$$\text{ITG}_2 = -1.479 + 0.543 \text{ ApoB} + 0.478 \text{ MP} \quad (R^2 \text{ ad} = 0.590)$$

$$\text{ITGres} = -7.153 + 6.496 \text{ ApoB} + 2.172 \text{ MS} \quad (R^2 \text{ ad} = 0.689)$$

表 2. 餐后血浆总甘油三酯以及富甘油三酯脂蛋白甘油三酯的代谢动态.

Table 2. Dynamic metabolism of total triacylglycerol and triacylglycerol in TGRL ($\bar{x} \pm s$).

	0 h	2 h	4 h	6 h
Total TG (mmol/L)				
I: I: 1	1.73 ± 0.94	4.18 ± 1.39 ^a	4.89 ± 2.56 ^a	3.92 ± 2.80
I: 1: 7: 1: 2	1.56 ± 0.38	5.21 ± 1.42 ^a	6.94 ± 3.17 ^a	4.87 ± 3.29 ^a
I: 1: 7: 2: 3	1.55 ± 0.52	3.62 ± 1.13 ^a	5.59 ± 3.36 ^a	5.50 ± 3.84 ^a
Sf> 400TG (mmol/L)				
I: I: 1	0.59 ± 0.54	5.46 ± 3.93 ^a	6.16 ± 4.25 ^a	4.40 ± 4.75 ^a
I: 1: 7: 1: 2	0.54 ± 0.40	7.20 ± 3.50 ^a	7.65 ± 4.59 ^a	5.52 ± 6.09 ^a
I: 1: 7: 2: 3	0.42 ± 0.59	5.39 ± 2.95 ^a	5.60 ± 3.40 ^a	5.67 ± 6.02 ^a
Sf60~ 400 TG (mmol/L)				
I: I: 1	3.42 ± 3.03	4.99 ± 2.89	4.80 ± 2.47	6.15 ± 4.48
I: 1: 7: 1: 2	3.25 ± 2.19	4.56 ± 2.53	5.28 ± 3.51	6.31 ± 4.59
I: 1: 7: 2: 3	2.40 ± 1.84	4.30 ± 1.92	4.34 ± 2.44	5.73 ± 3.30 ^a
Sf20~ 60 TG (mmol/L)				
I: I: 1	1.99 ± 2.02	2.10 ± 1.81	1.13 ± 1.11	2.12 ± 2.00
I: 1: 7: 1: 2	1.70 ± 1.22	1.69 ± 1.29	1.39 ± 1.08	1.42 ± 0.77
I: 1: 7: 2: 3	1.63 ± 1.44	1.19 ± 0.84	0.97 ± 0.72	1.31 ± 1.33
Sf12~ 20 TG (mmol/L)				
I: I: 1	0.18 ± 0.10	0.18 ± 0.11	0.28 ± 0.20	0.31 ± 0.32
I: 1: 7: 1: 2	0.30 ± 0.15	0.29 ± 0.18	0.31 ± 0.22	0.31 ± 0.21
I: 1: 7: 2: 3	0.20 ± 0.17	0.28 ± 0.25	0.29 ± 0.18	0.33 ± 0.18

a: $P < 0.05$, compared with fasting concentration.

3 讨论

目前已报道的有关餐后富甘油三酯脂蛋白及其残粒多采用猪油、大豆油和黄油等各种油脂制作脂肪负荷餐, 忽略了脂肪酸构成有可能影响餐后富甘油三酯脂蛋白及其残粒的代谢。本研究将富甘油三酯脂蛋白分成 Sf> 400、Sf60~ 400、Sf20~ 60 和 Sf12~ 20 四个亚组份, 定量观察 3 种脂肪酸构成比脂肪负荷餐引起的餐后高甘油三酯血症以及富甘油三酯脂蛋白 4 个亚组份甘油三酯的变化幅度、不同时间段变化的性质和达到最大反应(包括最高值和最低值)所需时间。本研究结果显示: 各组脂肪负荷餐后血浆总甘油三酯、Sf> 400TG 和 Sf60~ 400TG 餐后大幅度升高, Sf20~ 60TG 餐后趋于下降; I: 1: 1 和 I: 1: 7: 2: 3 组 Sf12~ 20TG 餐后趋于上升, ③组 Sf12~ 20TG 在试验期 6 h 内几乎不变。

多元回归分析表明餐后 6 h 内血浆总甘油三酯

餐后平均总反应浓度的总变异中有 88.9% 可用 Sf> 400TG 餐后平均总反应浓度解释, 随着 Sf> 400TG 餐后平均总反应浓度的增加, 血浆总甘油三酯餐后平均总反应的浓度增大, 提示小肠吸收的外源性甘油三酯(脂肪)是餐后血浆总甘油三酯的主要决定因素; MUFA/PUFA 可解释 59% 的餐后 2 h 血浆总甘油三酯增值总变异, MUFA/SFA 可解释 68.9% 的血浆总甘油三酯餐后平均反应总浓度增值, 随着比值的增加, 餐后 2 h 血浆总甘油三酯增值和餐后血浆总甘油三酯平均反应总浓度增值分别增大, 提示 MUFA 具有升高餐后血浆甘油三酯的作用, Higashi 等^[3~5]对 8 个对象的研究发现, 与奶油(SFA 为主)和葵花籽油相比, 橄榄油可显著增高脂肪负荷餐后 2 h 血浆甘油三酯浓度。

Sf> 400 亚组份脂蛋白相当于乳糜微粒(chylomicron, CM), Sf60~ 400 亚组份脂蛋白被称为大颗粒 VLDL(VLDL1), CM 和 VLDL 的甘油三酯浓度是

小肠细胞吸收膳食脂肪、机体合成内源性甘油三酯以及乳糜微粒和 VLDL 的甘油三酯被分解利用、贮存于脂肪组织综合平衡的结果。Cartwright 等^[6]发现高葵花籽油(富含 n-6PUFA) 膳食喂饲兔 2 个星期就有增强肠细胞合成和分泌甘油三酯的作用; 餐后 1 ~ 4 h 血浆中脂蛋白甘油三酯分解产生的脂肪酸就被运往脂肪组织贮存, 脂肪酸贮存量依次为 SFA < n-6PUFA < MUFA^[7]。肝素后脂蛋白脂酶(lipoprotein lipase, LPL) 降解源于玉米油(富含 PUFA)、橄榄油(富含 MUFA) 和棕榈油(富含 SFA) 的乳糜微粒, 降解反应前 20 min 源于玉米油的乳糜微粒降解速度快于其它两种乳糜微粒, 但 120 min 后 3 种乳糜微粒降解速度相似^[8], 这些发现在一定程度上可解释本研究中 1: 1: 1 和 1: 1. 7: 1. 2 脂肪负荷餐后血浆总甘油三酯和 Sf> 400TG 达峰时间早于 1: 1. 7: 2. 3 的现象。

Sf12~ 20 脂蛋白相当于中间密度脂蛋白(intermediate density lipoprotein, IDL), 本研究一个惊人的发现是 1: 1. 7: 1. 2 脂肪酸构成比脂肪负荷餐后 Sf12 ~ 20TG 餐后总反应浓度增值明显小于 1: 1: 1 和 1: 1. 7: 2. 3 脂肪酸构成比脂肪负荷餐。这一现象可能涉及胆固醇转运脂蛋白(cholesterol ester transfer protein, CETP) 的代谢变化, 脂肪负荷餐后 CETP 增加, CETP 可促进甘油三酯从富甘油三酯脂蛋白转运至 IDL、LDL。

本研究主要有 3 个发现, 一是脂肪酸构成比为 1: 1. 7: 1. 2 脂肪负荷餐后总甘油三酯 2 h 增值和餐后平均总反应浓度明显高于其它两种脂肪酸构成比脂肪负荷餐; 二是脂肪酸构成比为 1: 1. 7: 2. 3 脂肪负荷餐后 6 h 血浆总甘油三酯和 Sf> 400TG 仍处于高峰状态, 而其它两组血浆总甘油三酯和 Sf> 400TG 于餐后 4~ 6 h 已由高峰向基线回落。三是 1: 1. 7: 1. 2 脂肪负荷餐后 Sf> 12~ 20TG 餐后平均总反应浓度

增值明显小于其它两种脂肪酸构成比脂肪负荷餐; 这三个发现均说明脂肪酸构成比不同的脂肪负荷餐可影响血浆甘油三酯的代谢, 为增强不同研究者同类实验结果的可比性, 有必要统一脂肪负荷餐的脂肪酸构成比。本研究认为采用脂肪酸构成比为 1: 1. 7: 1. 2 脂肪负荷餐研究餐后高脂血症以及富甘油三酯脂蛋白的甘油三酯代谢具有甘油三酯变化幅度明显、变化周期短的特点, 利于研究者和临床医生开展有关的人体研究, 增强研究对象的合作性。此外, 作者的研究表明广州居民膳食脂肪酸构成以单不饱和脂肪酸为主并且 PUFA/SFA 大于 1^[9], 因此, 我们认为可以初步把 1: 1. 7: 1. 2 作为脂肪负荷试验的脂肪酸构成比。

[参考文献]

- [1] 张新华. 人体测量方法. 见: 周北凡, 吴锡桂, 主编. 心血管病流行病学调查方法手册. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997: 64-66
- [2] 戴军, 苏宜香, 凌文华, 等. 脂肪负荷餐中脂肪酸构成比的探讨. 中国动脉硬化杂志, 2000, 8(3): 8-13
- [3] Higashi K, Ishikawa T, Shinge H, et al. Olive oil increases the magnitude of postprandial chylomicron remnants compared to milk fat and safflower oil. *J Am Coll Nutr*, 1997, 16(5): 429-434
- [4] Christiansen E, Schnider S, Palmwig B, et al. Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids. Effects on postprandial insulinemia and glycemia in obese patients with NIDDM. *Diabetes Care*, 1997, 20(5): 881-887
- [5] Sakr SW, Attia N, Haourigui M, et al. Fatty acid composition of an oral load affects chylomicron size in human subjects. *Br J Nutr*, 1997, 77(1): 19-31
- [6] Cartwright JJ, Higgins JA. Increased dietary triacylglycerol markedly enhances the ability of isolated rabbit enterocytes to secrete chylomicrons: an effect related to dietary fatty acid composition. *J Lipid Res*, 1999, 40(10): 1858-866
- [7] Summers LK, Barnes SC, Fielding BA, et al. Uptake of individual fatty acids into adipose tissue in relation to their presence in the diet. *Am J Clin Nutr*, 2000, 71(6): 1470-477
- [8] Botham KM, Avella M, Cantafora A, et al. The lipolysis of chylomicrons derived from different dietary fats by lipoprotein lipase in vitro. *Biochim Biophys Acta*, 1997, 1349(3): 257-263
- [9] 戴军, 苏宜香, 阎凤, 等. 校准食物频数法调查广州 2 型糖尿病患者膳食及脂肪酸构成比. 中国公共卫生, 2000, 16(1): 43-44

(此文编辑 朱雯霞)