

行政院國家科學委員會專題研究計畫 成果報告

產學合作計畫：改善糖尿病患之血糖、胰島素及脂質濃度之
米麩穀粉產品開發(2/3)

計畫類別：個別型計畫

計畫編號：NSC93-2622-B-038-001-

執行期間：93年08月01日至94年07月31日

執行單位：臺北醫學大學保健營養學系

計畫主持人：鄭心嫻

報告類型：完整報告

處理方式：本計畫為產學合作研究計畫，不提供公開查詢

中 華 民 國 94 年 8 月 24 日

一、摘要

由國內產之稻米成份中開發具降血脂質，及降低偏高血糖功效機能之保健食品。在第二年的計劃欲探討長期的給予糖尿病患者攝取米麩穀粉 12 週後，觀察其血糖、胰島素及血脂質的濃度變化。徵求台北地區 48 位 35-70 歲第 2 型糖尿病患者，並經醫師診斷無併發症者加入本研究，受試者每天攝取 20 公克的米麩穀粉 (RB 組) 或白米穀粉 (C 組，控制組)，試驗期為 12 週，於第 0、4、8、12 週，進行口服葡萄糖耐受試驗。結果顯示：RB 組在攝取米麩穀粉第 4、8、12 週後，糖化血色素顯著性的降低 ($P < 0.05$) 及顯著的增加胰島素曲線下面積。C 組攝取白米穀粉 12 週後對於糖化血色素並無顯著性的改變。在血脂方面，RB 組攝取米麩穀粉第 12 週後血液中 LDL-C 有顯著性的降低。綜合上述第 2 型糖尿病患者在攝取米麩穀粉 12 週後，可顯著的降低糖化血色素、血清 LDL-C 濃度以及增加葡萄糖耐受試驗胰島素曲線下的面積。

關鍵詞：米麩穀粉、白米穀粉、糖尿病患者、血糖、胰島素、糖化血色素

二、計畫緣由與目的

糖尿病是一種新陳代謝失調的疾病。可能原因為胰島素分泌異常及胰島素作用障礙，而使人體對葡萄糖利用能力降低，當身體內胰臟蘭氏小島的 β 細胞無法分泌足夠量的胰島素，或是體內的胰島素不能充分發揮降低血糖的生理功能時，而導致體內的血糖升高，便會形成糖尿病。第 2 型糖尿病的演變可以分為三期。第一期：胰島素分泌增加，血糖正常。在正常人中，若身體出現胰島素抗性，胰島素的需求量就會增加，此時就會分泌更多的胰島素來滿足需求，以維持血糖正常 (De Fronzo, 1988; 1997; Pratipanawatr et al., 2001; Tripathy et al., 2000)。第二期：胰島素抗性加重。胰島素分泌的增多反過來會促使胰島素抗性加重 (De Fronzo, 1988; 1997; Tripathy et al., 2000)，此時血中胰島素濃度增高及葡萄糖耐受不良 (De Fronzo, 1988; 1997; Vauhkonen et al., 1998)，產生餐後高血糖現象。第三期：糖尿病。長期胰島素抗性會造成胰臟 β 細胞疲勞，當 β 細胞因疲勞出現功能障礙時，胰島素分泌就相對不足 (De Fronzo, 1988; 1997; Kahn, 2001)，此時，組織細胞對血糖的利用率下降，身體就會出現高血糖狀況，可能成為糖尿病。因此糖尿病在血糖升高出現前已存在胰島素抗性和胰臟 β 細胞功能減退所造成之胰島素分泌降低。

糖尿病的治療分別是飲食療法、運動療法、藥物療法，其中以飲食療法是最基本也是最重要的療法 (Kathleen, 1996)。有研究指出約 50% 以上的糖尿病患者可以因良好的飲食控制而改善病情 (Diabetes Control and Complications Trail Research Group, 1993)。此外，在進行藥物療法的同時，飲食也是占有非常重要的一部份，如果沒有適當的飲食配合，藥物也無法發揮其功效 (ADA, 1994)。糖尿病控制最主要的目的是在預防急性及慢性併發症，維持血糖的穩定以防止併發症的發生。世界衛生組織指出，50-80% 糖尿病患者主要死因為心血管疾病，糖

尿病患者併發心血管疾病的機率為非糖尿病患者的 2-7 倍 (Kannel et al., 1978; Stamler et al., 1993; Haffner et al., 1998)。因此，除了控制血糖之外，血脂質的控制亦是相當的重要。許多研究指出，增加飲食中全穀類及穀類纖維的攝取可降低糖尿病的發生率 (Jenkins et al., 1986; Mann, 2001, 2002)，2005 年美國飲食指南也建議以全穀類取代精製穀類的攝取。近年來，飲食因子中的膳食纖維和糖尿病間的關係逐漸受到重視 (Salmeron et al., 1997; Hertzler, 2000)。膳食纖維可延緩腸道對於碳水化合物的消化和吸收、降低餐後高血糖、增加胰島素敏感性及改善β細胞的功能 (Salmeron et al., 1997)。已有許多研究証實，飲食中膳食纖維可改善糖尿病患的餐後血糖及胰島素分泌，並有降低血脂質的功能 (Meyer et al., 2000; Holt et al., 1997; Miller et al., 1992)。根據第三次國民營養調查指出國人纖維攝取量明顯不高，如何提升國人的纖維攝取是一重要課題 (潘氏等人, 1998)。稻米則是國人的主食類食物的主要來源，其中米麩富含膳食纖維、多元不飽和脂肪酸、維生素 E、酚類及植物固醇，有研究指出米麩飲食能有效的降低血漿果糖胺 (糖化終產物之一)、減少葡萄糖耐受性試驗之血糖曲線下面積及降低血脂質。若能藉由增加米麩攝取量，對於糖尿病患者血糖的調節可能有所助益；但米麩對於血糖調節的研究並不多，因此，本研究欲探討國人食用之稻米在精白過程中所產生之米麩 (含 4 克米麩油及 5 克膳食纖維)，對糖尿病患其血糖、胰島素及血脂狀況之影響。在第二年的計劃欲探討長期的給予糖尿病患攝取米麩穀粉 (為期 12 週) 觀察其血糖、胰島素及血脂質的濃度變化，期望能在臨床應用上對糖尿病患有更確切且實用的幫助。

三、材料與方法

1. 原料製備

米麩穀粉是由糙米製精白米取得。米麩穀粉先經 70°C，4 小時將其中酵素不活化後，以高壓滅菌釜 121°C，40 分鐘煮熟後當作研究材料。安慰劑以白米穀粉為原料製得。處理步驟與米麩穀粉相同。且確保所提供的產品是安全及不具毒性的 (產品分析重金屬含量、生菌數皆在規定的範圍內)。米麩穀粉及白米穀粉一般成份分析如表一所示。

2. 實驗方法

徵求台北地區 30-80 歲的第 2 型糖尿病患且需有五年以上病史，並經醫師診斷無併發症者，排除嚴重的心臟疾病、腦血管疾病、腎臟病、腸胃道疾病、肝臟疾病、甲狀腺疾病、癌症、第 1 型糖尿病患、孕婦等，且空腹血糖值 ≥ 126 mg/dL。之後向受試者解說研究目的、執行流程和研究期間必須遵守事項，確保受試者在完全了解本研究並簽署同意書。48 位受試者分成米麩組 (RB) (n=35，男性：14 位；女性：21 位) 及控制組 (C) (n=13，男性 6 位；女性 7 位)，每天攝取 20 公克米麩穀粉或白米穀粉。進行雙盲試驗，為期 12 週。在實驗期間受試者維持其平日的飲食及生活習慣，且不改變其用藥量，於第 0、4、8、12 週，進行葡萄糖耐受試驗 (OGTT)，測量身高、體重及抽取空腹靜脈血 (空腹 8-10 小時) 後，攝

取 75 公克的葡萄溶液，在 30、60、90、120 及 180 分鐘，分別由靜脈抽出血液進行分析，並做飲食記錄。飲食記錄請專業的營養師針對每位受試者做 24 小時飲食回憶法，以食物模型及圖片輔助，評估其飲食狀況，利用飲食分析軟體，分析受試者實驗期間所攝取營養素成份。統計分析方面，利用 SAS 軟體，進行 Two-Way ANOVA、Fisher's least significant difference test、paired t test 分析，當 $P < 0.05$ 具有統計上差異。

四、結果及討論

(1) 受試者的基本資料

受試者的基本資料如表二所示。控制組 (C) 及米麩組 (RB) 二組的平均年齡為 57 歲，二組的 BMI 平均值落在 26.1-26.3 之間。二組收縮壓及舒張壓皆在正常範圍內。

(2) 受試者實驗期間每日熱量、三大營養素及膳食纖維的攝取量

不論是 C 或 RB 組在 12 週研究期間，其每日總熱量、三大營養素攝取量與基準值 (第 0 週) 相比較，皆無統計上的差異 (表三)，表示在研究期間兩組受試組並無改變其原本飲食習慣且也無改變其用藥習慣。飲食中膳食纖維攝取量方面，由於每 20 公克米麩穀粉含有 5 克膳食纖維，因此，RB 組在第 12 週時膳食纖維攝取量顯著較第 0 週高。在第 4、8 週時膳食纖維攝取量則是有增加的趨勢 ($P > 0.05$)。至於攝取白米穀粉在研究期間膳食纖維攝取量則有下降的趨勢 ($P > 0.05$)。

(3) 受試者實驗前後一般血液生化值的變化

不論 C 組或 RB 組，每日額外攝取 20 公克白米穀粉或米麩粉對其血液中 Total protein、albumin、BUN、creatinine、uric acid、AST 及 ALT 皆無統計上差異 (表四)。此表示攝取白米穀粉或米麩粉不會影響到受試者的營養狀況、腎功能及肝功能，無產生副作用。

(4) 受試者實驗前後血液中空腹血糖、糖化血色素 (HbA_{1c}) 及胰島素、葡萄糖曲線下面積的變化

受試者空腹血糖及 HbA_{1c} 變化如表五所示。空腹血糖含量，不論是 C 組或 RB 組在補充白米穀粉或米麩粉第 4、8、12 週後，與基準值相比較皆無統計上差異，但是 RB 組有下降的趨勢。由於空腹血糖易受到當天或前一天飲食的影響，因此欲了解長期血糖的控制情形，則須觀察 HbA_{1c} 的改變 (可反應近三個月血糖控制的情形)。因此在 HbA_{1c} 含量方面，RB 組在攝取米麩粉第 4、8、12 週後，與基準值相比較皆有顯著的降低 ($P < 0.05$)；C 組攝取白米穀粉後，不會影響到糖化血色素的含量。研究指出，米麩所含的膳食纖維可改善葡萄糖的耐受性，因此可改善血糖的控制 (Meyer et al., 2000)。在動物研究中發現以 STZ 誘導之糖尿病大白鼠，給予米麩飲食能有效減緩葡萄糖耐受試驗之血糖變化程度 (賴, 2002)，可能是因為米麩的膳食纖維可延緩食物的消化吸收，藉此改善餐後血糖反應及胰島素濃度，有利於降低胰島素抗性及改善葡萄糖之耐受性 (Vinik & Jenkins,

1988)。

受試者血漿胰島素、葡萄糖曲線下面積的變化如圖一、二所示。RB 組在攝取米麩穀粉第 4、8 及 12 週後，胰島素曲線下面積有顯著的上升 ($P < 0.05$)。C 組在攝取白米穀粉 4、8、12 週後，不會影響其胰島素曲線下面積。在葡萄糖曲線下面積方面，米麩組在攝取米麩穀粉 4、8、12 週後，有下降的趨勢，但無統計上的差異。許多研究得知：第 2 型糖尿病具有胰島素分泌降低及血糖升高之現象。本研究證實米麩穀粉的攝取能有效提升胰島素的分泌。”胰島素分泌降低”之產生需先經過以下二階段：(1) 正常狀況下胰島素直接參與血糖的代謝，維持血糖的平衡，如果身體出現胰島素抗性，身體對胰島素的需求量就會增大，此時胰臟 β 細胞就會分泌更多的胰島素來滿足身體需求，使血糖維持正常 (DeFronzo, 1988; Pratipanawatr et al., 2001)。(2) 胰島素分泌的增多又反過來會促使胰島素抗性加重 (DeFronzo, 1988)，胰島素抗性加重長期會造成胰臟 β 細胞功能障礙，胰島素分泌就相對不足 (DeFronzo, 1988)，此時，組織細胞對血糖的利用率下降，身體就會出現高血糖，成為第 2 型糖尿病。故目前第 2 型糖尿病藥物處方均含 insulin sensitizer 劑，例如 metformin，來增加胰島素分泌，所以米麩穀粉的攝取有輔助的功能。增加胰島素的分泌，使組織細胞能有效利用血液中葡萄糖含量，使糖尿病的中長期指標，糖化血色素 (HbA_{1c}) 得以改善。

(5) 受試者實驗前後血脂質的變化

受試者血脂質的變化如表六所示。RB 組在第 12 週 LDL-C 含量顯著的較基準值低 ($P < 0.05$)，膽固醇及三酸甘油酯含量皆無統計上的差異。C 組在攝取白米穀粉 12 週後，對其血脂質含量無顯著性的影響。研究指出膳食纖維與米麩油均參與降膽固醇效應。膳食纖維能與膽酸結合，增加糞便中膽酸的排泄，減少膽酸經腸肝循環吸收回肝臟，加速肝臟中膽固醇合成膽酸，降低血液膽固醇的含量 (Garica-Diez et al., 1996)。Raghuram 等人在 1989 年研究發現 12 位高膽固醇及高三酸甘油酯血症患者以米麩油 (30-40 g/day) 取代其日常食用油脂，進食 15 及 30 天，則其血清膽固醇及三酸甘油酯濃度均顯著降低。主要在於米麩油中含有高量單元不飽和脂肪及植物固醇、oryzanol 及 tocotrienol 參與降膽固醇效應。因此，在本研究中 RB 組每天攝取 20 克的米麩穀粉 (4 克米麩油及 5 克膳食纖維) 12 週後，可降低血液中 LDL-C 濃度。

總結，第 2 型糖尿病患每日攝取 20 克米麩穀粉 (其中約含有 5 克的膳食纖維及 4 克的米麩油) 持續 12 週後顯著增加胰島素分泌量及降低糖化血色素、低密度脂蛋白膽固醇含量，故攝取米麩穀粉可改善第 2 型糖尿病患之血糖與血脂質的控制。

五、計畫成果自評及答覆評審委員：(是否達成預定成效，如進度落後請說明原因)

1. 有達預定的進度

2. 答覆評審委員：年齡修正 35~70 歲(即本次參與受試者之年齡)

六、参考文献

- American Diabetes Association (1994) Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 94: 504-506.
- De Fronzo RA (1988) Lilly Lecture. The triumvirate: β cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 37:667-687.
- De Fronzo RA (1997) Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. *Diabetes Rev* 4:177-269.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group (1993) The effect of Intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329: 977-986.
- Garcia-Diez F, Garcia-Mediavilla V, Bayon JE, Gonzalez-Gallego J. (1996) Pectin feeding influences fecal bile acid excretion, hepatic bile acid and cholesterol synthesis and serum cholesterol in rats. *J Nutr*. 126: 1766-1771.
- Haffner SM, Lehtos S, Ronnema T, Pyorala K and Laakso M (1998) Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229-234.
- Hertzler S (2000) Glycemic index of “energy” snack bars in normal volunteers. *J Am Diet Assoc* 100: 97-100.
- Holt SHA, Miller JCB and Petocz P (1997) An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 66: 1264-1276.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL, Giordano C, Giudici S, Thompson LU, Kalmusky J, Josse RG and Wong GS (1986) Low glycemic response to traditionally processed wheat and rye products: bulgur and pumpernickel bread. *Am J Clin Nutr* 43: 516-520.
- Kannel WB and McGee DL (1978) Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA* 241: 2035-2038.
- Kathleen ML (1996) Kyause’s food, nutrition, and diet therapy. In: *Nutrition Care in Diabetes Mellitus*. 9th ed. Pp. 681-716.
- Khan S and Rupp J (1995) The effect of exercise conditioning, diet, and drug therapy on glycosylated hemoglobin levels in type 2 (NIDDM) diabetics. *J Sports Med Phys Fitness* 35: 281-288.
- Mann JI (2002) Diet and risk of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Lancet* 360: 783-789.
- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Slavin J, Sellers TA and Folsom AR (2000) Carbohydrates, dietary fiber and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 71: 921-930.
- Miller JB, Pang E and Branmhall L (1992) Rice: a high or low glycemic index food? *Am J Clin Nutr* 56: 1043-1046.
- Pratipanawatr W, Pratipanawatr T, Cusi K, Berria R, Adams JM, Jenkinson CP, Maezono K, DeFronzo RA and Mandarino LJ (2001) Skeletal muscle insulin resistance in normoglycemic subjects with a strong family history of type 2 diabetes is associated with decreased insulin-stimulated insulin receptor substrate-1 tyrosine phosphorylation. *Diabetes* 50: 2572-2578.
- Raghuram TC, Rao UB and Rukmimm C (1989) Studies on hypolipidemic effects of dietary rice bran oil in human subjects. *Nutr Rep Int* 39: 889-895.
- Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB and Willett WC (2001) Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 73: 1019-1026.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD and Wentworth D (1993) Diabetes, other risk factors, and 12-year

cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 16: 343-444.

Tripathy D, Carlsson M, Almgren P, Isomaa B, Taskinen MR, Tuomi T and Groop LC (2000) Insulin secretion and insulin sensitivity in relation to glucose tolerance: lessons from the Botnia Study. *Diabetes* 49:975-980.

Vauhkonen I, Niskanen L, Vanninen E, Kainulainen S, Uusitupa M and Laakso M (1998) Defects in insulin secretion and insulin action in non-insulin-dependent diabetes mellitus are inherited. *Metabolic studies on offspring of diabetic probands. J Clin Invest* 101:86-96.

Vinik AI and Jenkins DJ (1988) Dietary fiber in management of diabetes. *Diabetes Care* 11: 160-173.

Wolever TM and Jenkins DJ (1986) The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 43(1): 167-172.

潘文涵、章雅惠、陳正義、吳幸娟、曾明淑、高美丁 (1998) 以二十四小時飲食回顧法評估國人膳食營養狀況。1993-1996 國民營養變遷調查結果，p27- 50，行政院衛生署。

賴明宏 (2002) 飲食中補充米麩或三價鉻對第二型糖尿病患或STZ誘導的糖尿病大白鼠醣類及脂質代謝的影響。臺北醫學大學藥學研究所食品化學組博士論文。

Table 1 The composition of rice bran and rice flour.

(%)	rice bran flour	rice flour
Moisture	14.4 ± 0.3	13.1 ± 0.1
Protein	12.0 ± 0.3	6.5 ± 0.2
Fat	19.4 ± 0.5	0.4 ± 0.1
Ash	9.2 ± 0.7	0.7 ± 0.1
T.D.F.	25.6 ± 1.4	0.2 ± 0.0
Non-nitrogen extract	19.4 ± 2.4	79.1 ± 0.6

Values are means ± SD

T.D.F., total dietary fiber

Non-nitrogen extract = 100 - (moisture + protein + fat + ash + T.D.F.)

Table 2 Characteristics of subjects.

	Control (C)	Rice bran (RB)
men/women (n)	6/7	14/21
age (years)	57.4 ± 1.6	57.2 ± 1.7
BMI (kg/m ²)	26.1 ± 0.6	26.3 ± 0.6
Systolic BP (mmHg)	126.8 ± 4.4	127.0 ± 2.9
Diastolic BP (mmHg)	76.5 ± 3.8	73.5 ± 1.6

1. Values are mean ± SEM.

2. BMI, body mass index; BP, blood pressure

Table 3 Average daily intake of energy, protein, fat and carbohydrate in twenty-four hour dietary recall in subjects during intervention periods.

	Week 0		Week 4		Week 8		Week 12	
	C (n=13)	RB (n=35)	C (n=13)	RB (n=35)	C (n=11)	RB (n=32)	C (n=11)	RB (n=29)
kcal/day	1662.6 ± 151.1	1575.8 ± 96.3	1526.3 ± 137.8	1617.0 ± 128.7	1528.9 ± 182.0	1522.0 ± 148.2	1609.6 ± 139.1	1650.4 ± 105.4
Protein (g)	59.6 ± 8.7	58.6 ± 4.3	58.6 ± 6.9	60.7 ± 6.1	55.8 ± 8.1	55.7 ± 5.7	57.5 ± 7.1	56.2 ± 4.2
Fat (g)	60.0 ± 7.2	58.5 ± 4.1	57.5 ± 6.9	55.3 ± 5.9	50.3 ± 5.7	58.2 ± 4.5	53.5 ± 5.1	55.3 ± 5.3
CHO (g)	224.9 ± 22.6	205.2 ± 14.8	194.4 ± 13.5	214.3 ± 18.6	212.8 ± 27.1	195.8 ± 24.5	226.9 ± 21.7	233.3 ± 15.7
T.D.F (g)	17.9 ± 2.0 ^{ab}	14.2 ± 1.7 ^b	13.6 ± 2.0 ^b	16.1 ± 1.1 ^{ab}	12.9 ± 1.9 ^b	16.1 ± 1.6 ^{ab}	16.4 ± 1.9 ^{ab}	20.0 ± 2.0 ^a
Protein (%E)	14.3	14.9	15.3	15.0	14.6	14.6	14.3	13.6
Fat (%E)	32.5	33.4	33.9	30.8	29.6	34.4	29.9	30.2
CHO (%E)	54.1	52.1	50.9	53.0	55.7	51.5	56.4	56.6

1. Values are means ± SEM.

2. CHO, carbohydrate; T.D.F., total dietary fiber; %E, % of energy.

Table 4 Blood biochemical value of subjects in intervention periods.

	Week 0		Week 4		Week 8		Week 12		Range
	C (n=13)	RB (n=35)	C (n=13)	RB (n=35)	C (n=11)	RB (n=32)	C (n=11)	RB (n=28)	
TP (mg/dL)	7.0 ± 0.1	7.2 ± 0.1	6.9 ± 0.1	7.1 ± 0.1	6.9 ± 0.1	7.1 ± 0.1	7.0 ± 0.1	7.1 ± 0.1	6.0-8.9
Albumin (g/dL)	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	4.5 ± 0.1	3.5-5.3
Globulin (g/dL)	2.5 ± 0.1	2.7 ± 0.1	2.5 ± 0.1	2.6 ± 0.1	2.4 ± 0.1	2.6 ± 0.1	2.5 ± 0.1	2.6 ± 0.1	2.5-3.6
BUN (mg/dL)	14.2 ± 0.8	14.4 ± 0.5	14.0 ± 1.0	14.2 ± 0.6	14.1 ± 0.7	13.8 ± 0.6	14.2 ± 0.9	14.0 ± 0.6	7.0-18.0
Creatinine (mg/dL)	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.6-1.3
Uric acid (mg/dL)	5.3 ± 0.2	5.8 ± 0.2	5.8 ± 0.3	6.0 ± 0.2	5.9 ± 0.3	6.0 ± 0.2	5.6 ± 0.3	5.8 ± 0.3	2.6-7.2
AST (U/L)	22.2 ± 1.4	24.6 ± 1.2	20.8 ± 1.2	25.7 ± 1.3	21.4 ± 0.8	25.5 ± 1.7	19.6 ± 1.0	24.3 ± 1.1	10-42
ALT (U/L)	20.9 ± 1.6	24.0 ± 1.9	20.0 ± 1.9	24.2 ± 2.3	20.0 ± 1.9	24.8 ± 2.1	20.0 ± 1.9	24.2 ± 1.7	10-40

1. Values are means ± SEM.

2. TP, total protein; BUN, blood urea nitrogen; AST, aspartate aminotransferase; ALT, alanine aminotransferase.

Table 5 Fasting glucose and HbA_{1C} in intervention periods.

	Week 0	Week 4	Week 8	Week 12
Fasting glucose (mg/dL)				
C	156.5 ± 9.7	153.5 ± 10.0	156.3 ± 7.1	172.1 ± 14.9
RB	169.8 ± 8.2	167.1 ± 7.3	166.0 ± 7.8	159.4 ± 6.8
HbA _{1C} (%)				
C	8.08 ± 0.36	7.93 ± 0.31	7.66 ± 0.24	7.64 ± 0.18
RB	7.87 ± 0.24	7.68 ± 0.21 [#]	7.45 ± 0.19 [#]	7.40 ± 0.19 [#]

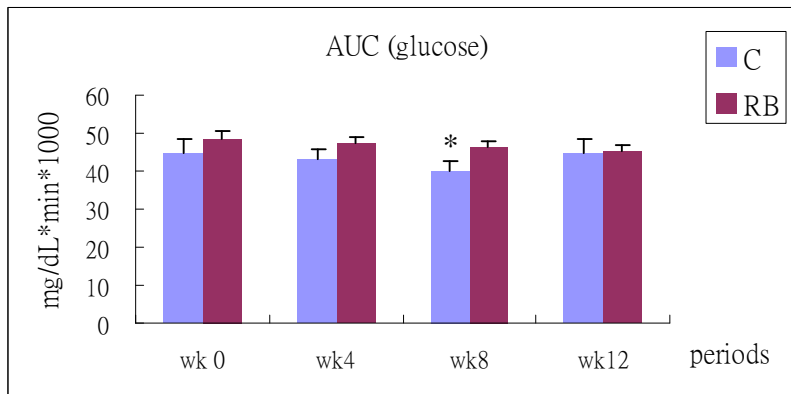
1. Values are means ± SEM.

2. Values in the same row with asterisk (*) significantly different from baseline in the control group (C) and with symbol (#) present significantly different from baseline in the RB group.

Table 6 Serum lipid profiles in intervention periods.

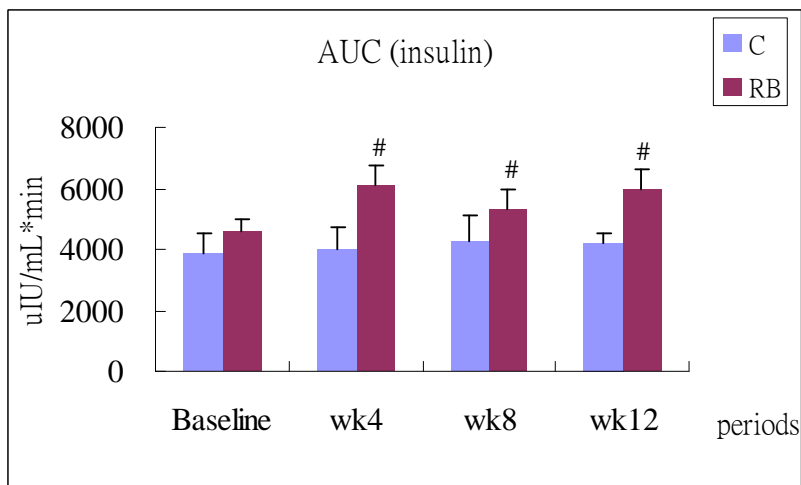
	Week 0	Week 4	Week 8	Week 12
TC (mg/dL)				
C	195.4 ± 10.4	197.1 ± 7.7	189.5 ± 8.0	198.8 ± 7.5
RB	203.6 ± 6.4	204.7 ± 6.2	203.0 ± 7.0	194.7 ± 7.0
TG (mg/dL)				
C	123.3 ± 19.5	157.9 ± 20.0	152.5 ± 24.8	145.7 ± 20.5
RB	146.1 ± 12.3	122.3 ± 8.9	135.7 ± 9.4	138.7 ± 16.5
HDL (mg/dL)				
C	38.1 ± 1.6	36.6 ± 1.5	38.4 ± 1.9	39.5 ± 1.8
RB	45.1 ± 1.7	43.5 ± 2.0	44.0 ± 1.8	41.7 ± 1.7 [#]
LDL-C (mg/dL)				
C	125.8 ± 6.7	128.5 ± 3.9	118.3 ± 5.9	134.3 ± 6.0
RB	126.6 ± 4.5	121.5 ± 4.2	127.1 ± 5.1	116.3 ± 4.7 [#]

1. Values are means ± SEM.
2. Values in the same row with asterisk (*) significantly different from baseline in the control group (C) and with symbol (#) present significantly different from baseline in the RB group.
3. TC, total cholesterol; TG, triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol.



圖一、糖尿病患之血糖曲線下面積變化

Figure 1 Mean effect of intervention periods on postprandial blood glucose areas under curves (AUC) response. An asterisk (*) present significantly different from baseline in the same group (C).



圖二、糖尿病患之胰島素曲線下面積變化

Figure 2 Mean effect of intervention periods on postprandial blood insulin areas under curves (AUC) response. A symbol (#) present significantly different from baseline in the same group (RB).