·临床研究·

补充立体结构脂质组合物对轻度高脂血症人群血脂干预效果的临床随机对照研究

张新胜[1],魏雨露[2],吕春健[3],刘鹿[1],于志盟[1],杨苾冉[1],李丽雅[1],刘英华[1*]
([1]中国人民解放军总医院第一医学中心营养科,北京 100853;[2]扬州市妇幼保健院扬州大学附属医院临床营养科,江苏 扬州 225000;[3]中国人民解放军总医院第四医学中心营养科,北京 100048)

【摘 要】 目的 观察补充立体结构脂质组合物对轻度高脂血症人群血脂及炎症水平的影响。**方法** 招募2024年3月至6月于解放军总医院第一医学中心门诊轻度高脂血症患者100例,采用随机、对照前瞻性研究方法,按照随机数表法随机分为立体结构脂质组合物组(干预组)和对照组,每组患者50例。干预组在低盐低脂饮食和运动指导基础上服用立体结构脂质组合物胶囊(每次3粒,每日3次),对照组常规给予低盐低脂饮食和运动指导,两组干预持续3个月。干预后比较两组间三大营养素摄入量、人体成分、血生化及超敏C-反应蛋白的影响。采用SPSS 26.0软件进行数据分析。根据数据类型,组间比较分别采用t检验、χ^2检验或Fisher精确概率法。**结果** 共有95例患者完成研究,其中干预组患者47例,对照组患者48例。干预前,两组患者基线资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。干预后,两组营养素摄入量、人体成分分析比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);两组血生化肝功能、肾功能、血糖、蛋白指标水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。干预后,干预组总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、非-高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)、超敏C-反应蛋白(hs-CRP)及hs-CRP/HDL-C显著低于干预前[(4.26±1.08)和(5.79±1.12) mmol/L,(3.16±0.72)和(4.45±0.62) mmol/L,(3.05±0.82)和(3.70±0.96) mmol/L,(0.57±0.23)和(0.87±0.31) mg/dl,(0.47±0.22)和(0.67±0.25);$P<0.05$],对照组LDL-C显著低于干预前[(3.52±0.95)和(4.60±0.58) mmol/L;$P<0.05$]、而non-HDL-C显著增高[(4.78±0.63)和(3.68±1.02) mmol/L;$P<0.05$];干预组甘油三酯(TG)、LDL-C、non-HDL-C、hs-CRP及hs-CRP/HDL-C显著低于对照组[(1.62±1.11)和(2.21±1.32) mmol/L,(3.16±0.72)和(3.52±0.95) mmol/L,(3.05±0.82)和(4.78±0.63) mmol/L,(0.57±0.23)和(0.73±0.35) mg/dl,(0.47±0.22)和(0.64±0.36);$P<0.05$]。**结论** 轻度高脂血症人群补充立体结构脂质组合物,对肝肾功能无不利影响,能改善血脂、炎症水平,起到降低动脉粥样硬化性心血管疾病风险的作用。

【关键词】 轻度高脂血症;结构脂质;Sn-2位脂肪酸;Omega-3多不饱和脂肪酸;炎症因子
【中图分类号】 R692.5; R459.5; R592 **【文献标志码】** A **【DOI】** 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.02.019

Intervention effects of supplementing a stereospecific structured lipid composition on lipid profile in patients with mild hyperlipidemia: a randomized controlled clinical trival

Zhang Xinsheng[1], Wei Yulu[2], Lyu Chunjian[3], Liu Lu[1], Yu Zhimeng[1], Yang Jinran[1], Li Liya[1], Liu Yinghua[1*]
([1]Department of Nutrition, First Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China; [2]Department of Clinical Nutrition, Affiliated Hospital of Yangzhou University, Yangzhou Maternal and Child Health Hospital, Yangzhou 225000, Jiangsu Province, China; [3]Department of Nutrition, Fourth Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100048, China)

【Abstract】 Objective To observe the lipid-modulating and anti-inflammatory effects of supplementing a stereospecific structured lipid composition in patients with mild hyperlipidemia. **Methods** This prospective randomized controlled trial enrolled 100 patients with mild hyperlipidemia from the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital from March to June 2024. They were randomly divided into a stereospecific structured lipid composition group (intervention group) and a control group, with 50 patients in each group. The intervention group received stereospecific structured lipid capsules (3 capsules *tid*) alongside standardized lifestyle modifications (low-salt, low-fat diet and exercise guidance), and the control group received only lifestyle modifications. The intervention

收稿日期: 2025-03-11; **接受日期**: 2025-06-16
基金项目: 军队保健专项科研课题(22BJZ20)
通信作者: 刘英华, E-mail: liuyinghua77@163.com

lasted for three months in both groups. After the intervention, the intake of the three major nutrients, body composition, blood biochemistry, and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) were compared between the two groups. SPSS 26.0 was used for statistical analysis. Data comparison between two groups was performed using t test, χ^2 test or Fisher's exact probability method depending on data type. **Results** A total of 95 patients completed the study, 47 in the intervention group and 48 in the control group. Baseline characteristics showed no statistically significant differences between the two groups ($P>0.05$). Post-intervention analysis revealed no statistically significant differences between the two groups in nutrient intake, body composition, and safety parameters ($P>0.05$), and in blood biochemical parameters including liver function, kidney function, blood glucose, and protein indicators ($P>0.05$). After the intervention, the levels of total cholesterol (TC) [(4.26±1.08) *vs* (5.79±1.12) mmol/L], low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) [(3.16±0.72) *vs* (4.45±0.62) mmol/L], non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) [(3.05±0.82) *vs* (3.70±0.96) mmol/L], hs-CRP [(0.57±0.23) *vs* (0.87±0.31) mg/dl], and hs-CRP/HDL-C [(0.47±0.22) *vs* (0.67±0.25)] in the intervention group were significantly lower than those before the intervention ($P<0.05$). In the control group, LDL-C was significantly lower after the intervention than before the intervention [(3.52±0.95) *vs* (4.60±0.58) mmol/L; $P<0.05$], while non-HDL-C was significantly higher [(4.78±0.63) *vs* (3.68±1.02) mmol/L; $P<0.05$]. The intervention group demonstrated significantly lower TG [(1.62±1.11) *vs* (2.21±1.32) mmol/L], LDL-C [(3.16±0.72) *vs* (3.52±0.95) mmol/L], non-HDL-C [(3.05±0.82) *vs* (4.78±0.63) mmol/L], hs-CRP [(0.57±0.23) *vs* (0.73±0.35) mg/dl], and hs-CRP/HDL-C [(0.47±0.22) *vs* (0.64±0.36)] than those in the control group ($P<0.05$). **Conclusion** Supplementing a stereospecific structured lipid composition improves blood lipid profiles and inflammation in patients with mild hyperlipidemia without adverse effects on hepatorenal function, playing a role in reducing the risk of atherosclerotic cardiovascular diseases.

【Key words】 mild hyperlipidemia; structured lipids; Sn-2 fatty acid; omega-3 polyunsaturated fatty acids; inflammatory biomarkers

This work was supported by the Special Scientific Research Project for Military Healthcare (22BJZ20).

Corresponding author: *Liu Yinghua*, *E-mail*: *liuyinghua77@163.com*

高脂血症是动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)的重要危险因素。数据显示中国成人血脂异常总体患病率超过40%,其中轻度高脂血症患者占比较大,因其不推荐药物治疗,持续轻度血脂异常仍会加速血管内皮损伤,增加心血管事件风险[1]。目前针对轻度高脂血症的管理以生活方式干预为主,但单纯饮食与运动干预的长期效果有限[2]。因此,探索安全、有效且易于实施的辅助干预手段具有重要临床意义。

近年来,脂质结构修饰技术为改善脂代谢提供了新方向。传统甘油三酯中脂肪酸主要分布于Sn-1/3位,易被胰脂肪酶水解为游离脂肪酸,可能加重肝脏脂质堆积;而Sn-2位单酰甘油酯因其立体稳定性,可减少游离脂肪酸释放,提高如中链脂肪酸、二十二碳五烯酸(eicosapentaenoic acid, EPA)、二十二碳六烯酸(docosahexaenoie acid, DHA)等功能性脂肪酸的生物利用率,同时降低肠道炎症反应[3]。研究发现母乳中Sn-2位置的棕榈酸和多不饱和脂肪酸(polyunsaturated fatty acids, PUFA)含量明显较高,具有更高的生物利用度[4]。此外,Omega-3 PUFA通过调节脂蛋白代谢、抑制促炎因子释放等途径,已被证实可改善血脂谱并降低心血管风险[5]。立体结构脂质组合物干预物以还原型鱼油、琉璃苣籽油、杏仁油及文冠果油为原料,通过酶水解技术生物合成含Sn-2单酰甘油酯(纯度99.9%)的功能性脂肪酸。动物实验显示Sn-2位含不饱和脂肪酸的植物油可能降低血清胆固醇水平[6]。临床试验显示,不同Sn-2位脂肪酸组成的膳食(如棕榈油、酯交换棕榈油)可差异化调控餐后血浆非酯化脂肪酸浓度[7],具有改善肠道健康的潜力[8]。功能性脂质合成技术的发展为高活性Sn-2位脂肪酸(如Sn-2位EPA、Sn-2位花生四烯酸衍生物)在功能食品中的应用提供了重要支撑[9,10]。本研究设计了一项随机对照试验,旨在评估补充立体结构脂质组合物对轻度高脂血症患者血脂水平及炎症水平的影响,以期为早期血脂管理提供循证依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选择2024年3月至6月于中国人民解放军总医院第一医学中心门诊纳入的符合研究标准的轻度高脂血症受试者100例。轻度高脂血症临床诊断标准依据《中国血脂管理指南(2023版)》,具体界定为:总胆固醇(total cholesterol, TC) 5.2~6.2 mmol/L,和(或)甘油三酯(triglyceride, TG) 1.7~2.3 mmol/L,和(或)低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 3.4~4.1 mmol/L,满足上述两项及以上指标异常者界定为混合型高脂血症。纳入标准:(1)符合上述轻度高脂血症诊断标准;(2)年龄18~64岁;(3)具备完全民事行为能力且自主签

署知情同意文件;(4)承诺配合完成研究流程。排除标准:(1)近3个月内接受降脂药物治疗;(2)继发性血脂异常(包括但不限于甲状腺功能减退、肾病综合征等内分泌及代谢性疾病);(3)合并糖尿病并发症、严重心脑血管疾病、肾脏疾病等重大系统性疾病;(4)存在免疫缺陷疾病、活动性感染、肿瘤病史或精神障碍;(5)10年ASCVD和心血管风险评估为中危及以上;(6)妊娠期或哺乳期特殊生理状态;(7)已知对研究药物存在过敏反应;(8)随访依从性差、评估不配合。本研究方案已通过中国人民解放军总医院医学伦理审查委员会审核批准(审批号:S2023-661-02),参与者均知情且签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 分组方法及干预措施 本研究采用随机对照前瞻性设计,将100例符合入选标准的受试者按照随机数表法随机分为两组,每组患者50例。干预组接受立体结构脂质组合物联合饮食运动干预,对照组仅实施饮食运动干预。饮食运动干预方案包括标准化低盐低脂膳食指导(每日钠摄入量<5 g,脂肪供能比≤30%)及个性化运动处方(每周中等强度运动≥150 min)。干预组口服立体结构脂质组合物胶囊(河北康睿达脂质有限公司),每日3次、每次3粒(单粒剂量1.2 g),持续干预12周。该干预物核心成分为Sn-2单酰甘油酯(纯度99.9%),包括EPA(17.1%)、DHA(12.7%)、γ-亚麻酸(11.1%)及二十四碳单烯酸(1.1%)。

1.2.2 观察指标 (1)一般情况:人口学特征(性别、年龄、民族)、人体测量指标[身高、体质量、体质量指数(body mass index, BMI)、腰围]及健康行为数据(吸烟指数、酒精摄入量、共病情况)。(2)营养素摄入情况:采用标准化24 h膳食回顾法,由营养师采用Healthier for me智能营养软件计算各组能量、蛋白质、脂肪、碳水化合物及膳食纤维摄入情况。(3)人体成分分析:采用H-Key350人体成分分析仪(山西四海华辰科技,型号HS-BCA-2020),测定受试者体脂含量、体脂重、去脂体质量、肌肉重量等。(4)血清学指标检测:由本单位临床检测中心检测受试者谷丙转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)、谷草转氨酶(alanine transaminase, ALT)、总蛋白(total protein, TP)、血清白蛋白(albumin, ALB)、葡萄糖(glucose, GLU)、肌酐(creatinine, Cr)、尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、TC、TG、LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、超敏C-反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)、计算hs-CRP/HDL-C。生化指标检测由日本HITACHI-7100型全自动生化分析仪及配套试剂盒,所有标本检测均执行ISO15189质控标准。

1.2.3 质量控制 研究团队通过规范化培训与研究督导,确保团队成员充分掌握项目实施方案及标准化操作流程,同步设立数据双人核查机制,保障临床数据的真实性与可溯性。针对受试者建立动态管理机制:(1)建立线上健康管理社群,定期推送个体化饮食/运动方案并监督执行;(2)记录干预依从性(包括生活方式执行度、干预物使用情况、检测指标完成度);(3)连续两次随访未达标或关键检测缺失,受试者退出。不良反应监测:告知受试者在研究期间出现任何不适时,应立即联系研究人员;要求受试者记录每日服用干预物情况、任何主观感受或症状。

1.2.4 样本量估计 参考既往文献报道[11],采用G*Power软件v3.1.9.3(Heinrich-Heine University, Germany),效力为80%,$\alpha=0.05$,效应量=0.95时,则共需84例,考虑15%的脱落率,本研究共计划纳入100例受试者,按照1∶1比例随机分配到两组,每组受试者50例。

1.3 统计学处理

采用SPSS 26.0统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用t检验;计数资料用例数(百分率)表示,采用χ^2检验或Fisher精确概率法(理论频数<5时)。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者基线情况

本研究共纳入患者100例,每组患者50例,干预期间干预组有3例、对照组有2例未按要求服用或失访退出研究,总脱落率为5.00%。最终95例受试者完成研究(男性38例,女性57例),其中干预组47例、对照组48例。两组年龄、BMI、腰围、性别、民族、合并慢病情况、吸烟史、饮酒史、人体测量、体成分分析、血生化指标比较,差异均无统计学意义($P>0.05$;表1)。

2.2 两组患者营养素摄入情况

研究开始和结束时,两组患者能量、蛋白质、脂肪、碳水化合物及膳食纤维摄入量比较,差异无统计学意义($P>0.05$);且每组前后比较,差异无统计学意义($P>0.05$;表2)。

表 1 两组患者基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline conditions between two groups

Item	Treatment group (n=47)	Control group (n=48)	t/χ^2	P value
Gender[n(%)]			0.112	0.738
Male	18(38.3)	20(41.7)		
Female	29(61.7)	28(58.3)		
Nationality[n(%)]			0.002	0.961
Han	44(95.3)	45(93.8)		
Others	2(4.3)	3(6.3)		
Age(years, $\bar{x}\pm s$)	46.48±9.16	45.86±10.21	0.311	0.756
Chronic diseases[n(%)]				
Hypertension	7(14.9)	8(16.8)	0.002	0.965
Diabetes mellitus	2(4.3)	2(4.2)	0.240	0.625
Gout	3(6.4)	5(10.4)	0.115	0.735
Coronary heart disease	3(6.4)	4(8.4)	0.001	0.977
Smoking history[n(%)]	5(10.6)	7(14.6)	0.073	0.787
Drinking history[n(%)]	4(8.5)	5(10.4)	0.001	0.974
BMI(kg/m^2, $\bar{x}\pm s$)	25.23±4.68	24.82±4.25	0.447	0.656
Waist circumference(cm, $\bar{x}\pm s$)	82.65±6.78	84.26±11.37	−0.836	0.405
Body fat content(%, $\bar{x}\pm s$)	28.63±6.42	29.25±5.38	−0.511	0.611
Body fat mass(kg, $\bar{x}\pm s$)	18.85±5.48	18.88±5.89	−0.026	0.980
Fat-free mass(kg, $\bar{x}\pm s$)	45.37±5.86	44.58±6.27	0.634	0.528
Muscle mass(kg, $\bar{x}\pm s$)	42.21±6.71	42.32±5.62	−0.087	0.931
AST(U/L, $\bar{x}\pm s$)	28.22±13.45	25.34±11.53	1.121	0.265
ALT(U/L, $\bar{x}\pm s$)	25.43±11.21	24.83±8.25	0.298	0.767
TP(g/L, $\bar{x}\pm s$)	78.60±5.37	79.12±4.89	−0.494	0.623
ALB(g/L, $\bar{x}\pm s$)	6.30±4.68	47.26±3.80	−1.099	0.275
GLU(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	4.90±2.18	5.02±1.76	−0.296	0.768
BUN(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)	5.46±1.27	5.23±1.12	0.937	0.351
Cr(mol/L, $\bar{x}\pm s$)	59.27±15.42	60.26±12.46	−0.345	0.731

BMI: body mass index; AST: aspartate aminotransferase; ALT: alanine transaminase; TP: total protein; ALB: albumin; GLU: glucose; BUN: blood urea nitrogen; Cr: creatinine.

表 2 两组患者营养素摄入情况比较

Table 2 Comparison of nutrient intake between two groups ($\bar{x}\pm s$)

Group	n	Energy(kCal/d)	Protein(g/d)	Fat(g/d)	Carbohydrate(g/d)	Dietary fiber(g/d)
Treatment	47					
At the beginning of the study		1 923±753	79.20±51.28	58.29±26.02	249.26±128.81	18.26±15.29
At the end of the study		1 820±628	75.38±48.61	59.02±27.36	253.87±112.35	17.68±13.20
Control	48					
At the beginning of the study		1 897±682	78.21±34.52	56.26±29.09	233.63±120.12	17.48±14.08
At the end of the study		1 781±637	76.18±39.21	58.27±30.21	238.52±109.21	18.08±11.06

2.3 两组患者体成分测量、肝肾功能等指标

研究结束时,两组干预后结束时受试者间体质量、BMI、腰围、体脂含量、体脂重、去脂体质量、肌肉重量比较,差异无统计学意义(P>0.05);两组间血生化肝功能、肾功能、血糖、蛋白指标水平比较,差异无统计学意义(P>0.05;表 3)。

2.4 两组患者血脂及炎症指标

干预前,两组患者血脂和炎症水平比较,差异无统计学意义(P>0.05)。干预后,与干预前比较,干预组 TC、LDL-C、非-HDL-C、hs-CRP 及 hs-CRP/HDL-C 显著降低(P<0.05);对照组 LDL-C 显著降低,而非-HDL-C 显著增高(P<0.05);干预组 TG、LDL-C、非-HDL-C、hs-CRP 及 hs-CRP/HDL-C 显著低于对照组(P<0.05;表 4)。

3 讨 论

高脂血症是动脉粥样硬化性疾病主要的危险因素,药物与非药物联合干预的方式能够显著改善高脂血症患者的临床症状,提高治疗有效率和安全性[12]。膳食营养是治疗血脂异常的基础,也是预防和控制血脂异常最安全有效的选择[13]。本研究结果表明,在低盐低脂饮食与运动指导基础上补充立体结构脂质组合物 3 个月后,受试者 TG、LDL-C、非-HDL-C、hs-CRP 水平及 hs-CRP/HDL-C 比值均显著低于对照组,且肝肾功能指标未出现异常变化。

表3 两组患者体成分测量、肝肾功能等指标比较

Table 3 Comparison of body composition measurement, liver and kidney function and other indicators between two groups

($\bar{x}\pm s$)

Item	Treatment group(n=47)	Control group(n=48)	t/χ^2	P value
Body mass(kg)	72.00±13.34	70.47±13.21	0.562	0.576
BMI(kg/m^2)	25.70±4.70	25.11±4.28	0.640	0.524
Waist circumference(cm)	82.47±9.27	84.20±9.67	−0.890	0.376
Body fat content(%)	28.52±5.78	28.96±5.47	−0.381	0.704
Body fat mass(kg)	20.53±4.42	20.41±5.25	0.120	0.904
Fat-free mass(kg)	51.47±5.24	50.07±5.21	1.306	0.195
Muscle mass(kg)	41.92±6.05	42.11±5.73	−0.157	0.875
AST(U/L)	26.04±11.36	25.25±10.92	0.346	0.730
ALT(U/L)	27.62±13.05	26.32±10.32	0.539	0.591
TP(g/L)	79.60±6.28	78.26±5.28	1.127	0.263
ALB(g/L)	47.13±4.23	48.22±4.83	−1.169	0.245
GLU(mmol/L)	5.10±2.28	5.22±2.14	−0.265	0.792
BUN(mmol/L)	5.39±1.09	5.62±1.22	−0.968	0.335
Cr(mol/L)	61.11±13.52	62.42±11.86	−0.502	0.617

BMI: body mass index; AST: aspartate aminotransferase; ALT: alanine transaminase; TP: total protein; ALB: albumin; GLU: glucose; BUN: blood urea nitrogen; Cr: creatinine.

表4 两组患者血脂及炎症指标比较

Table 4 Comparison of blood lipid and inflammatory indicators between two groups ($\bar{x}\pm s$)

Group	n	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	non-HDL-C (mmol/L)	hs-CRP (mg/dl)	hs-CRP/HDL-C
Treatment	47							
At the beginning of the study		5.79±1.12	2.25±2.09	1.29±0.32	4.45±0.62	3.70±0.96	0.87±0.31	0.67±0.25
At the end of the study		4.26±1.08$^{\#}$	1.62±1.11*	1.21±0.47	3.16±0.72$^{*\#}$	3.05±0.82$^{*\#}$	0.57±0.23$^{*\#}$	0.47±0.22$^{*\#}$
Control	48							
At the beginning of the study		5.86±0.98	2.36±1.74	1.26±0.25	4.60±0.58	3.68±1.02	0.83±0.34	0.72±0.37
At the end of the study		5.92±1.02	2.21±1.32	1.14±0.38	3.52±0.95$^{\#}$	4.78±0.63$^{\#}$	0.73±0.35	0.64±0.36

TG: triglyceride; TC: total cholesterol; HDL-C: high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C: low-density lipoprotein cholesterol; hs-CRP: high-sensitivity C-reactive protein. Compared with control group, $^{*}P<0.05$; compared with at the beginning of the study in the same group, $^{\#}P<0.05$.

Sn-2位单酰甘油酯脂肪酸结构可能通过延缓脂肪水解减少肠道游离脂肪酸吸收,进而降低肝脏极低密度脂蛋白合成,改善外周TG水平[14]。同时,EPA与DHA可通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体α(peroxisome proliferation activated receptor α, PPARα),促进脂肪酸β氧化,抑制肝脏脂质新生,从而降低LDL-C与非-HDL-C水平[15]。REDUCE-IT研究显示EPA使非HDL-C降低17%,同样TG的降低也能够直接或间接改善非HDL-C水平,主要基于脂质代谢的关联机制[16]。此外,hs-CRP/HDL-C比值的显著下降提示该组合物可能通过抗炎途径进一步降低心血管风险,这与Omega-3 PUFA抑制核因子κB通路、减少促炎细胞因子释放的机制相符[17]。本研究结果显示,尽管hs-CRP显著降低,其绝对值(0.57和0.73 mg/dl)仍处于低风险范围(<1.0 mg/dl),提示立体脂质可能更适用于早期炎症调控,而非急性炎症干预,这与针对中重度高脂血症的研究结论不同[18]。

本研究两组患者的营养素摄入量及人体成分无显著差异,干预组仍表现出独特的代谢获益,提示立体结构脂质组合物的作用可能独立于传统饮食干预。另外,Mozaffarian等[5]研究显示Omega-3 PUFA可适度升高HDL-C水平,但本研究中两组HDL-C差异无统计学意义,这可能与干预周期较短(3个月)或剂量相关,如本组合物中DHA占比(12.7%)低于部分临床试验(如20%~30%剂量设计)[19]。然而,相较既往Omega-3补充剂显著降低TG水平10%~30%而言,本研究发现Sn-2位单酰甘油酯立体结构脂质组合物能够降低LDL-C水平10.2%和非-HDL-C水平达36.2%,可能与Sn-2位结构增强功能性脂肪酸的生物利用度、参与多个靶点作用有关:EPA/DHA激活PPARα,加速LDL-C清除;DHA抑制SREBP-2通路,减少HMGCR活性,抑制胆固醇合成;下调NPC1L1蛋白及胆汁酸螯合作用,降低

肠道胆固醇的吸收等;另外,也可能改善 LDL 颗粒大小分布。这些机制都值得进一步探索。

同样本研究也存在一定的局限性:(1)样本量较小且随访时间仅 3 个月,未能评估长期心血管终点事件;(2)未检测肠道菌群、胆汁酸代谢等潜在机制标志物;(3)受试者主要为汉族人群,结果外推至其他族群需谨慎。未来研究可结合多组学技术深入解析立体脂质的分子机制,并探索其在不同脂质表型(如高残余胆固醇血症、低 HDL-C 血症)中的差异化效应,结合宏基因组学与代谢组学,解析立体脂质对肠道菌群、胆汁酸代谢及脂蛋白颗粒分布的调控作用。

综上,本研究证实在低盐低脂饮食与运动干预基础上,补充富含 Sn-2 位单酰甘油酯及 Omega-3 PUFA 的立体结构脂质组合物,可显著改善轻度高脂血症患者的 TG、LDL-C、非 HDL-C 及 hs-CRP/HDL-C 水平,且未对肝肾功能产生不良影响。其作用机制可能涉及脂质水解调控、脂肪酸氧化增强及炎症通路抑制等多重途径。该组合物为早期血脂管理提供了一种安全、有效的辅助干预策略,具有降低动脉粥样硬化风险的潜在临床价值。

【参考文献】

[1] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会, 李建军, 赵水平, 等. 中国血脂管理指南(2023 年)[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(3): 221-255. DOI: 10.3969/i.issn.1000-3614.2023.03.001.

[2] Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, *et al*. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol[J]. Circulation, 2019, 139(25): e1082-e1143. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.003.

[3] Tso P, Karlstad MD, Bistrian BR, *et al*. Intestinal digestion, absorption, and transport of structured triglycerides and cholesterol in rats[J]. Am J Physiol, 1995, 268(4Pt1): G568-G577. DOI: 10.1152/ajpgi.1995.268.4.G568.

[4] Wang X, Zhang S, Miu Z, *et al*. Enzymatic preparation of structured triacylglycerols with arachidonic and palmitic acids at the sn-2 position for infant formula use[J]. Food Chem, 2019, 283: 331-337. DOI: 10.1016/j.foodchem.2019.01.057.

[5] Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events[J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 58(20): 2047-2067. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.063.

[6] Yang P, Zhang H, Wan J, *et al*. Dietary sn-2 palmitic triacylglycerols reduced faecal lipids, calcium contents and altered lipid metabolism in Sprague-Dawley rats[J]. Int J Food Sci Nutr, 2019, 70(4): 474-483. DOI: 10.1080/09637486.2018.1541968.

[7] Sánchez DA, Tonetto GM, Ferreira ML. Screening of lipases with unusual high activity in the sn-2 esterification of 1,3-dicaprin under mild operating conditions[J]. J Agric Food Chem, 2017, 65(24): 5010-5017. DOI: 10.1021/acs.jafc.7b01327.

[8] Heravi J, Waite M. Transacylase formation of bis(monoacylglycerol) phosphate[J]. Biochim Biophys Acta, 1999, 1437(3): 277-286. DOI: 10.1016/s1388-1981(99)00021-9.

[9] Wang T, Wang X, Wang X. Effects of lipid structure changed by interesterification on melting property and lipemia[J]. Lipids, 2016, 51(10): 1115-1126. DOI: 10.1007/s11745-016-4184-3.

[10] Ueda N, Tsuboi K, Uyama T, *et al*. Biosynthesis and degradation of the endocannabinoid 2-arachidonoylglycerol[J]. Biofactors, 2011, 37(1): 1-7. DOI: 10.1002/biof.131.

[11] Na L, Zhang Q, Jiang S, *et al*. Mangiferin supplementation improves serum lipid profiles in overweight patients with hyperlipidemia: a double-blind randomized controlled trial[J]. Sci Rep, 2015, 5: 10344. DOI: 10.1038/srep10344.

[12] 刘崇霞, 罗涌, 林兵, 等. 高脂血症不同治疗方式的疗效比较[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2020, 19(8): 608-611. DOI: 10.11915/j.issn.1671-5403.2020.08.142.

[13] 中国健康管理协会临床营养与健康分会, 中国营养学会临床营养分会, 《中华健康管理学杂志》编辑委员会. 血脂异常医学营养管理专家共识[J]. 中华健康管理学杂志, 2023, 17(8): 561-573. DOI: 10.3760/cma.j.cn115624-20230606-00356.

[14] Wan J, Hu S, Jacoby JJ, *et al*. The impact of dietary sn-2 palmitic triacylglycerols in combination with docosahexaenoic acid or arachidonic acid on lipid metabolism and host faecal microbiota composition in Sprague Dawley rats[J]. Food Funct, 2017, 8(5): 1793-1802. DOI: 10.1039/c7fo00094d.

[15] Jump DB, Botolin D, Wang Y, *et al*. Fatty acid regulation of hepatic gene transcription[J]. J Nutr, 2005, 135(11): 2503-2506. DOI: 10.1093/jn/135.11.2503.

[16] Wadström BN, Wulff AB, Pedersen KM, *et al*. Do triglyceride-rich lipoproteins equal low-density lipoproteins in risk of ASCVD?[J]. Curr Atheroscler Rep, 2023, 25(11): 795-803. DOI: 10.1007/s11883-023-01153-8.

[17] Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man[J]. Biochem Soc Trans, 2017, 45(5): 1105-1115. DOI: 10.1042/BST20160474.

[18] Ridker PM, Everett BM, Thuren T, *et al*. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease[J]. N Engl J Med, 2017, 377(12): 1119-1131. DOI: 10.1056/NEJMoa1707914.

[19] Skulas-Ray AC, Wilson PWF, Harris WS, *et al*. Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia: a science advisory from the American Heart Association[J]. Circulation, 2019, 140(12): e673-e691. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000709.

(编辑: 温玲玲)