DOI: 10.13376/j.cbls/2025160
文章编号：1004-0374(2025)12-1645-14

· 评述与综述 ·

中长链甘油三酯对肥胖的影响及机制研究进展

李觐洋[1#]，涂珂瑜[1#]，吴　良[1]，葛勇健[1]，陈诗晴[2]，杨峻豪[2]，葛瑞宏[3*]，王　慧[3*]
(1 上海交通大学基础医学院，上海 200025；2 马来西亚棕榈油总署大马棕榈油技术研发(上海)有限公司，上海 201108；3 上海交通大学公共卫生学院，上海 200025)

摘　要：肥胖是由可能导致健康损害的脂肪过量沉积所定义的一种慢性复杂疾病。随着全球肥胖率的增长，肥胖已成为一大公共卫生问题。肥胖不仅影响个体健康，增加多种慢性疾病的风险，如心血管疾病和 2 型糖尿病等，还给社会经济带来重大负担。中长链甘油三酯 (MLCT) 是一种新型功能性结构脂质，兼具中链甘油三酯 (MCT) 和长链甘油三酯 (LCT) 在营养和体内代谢方面的优势，具有多种生理功能。本文阐述了 MLCT 的结构、性质及其代谢特征，重点探讨了 MLCT 干预肥胖的作用机制及其应用。MLCT 可以通过多种途径改善肥胖，包括调节基因表达、改善肝脏脂质代谢、加速脂肪氧化分解、改善胰岛素抵抗以及调节肠道菌群等，发挥降低血脂血糖、促进脂肪消耗并抑制脂肪和胆固醇积累等作用，进而达到预防和抑制肥胖的效果。目前，MLCT 已应用在特殊食品和医药产品中，本综述在已有研究进展的基础上提出展望，为 MLCT 的进一步研究和应用提供参考。

关键词：中长链甘油三酯；肥胖；脂质代谢；体重管理
中图分类号：Q493.5；R589.2；TS201.4　　**文献标志码：**A

Research progress on the effects and mechanisms of medium- and long-chain triglyceride on obesity

LI Jin-Yang[1#], TU Ke-Yu[1#], WU Liang[1], GE Yong-Jian[1], CHEN Shi-Qing[2], YANG Jun-Hao[2], GE Rui-Hong[3*], WANG Hui[3*]
(1 College of Basic Medical Sciences, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200025, China; 2 Palm Oil Research and Technical Service Institute of Malaysian Palm Oil Board, Shanghai 201108, China; 3 School of Public Health, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200025, China)

Abstract: Obesity is a chronic and complex disease characterized by excessive accumulation of fat that may impair health. With the global rise in obesity rate, it has become a significant public health issue. Obesity not only affects individual health by increasing the risk of chronic diseases such as cardiovascular diseases and type 2 diabetes, but also imposes a substantial socioeconomic burden. Medium- and long-chain triglyceride (MLCT) is a novel functional structured lipid combining nutritional and metabolic advantages of both medium-chain triglycerides (MCT) and long-chain triglycerides (LCT), possessing various physiological functions. This article elaborates on the structure, properties, and metabolic characteristics of MLCT, emphasizing its mechanisms of action in obesity intervention and its application in obesity treatment. MLCT improves obesity through multiple pathways, including regulating gene expression, enhancing hepatic lipid metabolism, accelerating fat oxidation, ameliorating insulin

收稿日期：2025-04-10；修回日期：2025-07-16
基金项目：国家自然科学基金重点项目(82030099)；国家重点研发计划揭榜挂帅项目 (2022YFD2101500)；上海交通大学医学院大学生创新训练计划(19250241)
[#]共同第一作者
*通信作者：王慧，E-mail: huiwang@shsmu.edu.cn；葛瑞宏，E-mail: grh@shsmu.edu.cn

resistance, and modulating gut microbiota. These mechanisms collectively contribute to lowering blood lipids and glucose levels, promoting fat consumption, and inhibiting the accumulation of fat and cholesterol, thus achieving anti-obesity effects. Although further research is required, MLCT shows broad application potential in the food industry and clinical nutrition, offering new strategies for MLCT applications and obesity treatment.

Key words: medium- and long-chain triglyceride; obesity; lipid metabolism; body weight management

1 引言

肥胖是一种由可能导致健康损害的脂肪过量沉积引发的慢性复杂疾病 [1]。肥胖不仅仅是体重的增加，而是体内脂肪异常积累，尤其是内脏脂肪的堆积，这一现象常常伴随着多种代谢性疾病的发生 [2-4]。随着经济全球化、城市化进程以及生活方式的改变，肥胖的发生率持续上升，根据世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 的统计数据，全球肥胖率自 1975 年以来增长了三倍之多，尤其是在高收入国家，肥胖问题已变得越来越严重。肥胖已经成为全球范围内的重大公共卫生问题，例如，美国、澳大利亚和英国的成人肥胖率普遍超过了 25%[5]。然而，肥胖并非仅仅是发达国家面临的问题，随着全球化的推进，发展中国家也正在面临肥胖率急剧上升的挑战。在中国，随着国民生活方式的深刻转变，肥胖与超重的患病率迅速攀升，近 20% 的学龄儿童和 50% 以上的成年人超重或肥胖，在部分城市中，儿童青少年超重肥胖率已达 40%，肥胖问题不仅影响着成年人的健康，也对下一代的成长构成了威胁 [6]。如不能采取有效防控措施，预计至 2030 年，儿童青少年超重肥胖率将达到约 30%，成人约为 70%[7]。肥胖问题已经成为公共健康面临的严峻挑战。

与此同时，肥胖能够引发多种慢性疾病，直接威胁个体的生命安全和生活质量，是心血管等疾病的主要危险因素之一。研究表明，肥胖与心血管疾病的发生呈正相关，肥胖者的死亡率通常较高，特别是那些腹部肥胖的个体。其次，肥胖与 2 型糖尿病的关系尤为密切，它通过引发胰岛素抵抗，降低胰岛素的敏感性，导致血糖升高。长期的高血糖不仅会损害心血管系统，还会引发视网膜病变、肾衰竭等并发症，严重时可能导致失明或肢体截肢 [8]。而且肥胖问题不仅仅是个体的健康挑战，还对社会和经济带来深远的影响。肥胖导致慢性病高发，进而给医疗系统带来了沉重的负担。根据相关研究，肥胖相关疾病的治疗费用已占全球医疗支出的很大一部分。以美国为例，肥胖导致的医疗费用占全国医疗补助支出的 11%[9]。

肥胖是由多因素引起的慢性代谢性疾病，其影响因素包括遗传等不可控因素，以及饮食习惯和生活方式等可控因素。其中生活方式是可控因素中的重要方面 [10]。长期的不良饮食习惯，如高糖、高脂肪饮食，及缺乏锻炼，导致能量摄入超过消耗，最终导致体重增加，加剧肥胖的风险。因此，通过改善饮食结构和增加身体活动，能够有效降低肥胖的发生 [11]。

目前针对肥胖的措施有生活方式干预和药物手术治疗等，虽然采取药物和手术等临床治疗措施是减重和维持减重效果的有效方法，可以改善并发症和降低死亡风险，但也会出现包括恶心、腹泻、嗜睡、口干、头痛、头晕、胃溃疡等在内的不良反应 [12]，而改善生活方式如合理膳食才是减重和防控相关并发症的首选措施 [13]。营养及天然成分在减肥中发挥着至关重要的作用，研究表明，中长链甘油三酯 (medium- and long-chain triglyceride, MLCT) 无明显毒副作用且对体重和体脂有显著抑制作用 [14, 15]，不仅有助于减重，还能提升减肥过程中的整体健康水平，是未来可能大力开发的新型减肥功能性食品。

2 MLCT概况及其代谢特性

2.1 MLCT的结构与来源

中长链甘油三酯是一分子甘油与三分子脂肪酸酯化形成的新型功能性结构脂质，其中的脂肪酸分为长链脂肪酸 (long-chain fatty acid, LCFA, C16~C22) 和中链脂肪酸 (medium-chain fatty acid, MCFA, C6~12)，因此 MLCT 同时结合了中链甘油三酯 (medium chain triacylglycerol, MCT) 和长链甘油三酯 (long chain triacylglycerol, LCT) 的特点 [16]。根据脂肪酸在甘油三酯分子骨架上的数量和位置的不同，MLCT 可以分为 LLM、LML、LMM、MLM 四类 [17]，如图 1 所示。

MLCT 的天然来源较少，目前主要依靠工业合成获得。哺乳动物乳脂，包括人奶、牛奶和羊奶及其衍生产品，是天然 MLCT 的主要来源 [18]。在母乳中，MCFA 主要存在于 MLCT 中，而 MCT 的含

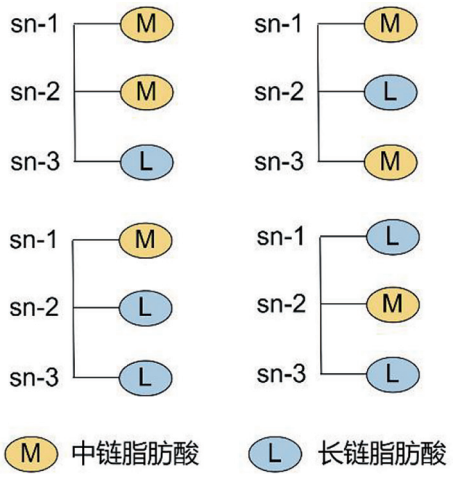


图1 MLCT结构脂质的四种构型

量相对较低[19]；某些热带植物油，如棕榈仁油和椰子油，虽然以LCT为主要成分，但也含有少量的MLCT，大约占甘油三酯总含量的15%[20]。尽管MLCT存在于天然乳脂中，但要从其中获得具有特定分子结构的高纯度MLCT仍然面临挑战[18]。在工业上可采用酶法和化学法，通过对脂肪酸的组成和其在甘油骨架上的分布进行调整来制备MLCT，不同的合成方法各有其优点和缺点。化学法主要包括液体酸、固体酸催化酯化法和醇解法等[21]，具有成本低、操作简单、易实现工业化生产等优点[22]，但也具有反应条件苛刻、产物复杂、能耗大、环境污染严重、催化剂易失活且会产生不易去除的副产物等缺点[23]。酶法主要包括酯化法、酸解法和酯交换法，其中，酸解法的酶高效专一、特异性强，可产生含功能性脂肪酸的特定构型的甘油三酯，即高附加值的功能性结构脂质[17]，是目前生产MLCT使用最广泛的方法[24]。近年来，研究人员也常通过酯交换法使用sn-1,3特异性脂肪酶合成具有位置特异性的结构脂质，如MLM型MLCT[25-27]。

2.2 MLCT的代谢特性

天然或者合成的MLCT具有独特的组成和结构，在同一甘油分子中同时包含LCFA和MCFA，因此兼有MCT和LCT的代谢特点，如表1所示[22, 28]。MCT不含必需脂肪酸，水解速率快，可通过门静脉快速吸收，且不依赖转运蛋白或肉碱转运系统；LCT含有必需脂肪酸，水解速率较慢，需通过淋巴系统转运，高度依赖转运蛋白和肉碱转运系统。MLCT不仅继承了MCT和LCT在营养和体内代谢方面的优势，也弥补了它们各自的缺陷。MLCT可以弥补MCT中必需脂肪酸的不足[28]，且水解、吸收速率快，兼备快速供能的优点；还可以实现脂肪酸的同步运输，且避免了因酮体过量引发中毒的风险。MLCT的特定代谢行为与其在体内有益的生理功能密切相关，与传统的LCT和MCT相比，MLCT在营养代谢方面具有诸多益处，如降低血清甘油三酯和胆固醇水平、抑制体内脂肪堆积、减弱蛋白质代谢、促进氮平衡、改善免疫功能和降低癌症风险等[22]。因此，了解MLCT的代谢可以更好地理解其功能和应用。MCT、LCT和MLCT的代谢途径如图2所示。

MLCT在胃肠道中的消化包含十二指肠前消化(口腔和胃消化)与小肠消化阶段，依赖多种消化酶、盐类等物质[17, 29, 30]。胃脂肪酶对MLCT的消化效率较高，偏好作用于甘油三酯sn-3位置的脂肪酸，利于短链脂肪酸(short-chain fatty acid, SCFA)和MCFA的消化。母乳或补充MLCT的婴儿配方奶粉在婴儿胃肠道的体外模拟中显示出更高的脂肪分解程度[31, 32]，表明胃脂肪酶对MLCT的消化更有效[33]。MLCT在胃中消化后通过幽门进入小肠。胰脂肪酶是小肠中主要的脂质水解酶，分解甘油三酯中甘油和脂肪酸之间的酯键，先后作用于甘油三酯的sn-1位置和sn-3位置，产生甘油二酯、甘油一酯和脂肪酸[17]。

表1 MLCT与MCT、LCT吸收代谢特点比较

项目	MCT	LCT	MLCT
有无必需脂肪酸	无	有	有
水解速率	快速，可被脂蛋白脂肪酶水解，没有脂肪酶也可被水解	慢，可被脂蛋白脂肪酶水解	快速，可被脂蛋白脂肪酶水解，没有脂肪酶也可被水解
吸收途径	MCFA体积小、溶解度大，具有较低的亲脂性，可进入门静脉吸收	与乳糜微粒结合，通过淋巴系统转运进入循环系统	通过门静脉吸收，或者与乳糜微粒结合，再经淋巴系统转运至循环系统
转运	不必通过转运蛋白转运	高度依赖转运蛋白，如脂蛋白或清蛋白	不依赖转运蛋白
吸收速率	快速，不依赖肉碱转运系统	慢，高度依赖肉碱转运系统	快速，不依赖肉碱转运系统

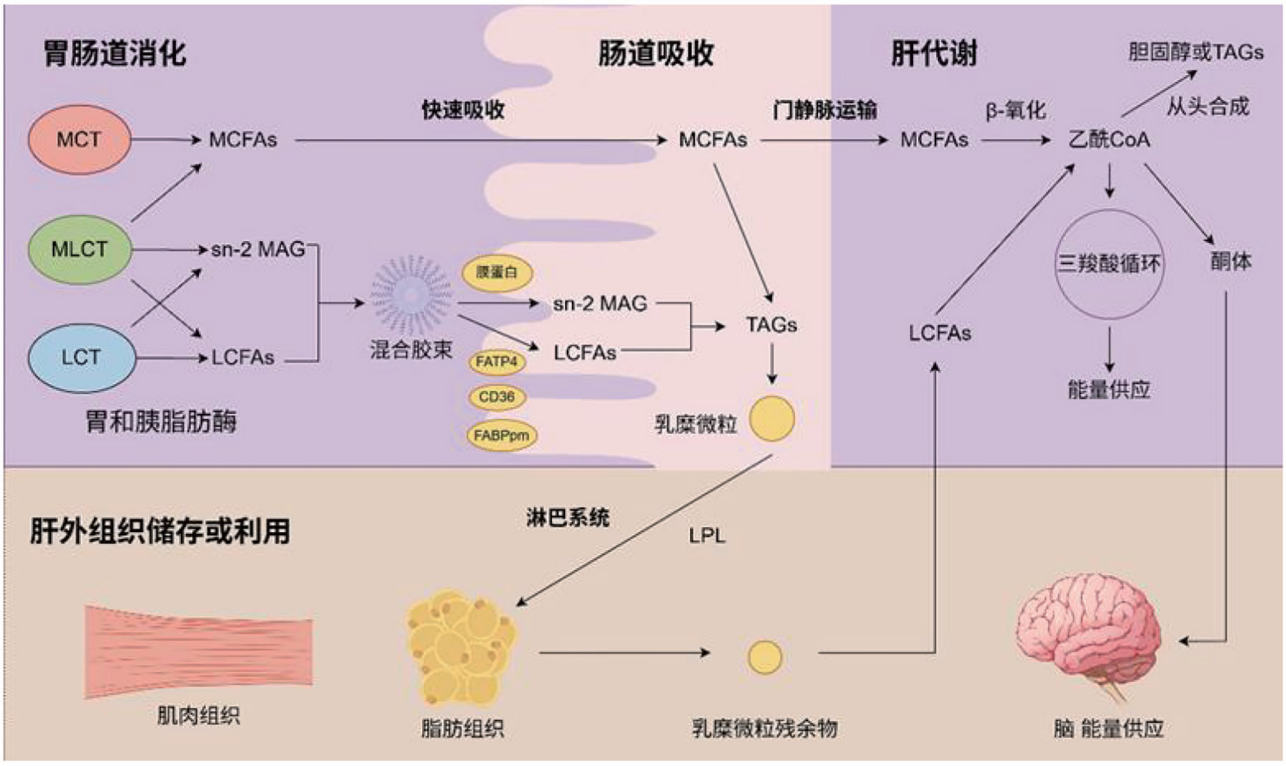


图2 MCT、LCT和MLCT的代谢途径(消化、吸收、转运和氧化)[18]

MLCT 在消化过程中首先转化为 sn-2,3 甘油二酯，然后进一步转化为 sn-2 甘油一酯。与 LCT 相比，胰脂肪酶在 MLCT 的 sn-1,3 位点水解 MCFA 形成的酯键中表现出更高的活性，在一定程度上解释了 MLCT 的快速消化率 [34]；MCT 在胃肠道内会快速水解，导致 MCFA 释放过快，可能引发酮症酸中毒 [35]，与 MCT 相比，MLCT 可以在短时间内减缓 MCFA 的释放，使释放率更稳定 [36]。此外，MLCT 还可以在没有脂蛋白脂肪酶的情况下被水解，并后续被吸收和代谢 [22, 32]。

MLCT 在小肠中的消化和吸收同步进行，消化产物主要在小肠的前段通过扩散和酶介导的运输方式被肠上皮细胞吸收 [37]。当 MLCT 的浓度较低时，主要依赖酶介导的运输方式，涉及脂肪酸跨膜转运蛋白 (fatty acid transport protein, FATP)、脂肪酸结合蛋白 (fatty acid binding protein, FABP) 和分化簇 36 (cluster of differentiation 36, CD36) 等转运蛋白 [38]。MCFA 和 SCFA 可以通过被动扩散进入小肠上皮细胞，随后由细胞质 FABP 结合并运输；而 LCFA 则主要通过 FATP4、CD36 和 FABPpm 转运到细胞内。sn-2 甘油一酯可以通过膜蛋白转运到小肠上皮细胞中，但具体过程仍不清楚 [17]。

sn-2 甘油一酯和脂肪酸被小肠上皮细胞吸收后，在单甘油酰基转移酶 (monoglyceride acyltransferase, MGAT) 和二酰基甘油酰基转移酶 (diglycerol acyltransferase, DGAT) 的作用下重新合成为新的甘油三酯 [39]，这些新合成的 MLCT 一部分被转移到细胞质中形成脂滴储存能量，另一部分在内质网中组装成乳糜微粒，并经高尔基体修饰，与 ApoB48、ApoA1 和 A2 等特定表面识别蛋白结合，形成成熟的乳糜微粒，再通过淋巴系统运输到肝脏和周围组织器官 [40]。

毛细血管中的脂蛋白脂肪酶 (lipoprotein lipase, LPL) 是一种专门作用于 sn-1,3 位置的甘油三酯脂肪酶，它分解乳糜微粒中的甘油三酯，产生 sn-2 甘油一酯和脂肪酸供人体吸收代谢。sn-2 位点的 MCFA 可能在酰基转移酶的作用下转移到 sn-1 或 sn-3 位置，然后被进一步水解生成甘油和脂肪酸供组织细胞利用 [17]。乳糜微粒残基被转运到肝脏，附着在肝脏脂肪酶结合位点，最终被完全代谢。从肠道细胞开始的整个脂蛋白代谢过程通常需要 10 到 20 min[41]，有 75% 的 sn-2 脂肪酸保留在新合成的乳糜微粒中，故 sn-2 位点被认为是脂肪酸吸收和脂质代谢的战略位点，与多种疾病的发病机制密切相关 [42]。

由于酰基辅酶 A 合成酶的低亲和力，MCFA

很少被掺入乳糜微粒中，可作为游离脂肪酸在肠道毛细血管经被动扩散通过门静脉系统直接进入肝脏系统，无需修饰[43]。MCFA 无需肉碱转移系统即可直接进入线粒体，经历 β 氧化产生乙酰辅酶 A，它快速新陈代谢产生的酮体作为身体的瞬时能量来源，也使其具有不易重新合成甘油三酯的趋势，可以减少体内脂肪的积累[24]。而 LCFA 需要肉碱转移系统才能进入线粒体，这是脂肪酸氧化的限速步骤，其生成的乙酰辅酶 A 进入三羧酸循环进行氧化和能量供应。LCFA 被淋巴系统吸收并形成乳糜微粒，由酰基转移酶重新合成的新的甘油三酯可能会沉积为脂肪组织[18]。

3　MLCT对肥胖影响的研究进展及作用机制

3.1　MLCT影响肥胖的相关研究

如前所述，MLCT 独特的结构性质及其代谢特点使其具有多种生理功能。目前，国内外已经开展大量有关 MLCT 对肥胖影响的实验研究，如表 2 所示，通过动物实验以及人群试验等，MLCT 已被证明具有调节基因表达进而改善代谢和脂质积累、降低血脂与胆固醇含量、降低胰岛素抵抗并改善糖尿病、抑制肝脏脂肪变性进而改善脂肪肝、抑制炎症、调节肠道菌群等作用。

3.2　MLCT抑制肥胖的作用机制

大量实验已证明 MLCT 有干预肥胖的效果，目前，对于其机理的研究也取得了一定的进展，MLCT 被证明可以通过多种途径干预肥胖，如图 3 所示，包括调节基因表达、改善肝脏脂质代谢、加速脂肪氧化分解、改善胰岛素抵抗以及调节肠道菌群等。这些途径可以起到降低血脂血糖、促进脂肪消耗并抑制脂肪积累、减少胆固醇积累等作用，进而达到改善肥胖的效果。

3.2.1　调节基因表达

西田彰等[54]指出，MLCT 的分解产物 MCFA 既可以通过与 G 蛋白偶联受体 GPR40 结合，又可以直接穿过生物膜，作用于线粒体与细胞核，进而调控基因表达来改善代谢[54]。分子机制上表现为既能上调脂肪酸氧化相关酶的基因表达，又能下调脂肪酸合成相关酶的基因表达。具体来讲，过氧化物酶体增殖物激活受体 α (peroxisome proliferator-activated receptor alpha, PPAR-α)、柠檬酸合酶 (citrate synthase, CS)、呼吸链复合物 III 等与脂肪酸氧化相关基因在 MLCT 的作用下表达增强；相反，固醇调节元件结合蛋白 1c (sterol regulatory element- binding protein 1c, SREBP-1c)、苹果酸脱氢酶 (malate dehydrogenase, MDH)、脂肪酸合酶 (fatty acid synthase, FASN) 等与脂肪酸合成相关基因在 MLCT 作用下表达减弱[20]。

MCFA 通过直接进入细胞增强过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma, PPAR-γ)[50]，抑制成脂转录因子 C/EBPα 的表达和 CDK-5 介导的 PPAR-γ 的 Ser273 磷酸化，该作用与 LCFA 的促进作用相拮抗，进而促进脂质氧化，降低肝细胞和脂肪细胞的脂质积累[17, 55]。同时，研究发现 MLCT 饮食并不会在骨骼肌和心肌细胞中引发脂质积累的代偿反应，这表明 MLCT 确实增加了脂质氧化分解，而不是将脂质转移至其他组织中[56]。

3.2.2　改善肝脏代谢

肝脏是脂质分解代谢的重要器官，也是 MLCT 被水解释放的 MCFA 的主要代谢场所。如前文所言，MLCT 可被快速吸收，进入门静脉循环，转运至肝脏。在肝脏细胞中，MCFA 可以直接穿过膜进入线粒体，迅速被氧化供能[57]。总的来说，MLCT 的摄入可以增强肝脏细胞对 LCT 和 LCFA 的氧化分解[51]；同时，MLCT 还有助于控制肝脏脂肪蓄积，改善肝脏脂质代谢[48]。

MCFA 以 GPR40 依赖性方式促进肝细胞内的产热标志物产生[58]。Rial 等[47]的研究表明，高 MCFA 饮食可以促进 C57BL/6 小鼠肝脏中产热标志物 Cpt1a 和 PGC-1α 的大量表达。这些产热特征伴随不健康肥胖小鼠肝脂肪变性的减少、体重减轻和代谢改善。此外，MCFA 可增强肝细胞中胰岛素诱导的 Akt-mTOR 轴磷酸化，并恢复受损的自噬功能。尽管已知 AMPK-mTOR 通路可调节自噬，但 MCFA 介导的自噬调节可能部分独立于 AMPK-mTOR 通路[59]。

MLCT 还可影响 AMP 活化蛋白激酶 (AMP-activated protein kinase, AMPK) 的活性，并在不同组织细胞中发挥不同的作用。对于肝脏而言，MLCT 分解产生的 MCFA 可以不通过重新酯化而经门静脉直接转运到肝脏细胞，进而对 AMPK 起到促进作用。李宇等[60]证明，AMPK 与 SREBP-1c 之间的相互作用涉及直接的磷酸化过程，如图 4。在这一过程中，AMPK 对 SREBP-1c 的 Ser372 位点进行磷酸化，抑制 SREBP-1c 的切割过程和其向细胞核的转移，进而抑制高葡萄糖环境下肝细胞中 SREBP-1c 靶基因的表达，从而导致脂肪生成和脂质积累的减少。

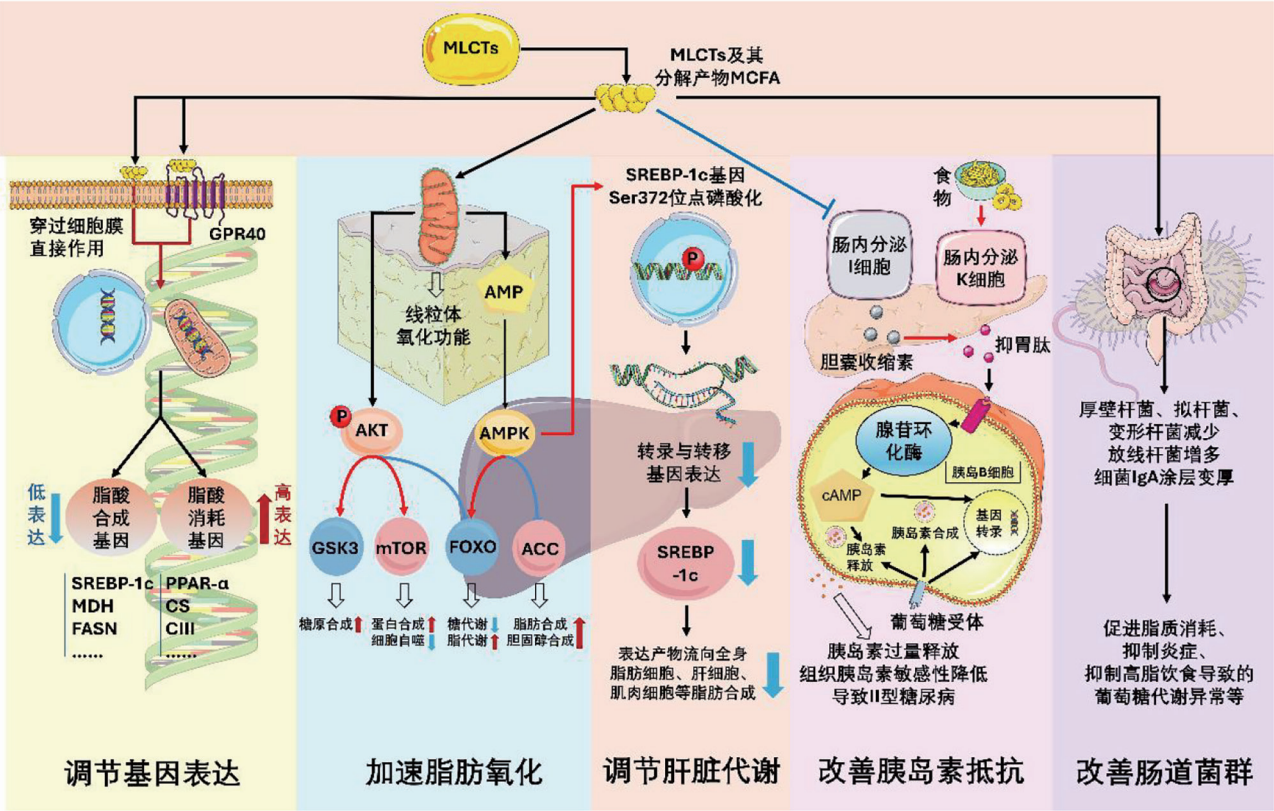
表2 MLCT对肥胖影响的相关研究

实验样本	实验对象	实验方法	实验周期	研究结果	参考文献
不同组成的MLCT	C57BL/6J 小鼠	喂养含不同MLCT（SOCO、SLs-L、SLs-M、SLs-H)的饮食	6周	MLCT显著提高LCT的代谢，减少体重增长和内脏脂肪积累，改善血脂谱，增加PPAR-α和ACO基因表达，降低SREBP-1c、ACC-1、SCD-1和FAS基因表达	[44]
不同组成的油脂：MLCT、CO、SOCO、CROM、CROI、OMO、OPO	人正常肝细胞系(LO2细胞)	使用350 μg/mL的油酸诱导LO2细胞脂质积累24 h，然后分别加入不同组成的油脂进行处理	24 h油酸诱导+24 h不同油脂处理	MLCT显著降低总甘油三酯(TG)和总胆固醇(TC)含量，调节DGAT1和PPAR-α蛋白表达	[45]
与TNF-α共同处理的短链、中链和长链脂肪酸	3T3-L1脂肪细胞	3T3-L1脂肪细胞分别与不同浓度(0~1 000 μmol/L)的短链、中链和长链脂肪酸共处理，同时用TNF-α (5 ng/mL)诱导胰岛素抵抗	48 h	中链和短链脂肪酸处理显著恢复了TNF-α诱导的3T3-L1脂肪细胞中脂质代谢相关基因(如Cidec、Gpd1和Cyp4b1)的表达水平，并促进了这些基因启动子区域的组蛋白乙酰化	[46]
MCT：植物基MCT油(Dermol M-5)，含有60%辛酸和40%癸酸；LCT：来自猪油和大豆油	C57BL/6J 小鼠	队列 A 小鼠分别喂食低脂饮食(LFD)、高脂饮食(HFD)、含 20% MCT 的高脂饮食(M20)和含 40% MCT 的高脂饮食(M40)；队列 B 小鼠先喂食HFD诱导肥胖和胰岛素抵抗，再分别喂食 LFD、HFD、M20 和 M40 饮食	队列A：10周；队列B：10周诱导胰岛素抵抗+10周处理	MCT 饮食可减少小鼠体重增加、改善胰岛素抵抗、减轻肝脏脂肪变性，且在肥胖小鼠中效果更显著	[47]
富LaPLa的MLCT	C57BL/6J 小鼠	小鼠分为四组，分别喂食不同饮食：HFD组(206.8 g/kg猪油)、MLCT组(103.4 g/kg MLCT + 103.4 g/kg猪油)、PS组(103.4 g/kg PS + 103.4 g/kg猪油)、NCD组(基础饮食)	10周	MLCT组小鼠体重增加显著，但对血脂代谢影响不大，对血糖稳态有较好调节作用。MLCT对肠道微生物组成有一定影响，降低了某些与肥胖相关的微生物的丰度	[35]
MLCT、MCT、高油酸菜籽油(HORO)	Sprague Dawley (SD)大鼠	大鼠随机分为四组，分别用不同脂质灌胃(1 g/100g体重/天)	2周	MLCT 组大鼠血浆中TG和TC含量显著降低，肝脏中TC 和 TG 含量降低，载脂蛋白 A1/载脂蛋白 B 比值显著升高。MLCT 调节了肝脏甘油三酯和磷脂的脂肪酸组成，提高了脂质代谢相关酶的水平，改善了脂质代谢	[48]

表2 MLCT对肥胖影响的相关研究(续表)

实验样本	实验对象	实验方法	实验周期	研究结果	参考文献
含不同比例MCFA的MLCT	C57BL/6J小鼠	小鼠分为五组，分别喂食低脂饮食(LFD)、高脂饮食(HFD)以及含不同MCFA含量(10%、20%、30%)的MLCT饮食	6周	MLCT调节了肝脏中脂质代谢相关基因的表达，增加了脂肪酸降解基因的表达，降低了脂肪酸合成基因的表达。此外，MLCT改变了肠道微生物群的组成，降低了Firmicutes与Bacteroidetes的比例，减少了Proteobacteria的相对丰度，增加了粪便中短链脂肪酸(SCFA)的含量	[49]
辛酸甘油三酯(CYT)、癸酸甘油三酯(CT)、月桂酸甘油三酯(LT)	SD大鼠	大鼠分为五组，分别喂食高脂饮食(HF组)、高脂饮食加CYT、CT、LT(各MCT组)以及高脂恢复饮食(HR组)	12周	MCT干预显著降低了肥胖大鼠的体重、血脂水平并减少了肝脏及脂肪组织中的脂质沉积。MCT改善了肥胖大鼠的糖耐量，降低了血糖、胰岛素水平和胰岛素抵抗指数，提高了胰岛素敏感性指数(ISI)，降低了血浆中的炎症标志物水平	[50]
MLCT LCT：菜籽油	久坐的超重人群(BMI 25~30 kg/m²)	MLCT组每天摄入14 g MLCT，对照组每天摄入14 g菜籽油。试验完成后，经过一段时间的洗脱期，两组交换摄入油脂类型进行交叉试验。通过^{13}C标记的三油酸甘油三酯(triolein)评估摄入脂肪的代谢率	4周试验+5周洗脱*+4周交叉试验	MLCT组的摄入脂肪代谢率显著高于对照组($p < 0.05$)，说明MLCT显著增强LCT的代谢，可能通过激活肝脏线粒体中的β-氧化	[51]
MCT	263名超重/肥胖女性	参与者分为三组，对照组：基础饮食，无MCT补充；MCT组：基础饮食+20 g/day MCT；early MCT组：在基础饮食活跃期提前5天起开始补充MCT	45天	MCT补充显著降低了体重、BMI和腰围，尤其是early MCT组效果更明显	[52]
MLCT与LCT	高甘油三酯血症、超重人群	受试者每天摄入25~30 g MLCT或LCT油，保持固定的能量和营养素摄入，以及适度的体力活动	8周	MLCT组在体重、BMI、体脂、腰围、臀围、血脂水平和腹部脂肪面积方面均有显著改善	[53]

*洗脱：实验组和对照组交换饮食方案之前，共同摄入标准饮食一段时间，以抵消试验期两组人群饮食差异带来的影响。



GPR40，G蛋白偶联受体40；SREBP-1c，固醇调节元件结合蛋白1c；MDH，苹果酸脱氢酶；FASN，脂肪酸合酶；PPAR-α，过氧化物酶体增殖物激活受体α；CS，柠檬酸合酶；CIII，呼吸链复合物III；ACC，乙酰辅酶A羧化酶；FOXO，叉头盒O；mTOR，哺乳动物雷帕霉素靶蛋白；GSK3，糖原合酶激酶3；AMP，单磷酸腺苷；AMPK，AMP依赖性激酶；AKT，蛋白激酶B；cAMP，环磷酸腺苷；P，磷酸化。(该示意图是使用Servier Medical Art模板创建的，该模板在CC BY 4.0许可下获得授权；https://smart.servier.com)

图3 MLCT抑制肥胖的作用机制

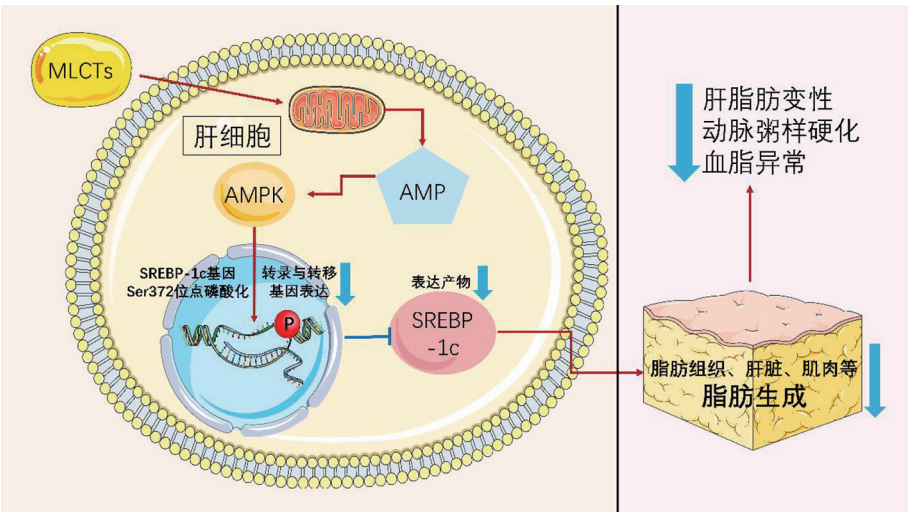


图4 在肝脏中MLCT对AMPK的作用

3.2.3 加速脂肪氧化

MLCT被证明可以通过促进棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)产热来加速脂肪氧化。张勇等[61]指出，MLCT的分解产物MCFA可以通过去甲肾上腺素途径促进雄性C57BL/6小鼠BAT生成，而BAT通常被认为是促进产热加速脂肪氧

化的脂肪组织[62]。

同时，MLCT 还能提高细胞内 AMP 含量，通过 AMPK 途径促进肝脏细胞进行 β 氧化，这种作用方式类似于脂解激素[47, 63]。在代谢旺盛的细胞，例如肝细胞、脂肪细胞、肌肉细胞中，AMPK 起到监控脂质稳态的作用。当机体处于饥饿状态时，细胞内 AMP:ATP 值上升，AMPK 活化，通过磷酸化下游靶点，进而活化激素敏感性脂肪酶 (hormone-sensitive lipase, HSL) 和围脂滴蛋白 (perilipin)，围脂滴蛋白又能活化脂肪组织甘油三酯脂肪酶 (adipose triglyceride lipase, ATGL)[64]，进而启动脂肪动员，分解脂肪[65]。相反，AMP:ATP 比值降低会降低 AMPK 活性，有利于脂质合成代谢[47]，杜映雪等[48]研究表明，这一代谢途径广泛存在于脂肪组织和肝脏中。Zhang 等[66]研究发现，MLCT 对高甘油三酯血症患者有积极的治疗意义。食用 MLCT 食用油的高甘油三酯血症患者的表现为体重减轻、体脂下降、血液中甘油三酯的含量减少。

3.2.4 改善胰岛素抵抗

MLCT 改善肥胖的一个重要机理是改善胰岛素抵抗，MLCT 及其分解产物可以通过多种方式改善胰岛素抵抗，并影响 1，2 型糖尿病。

食物，尤其是 LCT 的摄入可以促进肠内分泌 K 细胞 (enteroendocrine K cells) 分泌抑胃肽 (gastric inhibitory polypeptide, GIP)，GIP 作用于胰岛 β 细胞的 GIP 受体并促进其产生胰岛素。适当的 GIP 可以维持正常的血糖，然而过量的 GIP 可能会导致胰岛素分泌过多，降低组织细胞的胰岛素敏感性，进而引发 2 型糖尿病[67, 68]。同时，LCT 摄入还能促进肠内分泌 I 细胞 (enteroendocrine I cells) 分泌胆囊收缩素 (cholecystokinin, CCK) 作用于肠内分泌 K 细胞，进一步促进其产生 GIP。研究发现，MLCT 可以作用于肠内分泌 I 细胞的 GPR120，进而抑制 CCK 分泌[69]。同时，MLCT 能够促进脂联素分泌，进而抑制胰岛素抵抗。Terada 等[70]发现，高脂肪饮食下诱导产生的肥胖大鼠在 MLCT 饲料饲喂 6 周后，体内脂联素的浓度有所提升，从而降低了其胰岛素的抗性。

MCFA 还作用于胰岛 β 细胞的 GPR40，导致 PLC 激活、IP3 诱导的内质网钙释放和 PKC 的 DAG 激活，从而放大葡萄糖刺激的胰岛素释放。GPR40 的激活也介导钙库操纵的 Ca^{2+} 内流，从而激活与葡萄糖刺激的胰岛素分泌有关的 STIM1/ Orai1 途径[59, 71]，这可能有助于改善 1 型糖尿病。

3.2.5 改善肠道菌群

研究表明，小鼠肠道菌群组成可能与肥胖存在关联。其中，肠道内放线菌门 (Actinobacteria) 的丰度与肥胖呈正相关趋势，而高脂饮食会显著提高厚壁菌门 (Firmicutes) 与拟杆菌门 (Bacteroidetes) 细菌数量的比值 (F/B 值)。在袁婷兰等[20, 31]的实验中，高脂对照组小鼠的 F/B 值高于物理混合油脂组，而阴性对照组 F/B 值则低于物理混合油脂组。值得注意的是，MLCT 组的 F/B 值为所有组别中最低，且其放线菌门丰度也低于物理混合油脂组。这一结果表明，MLCT 可能通过其独特的分子结构，而非单纯的脂肪酸组成调节肠道菌群，进而影响脂肪代谢。

胜田惠美子等[72]研究表明，对于猪油喂养的小鼠，未被吸收的脂肪酸可能会导致肠道中芽孢杆菌门和拟杆菌门的比例增加、肠道细菌 IgA 涂层比例减少，而 IgA 涂层缺失可能会导致共生细菌引起的过度肠胃炎反应。在高脂饮食的小鼠中，IgA 涂层缺失还可能导致对葡萄糖代谢的调控减弱，使其更易受到高脂饮食的影响而紊乱[73, 74]。值得注意的是，在该研究中发现 MLCT 喂养的小鼠吸收脂肪酸能力更强，不易导致上述情况[72]。

Shi 等[35]发现，MLCT 虽然能够降低肥胖与炎症相关的丹毒丝菌属 (*g_Eryipelotrichaceae*) 菌的丰度，但是也增高了肥胖标志物 *Dorea* 属菌的丰度，这说明 MLCT 可能在通过改善肠道菌群来抑制肥胖方面存在双重作用。

3.2.6 MLCT结构对其功能的影响

如图 1 所示，MLCT 依据其各位点上脂肪酸链的种类分为 LLM、LML、LMM、MLM 四类[24]，鉴于胰脂肪酶优先水解 sn-1 和 sn-3 位点，甘油三酯中脂肪酸的位置分布也影响 MLCT 的抗肥胖效果[75]。例如，MLM 型 MLCT 比 LML 型 MLCT 可能更不容易引起脂肪堆积，这是因为 MLM 结构的甘油三酯在水解时易释放出 MCFA，进而直接被肝脏迅速吸收进行 β 氧化，而 LML 结构的甘油三酯释放的 LCFA 更倾向于被运送去形成新的脂质分子[76]。然而目前，MLCT 的消化和吸收过程以及该过程与 MLCT 的组成和结构之间的关系仍不完全清楚。

此外，在实际生产应用方面，分子中有 LCFA 的 MLCT 的稳定性强于只含有 MCFA 的 MCT，在煎炸油等食品工业中，MLCT 制作的食用油更加稳定，具有不易发烟的特性[51]。同时，研究发现长期单一摄入 MCT 可能会导致代谢性酸中毒，而含有

LCFA 的 MLCT 则不会引起此类问题，这对于 MLCT 的实际应用具有重要意义 [37]。

4 MLCT食用安全性研究进展

MLCT 作为一种通过化学法或酶法合成的功能性脂质，因其独特的营养和生理功能而受到关注。目前，已开展有关 MLCT 的毒理学实验研究对其食用安全性进行了评估，用含有 30% (w/w) MCFA 的 MLCT 在昆明小鼠 (KM) 和 SD 大鼠上进行了亚急性口服毒性研究、90 天喂养研究以及孕鼠的胚胎毒性和致畸性研究。亚急性口服毒性研究显示，MLCT 的最大耐受剂量超过了 54.33 g/kg 体重 / 天。在大鼠的 90 天喂养研究中，不同剂量的 MLCT (2.0，4.0 和 8.0 g/kg 体重 / 天) 与菜籽油对照饮食相比没有观察到剂量相关的不良影响。在孕鼠的进一步安全性评估中，高达 8.0 g MLCT/kg 体重 / 天的剂量水平与对照相比结果没有显著差异。研究结果表明，含有高含量 MCFA 的 MLCT 在食品中的安全使用可以改善人类健康 [77]，我国政府已于 2012 年批准中长链脂肪酸食用油为新食品原料 [37]。

此外，Lee 等 [76] 比较酶法酯化 MLCT (E-MLCT) 与物理混合的棕榈仁油和棕榈油 (B-PKOPO) 及商业 MLCT (C-MLCT) 对饮食诱导的肥胖 (DIO) C57BL/6J 小鼠的抗肥胖效果，组织学检查揭示 E-MLCT 饮食摄入抑制了肝脏脂质积累。此外，血清分析还表明 E-MLCT 在调节血糖方面优于 B-PKOPO 和 C-MLCT。然而，与 C-MLCT 相比，含有更高水平的肉豆蔻酸的 B-PKO-PO 和 E-MLCT 均被发现为更容易导致高胆固醇血症。适量摄入 E-MLCT 可以用于管理肥胖问题，然而，E-MLCT 的高剂量摄入可能导致脂肪积累。在低脂饮食中摄入 E-MLCT 可以显著减少体脂积累，但当摄入过多时也可能导致总胆固醇和低密度脂蛋白 (LDL) 水平升高。

5 MLCT在干预肥胖及相关方面的应用

综上所述，MLCT 作为一种通过化学法或酶法合成的功能性脂质，因其独特的营养和生理功能而受到关注。MLCT 应用范围广泛，从食品工业到医药领域，都能找到其身影 [76, 77]。

5.1 MLCT在食品工业中的应用

MLCT 具有快速稳定的能量供应特性，有利于婴儿、术后患者、运动员和特殊饮食需求人群的能量支持，减轻胃肠道负担。较少的脂肪积累特性使其适合作为健康食品中的脂肪替代品，有助于减轻体重。MLCT 可用于婴儿奶粉配方，模拟人乳脂的结构，提供更稳定的能量供应并改善脂肪吸收 [18]。

MLCT 油可以减轻体重和抑制体脂积累，可以替代食品生产中所需的常规脂肪，特别是那些高脂肪含量的食品，如食用油、黄油、人造黄油和起酥油等 [18]。自 20 世纪末，MLCT 的应用趋势转向了作为低热量脂肪的应用。宝洁公司申请的一项专利，即制备了一种低热量脂肪 (含有至少 15% 的 MLCT) 用于糖果，特别是巧克力类产品 (US5288512A)(美国专利公开号)[78]。纳贝斯克申请了一项类似的专利，通过加入短链脂肪酸创造了一种更多样化的 MLCT 形式，产生短链、中链和长链三酰甘油的混合物 (US5380544A)(美国专利公开号)[79]。

除了用作健康的烹饪油外，MLCT 还被用于能量棒、黄油脂肪、人造黄油、起酥油、饮料、营养混合物、涂层脂质和肠外营养中 [80]。研究发现，使用 MLCT 作为饼干制作的缩短剂，比用商业明胶制作的饼干具有更高的硬度、可断裂性、凝聚力和黏合性，但配方方面还有进一步改进的空间 [81]。在另一项研究中，MLCT 通过与棕榈油或大豆油混合用于油炸，可以提高 MLCT 的烟点并减少其起泡能力 [82]。此外，MLCT 还可以作为饮料中的风味载体，以改善饮料的味道，与 LCT 相比，添加 MLCT 后饮料的甜味会增加两倍 [83]。MLCT 在混合营养液中的应用还显示出比 LCT 更长的储存稳定性，可储存长达 10 天而不分离，这主要归因于 MLCT 更好的乳化性能 [84]。用 MLCT 制作的沙拉酱不仅表现出类似的流变特性，而且在从冷藏温度转移到室温时比大豆油或橄榄油更稳定，这表明 MLCT 可以作为这些油的替代品用于沙拉酱中，以提高产品的营养价值 [85]。还有研究表明 MLCT 可替代动物脂肪或氢化油，在制造低能量低反式脂肪酸人造奶油配方中，如使用全氢化高芥酸菜籽油、中链甘油三酯和棕榈油为原料油，通过化学法或在无溶剂体系中通过酶法催化酯交换，可以制备新型低能量 MLCT，用于人造奶油配方 [86]。

5.2 MLCT在临床中的相关应用

持续营养不良会导致免疫功能障碍、蛋白质代谢紊乱、肝功能损害，并进一步降低生活质量，影响患者的预后 [87]，所以营养治疗是重症患者及术后患者综合治疗的重要组成部分。MLCT 因其在营养治疗上的优势，在临床营养中的应用引起了越来越多的关注 [88]。MLCT 通常以脂质乳剂的形式广泛应用于肠外营养，但一部分也作为口服营养配方 [17]，

MLCT 不仅可以提供能量，还可以提供维持患者生理功能所需的必需脂肪酸 [89]。MLCT 作为肠外营养的主要目的是通过为肝病患者补充必需脂肪酸，改善脂肪吸收不良、动脉粥样硬化等问题，应对应激性疾病等 [24]。MLCT 已逐渐开始在特殊医学用途配方食品中发挥重要作用 [90-92]，并作为一些脂溶性生理活性物质的运输载体 [18]，将越来越多地应用于特殊群体的营养支持，为糖尿病患者、营养不良的老年人和早产儿提供能量。

6 总结与展望

本文系统阐述了 MLCT 的代谢特征及其对肥胖的影响机制研究进展。研究表明，MLCT 能够有效改善肥胖的代谢特征，如降低体重、减少内脏脂肪积累、改善血脂谱和胰岛素抵抗等。其作用机制涉及调节基因表达、改善肝脏脂质代谢、加速脂肪氧化分解、调节肠道菌群等多个方面。目前，MLCT 在食品工业和临床营养中展现出广阔的应用前景，可作为健康食品中的脂质成分，用于体重管理和营养支持。

尽管目前的研究已经揭示了 MLCT 在肥胖治疗中的潜在益处，但仍有许多问题有待进一步探讨。比如虽然已初步揭示了 MLCT 改善肥胖的多种机制，但这些机制之间的相互关系以及是否存在其他未知机制仍需进一步研究。例如，MLCT 对肠道菌群的调节作用如何与宿主代谢相互影响，其具体分子信号通路和调控网络有待阐明。此外，目前关于 MLCT 对肥胖影响的研究多为短期实验，缺乏长期摄入 MLCT 对人体健康影响的数据。MLCT 在人体中的长期效果和安全性需要进一步验证，未来需要开展长期的临床试验，评估 MLCT 在肥胖管理中的长期效果和安全性，特别是其对代谢健康、心血管疾病风险因素的影响以及潜在的副作用。

此外，不同个体对 MLCT 的反应可能存在差异，这可能与遗传背景、生活方式、饮食习惯等因素有关。未来研究应考虑个体差异，探索 MLCT 在不同人群中的应用效果，为精准营养干预提供依据。与此同时，基于 MLCT 的食品开发和应用拓展，以及 MLCT 与其他干预措施的协同作用也是值得深入研究的内容。最后，应深入挖掘 MLCT 在肥胖治疗、特殊人群营养支持等领域的潜在价值，积极开发新型减肥产品和功能性食品。

总之，MLCT 作为一种具有潜力的肥胖干预手段，未来应从多个维度深入探索其作用机制和应用价值，为肥胖防治提供更全面、有效的策略。

[参 考 文 献]

[1] Lin X, Li H. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 706978

[2] Kamel HF, Al-Amodi HS, Abdelsattar S. Obesity, cancer and the immune system: cross talks and complex interplay [M]//Rezaei N, eds. Cancer and Surrounding Envionmengt. Handbook of Cancer and Immunology. Cham: Springer, 2025: 353-77

[3] Keller M, Svensson SIA, Rohde-Zimmermann K, et al. Genetics and epigenetics in obesity: what do we know so far? Curr Obes Rep, 2023, 12: 482-501

[4] Muscogiuri G, Verde L, Sulu C, et al. Mediterranean diet and obesity-related disorders: what is the evidence? Curr Obes Rep, 2022: 287-304

[5] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. Lancet, 2016, 387: 1377-96

[6] 马靖茹, 王智奕, 孙美晨, 等. 中国超重肥胖流行状况与防控工作进展. 中国预防医学杂志, 2024, 25: 406-12

[7] 王友发, 王思文, 冯子健. 全球和中国肥胖问题挑战严峻，需要有效干预措施和行动. 中国预防医学杂志, 2024, 25: 385-7

[8] Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care, 2022, 45: 2753-86

[9] Finkelstein EA, Fiebelkorn IC, Wang G. State-level estimates of annual medical expenditures attributable to obesity. Obes Res, 2004, 12: 18-24

[10] Masood B, Moorthy M. Causes of obesity: a review. Clin Med (Lond), 2023, 23: 284-91

[11] Kopelman P, Jebb SA, Butland B. Executive summary: foresight 'Tackling Obesities: Future Choices' project. Obes Rev, 2007, 8 Suppl 1: vi-ix

[12] Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, et al. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. Lancet, 2023, 401: 1116-30

[13] 王友发, 王启荣, 邓娟, 等. 中国居民健康体重管理之减重行动20条:基于科学循证的专家建议共识. 中国预防医学杂志, 2023, 24: 1137-44

[14] 周盛敏. 中长链脂肪酸结构脂的酶法合成、安全性评价及减肥功能研究 [D]. 上海: 上海交通大学, 2017

[15] 何定留, 凡亚云, 韦丽琴, 等. 中长链脂肪酸食用油对单纯性肥胖患者体脂的影响. 中国油脂, 2024 [online ahead of print]. https://doi.org/10.19902/j.cnki.zgyz.1003-7969.240346

[16] 张灵群. 中长链甘油三酯的研究进展. 食品与营养科学, 2023, 12: 227-34

[17] Wang Y, Zhang T, Liu R, et al. Reviews of medium- and long-chain triglyceride with respect to nutritional benefits and digestion and absorption behavior. Food Res Int,

2022, 155: 111058
[18] Cheng X, Jiang C, Jin J, et al. Medium- and long-chain triacylglycerol: preparation, health benefits, and food utilization. Annu Rev Food Sci Technol, 2024, 15: 381-408
[19] Yuan T, Wei W, Zhang X, et al. Medium- and long-chain triacylglycerols composition in preterm and full-term human milk across different lactation stages. LWT, 2021, 142: 110907
[20] 袁婷兰. 母乳脂的中长链甘油三酯组成及其代谢特征[D]. 无锡: 江南大学, 2021
[21] 曾敏. 中长碳链脂肪酸甘油三酯合成的研究进展. 化工管理, 2021, (17): 62-3
[22] 周飞, 王建宇, 白雪斐, 等. 中长碳链甘油三酯的研究进展. 中国油脂, 2018, 43: 67-71+81
[23] Zhang Z, Ye J, Lee WJ, et al. Modification of palm-based oil blend interesterification: physicochemical properties, crystallization behaviors and oxidative stabilities. Food Chem, 2021, 347: 129070
[24] Lee YY, Tang TK, Chan ES, et al. Medium chain triglyceride and medium-and long chain triglyceride: metabolism, production, health impacts and its applications - a review. Crit Rev Food Sci, 2022, 62: 4169-85
[25] Hu JN, Shen JR, Xiong CY, et al. Investigation of lipid metabolism by a new structured lipid with medium- and long-chain triacylglycerols from seed oil in healthy C57BL/6J mice. J Agric Food Chem, 2018, 66: 1990-8
[26] Utama QD, Sitanggang AB, Adawiyah DR, et al. Lipase-catalyzed interesterification for the synthesis of medium-long-medium (MLM) structured lipids - a review. Food Technol Biotech, 2019, 57: 305-18
[27] Zou XQ, Ye LF, He XC, et al. Preparation of DHA-rich medium- and long-chain triacylglycerols by lipase-catalyzed acidolysis of microbial oil from sp with medium-chain fatty acids. Appl Biochem Biotech, 2020, 191: 1294-314
[28] Guo Y, Cai Z, Xie Y, et al. Synthesis, physicochemical properties, and health aspects of structured lipids: a review. Compr Rev Food Sci Food Saf, 2020, 19: 759-800
[29] Sislioglu K, Gumus CE, Koo CKW, et al. *In vitro* digestion of edible nanostructured lipid carriers: impact of a Candelilla wax gelator on performance. Food Res Int, 2021, 140: 110060
[30] Ye Z, Cao C, Liu Y, et al. Triglyceride structure modulates gastrointestinal digestion fates of lipids: a comparative study between typical edible oils and triglycerides using fully designed *in vitro* digestion model. J Agric Food Chem, 2018, 66: 6227-38
[31] Yuan T, Wang L, Jin J, et al. Role of medium-chain fatty acids in the lipid metabolism of infants. Front Nutr, 2022, 9: 804880
[32] Wang Y, Cao M, Liu R, et al. The enzymatic synthesis of EPA-rich medium- and long-chain triacylglycerol improves the digestion behavior of MCFA and EPA: evidence on *in vitro* digestion. Food Funct, 2022, 13: 131-42
[33] Golding M, Wooster TJ. The influence of emulsion structure and stability on lipid digestion. Curr Opin Colloid In, 2010, 15: 90-101
[34] Acquistapace S, Patel L, Patin A, et al. Effects of interesterified lipid design on the short/medium chain fatty acid hydrolysis rate and extent (*in vitro*). Food Funct, 2019, 10: 4166-76
[35] Shi J, Wang Q, Li C, et al. Effects of the novel LaPLa-enriched medium- and long-chain triacylglycerols on body weight, glycolipid metabolism, and gut microbiota composition in high fat diet-fed C57BL/6J mice. Molecules, 2023, 28: 722
[36] Wang Y, Xu H, Liu X, et al. The structure of triglycerides impacts the digestibility and bioaccessibility of nutritional lipids during *in vitro* simulated digestion. Food Chem, 2023, 418: 135947
[37] Mu HL, Porsgaard T. The metabolism of structured triacylglycerols. Prog Lipid Res, 2005, 44: 430-48
[38] Iqbal J, Hussain MM. Intestinal lipid absorption. Am J Physiol-Endoc M, 2009, 296: E1183-E94
[39] Kontkanen H, Rokka S, Kemppinen A, et al. Enzymatic and physical modification of milk fat: a review. Int Dairy J, 2011, 21: 3-13
[40] Wang TY, Liu M, Portincasa P, et al. New insights into the molecular mechanism of intestinal fatty acid absorption. Eur J Clin Invest, 2013, 43: 1203-23
[41] D'Aquila T, Hung YH, Carreiro A, et al. Recent discoveries on absorption of dietary fat: presence, synthesis, and metabolism of cytoplasmic lipid droplets within enterocytes. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2016, 1861: 730-47
[42] Liu ZQ, Rochfort S, Cocks B. Milk lipidomics: what we know and what we don't. Prog Lipid Res, 2018, 71: 70-85
[43] Roopashree PG, Shetty SS, Suchetha Kumari N. Effect of medium chain fatty acid in human health and disease. J Funct Food, 2021, 87: 104724
[44] Ji S, Xu F, Zhang N, et al. Dietary a novel structured lipid synthesized by soybean oil and coconut oil alter fatty acid metabolism in C57BL/6J mice. Food Biosci, 2021, 44: 101396
[45] Peng B, Luo T, Chen F, et al. Medium- and long-chain triglycerides attenuate lipid accumulation and regulate the expression of proteins related to lipid metabolism in oleic acid-induced lipid deposition in human hepatic LO2 cells. J Funct Food, 2021, 78: 104354
[46] Kawamura M, Goda N, Hariya N, et al. Medium-chain fatty acids enhance expression and histone acetylation of genes related to lipid metabolism in insulin-resistant adipocytes. Biochem Biophys Rep, 2022, 29: 101196
[47] Rial SA, Jutras-Carignan A, Bergeron KF, et al. A high-fat diet enriched in medium chain triglycerides triggers hepatic thermogenesis and improves metabolic health in lean and obese mice. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2020, 1865: 158582
[48] 杜映雪, 李静, 陈孙妮, 等. 中长链甘油三酯对大鼠肝脏脂质代谢的调节作用. 中国食品学报, 2021, 21: 114-22
[49] Zhou S, Wang Y, Jacoby JJ, et al. Effects of medium- and

long-chain triacylglycerols on lipid metabolism and gut microbiota composition in C57BL/6J mice. J Agric Food Chem, 2017, 65: 6599-607

[50] Xia J, Wang Z, Yu P, et al. Effect of different medium-chain triglycerides on glucose metabolism in high-fat-diet induced obese rats. Foods, 2024, 13: 241

[51] Nosaka N, Tsujino S, Sadamitsu S, et al. Ingestion of triglycerides containing medium- and long-chain fatty acids can increase metabolism of ingested long-chain triglycerides in overweight persons. Front Nutr, 2023, 10: 1260506

[52] Vetrani C, Verde L, Savastano S, et al. Supplementation with medium-chain fatty acids increases body weight loss during very low-calorie ketogenic diet: a retrospective analysis in a real-life setting. J Transl Med, 2023, 21: 29

[53] Zhang Y, Liu Y, Wang J, et al. Medium- and long-chain triacylglycerols reduce body fat and blood triacylglycerols in hypertriacylglycerolemic, overweight but not obese, Chinese individuals. Lipids, 2010, 45: 501-10

[54] Nishida A, Ohue-Kitano R, Masujima Y, et al. Medium-chain fatty acid receptor GPR84 deficiency leads to metabolic homeostasis dysfunction in mice fed high-fat diet. FASEB Bioadv, 2024, 6: 526-38

[55] Ee HW, Ramiah SK, Mookiah S, et al. Effects of medium-chain fatty acids on growth performance, microbial attributes, and fat deposition in broiler chicken. Czech J Anim Sci, 2024, 69: 119-28

[56] Han J, Hamilton JA, Kirkland JL, et al. Medium-chain oil reduces fat mass and down-regulates expression of adipogenic genes in rats. Obes Res, 2003, 11: 734-44

[57] Chabni A, Pardo de Donlebún B, Romero M, et al. Predigested mixture of arachidonic and docosahexaenoic acids for better bio-accessibility. Mar Drugs, 2024, 22: 224

[58] Jadhav HB, Annapure US. Triglycerides of medium-chain fatty acids: a concise review. J Food Sci Technol, 2022, 60: 2143-52

[59] Huang L, Gao L, Chen C. Role of medium-chain fatty acids in healthy metabolism: a clinical perspective. Trends Endocrinol Metab, 2021, 32: 351-66

[60] Li Y, Xu S, Mihaylova MM, et al. AMPK phosphorylates and inhibits SREBP activity to attenuate hepatic steatosis and atherosclerosis in diet-induced insulin-resistant mice. Cell Metab, 2011, 13: 376-88

[61] Zhang Y, Xu Q, Liu YH, et al. Medium-chain triglyceride activated brown adipose tissue and induced reduction of fat mass in C57BL/6J mice fed high-fat diet. Biomed Environ Sci, 2015, 28: 97-104

[62] Reverte-Salisa L, Siddig S, Hildebrand S, et al. EPAC1 enhances brown fat growth and beige adipogenesis. Nat Cell Biol, 2024, 26: 113-23

[63] Li M, Meng X, Xu J, et al. GPR40 agonist ameliorates liver X receptor-induced lipid accumulation in liver by activating AMPK pathway. Sci Rep, 2016, 6: 25237

[64] Sztalryd C, Brasaemle DL. The perilipin family of lipid droplet proteins: gatekeepers of intracellular lipolysis. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2017, 1862: 1221-32

[65] Carlson CA, Kim KH. Regulation of hepatic acetyl coenzyme a carboxylase by phosphorylation and dephosphorylation. J Biol Chem, 1973, 248: 378-80

[66] 张荣欣, 刘英华, 王觐, 等. 中长链脂肪酸食用油对高甘油三酯血症患者体重和体脂的影响. 军医进修学院学报, 2009, 30: 142-4

[67] Nauck MA, Müller TD. Incretin hormones and type 2 diabetes. Diabetologia, 2023, 66: 1780-95

[68] Rosenstock J, Wysham C, Frías JP, et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. Lancet, 2021, 398: 143-55

[69] Murata Y, Harada N, Kishino S, et al. Medium-chain triglycerides inhibit long-chain triglyceride-induced GIP secretion through GPR120-dependent inhibition of CCK. iScience, 2021, 24: 102963

[70] Terada S, Sekine S, Aoyama T. Dietary intake of medium- and long-chain triacylglycerols prevents the progression of hyperglycemia in diabetic ob/ob mice. J Oleo Sci, 2015, 64: 683-8

[71] Usui R, Yabe D, Fauzi M, et al. GPR40 activation initiates store-operated Ca^{2+} entry and potentiates insulin secretion via the IP3R1/STIM1/Orai1 pathway in pancreatic β-cells. Sci Rep, 2019, 9: 15562

[72] Katsumata E, Tsuruta T, Sonoyama K, et al. Unabsorbed fecal fat content correlates with a reduction of immunoglobulin a coating of gut bacteria in high-lard diet-fed mice. Mol Nutr Food Res, 2024, 68: e2400078

[73] Kubinak JL, Petersen C, Stephens WZ, et al. MyD88 signaling in T cells directs IgA-mediated control of the microbiota to promote health. Cell Host Microbe, 2015, 17: 153-63

[74] Luck H, Khan S, Kim JH, et al. Gut-associated IgA(+) immune cells regulate obesity-related insulin resistance. Nat Commun, 2019, 10: 3650

[75] Liu C, Chen A, Xu L, et al. Synthesis of middle-long-middle structured intralipids by biological catalysis and the evaluation of intralipids' protective effect on liver injury rats. Food Sci Nutr, 2021, 9: 2381-9

[76] Lee YY, Tang TK, Phuah ET, et al. Structural difference of palm based medium- and long-chain triacylglycerol (MLCT) further reduces body fat accumulation in DIO C57BL/6J mice when consumed in low fat diet for a mid-term period. Food Res Int, 2018, 103: 200-7

[77] Zhou S, Wang Y, Jiang Y, et al. Safety assessment of medium- and long-chain triacylglycerols containing 30% (w/w) medium-chain fatty acids in mice and rats. Regul Toxicol Pharmacol, 2017, 86: 42-8

[78] Seiden P. Reduced calorie fats made from triglycerides containing medium and long chain fatty acids[P]: EP19880202854, 13 Dec 1988

[79] Klemann LP, Roden AD, Pelloso TA, et al. Production of fat mixtures enriched with triglycerides bearing short, medium and long residues[P]: WO1994US02343, 04 Mar 1994

[80] Ruan X, Zhu XM, Xiong H, et al. Characterisation of zero-trans margarine fats produced from camellia seed oil, palm stearin and coconut oil using enzymatic interesterification strategy. Int J Food Sci Technol, 2013, 49: 91-7
[81] Koh SP, Tan CP, Lai OM, et al. Enzymatic synthesis of medium- and long-chain triacylglycerols (MLCT): optimization of process parameters using response surface methodology. Food Bioproc Tech, 2010, 3: 288-99
[82] Koh SP, Arifin N, Lai OM, et al. Oxidative stability of palm- and soybean-based medium- and long-chain triacylglycerol (MLCT) oil blends. J Sci Food Agric, 2009, 89: 455-62
[83] Osborn HT, Shewfelt RL, Akoh CC. Sensory evaluation of a nutritional beverage containing canola oil/caprylic acid structured lipid. J Am Oil Chem Soc, 2003, 80: 357-60
[84] Balogh J, Bubenik J, Dredán J, et al. The effect of structured triglycerides on the kinetic stability of total nutrient admixtures. J Pharm Pharm Sci, 2005, 8: 552-7
[85] Koh SP, Arifin N, Tan CP, et al. Rheological properties, oxidative stability and sensory evaluation of enzymatically synthesized medium- and long-chain triacylglycerol-based salad dressings. Eur J Lipid Sci Technol, 2008, 110: 1116-26
[86] 苏国忠. 中长链甘油三酯的制备及在人造奶油中的应用[D]. 大连: 大连理工大学, 2012
[87] Virizuela J A, Camblor-Álvarez M, Luengo-Pérez LM, et al. Nutritional support and parenteral nutrition in cancer patients: an expert consensus report. Clin Transl Oncol, 2017, 20: 619-29
[88] Wu GH, Zaniolo O, Schuster H, et al. Structured triglycerides versus physical mixtures of medium- and long-chain triglycerides for parenteral nutrition in surgical or critically ill adult patients: systematic review and meta-analysis. Clin Nutr, 2017, 36: 150-61
[89] Wang Y, Zhang T, Liu R, et al. New perspective toward nutritional support for malnourished cancer patients: role of lipids. Compr Rev Food Sci Food Saf, 2021, 20: 1381-421
[90] Guo Y, Zhang T, Xu Y, et al. Effects of medium- and long-chain structured triacylglycerol on the therapeutic efficacy of vitamin D on ulcerative colitis: a consideration for efficient lipid delivery systems. J Agric Food Chem, 2023, 71: 4101-12
[91] Guo Y, Xu Y, Zhang T, et al. Medium and long-chain structured triacylglycerol enhances vitamin D bioavailability in an emulsion-based delivery system: combination of *in vitro* and *in vivo* studies. Food Funct, 2022, 13: 1762-73
[92] Ruan W, French D, Wong A, et al. A mixed (long- and medium-chain) triglyceride lipid emulsion extracts local anesthetic from human serum *in vitro* more effectively than a long-chain emulsion. Anesthesiology, 2012, 116: 334-9