

· 译文与文摘 ·

中碳链甘油三酯的研究现状

(Bach, AC & Babayan VK)

本文是中碳链甘油三酯(简称MCTs)在医学和营养学上应用的一篇文献综述。报道首先从1950年用于脂肪吸收紊乱疾病的治疗;然后自1970年以来对MCTs及其脂酸的代谢和临床应用又进行了大量的研究。

理化性质

MCTs由椰子油水解再经脂酸分离得到的含有 $C_{6:0}$ (1—2%), $C_{8:0}$ (65—75%), $C_{10:0}$ (25—35%)及中碳链脂肪酸(MCFAs)组成的混合物;可与甘油在催化剂的作用下酯化成甘油三酯。MCFAs的熔点($C_{8:0}$, 16.7°C; $C_{10:0}$, 31.3°C)较长碳链脂肪酸(LCFAs)($C_{16:0}$, 31.3°C)低;室温呈液态,由于分子较小,MCFAs相对溶于水,20°C $C_{8:0}$ 的溶解度68毫克/100毫升而 $C_{16:0}$ 0.72毫克/100毫升;MCFAs是弱电解质,在中性pH能高度电离,在生物体液中其溶解度更大。

吸收和代谢

1. 吸收 MCTs的分子量比LCTs小,因此在胰脂酶的作用下,在肠腔内水解比LCTs更快更完全;MCTs主要以游离脂肪酸(MCFAs)的形式吸收。当胆盐或胰脂酶缺乏时,大部分的MCTs以甘油三酯的形式被吸收,但LCTs就不能被吸收。被吸收的MCTs可由肠脂酶水解。

LCFA进入小肠粘膜在脂酰辅酶A合成酶的作用下,转变成乙酰辅酶A,然后参入甘油三酯成乳糜微粒,因这个合成酶对12碳

原子以上的脂肪酸是专一的;而MCFAs不易生成乳糜微粒,故离开小肠的速度要比LCFAs快。脂肪酸酯化的倾向是与脂酸结合蛋白质的结合能力成正比,MCFAs不易与脂酸蛋白质结合与酯化,而LCFAs却易与这种蛋白质结合,且可大量掺入脂质。

MCFAs通过门静脉进入肝脏,不刺激淋巴的流动;而LCFAs是通过淋巴系统进入外周组织,刺激淋巴作用颇为明显;MCFAs以脂肪酸的可溶形式转运,可是LCFAs却以水不溶的乳糜微粒转运;MCFAs可与血清白蛋白结合,但LCFAs却不那样容易。

由于MCFAs自肠粘膜进入门静脉,因此MCFAs到达肝脏比LCFAs更快;LCFAs要经肝外组织移动,可部分保留在肝外组织,而MCFAs的大部分被保留在肝脏,只有少量短时间在外周的血液中。当LCTs和MCTs同时摄食时,后者可部分抑制前者的吸收,然后吸收的热卡总量比两者之一单独摄取时吸收热卡的量要大。

按MCFAs转运的模式,可导致胆固醇吸收的减少,因固醇类必需渗入肠绒毛中与LCFAs结合后才能被吸收。当饮食中含有MCTs时,可增加钙镁和氨基酸的吸收,特别是婴儿。

2. 肝脏代谢 LCFAs在肝细胞内质网状组织内是脂肪酸活泼地固定在结合蛋白质上,在长链脂酰辅酶A合成酶的作用下,活化成脂酰辅酶A,使 α -磷酸甘油酯化成甘油三酯和磷脂,使胆固醇酯化产生胆固醇酯。

MCFA_s因不易与脂酸结合蛋白质结合,对它特异的脂酰辅酶A合成酶是定位在线粒体上,而对线粒体外区域几乎不能激活,故MCFA_s在肝脏组织中也显然地不会参入脂质。

MCFA_s和LCFA_s不同:MCFA_s可很快地穿过双层线粒体膜,无需肉毒硷存在,它是靠线粒体的基质上辛酰辅酶A合成酶的酰化。LCFA_s或长链脂酰辅酶A的衍生物不能穿过线粒体膜,必须在肉毒硷棕榈基转移酶-I(即CPT-I)的作用下,转变成脂酰肉毒硷后才能穿过膜;然后再在CPT-II作用下,在基质上再生成长链脂酰辅酶A。

MCT_s能有效迅速地进行 β -氧化,产生大量的乙酰辅酶A,在线粒体中进行不同途径的代谢(三羧酸循环,产生酮体,脂酸新合成等)。当MCFA_s促进氧化时,许多氢原子被释放,使细胞介质显著减少。

MCT_s生酮作用大于LCT_s。Wieland等发现经典的抗酮物质——果糖,葡萄糖加胰岛素,甘油及乳酸盐,对用辛酸诱导的大鼠生酮作用影响不大。Freund等发现摄入MCT_s病人,蔗糖可大大降低病人呼气中的酮体。在给MCT_s的同时供应草酰乙酸也可使大鼠产生的酮体显著减少。

MCT_s有轻微降胆固醇效应,这主要由于MCT_s能降低小肠胆固醇的吸收和在肝脏减慢从乙酰辅酶A合成胆固醇。其原因是使乙酰辅酶A用于脂酸进行新的合成和 β -羟基- β -甲基戊二酰辅酶A还原酶(系胆固醇合成的关键酶)的活力被降低所致。

MCT_s单次口服剂量后出现轻微低血糖症。主要原因是肝脏葡萄糖输出量降低而不是外周葡萄糖的利用增加;同时发现有血液中胰岛素浓度增加,这是由于酮体或MCFA_s或两者刺激胰岛的结果。

3. 肝外代谢 MCFA_s大部分被肝脏所吸收,除了酮体利用外,MCT_s代谢在肝外

组织只是一小部分。MCFA_s对人胎儿起重要作用,据Pilz报道:8个或8个碳原子以下的脂肪酸在脐带血中含有15—20%。MCFA_s在脂肪的合成上,肝外和肝内一样,参入量并不多,有抑制脂肪组织中脂肪酸的新合成作用。

临床应用

MCT_s在人类治疗应用已有30年的历史,由于它有特殊的性质,故它对通常饮食脂肪消化,吸收和转运障碍的病人,尤其适用。一般说来,当LCT_s的饮食被MCT_s代替时,脂肪泻程度就可减退及粪便的重量和次数也会减少,血清中脂类仍然保持低浓度无改变,但消化不良和营养状况可改善,从而使病人的体重获得增加和儿童重新生长发育。因此MCT_s已成功地应用于成人、儿童和新生儿的许多病症。

适应症

1. 脂肪消化吸收不良 脂肪消化紊乱症:如食道、胃和胰切除术后,胆汁阻塞,盲袢综合症,胰腺炎。脂肪吸收紊乱症:如小肠大部分切除,肠原性脂肪代谢障碍,节段性回肠炎,麸质肠病,热带性腹泻,新生儿的吸收不良。脂肪转运紊乱症:如乳糜微粒缺乏症或漏出(如乳糜尿,乳糜胸、腹水)。

2. 胆囊疾病 中碳链甘油单酯或双酯在体外和体内溶解结石的应用研究已有报告,以灌注入总胆管法已成功地应用于胆固醇结石治疗。

3. 营养不良症 MCT_s具有提供能量的特性,可作为大外科手术后的—种食品,对严重营养不良的病人及生长发育迟缓的儿童有高营养的保健作用。

MCT_s是否可控制肥胖病或治疗高脂血症,虽有报道,但其结果尚有争论,尚需再研究。

禁 忌 症

1. **酮症和酸中毒** MCTs对正常人是生酮的, 而对高渗糖尿病的综合症病人更甚, 故MCTs不能用于糖尿病人; 对酮症和酸中毒病也不能应用, 否则, 加重代谢性酸中毒和被破坏机体内环境的平衡。

2. **肝硬化** 肝硬化病人血中白蛋白降低, 加之MCFA_s对白蛋白的亲合力较弱, 不与蛋白结合的游离脂肪酸被动扩散穿过毛细血管膜, 这样游离的辛酸不仅在血中找到, 也可在肝硬变病人的腹水和脑脊液中找到, 影响脑的能量代谢, 可产生类肝脑综合症。

注 意 点

MCTs不是万应药, 很少应用MCTs溶

液单独治疗, 必需根据不同病种, 同时使用特殊治疗。当MCTs作为唯一脂肪源泉时, 一定要有必需脂肪酸供给, 如新生儿在给予MCTs为基础乳汁时, 必需增加必需脂肪酸, 在病人应用MCTs的配餐中也是如此。测定每个病人对于MCTs的剂量阈是必不可少的, 口服MCTs时, 应先少量而后逐渐增加至规定剂量, 一般按每日总剂量按比例分配到每餐饮食中较易耐受, 儿童较成人更易耐受。

[Am. J. Clin. Nutr. 36:950
—962, 1982. (英文) 施觉
民、李世俊节译, 朱寿民、
历秋岳审校。]