

甘油二酯的代谢机制及营养功能研究进展

毛逸霖¹,周俊¹,陈凯²,汪勇¹,张震¹

(1. 暨南大学 食品科学与工程系, 广州 510632; 2. 广东善百年特医食品有限公司 广州 510630)

摘要: 油脂是人体主要的三大营养素之一, 合理膳食油脂对人体供能、提升免疫功能、维持神经和生理活性提供了保障。甘油三酯 (TAG) 作为食用油脂主要成分, 在消化代谢后容易转化为储能脂肪, 使机体负担较大。甘油二酯 (DAG) 是一种天然 TAG 替代脂, 被证明具有多种营养功能。旨在为 DAG 作为新型健康油脂的应用提供理论基础, 综述了 DAG 的代谢机制以及 DAG 主要的营养功能。DAG 具有和 TAG 相似的理化性质, 由于代谢途径与 TAG 的差异以及可以调控与脂肪氧化相关基因的表达, 使 DAG 具有促进脂肪氧化、抑制体重增加、降低内脏脂肪含量、改善血清胆固醇、调节血糖、降低血脂等多种功能。DAG 的摄入可有效降低代谢综合征和心血管疾病发生的风险。

关键词: 甘油二酯; 代谢机制; 营养功能; 代谢综合征

中图分类号: TS225.6; TS201.4 文献标识码: A 文章编号: 1003-7969(2023)11-0080-10

Research progress on the metabolic mechanism and nutritional function of diacylglycerol

MAO Yilin¹, ZHOU Jun¹, CHEN Kai², WANG Yong¹, ZHANG Zhen¹

(1. Department of Food Science and Engineering, Jinan University, Guangzhou 510632, China;

2. Guangdong Sumbillion Food for Special Medical Purposes Co., Ltd.,

Guangzhou 510630, China)

Abstract: Oils and fats are one of the three main nutrients in the human body. A balanced diet of oils and fats provide energy to the body, enhance immune function, and maintain neurological and physiological activities. Triacylglycerol (TAG), the main component of edible oils and fats, is easily converted into stored fat after digestion and metabolism, which can burden the body. Diacylglycerol (DAG) is a natural substitute for TAG in edible oil and has been proven to have various nutritional functions. To provide a theoretical basis for the application of DAG as a new type of healthy fat, the metabolic mechanism and main nutritional functions of DAG were reviewed. DAG has similar physicochemical properties to TAG, but due to differences in metabolic pathways and the ability to regulate the expression of genes related to oil oxidation, DAG has multiple functions such as promoting fat oxidation, inhibiting body weight gain, reducing visceral fat content, improving serum cholesterol, regulating blood sugar, and lowering blood lipids. The intake of DAG can effectively reduce the risk of metabolic syndrome and cardiovascular disease.

Key words: diacylglycerol; metabolic mechanism; nutritional function; metabolic syndrome

食用油脂的主要成分为甘油三酯 (TAG), TAG

被摄入人体后经过消化代谢, 最终转化为储能物质或进入血液。甘油二酯 (DAG) 是食用油脂中除 TAG 外含量最多的天然组分, 存在 1,3-DAG 及 1,2-DAG 两种异构体, 1,3-DAG 较 1,2-DAG 具有更高的稳定性, 天然油脂中 1,3-DAG 及 1,2-

收稿日期: 2022-06-25; 修回日期: 2023-07-29

作者简介: 毛逸霖 (1999), 男, 硕士研究生, 研究方向为功能油脂 (E-mail) 294989548@qq.com。

通信作者: 张震, 副研究员 (E-mail) zhangzhen@jnu.edu.cn。

DAG 比例约为 7:3^[1]。DAG 油的安全性已被广泛评估,美国食品药品监督管理局(FDA)及日本保健福祉部将 DAG 列为一般性安全(GRAS)物质^[2],我国卫生部于 2009 年将 DAG 油列为新资源食品。DAG 代谢途径与 TAG 存在差异,不易转化为脂肪在体内储存,可避免长时间摄入 TAG 后引起的多种代谢综合征,因此 DAG 是一种天然健康的 TAG 替代脂。研究表明,DAG 油的热值为 26.99 kJ/g(DAG 占比为 84% 的油脂),未精炼的 TAG 油热值为 38.70 kJ/g^[3],脂肪酸组成相似的 DAG 和 TAG 具有相似的吸收量,因此摄入 DAG 得到的能量值远低于 TAG,证明 DAG 是一种低热量的 TAG 替代脂^[4-5]。DAG 可以增强餐后的脂肪氧化、能量消耗以及调节脂肪氧化基因的表达^[6-7],从而减少肥胖发生的可能。

本文总结了 DAG 的代谢机制,同时汇总整理了近年来经临床实验及动物实验证实的 DAG 营养功能,并分析讨论了 DAG 营养功能产生的原理及作用特点,以期 DAG 作为新型健康油脂及拓展其在食品加工中的应用提供理论基础。

1 DAG 的代谢与健康功能调节机制

1.1 1,2-DAG 的代谢机制

油脂进入人体后经过口腔、胃和小肠完成消化吸收,小肠是油脂消化吸收的主要场所,70%~90% 的油脂消化吸收是在小肠完成的^[8]。TAG 与 1,2-DAG 在小肠中会通过胰脂肪酶分解为 2-单甘酯(2-MAG)与游离脂肪酸(FFA),2-MAG 进入肠上皮细胞后存在两种途径重新合成为 TAG,约 80% 的 2-MAG 通过 DAG 酰基转移酶(DGAT)及 MAG 酰基转移酶(MGAT)途径,与部分 FFA 在肠上皮细胞的滑面内质网上组装成新的 TAG^[5],释放出细胞时 TAG 上残留的部分内质网膜使其成为乳糜微粒,通过淋巴管进入血液循环,约 20% 的 2-MAG 通过甘油-3-磷酸途径组装成新的 TAG,后一过程转化速度较低,合成的 TAG 在肠上皮细胞细胞质中储存或通过门静脉进入肝脏中储存, TAG 乳糜微粒一般不作为能量来源,而是作为脂肪储存在肝脏或是其他脂肪组织中^[9],并且 1,2-DAG 由于分解出的 FFA 较 TAG 少,缺乏重新合成为 TAG 乳糜微粒的材料,因此其转化形成的 TAG 乳糜微粒远少于直接摄入 TAG 的。1,2-DAG 和 TAG 在人体的代谢途径如图 1 所示。

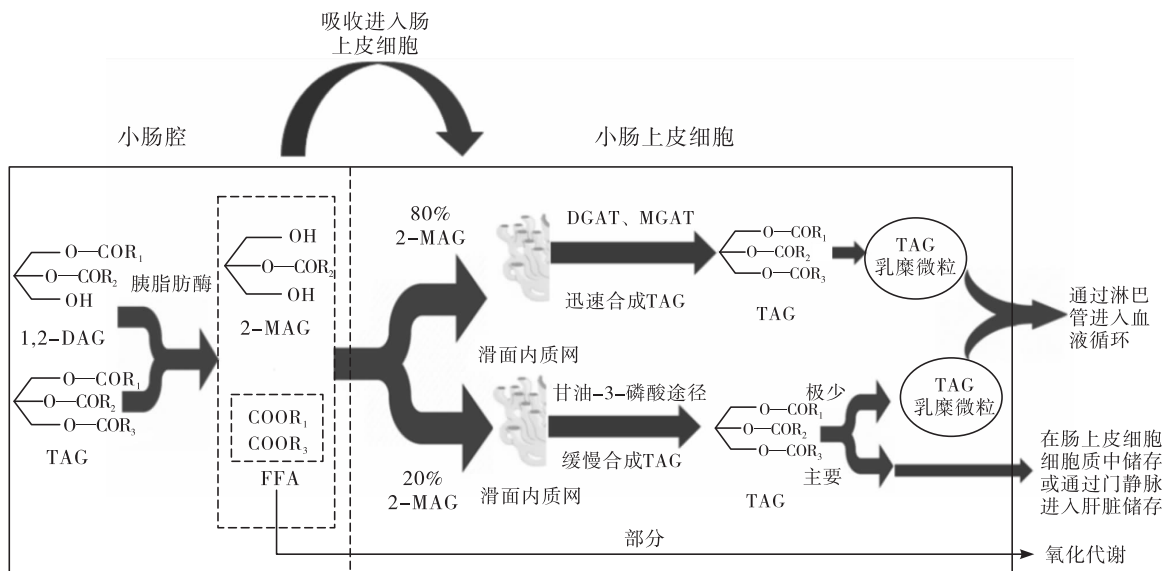


图 1 1,2-DAG 及 TAG 在人体的代谢途径示意图

1.2 1,3-DAG 的代谢机制

1,3-DAG 进入人体后在小肠腔内经胰脂肪酶特异性分解为 1-MAG 中间体与 FFA,由于 DGAT 和 MGAT 对 1-MAG 的敏感度较低^[10],因此只有极少 1-MAG 通过甘油-3-磷酸途径转化为 TAG,并且甘油-3-磷酸途径形成的 TAG 极少作为 TAG 乳糜微粒的原料,而是直接储存在肠

黏膜细胞的细胞质中^[11],而 1,3-DAG 形成的部分 FFA 通过门静脉直接进入肝脏进行 β -氧化过程分解利用,1-MAG 可反馈提升肠 β -氧化相关的胰脂肪酶活性和上调脂代谢基因表达,从而减少了脂肪堆积,减少了乳糜微粒的再合成^[5,12],避免了 TAG 的形成。1,3-DAG 在人体的代谢途径如图 2 所示。

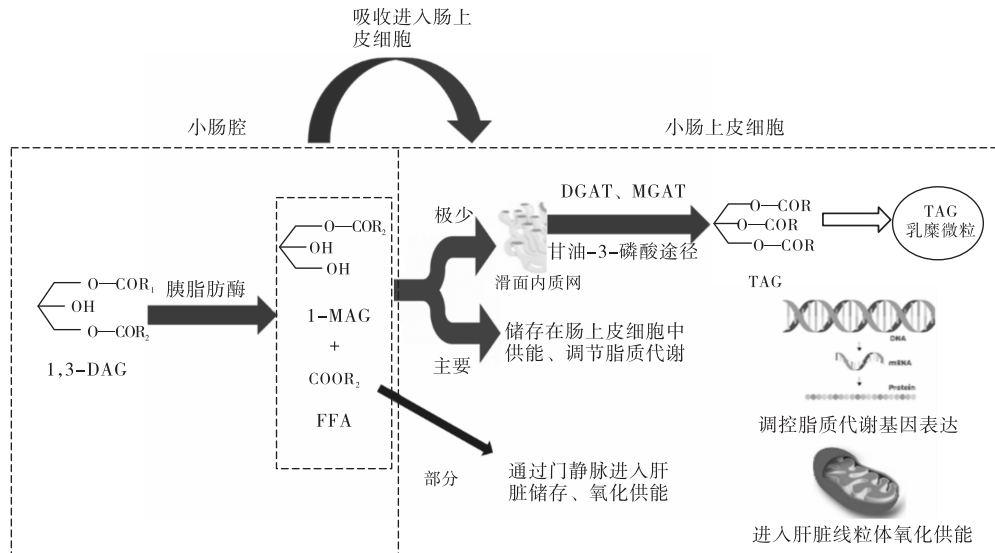


图2 1,3-DAG 在人体的代谢途径示意图

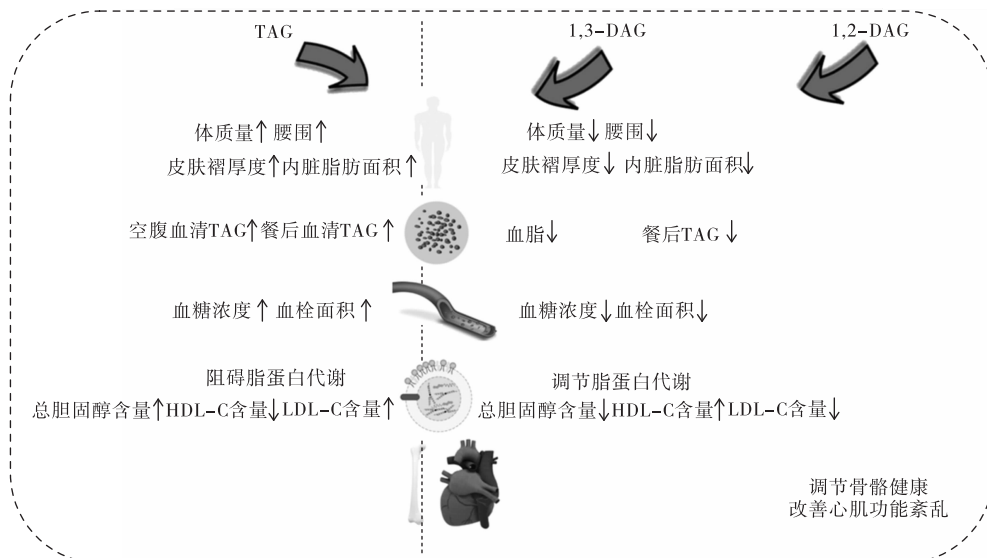
1.3 DAG 的健康功能调节机制

摄入传统富含 TAG 的食用油后, TAG 易储存在脂肪组织中而引起肥胖, 肥胖引起的胰岛素抵抗会降低脂蛋白脂肪酶(LPL)活性(LPL 可以催化乳糜微粒、脂蛋白中 TAG 的水解), 因此会导致空腹和餐后富含 TAG 的乳糜微粒、脂蛋白的清除减少, 导致血脂增加、胆固醇升高等一系列不良影响^[13]。有关 DAG 对人体营养机制的研究较为复杂, 现在主要认为的机制有乳糜微粒形成减少、乳糜微粒的快速清除及对脂质基因表达的调节使小肠或肝脏中 FFA 氧化增加^[14]。研究证明摄入 DAG 后组装的少量乳糜微粒是 LPL 更好的底物, 而不是摄入 TAG 后形成的乳糜微粒^[14], 可能是由于 DAG 衍生得到的乳糜微粒较少且含有大量的 1-MAG、FFA 和少量的 TAG, 因此 LPL 更易于清除 DAG 衍生乳糜微粒而中

断导致代谢异常形成的途径^[15]; DAG 在水解过程中能够减少 MAG 再酯化合成新的 TAG 的机会, 诱导血液中 TAG 乳糜微粒快速清除^[16-17]; DAG 调控肝脏以及骨骼肌中多种脂肪酶及脂肪代谢基因的表达, 抑制了脂肪酸合成酶的活性, 但增加了脂肪酸氧化途径酶的活性, 因此上调了脂质 β -氧化速率, 进而通过抑制肝脏糖异生和刺激骨骼肌脂肪氧化来调控脂肪代谢^[14, 18-19]。

2 DAG 的营养功能

与 TAG 相比, 1,3-DAG 和 1,2-DAG 在摄入后有不同的营养功效(见图 3)。本文分别从 DAG 促进脂肪氧化和降低食欲、抑制体质量增加、降低内脏脂肪含量、改善血清胆固醇、调节血糖、降低血脂(空脂血清 TAG)、降低餐后血清 TAG 及其他功能等 8 个方面探讨了 DAG 的营养功能研究进展。



注: HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇

图3 DAG 主要营养功能示意图

2.1 促进脂肪氧化和降低食欲

肝脏与小肠是人体主要的脂肪代谢器官,肝脏和小肠中脂肪的 β -氧化增加意味着能量消耗的增

加^[5]。DAG对脂肪氧化、食欲影响的研究情况如表1所示。

表1 DAG对脂肪氧化、食欲的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[6]	健康男性	5 h	DAG组能量消耗始终高于TAG组,呼吸商显著低于TAG组
[20]	健康女性	2 d	DAG组饥饿感、食欲、预期食物摄入量和进食欲望显著降低
[20]	健康女性	3 d	DAG组脂肪氧化速率始终显著高于TAG组,呼吸商则始终显著低于TAG组
[7]	C57BL/6J小鼠	32周	DAG组肠道 β -氧化活性显著提升,肝脏 β -氧化活性较TAG组无显著差异
[21]	ob/ob小鼠	12周	高浓度DAG组饮食量显著高于低浓度DAG组
[22]	SD大鼠	8周	DAG组血液FFA含量显著提升

Flickinger等^[5]研究表明,与TAG相比,DAG的摄入可导致大鼠餐后耗氧量增加,说明DAG的摄入使脂肪 β -氧化加强。Saito等^[6]研究表明,与TAG膳食相比,DAG膳食往往会产生更高的餐后能量消耗,而餐后呼吸商(呼吸商与脂肪氧化速率呈负相关^[5])则明显较低,说明DAG膳食具有较高的餐后脂质氧化活性,并可能对餐后能量消耗产生影响。DAG中的主要成分1,3-DAG消化后极少重新合成TAG乳糜微粒(见图2),绝大部分FFA被直接输送到肝脏用于 β -氧化供能^[20],加速小肠内脂质的代谢。DAG可以抑制脂肪酸合成酶的活性^[23],摄入DAG油后,血浆FFA含量上升,而FFA含量的提升可激发快速的 β -氧化^[22],并上调脂肪酸 β -氧化相关基因如乙酰辅酶A氧化酶、乙酰辅酶A肉碱酰基转移酶、中链酰基辅酶A脱氢酶和解偶联蛋白-2的表达^[7]。健康女性在摄入DAG和TAG后,

第一天食欲特征无显著差异,而第二天DAG组饥饿感、食欲、预期食物摄入量和进食欲望均显著降低,这可能是由于摄入DAG后与食欲相关的多种基因的表达被抑制^[22]。但也有学者得出了相反的实验结果,如钱风华^[21]进行的动物实验表明,在12周1,3-DAG干预实验中,摄入普通TAG油、40% DAG油和80% DAG油后,前4周小鼠饮食量无显著差异,5~12周DAG组饮食量上升,并且摄入的DAG浓度越高饮食量提升越大,然而饮食量最大的高浓度DAG组体质量增长量却最低,印证了高浓度DAG可以增强 β -氧化^[21]。因此,推测短期摄入DAG会提供饱腹感,长期摄入高浓度DAG会增加食欲,这可能是由于脂肪氧化与食欲和食物摄入量呈负相关。

2.2 抑制体质量增加

DAG对体质量、腰围、皮肤褶皱厚度、瘦素含量影响的研究情况如表2所示。

表2 DAG对体质量、腰围、皮肤褶皱厚度、瘦素含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[9]	健康男性	16周	DAG组体质量、脂肪面积减少量极显著高于TAG组;腰围减少量显著高于TAG组
[9]	健康人群	48周	DAG组皮肤褶皱厚度显著减少,体质量显著减少,女性腰围减少量显著高于男性
[18]	2型糖尿病患者	16周	正常体质量人群DAG组体质量下降显著高于TAG组,超重人群DAG组体质量下降显著高于正常体质量人群DAG组
[24]	超重人群	24周	DAG组体质量下降显著高于TAG组
[25]	超重人群	12周	DAG组体质量与TAG组无显著差异,BMI值显著低于TAG组
[26]	2型糖尿病患者	16周	DAG组体质量在前期显著下降,后期缓慢下降,腰围显著减小
[27]	超重人群	24周	DAG组体质量、脂肪量极显著下降
[27]	健康男性	16周	DAG组体质量显著下降,腰围显著减小
[28]	2型糖尿病患者	16周	DAG组体质量较TAG组显著减少;DAG组血清瘦素含量下降但不显著,TAG组血清瘦素含量显著上升
[7]	C57BL/6J小鼠	32周	DAG组餐后瘦素含量低于TAG组但差异不显著,禁食12h后显著低于TAG组
[13]	C57BL/6J小鼠	8周	TAG组与DAG组体质量都增高,但DAG组显著抑制体质量增高幅度
[21]	ob/ob小鼠	12周	高浓度DAG组较低浓度DAG组体质量增长更少
[24]	C57BL/6N小鼠	16周	不同脂肪酸组成DAG组体质量增加量均显著低于TAG组
[29]	C57BL/6J小鼠	20周	DAG组体质量较TAG组显著降低,瘦素含量极显著低于TAG组

注: BMI为体质量指数

腰围是反映腹部脂肪积累的重要指标,而腹部脂肪积累与心血管疾病之间存在密切联系^[12]。DAG 的摄入可以显著降低体质量、腰围及 BMI 值,降低收缩压和舒张压^[28],并且可以减少皮肤褶皱厚度^[9]。DAG 的作用效果存在差异性,如:女性摄入 DAG 后腰围减少量较男性更多^[9];超重人群在摄入 DAG 后体质量降低程度高于正常体质量人群^[18];在 2 型糖尿病患者中,摄入 DAG 后短时间内即可有效减少体质量^[26]。动物实验表明,长期摄入 DAG 效果会更好,并且不同脂肪酸组成的

DAG 都具有良好的减少体质量效果^[30]。瘦素是一种由脂肪组织分泌的激素,它在血清中的含量与动物体脂质量和体质量成正比,属于抗肥胖因子。DAG 摄入可以抑制脂肪组织瘦素 mRNA 的表达,并上调脂质代谢中起重要作用的肝脏脂酰辅酶 A 氧化酶和脂酰辅酶 A 合酶的表达,从而使瘦素含量降低^[29]。

2.3 降低内脏脂肪含量

DAG 对内脏脂肪含量影响的研究情况如表 3 所示。

表 3 DAG 对内脏脂肪含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[9]	健康男性	16 周	DAG 组 VFA 减少量显著高于 TAG 组
[24]	超重人群	24 周	DAG 组腹部脂肪减少量显著高于 TAG 组,脂肪下降量显著高于 TAG 组
[25]	超重人群	12 周	DAG 组 VFA 始终显著小于 TAG 组
[27]	超重人群	24 周	DAG 组脂肪量下降显著高于 TAG 组,摄入 DAG 后减少了腹部脂肪且起效快
[27]	健康男性	16 周	DAG 组 VFA 减少量极显著高于 TAG 组
[31]	超重人群	12 周	与 TAG 组相比,健康人群摄入 DAG 后 VFA 显著减少,超重人群摄入 DAG 后 VFA 极显著减少
[32]	健康人群	14 d	DAG 组的体脂率和脂肪量显著低于 TAG 组
[33]	2 型糖尿病患者	12 周	DAG 组脂肪量上升显著低于 TAG 组
[11]	雄性 SD 大鼠	8 周	DAG 组腹部脂肪质量及肝脏中 TAG 含量显著低于 TAG 组
[14]	脂肪组织缺失小鼠	15 周	DAG 组附睾脂肪组织、肠系膜、肾脂肪组织质量和脂肪组织总质量显著下降;DAG 组 VFA 显著低于 TAG 组
[24]	C57BL/6N 小鼠	16 周	DAG 组附睾、腹膜脂肪面积显著降低
[29]	C57BL/6J 小鼠	20 周	DAG 组内脏脂肪量较 TAG 组极显著降低
[34]	C57BL/6J 小鼠	8 周	花生油 DAG 组肝脏、心、肾、附睾脂肪显著降低,椰子油 DAG 组肾质量显著降低

注:VFA 为内脏脂肪面积

研究发现,较高的内脏脂肪面积与代谢危险因素如高血压、高血糖、高血脂的关联性^[35-36]。在正常人群中,摄入 DAG 后内脏脂肪面积显著小于摄入 TAG 的,在内脏脂肪面积和脂肪量较高的超重人群中,摄入 DAG 后腹部脂肪及肝脏脂肪含量显著下降^[3,24]。2 型糖尿病患者摄入 DAG 后脂肪量上升显著低于摄入 TAG 的^[33]。动物实验表明,DAG 摄入后,肝脏^[11]、肾、附睾、腹膜脂肪面积显著下降,且效果与 DAG 脂肪酸组成有关^[29,34]。在摄入 DAG 后总脂肪量下降显著^[24],而且长期摄入 DAG 后脂肪含量持续下降^[14]。体外模拟肠道

消化发现,DAG 摄入量越高,体内脂肪分解速度越快^[21]。

2.4 改善血清胆固醇

脂蛋白代谢异常与心血管疾病、肥胖、糖尿病等多种疾病相关^[37],其中低密度脂蛋白(LDL)是血浆蛋白中导致动脉粥样硬化的首要蛋白,其负责运送胆固醇到肝外组织细胞,而 LDL-C 作为低密度脂蛋白中重要的胆固醇,可以反映体内低密度脂蛋白的含量,相反,高密度脂蛋白(HDL)主要作用为抗动脉粥样硬化^[38],其含量可通过 HDL-C 反映。DAG 对脂蛋白代谢、血清胆固醇含量影响的研究情况如表 4 所示。

表 4 DAG 对脂蛋白代谢、血清胆固醇含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[9]	健康人群	48 周	DAG 组血清 HDL 含量显著上升
[15]	轻度高 TAG 血症患者	6 h	低浓度 DAG 组 LDL 含量显著降低,中、高浓度 DAG 组 LDL 含量更显著降低,中、高浓度 DAG 组组间差异不显著
[26]	2 型糖尿病患者	16 周	DAG 组 HDL 含量前期显著下降,之后显著回升,而 LDL 含量随着时间推移显著下降
[27]	健康男性	16 周	DAG 组总胆固醇含量显著降低,TAG 组总胆固醇含量增加

续表 4

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[33]	2型糖尿病患者	12周	DAG组HDL含量极显著提升,LDL粒径显著增大
[39]	健康男性	8h	DAG组摄入少量DAG油后总胆固醇含量提升速率显著低于TAG组
[40]	健康男性	8h	DAG组餐后总胆固醇含量上升速率被迅速控制,8h时低于TAG组
[3]	Wistar 雄性大鼠	3周	DAG组血清胆固醇、LDL含量较TAG组显著降低,肝脏中胆固醇含量显著降低
[13]	C57BL/6J 小鼠	8周	DAG组血浆中总胆固醇含量较TAG组显著降低
[21]	ob/ob 小鼠	12周	低浓度DAG组的LDL含量降低,HDL含量升高,但均不显著;高浓度DAG组的LDL含量显著降低,HDL含量显著升高
[22]	SD 大鼠	8周	DAG组HDL含量上升速率显著高于TAG组,而LDL含量升高幅度显著低于TAG组
[41]	饮食胆固醇敏感型小鼠	8周	DAG组空腹血浆总胆固醇含量显著低于TAG组
[42]	Wistar 大鼠	12周	葵花籽油与米糠油DAG组总胆固醇含量显著降低,LDL含量极显著降低,HDL含量升高

健康人群摄入DAG一段时间后,总胆固醇含量会短暂高于TAG组,HDL含量短暂低于TAG组,不过这一趋势被迅速控制并最终出现胆固醇含量降低,HDL-C含量提升,LDL-C含量下降等有益趋势^[40]。2型糖尿病患者摄入DAG后HDL-C含量显著上升^[33],然而另一项关于2型糖尿病的研究发现,摄入DAG与TAG都会使HDL-C含量下降,并且在前60d摄入DAG后HDL-C含量下降较摄入TAG更多,但是长期摄入DAG后HDL-C含量回归到与摄入TAG相似的水平,LDL-C含量则随着摄入DAG后时间的推移显著降低^[26]。在血脂较高的人群中,摄入DAG含量越高的油脂后LDL-C含量下降越快,说明DAG摄入量与LDL-C含量降低程度成正比^[15]。动物实验也具有相似的结果。动

物实验表明,DAG可以降低大鼠合成LDL的载脂蛋白B mRNA的表达,表明DAG具有降低LDL水平的能力^[3]。粒径较小的LDL-C容易引发动脉粥样硬化等疾病,粒径较大的LDL-C对冠心病有很好的预防作用,LDL-C粒径大小与血清TAG含量呈负相关,而摄入DAG可以显著提升LDL-C粒径,并且对于初始LDL粒径较小组别的LDL-C粒径增加更显著^[33],说明DAG可作为预防冠心病的有效调节因子。另外,DAG可能通过减弱与动脉粥样硬化密切相关的餐后血清脂蛋白升高而降低冠状动脉粥样硬化发生的风险^[21]。

2.5 调节血糖

DAG对血糖代谢、血清胰岛素含量影响的研究情况如表5所示。

表5 DAG对血糖代谢、血清胰岛素含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[6]	健康男性	5h	DAG组餐后胰岛素含量提升速率显著高于TAG组,一段时间后胰岛素含量显著低于TAG组
[18]	2型糖尿病患者	16周	DAG组健康人群血糖含量显著下降,而超重人群减少幅度低于健康人群;DAG组健康人群胰岛素含量下降显著且HOMA-IR指数下降极显著,超重人群不显著
[20]	健康女性	3d	DAG组餐后胰岛素升高速度慢于TAG组
[26]	2型糖尿病患者	16周	DAG组血糖含量在前60d显著下降,60~120d血糖含量差异不显著,DAG组血清胰岛素含量、HOMA-IR极显著低于TAG组
[27]	健康男性	16周	DAG组血清胰岛素含量显著下降,TAG组显著上升
[28]	2型糖尿病患者	16周	DAG组HOMA-IR显著降低,TAG组无显著变化
[43]	TAG较高患者	6h	DAG组前期血糖含量上升速率较TAG组慢;DAG组胰岛素先迅速上升后迅速下降,TAG组无显著变化
[13]	C57BL/6J 小鼠	8周	DAG组血糖含量显著低于TAG组
[14]	褐色脂肪组织缺失小鼠	15周	DAG组血清胰岛素含量前期高于TAG组,而后期低于TAG组;DAG组最终血糖含量显著低于TAG组
[21]	ob/ob 小鼠	12周	DAG组血糖升高量显著降低,且高浓度DAG组血糖含量显著低于低浓度DAG组
[22]	SD 大鼠	8周	DAG组血糖含量显著降低
[30]	C57BL/6J 小鼠	20周	DAG组空腹血清胰岛素含量极显著低于TAG组

注:HOMA-IR为胰岛素抵抗指数

肥胖人群糖尿病的发生与肌细胞内 TAG 含量增加有关^[44],因此可以推测食用 DAG 油以减少 TAG 乳糜微粒的形成可能会改善肥胖人群的糖尿病。胰岛素抵抗是糖尿病发生发展的主要因素,可用 HOMA - IR^[26]来检验 DAG 对胰岛素含量及血糖的影响情况。肝脏和骨骼肌是处理餐后血糖的主要器官^[45],DAG 通过提高骨骼肌脂肪 β - 氧化水平,使机体通过脂肪氧化获得能量的比例升高,进而抑制肝脏糖异生,降低肝糖原储量平衡点,调控脂肪代谢及胰岛素含量来抑制血糖浓度升高和抵抗餐后糖耐量下降,这被认为是 DAG 调节血糖的主要机制^[21,46]。在健康人群、2 型糖尿病患者和血脂较高的人群中,摄入 DAG 后的餐后胰岛素含量显著提升,进而快速控制血糖含量,同时,餐后血糖含量在短时间内改变不显著,一段时间后胰岛素回复到与摄入 TAG 相同的水平^[6,20]。DAG 可有效降低 HOMA - IR,改善胰岛素抵抗^[28]。长期摄入 DAG 可以显著降低血清胰岛素

含量^[14,26,43],且长期摄入 DAG 较短期摄入可以更显著地降低血糖含量^[47],并且 DAG 组餐后血糖升高速率显著低于 TAG 组,高浓度 DAG 的摄入可以更好地控制血糖含量^[21]。对于 2 型糖尿病患者,DAG 仅改善正常体质量患者的胰岛素敏感性,DAG 对胰岛素敏感性的有益作用随着患者基线 BMI 值的增加而减弱甚至消失^[18]。DAG 刺激骨骼肌脂肪氧化、抑制肝脏糖异生可能与 DAG 胰岛素敏感性有关^[46,48-49]。褐色脂肪组织缺陷小鼠摄入 TAG 和 DAG 后,组间糖耐量无显著差异,一段时间后 TAG 组糖耐量出现受损^[14],说明 DAG 可以预防葡萄糖耐受不良并有效抑制胰岛素抵抗情况的出现。

2.6 降低血脂(空腹血清 TAG)

摄入不同油脂后血脂含量的差异主要与消化后 TAG 的再合成以及消化后肝脏其他代谢过程的调节有关。DAG 对空腹血清 TAG 含量影响的研究情况见表 6。

表 6 DAG 对空腹血清 TAG 含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[9]	健康人群	48 周	DAG 组高血清 TAG 受试者空腹血清 TAG 含量显著减少
[15]	轻度高 TAG 血症患者	6 h	低浓度 DAG 组血清 TAG 含量及 TAG 乳糜微粒含量较对照组显著降低,高浓度 DAG 血清 TAG 含量差异不显著
[25]	超重人群	12 周	DAG 组空腹血清 TAG 含量显著低于 TAG 组
[33]	2 型糖尿病患者	12 周	DAG 组空腹血清 TAG 含量显著降低,但 DAG 组与 TAG 组无显著差异
[41]	胆固醇敏感和低密度脂蛋白受体双缺陷小鼠	8 周	DAG 组空腹血清 TAG 含量显著低于 TAG 组
[43]	空腹 TAG 含量高患者	6 h	DAG 组空腹血清 TAG 含量无显著变化,TAG 组显著升高

在健康人群中,DAG 可有效降低血脂含量;在超重人群中,DAG 可以有效控制血脂含量和 TAG 乳糜微粒上升幅度^[15]。DAG 对高 TAG 血症的抑制作用机制可能是由于更高效地使 TAG 形成的乳糜微粒快速降解,而不是减少乳糜微粒的形成,在高 TAG 血症及高血压患者中发现 DAG 降低血脂效果较普通人群更加显著,随着初始空腹血清 TAG 含量的下降,DAG 的抑制效果也下降^[9,41]。低浓度的 DAG 即可显著降低空腹血清 TAG 及 TAG 乳糜微粒含量,然而随着 DAG 浓度的升高,TAG 及乳糜微粒含量并未持续下降^[15]。为了更加确定 DAG 对空腹血清 TAG 的影响而排除负责催化脂蛋白中 TAG 水解的 LPL 的影响,Yamamoto 等^[50]研究了 DAG 对 LPL 完全性缺失患者的影响,发现

TAG 摄入量与空腹血清 TAG 水平呈极显著正相关,DAG 摄入量与空腹血清 TAG 水平无相关性,进一步证实了 DAG 降低血脂的有益作用是由于降解 TAG 乳糜微粒而不是减少乳糜微粒的形成。另外,在 DAG 降低血脂的治疗效果和血压之间发现了显著的正相关,这可能是由于高血压患者摄入脂肪后,空腹血清 TAG 含量迅速升高且代谢缓慢^[51],而 DAG 可以调节摄入脂肪后的血脂含量,因此 DAG 对高血压患者降血脂更有效^[15]。DAG 使脂肪组织减少,可降低内源性游离脂肪酸向血液中的释放,降低血脂的脂毒性^[52]。

2.7 降低餐后血清 TAG

DAG 对餐后血清 TAG 含量影响的研究情况见表 7。

表7 DAG对餐后血清TAG含量的影响

参考文献	实验对象	实验时间	实验结果
[6]	13名健康男性	5 h	DAG组餐后血清TAG含量上升幅度显著低于TAG组
[9]	38名健康男性	4 h	DAG组餐后血清TAG及TAG乳糜微粒含量的上升幅度显著低于TAG组
[25]	114名超重人群	12周	DAG组餐后血清TAG含量上升速率被迅速控制
[40]	6名健康男性	8 h	DAG组前3 h内餐后血清TAG含量上升速率远低于TAG组,且DAG组餐后血清TAG含量始终低于TAG组
[53]	49名健康女性	8周	DAG组餐后血清TAG含量上升速率低于TAG组并且被迅速控制
[3]	Wistar 雄性大鼠	3周	DAG组血清TAG含量、肝脏TAG含量较TAG组显著降低
[11]	雄性SD大鼠	8周	DAG组肝脏TAG含量显著低于TAG组
[22]	SD大鼠	8周	DAG组血清TAG含量升高幅度弱于TAG组
[34]	C57BL/6J小鼠	8周	DAG组肝脏脂质含量极显著低于TAG组
[42]	Wistar大鼠	12周	与TAG组相比,葵花籽油及米糠油DAG组血清TAG含量均极显著降低,且米糠油DAG组效果更显著

针对餐后血清TAG含量的综述表明,在分别摄入DAG与TAG后,DAG降低餐后血清TAG起效迅速,2 h后DAG组血清TAG含量就显著低于TAG组的,之后下降趋势也较TAG组更高,并且DAG日摄入量与餐后血清TAG含量下降程度呈正相关^[42]。摄入DAG后对于空腹TAG含量高的受试者其餐后血清TAG含量下降更显著。摄入DAG后肝脏TAG含量也显著降低^[4,11],这可能是由于DAG可以降低肝脏内TAG转运蛋白的浓度,从而抑制了TAG的形成^[19]。

2.8 其他功能

除以上功能外,通过研究DAG对脂质代谢控制基因的表达程度发现,在高脂血症易感受试者中,摄入DAG有助于改善血脂谱、内脏脂肪/总脂肪比率及脂蛋白谱^[53]。DAG可以增强小鼠骨密度,调节骨骼健康,预防骨质疏松的发生^[54]。另外,摄入DAG后血栓形成面积也偏小,说明DAG可以防止动脉血栓形成^[40-41]。由于1,3-DAG的代谢方式不同于TAG,以往研究DAG营养性质时主要聚焦在1,3-DAG的营养功能上,近年来,1,2-DAG中间代谢产物被发现在人体中可构成人体重要脂质代谢功能成分磷脂,维持生理功能,调节脂质及脂蛋白代谢^[36],同时,1,2-DAG可以高效抑制炎症反应^[55],还可以通过合成心肌蛋白改善糖尿病大鼠心肌功能紊乱^[56-57]。

3 结束语

DAG在多种功能代谢异常的受试者中与健康人群中效果存在差异性,在代谢异常患者中健康功能调节效果更显著,只有在血糖调节中,DAG的有益作用随着BMI值的增加而减弱。单次摄入少量

DAG后,DAG起效迅速,并且对体质量、食欲以及血清胆固醇等具有重要的调节作用;摄入DAG后,内脏脂肪面积、血脂含量、腰围、血糖、LDL-C等指标都出现不同程度的改善,因此长期食用高浓度的DAG可以更好地使其作为营养功能的调节因子发挥作用。总之,DAG的摄入改变了体内脂质的代谢途径,有效地降低了代谢综合征、脂质谱异常和心血管疾病发生的风险。

参考文献:

- [1] LO S K, TAN C P, LONG K, et al. Diacylglycerol oil - properties, processes and products: a review [J]. Food Bioprocess Tech, 2008, 1(3):223-233.
- [2] ANIKSETTY M, GOPALA KRISHNA A G, PANNEER - SELVAM V, et al. Diacylglycerol (DAG) rich rice bran and sunflower oils modulate lipid profile and cardiovascular risk factors in Wistar rats[J]. J Funct Foods, 2018, 40:117-127.
- [3] DEVI B L A P, GANGADHAR K N, PRASAD R B N, et al. Nutritionally enriched 1, 3 - diacylglycerol - rich oil: low calorie fat with hypolipidemic effects in rats [J]. Food Chem, 2018, 248:210-216.
- [4] 黄莉莉, 苏宜香. 甘油二酯的功能及安全性研究现状 [J]. 国外医学: 卫生学分册, 2007, 34(2):94-98.
- [5] FLICKINGER B D, MATSUO N. Nutritional characteristics of DAG oil[J]. Lipids, 2003, 38(2):129-132.
- [6] SAITO S, TOMONOBU K, HASE T, et al. Effects of diacylglycerol on postprandial energy expenditure and respiratory quotient in healthy subjects [J]. Nutrition, 2006, 22(1):30-35.
- [7] MURASE T, AOKI M, WAKISAKA T, et al. Anti - obesity effect of dietary diacylglycerol in C57BL/6J mice: dietary diacylglycerol stimulates intestinal lipid metabolism [J]. J Lipid Res, 2002, 43(8):1312-1319.

- [8] BERTON A, ROUVELLAC S, ROBERT B, et al. Effect of the size and interface composition of milk fat globules on their in vitro digestion by the human pancreatic lipase: native versus homogenized milk fat globules [J]. *Food Hydrocoll*, 2012, 29(1):123 - 134.
- [9] YASUKAWA T, YASUNAGA K. Nutritional functions of dietary diacylglycerols [J]. *J Oleo Sci*, 2001, 50(5):427 - 432.
- [10] LIU N, LI N, FAIZA M, et al. Stability and in vitro digestion of high purity diacylglycerol oil - in - water emulsions[J/OL]. *LWT*, 2021, 148(6):111744 [2022 - 06 - 25]. <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2021.111744>.
- [11] MENG X, ZOU D, SHI Z, et al. Dietary diacylglycerol prevents high - fat diet - induced lipid accumulation in rat liver and abdominal adipose tissue[J]. *Lipids*, 2004, 39(1):37 - 41.
- [12] CHIBA Y, SAITOH S, TAKAGI S, et al. Relationship between visceral fat and cardiovascular disease risk factors; the Tanno and Sobetsu study [J]. *Hypertens Res*, 2007, 30(3):229 - 236.
- [13] EOM T K, KONG C S, BYUN H G, et al. Lipase catalytic synthesis of diacylglycerol from tuna oil and its anti - obesity effect in C57BL/6J mice [J]. *Process Biochem*, 2010, 45(5):738 - 743.
- [14] SAITO S, HERNANDEZ - ONO A, GINSBERG H N. Dietary 1, 3 - diacylglycerol protects against diet - induced obesity and insulin resistance[J]. *Metabolism*, 2007, 56(11):1566 - 1575.
- [15] SAITO S, YAMAGUCHI T, SHOJI K, et al. Effect of low concentration of diacylglycerol on mildly postprandial hypertriglyceridemia [J]. *Atherosclerosis*, 2010, 213(2):539 - 544.
- [16] 徐亚元. 棕榈油基甘油二酯的性质研究及其塑性脂肪贮藏稳定性的评价[D]. 江苏 无锡:江南大学, 2017.
- [17] 刘日斌, 朱建华, 叶俊, 等. 葵花籽油凝胶油的制备及其在冰淇淋中的应用[J]. *中国油脂*, 2018, 43(1):107 - 111, 130.
- [18] ZHENG J S, WANG L, LIN M, et al. BMI status influences the response of insulin sensitivity to diacylglycerol oil in Chinese type 2 diabetic patients[J]. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2015, 24(1):65 - 72.
- [19] TAGUCHI H, OMACHI T, NAGAO T, et al. Dietary diacylglycerol suppresses high fat diet - induced hepatic fat accumulation and microsomal triacylglycerol transfer protein activity in rats [J]. *J Nutr Biochem*, 2002, 13(11):678 - 683.
- [20] KAMPHUIS M M J W, MELA D J, WESTERTERP - PLANTENGA M S. Diacylglycerols affect substrate oxidation and appetite in humans [J]. *Am J Clin Nutr*, 2003, 77(5):1133 - 1139.
- [21] 钱风华. 1,3 - 甘油二酯的功效评价及其微胶囊的制备研究[D]. 山东 泰安:山东农业大学, 2021.
- [22] 王峰. 1,3 - 甘油二酯乳脂对 SD 大鼠脂肪代谢的影响及其机制研究[D]. 合肥:安徽农业大学, 2013.
- [23] YANAI H, TOMONO Y, ITO K, et al. Diacylglycerol oil for the metabolic syndrome[J]. *Nutr J*, 2007, 6(1):1 - 6.
- [24] MAKI K C, DAVIDSON M H, TSUSHIMA R, et al. Consumption of diacylglycerol oil as part of a reduced - energy diet enhances loss of body weight and fat in comparison with consumption of a triacylglycerol control oil[J]. *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(6):1230 - 1236.
- [25] SAITO S, MORI A, OSAKI N, et al. Diacylglycerol enhances the effects of *alpha* - linolenic acid against visceral fat: a double - blind randomized controlled trial [J]. *Obesity*, 2017, 25(10):1667 - 1675.
- [26] LI D, XU T, TAKASE H, et al. Diacylglycerol - induced improvement of whole - body insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: a long - term randomized, double - blind controlled study[J]. *Clin Nutr*, 2008, 27(2):203 - 211.
- [27] NAGAO T, WATANABE H, GOTO N, et al. Dietary diacylglycerol suppresses accumulation of body fat compared to triacylglycerol in men in a double - blind controlled trial[J]. *J Nutr*, 2000, 130(4):792 - 797.
- [28] 徐同成. 1,3 - 甘油二酯对 2 型糖尿病的影响及选择性水解甘油三酯 sn - 2 位酯键酶基因的克隆与表达 [D]. 杭州:浙江大学, 2008.
- [29] MURASE T, MIZUNO T, OMACHI T, et al. Dietary diacylglycerol suppresses high fat and high sucrose diet - induced body fat accumulation in C57BL/6J mice [J]. *J Lipid Res*, 2001, 42(3):372 - 378.
- [30] TANG T K, BEH B K, ALITHEEN N B M, et al. Suppression of visceral adipose tissue by palm kernel and soy - canola diacylglycerol in C57BL/6N mice [J]. *Eur J Lipid Sci Tech*, 2013, 115(11):1266 - 1273.
- [31] SAITO S, FUKUHARA I, OSAKI N, et al. Consumption of *alpha* - linolenic acid - enriched diacylglycerol reduces visceral fat area in overweight and obese subjects: a randomized, double - blind controlled, parallel - group designed trial [J]. *J Oleo Sci*, 2016, 65(7):603 - 611.
- [32] ANDO Y, SAITO S, YAMANAKA N, et al. *Alpha* linolenic acid - enriched diacylglycerol consumption enhances dietary fat oxidation in healthy subjects: a randomized double - blind controlled trial [J]. *J Oleo Sci*, 2017, 66(2):181 - 185.
- [33] YAMAMOTO K, TAKESHITA M, TOKIMITSU I, et al. Diacylglycerol oil ingestion in type 2 diabetic patients with hypertriglyceridemia [J]. *Nutrition*, 2006, 22(1):23 - 29.
- [34] 郭婷婷. 酶法制备不同链长甘油二酯及其脂代谢功能

- 的研究[D]. 南昌: 南昌大学, 2019.
- [35] RUOTOLO G, HOWARD B V. Dyslipidemia of the metabolic syndrome[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2002, 4(6):494–500.
- [36] MATSUSHITA Y, NAKAGAWA T, YAMAMOTO S, et al. Associations of visceral and subcutaneous fat areas with the prevalence of metabolic risk factor clustering in 6 292 Japanese individuals: the Hitachi Health Study [J]. *Diabetes Care*, 2010, 33(9):2117–2119.
- [37] NAKAJIMA K, NAKANO T, TOKITA Y, et al. Postprandial lipoprotein metabolism: VLDL vs chylomicrons[J]. *Clin Chim Acta*, 2011, 412(15/16):1306–1318.
- [38] 姚武位, 陈庆伟, 柯大智. 高密度脂蛋白胆固醇和冠心病的相关性研究[J]. *重庆医科大学学报*, 2009, 34(11):1510–1513.
- [39] TAGUCHI H, WATANABE H, ONIZAWA K, et al. Double-blind controlled study on the effects of dietary diacylglycerol on postprandial serum and chylomicron triacylglycerol responses in healthy humans [J]. *J Am Coll Nutr*, 2000, 19(6):789–796.
- [40] TADA N, WATANABE H, MATSUO N, et al. Dynamics of postprandial remnant-like lipoprotein particles in serum after loading of diacylglycerols [J]. *Clin Chim Acta*, 2001, 311(2):109–117.
- [41] IJIRI Y, NAEMURA A, YAMASHITA T, et al. Dietary diacylglycerol extenuates arterial thrombosis in apoE and LDLR deficient mice[J]. *Thromb Res*, 2006, 117(4):411–417.
- [42] XU T, LI X, MA X, et al. Effect of diacylglycerol on postprandial serum triacylglycerol concentration: a meta-analysis[J]. *Lipids*, 2009, 44(2):161–168.
- [43] SHOJI K, MIZUNO T, SHIIBA D, et al. Effects of a meal rich in 1, 3-diacylglycerol on postprandial cardiovascular risk factors and the glucose-dependent insulinotropic polypeptide in subjects with high fasting triacylglycerol concentrations [J]. *J Agric Food Chem*, 2012, 60(10):2490–2496.
- [44] ANASTASIOU C A, KAVOURAS S A, LENTZAS Y, et al. Diabetes mellitus is associated with increased intramyocellular triglyceride, but not diglyceride, content in obese humans[J]. *Metabolism*, 2009, 58(11):1636–1642.
- [45] ERION D M, SHULMAN G I. Diacylglycerol-mediated insulin resistance[J]. *Nat Med*, 2010, 16(4):400–402.
- [46] AI M, TANAKA A, SHOJI K, et al. Suppressive effects of diacylglycerol oil on postprandial hyperlipidemia in insulin resistance and glucose intolerance [J]. *Atherosclerosis*, 2007, 195(2):398–403.
- [47] MORI Y, NAKAGIRI H, KONDO H, et al. Dietary diacylglycerol reduces postprandial hyperlipidemia and ameliorates glucose intolerance in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty (OLETF) rats[J]. *Nutrition*, 2005, 21(9):933–939.
- [48] MEGURO S, OSAKI N, MATSUO N, et al. Effect of diacylglycerol on the development of impaired glucose tolerance in sucrose-fed rats [J]. *Lipids*, 2006, 41(4):347–355.
- [49] REYES G, YASUNAGA K, ROTHENSTEIN E, et al. Effects of a 1, 3-diacylglycerol oil-enriched diet on postprandial lipemia in people with insulin resistance[J]. *J Lipid Res*, 2008, 49(3):670–678.
- [50] YAMAMOTO K, ASAKAWA H, TOKUNAGA K, et al. Effects of diacylglycerol administration on serum triacylglycerol in a patient homozygous for complete lipoprotein lipase deletion [J]. *Metabolism*, 2005, 54(1):67–71.
- [51] KOLOVOU G D, DASKALOVA D C, IRAKLIANOU S A, et al. Postprandial lipemia in hypertension[J]. *J Am Coll Nutr*, 2003, 22(1):80–87.
- [52] GAVRILOVA O, HALUZIK M, MATSUSUE K, et al. Liver PPAR γ contributes to hepatic steatosis, triglyceride clearance, and regulation of body fat mass [J]. *J Biol Chem*, 2003, 278(36):34268–34276.
- [53] YANAGISAWA Y, KAWABATA T, TANAKA O, et al. Improvement in blood lipid levels by dietary sn-1, 3-diacylglycerol in young women with variants of lipid transporters 54T-FABP2 and -493g-MTP[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2003, 302(4):743–750.
- [54] 최한석. The effects of diacylglycerol oil on bone metabolism of C57BL/6J mice[D]. Seoul: Yonsei University, 2012.
- [55] WANG Y F, LEE G L, HUANG Y H, et al. Sn-1, 2-diacylglycerols protect against lethal endotoxemia by controlling systemic inflammation [J]. *Immunobiology*, 2016, 221(11):1309–1318.
- [56] ANASTASIOU C A, STAMATELOPOULOS A, DEDEILIAS P, et al. Intracellular diglycerides in relation to glycaemic control in the myocardium: a pilot study in humans [J]. *Diabetes Metab*, 2015, 41(5):422–424.
- [57] HAYASHI K, OKUMURA K, MATSUI H, et al. Involvement of 1, 2-diacylglycerol in improvement of heart function by etomoxir in diabetic rats [J]. *Life Sci*, 2001, 68(13):1515–1526.