

臺北醫學大學

保健營養學系碩士論文

Master's Thesis

School of Nutrition and Health Sciences

Taipei Medical University

富含難消化性麥芽糊精熟飯對第 2 型糖尿病大鼠

醣類及脂質代謝之影響

**Effects of Resistant Maltodextrin-Enriched Boiled Rice on
Carbohydrate and Lipid Metabolism in Type 2 Diabetic Rats**

研究生：劉淳欣 撰

(Liu, Chun-Hsin)

指導教授：鄭心嫻 博士

(Cheng, Hsing-Hsien, Ph.D.)

中華民國九十八年六月

June 2009

摘要

本研究之目的為探討富含難消化性麥芽糊精(resistant maltodextrin, RMD)熟飯對第 2 型糖尿病大鼠醣類及脂質代謝的影響。三十二隻雄性 Wistar 大鼠以 streptozotocin 及 nicotinamide 誘發成第 2 型糖尿病大鼠後，隨機分成 RC (rice control)、33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組。四組實驗飼料皆由 AIN-93M 調整，RC 組由無添加難消化性麥芽糊精熟飯之澱粉完全取代玉米澱粉，33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組則分別以 33%、67% 及 100% 富含難消化性麥芽糊精熟飯之澱粉取代玉米澱粉，共飼養四週。餵食不同實驗飼料四週後，100% RMD rice 組之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度，顯著較 RC 組低 ($P < 0.05$)。67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之胰島素抗性程度顯著低於 RC 組 ($P < 0.05$)。100% RMD rice 組之禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度的降低量顯著高於 RC 組 ($P < 0.05$)。67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之肝臟三酸甘油酯濃度顯著較 RC 組及 33% RMD rice 組低 ($P < 0.05$)。100% RMD rice 組之肝臟膽固醇濃度顯著較其餘 3 組低 ($P < 0.05$)。33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之糞便膽酸濃度顯著較 RC 組高 ($P < 0.05$)。隨每日難消化性麥芽糊精攝取量(0—2.7 g/d)的增加，第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素、三酸甘

油酯及總膽固醇濃度、胰島素抗性程度、肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度顯著隨之降低 ($P < 0.05$)。本研究結果顯示富含難消化性麥芽糊精熟飯可使第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素、三酸甘油酯及總膽固醇濃度、胰島素抗性程度、肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度顯著降低，且降低之效果顯著與每日難消化性麥芽糊精攝取量呈正相關。

關鍵詞：難消化性麥芽糊精、第 2 型糖尿病大鼠、胰島素抗性、三酸甘油酯、膽固醇



英文摘要

The purpose of this study was to examine the effects of resistant maltodextrin (RMD)-enriched boiled rice on carbohydrate and lipid metabolism in type 2 diabetic rats. Thirty-two male Wistar rats with streptozotocin/nicotinamide-induced type 2 diabetes were randomly divided into RC (rice control), 33% RMD rice, 67% RMD rice and 100% RMD rice groups. Four diets were modified from AIN-93M, and the starch of RC diet was totally from boiled rice without RMD, and the starch of 33% RMD rice, 67% RMD rice and 100% RMD rice diets were 33%, 67% and 100% from RMD-enriched boiled rice. Four groups were fed each diet for 4 weeks. The fasting plasma glucose and insulin levels in the rats fed the 100% RMD rice diet were significantly lower than that of RC group ($P < 0.05$). The levels of insulin resistance in the rats fed the 67% RMD rice and 100% RMD rice diets were significantly lower than that of RC group ($P < 0.05$). The levels of attenuation of fasting plasma triglyceride and total cholesterol in the rats fed the 100% RMD rice diet were significantly higher than that of RC group ($P < 0.05$). The hepatic triglyceride levels in the rats fed the 67% RMD rice and 100% RMD rice diets were significantly lower than that of RC and 33% RMD rice groups ($P < 0.05$). The hepatic cholesterol levels in the rats fed the 100% RMD rice diet were significantly lower than that of other groups ($P < 0.05$). The rats fed the 33% RMD rice, 67% RMD rice and 100% RMD rice diets had greater fecal bile acid excretion than the rats fed the RC diet ($P < 0.05$). The levels of fasting plasma glucose, insulin, triglyceride and total

cholesterol, insulin resistance, hepatic triglyceride and cholesterol in the diabetic rats were negatively correlated with daily intake of resistant maltodextrin (0–2.7 g/d). These findings support the conclusion that RMD-enriched boiled rice can significantly suppress hyperglycemic and hyperlipidemic responses in type 2 diabetic rats, and the suppressive effect was positively correlated with daily intake of resistant maltodextrin.

KEY WORDS: • *resistant maltodextrin* • *type 2 diabetic rats*

• *insulin resistance* • *triglyceride* • *cholesterol*



致謝

一本論文的誕生，總是得來不易，須要感謝許多幕後的推手。

然而，這本論文也不例外，接下來我將一一感謝這一路上幫助及扶持我的每一位貴人。

首先，我最感謝的就是我的指導教授鄭心嫻老師，感謝老師這些年來對我的耐心指導、包容及照顧；老師總是讓我們實驗室的學生運用最充沛的資源，且全力支持著我們，我很高興可以在老師的大家庭中完成我的碩士論文。感謝楊淑惠及施純光老師，在聯合 meeting 時，總是耐心、仔細地聽完我的報告並給予我寶貴的意見。此外，感謝所有教導過我的老師們，感謝你們的教導，讓我有今日的思維。感謝臺北醫學大學，感謝保健營養學系這個大家庭，鞏固了我的專業知識及提供了溫暖的學習環境。感謝我的論文審查委員沈立言及侯文琪老師，感謝老師給我的指正及意見，讓我的論文得以更趨完善。

感謝嘉文學長傳授珍貴的實驗技巧，並幫助我的實驗進行。感謝璿薇、素珍、育如及譚庭學姊，感謝學姊們在學業及生活上對我的照顧。感謝我們家的助理兼我的大學同學紀子，感謝妳這兩年來幫我處理了許多瑣碎的事務，並聽我訴說心事及給我意見。感謝碩士班同學巧筠、詩宜、翠娟、冠勳等，感謝你們的互相砥礪及陪伴。感謝學弟妹佳蓉、永成、明萱等，感謝你們給我的幫助與關心。感謝所有幫

助過我的人。最後，一定要感謝的是我的父母，感謝你們總是讓我可以無後顧之憂地努力於我的學業。

真的十分感謝你們，沒有你們就沒有今天的我，沒有你們就沒有這本論文的誕生。

淳欣

2009.6.21



目錄

	頁數
中文摘要	I
英文摘要	III
致謝	V
目錄	VII
表目錄	IX
圖目錄	X
第一章 前言	1
第二章 文獻回顧	3
第一節 糖尿病	3
一、何謂糖尿病	3
二、糖尿病流行病學	5
第二節 第 2 型糖尿病	6
一、何謂第 2 型糖尿病	6
二、第 2 型糖尿病之代謝異常	8
(一) 胰島素之生理功能	8
(二) 第 2 型糖尿病之醣類代謝異常	10
(三) 第 2 型糖尿病之脂質代謝異常	10
三、第 2 型糖尿病之飲食治療	12
四、第 2 型糖尿病之動物模式	14
第三節 膳食纖維	16
一、何謂膳食纖維及功能性纖維	16
二、膳食纖維之攝取與第 2 型糖尿病	17
三、膳食纖維與膽酸	18
四、膳食纖維與短鏈脂肪酸	20
第四節 難消化性麥芽糊精	22
一、何謂難消化性麥芽糊精	22
二、難消化性麥芽糊精之基本特性	22
三、難消化性麥芽糊精之安全性	23
四、難消化性麥芽糊精之應用	23
五、難消化性麥芽糊精之過去相關研究	24
第三章 材料與方法	25
第一節 研究架構圖	25
第二節 實驗材料	26
一、動物品系	26

二、適應期及誘發期之大鼠飼料.....	26
三、實驗飼料材料.....	26
四、分析用試劑.....	27
五、儀器設備.....	28
第三節、實驗方法.....	30
一、實驗流程.....	30
二、實驗分組.....	30
三、實驗飼料配製.....	31
四、大鼠每日難消化性麥芽糊精攝取量之計算.....	32
五、飼養環境與方法.....	32
六、第 2 型糖尿病誘發.....	33
七、腹腔注射葡萄糖耐受試驗.....	33
八、樣本收集及處理.....	34
九、分析項目.....	35
十、分析方法.....	36
十一、統計分析.....	46
第四章 結果.....	47
第一節 體重、體重增加量、器官重及每日攝食量.....	47
第二節 禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度.....	47
第三節 腹腔注射葡萄糖耐受試驗之血漿葡萄糖及胰島素曲線下面積.....	48
第四節 胰島素抗性程度.....	48
第五節 禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度.....	49
第六節 肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度.....	49
第七節 糞便中性固醇及膽酸濃度.....	50
第五章 討論.....	51
第一節 體重、體重增加量、器官重及每日攝食量.....	51
第二節 血糖控制.....	51
第三節 胰島素抗性.....	53
第四節 脂質代謝.....	54
一、本研究結果與過去研究結果.....	54
二、難消化性麥芽糊精之降血脂及降肝臟脂質的機制.....	54
三、熟飯澱粉之降肝臟脂質的機制.....	56
第五節 難消化性麥芽糊精攝取量.....	57
一、難消化性麥芽糊精攝取量之換算.....	57
二、膳食纖維建議攝取量.....	59
第六節 難消化性麥芽糊精之攝取型式.....	61
第六章 結論.....	62
第七章 參考文獻.....	63

表目錄

表一、富含難消化性麥芽糊精熟飯粉末之組成	73
表二、實驗飼料之組成	74
表三、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之體重、體重增加量、器官重及 每日攝食量	75
表四、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度 ...	76
表五、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之腹腔注射葡萄糖耐受試驗之的血漿 葡萄糖及胰島素曲線下面積	77
表六、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度 ...	78
表七、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之糞便中性固醇及膽酸濃度	79
表八、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之生化數值與每日 RMD 攝取量 的線性關係	80
表九、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之生化數值與每日熟飯澱粉攝取量 的線性關係	81

圖目錄

圖一、難消化性麥芽糊精之可能結構	23
圖二、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿葡萄糖濃度變化量百分比 ...	82
圖三、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿胰島素濃度變化量百分比 ...	83
圖四、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之胰島素抗性程度	84
圖五、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿三酸甘油酯濃度的變化量 ...	85
圖六、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿總膽固醇濃度的變化量	86



第一章 前言

世界各地之糖尿病人口皆不斷增加，而此增加率又以亞洲地區為最高(Zimmet et al. 2001)。自民國九十一年起，糖尿病皆位居國人十大死因之第四位，且與其它十大死因中的腦血管疾病、心臟病、腎臟疾病及高血壓息息相關(行政院衛生 2008)，對國人健康造成極大的威脅。第 2 型糖尿病約佔所有糖尿病個案之 90~95%，為最主要的糖尿病類型。研究指出約 50%以上的第 2 型糖尿病患者可以藉由良好的飲食控制來改善病情 (Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1993)，而增加膳食纖維攝取量可使第 2 型糖尿病患者改善其血糖及血脂濃度(Chandalia et al. 2000, Funnell and Merritt 1993, Hosker et al. 1993)。

膳食纖維可分為水溶性纖維及非水溶性纖維，大部份的水溶性纖維為黏性高的纖維，高黏性被認為是水溶性纖維可降低血糖及血脂的機轉之一(Dikeman and Fahey 2006)。難消化性麥芽糊精為人工製造的水溶性纖維，不同於大部分之水溶性纖維，難消化性麥芽糊精之黏性很低。過去研究顯示難消化性麥芽糊精可降低正常人之餐後血糖及血脂的上升(Tokunaga 1999, Wakabayashi 1999, Yuka et al. 2007)。此外，Wolever 等人研究結果顯示膳食纖維混入食物的食用方式，相較於與食物分開食用的補充方式，膳食纖維混入食物的食用方式降低血糖及血

脂的效力較高(Wolever et al. 1991)。由於米飯為亞洲地區的主食之一，所以藉由將難消化性麥芽糊精添加於熟飯中的形式來增加膳食纖維的攝取量，對於第 2 型糖尿病患者之血糖及血脂的調控可能有所助益。然而，目前尚無難消化性麥芽糊精介入糖尿病的研究，因此，本研究之目的為探討富含難消化性麥芽糊精熟飯對第 2 型糖尿病大鼠醣類及脂質代謝的影響。



第二章 文獻回顧

第一節 糖尿病

一、何謂糖尿病

糖尿病是由於患者體內胰島素分泌不足或作用不良，細胞對醣類之利用能力降低，甚至完全無法利用，而造成血糖過高，尿中有糖的現象，同時也伴隨有脂質及蛋白質的代謝不正常 (Gropper et al. 2005)。

根據 1997 年美國糖尿病學會 (American Diabetes Association, ADA) 的糖尿病診斷標準，可用下列三項中任何一項方法診斷糖尿病，但隨後一天要再證實。(1) 有糖尿病之典型症狀，如多尿、多渴、多吃及無法解釋之體重減輕，並且隨機血漿葡萄糖濃度 ≥ 200 mg/dL。(2) 空腹血漿葡萄糖濃度 ≥ 126 mg/dL。(3) 做 75g 口服葡萄糖耐受試驗，2 小時後血漿葡萄糖濃度 ≥ 200 mg/dL。

前述糖尿病之診斷標準主要是以微血管病變發生的機會而訂定，微血管病變發生的機會，尤其是視網膜病變，會隨著血糖值超過診斷標準而相對提高。然而，許多大血管疾病在即使血糖值尚未達到糖尿病標準的情況下發生的機會仍會增加 (Kendall et al. 2003)，這些未達

到糖尿病診斷標準的血糖代謝異常情形稱作「糖尿病前期」，主要包括以下兩種。(1) 空腹血糖異常 (impaired fasting glucose, IFG)：空腹血糖濃度 ≥ 100 mg/dL 但 < 126 mg/dL。(2) 葡萄糖耐受不良 (impaired glucose tolerance, IGT)：75g 口服葡萄糖耐受試驗 2 小時後血漿葡萄糖濃度 ≥ 140 mg/dL 但 < 200 mg/dL。

糖尿病分為以下四種：第 1 型糖尿病 (type 1 diabetes)、第 2 型糖尿病 (type 2 diabetes)、妊娠糖尿病 (gestational diabetes mellitus, GDM) 及其他類型糖尿病。第 1 型糖尿病主要是由於胰臟 β 細胞被破壞，導致胰島素完全缺乏。第 2 型糖尿病患具胰島素抗性且有胰島素相對性缺乏或胰島素分泌不足。而發生妊娠糖尿病後，未來進展成第 2 型糖尿病之危險性增加。相關研究指出，糖尿病危險群個案每年有 5~10% 的機會將會發展成第 2 型糖尿病(Chou et al. 1998)。

急性高血糖之症狀包括多尿、多喝、多食、體重減輕、視力模糊、疲倦、頭疼、有時抽筋及傷口不易癒合。慢性高血糖之症狀包括生長遲緩、容易感染某些疾病與腎臟、視網膜、周邊血管、結締組織及神經病變。糖尿病的急性併發症包括酮酸中毒(ketoacidosis)、高滲透壓高血糖症(hyperosmolar hyperglycemic state, HHS)及治療引起的低血糖。糖尿病的長期併發症包括大血管病變、小血管病變及神經病變(Franz 2004)。糖尿病患者發展成心血管疾病為非糖尿病患者的 2~4

倍 (Haffner et al. 1998, Kannel and McGee 1979)，且 2004 年世界衛生組織指出有 50 ~ 80% 第 2 型糖尿病患者死於心血管疾病(Wild et al. 2004)。因此，心血管疾病已成為第 2 型糖尿病的主要死亡原因，對於糖尿病患者而言，心血管疾病之預防刻不容緩。

二、糖尿病流行病學

根據國際糖尿病聯盟(international diabetes federation, IDF)估計，2007年全世界20~79歲人口中，約有二億四千六百萬人罹患有糖尿病，盛行率為6.0%，預估2025年時將增加至三億八千萬，盛行率為7.3% (IDF 2006)，而此增加趨勢又以亞洲地區最為顯著(Zimmet et al. 2001)。根據我國2002年之三高調查結果顯示，我國15歲以上人口中，糖尿病之盛行率為7.47% (國民健康局 2002)。

1999年健保局資料顯示，每年治療糖尿病及其併發症之社會醫療成本佔全國總醫療費用的13%，且醫療照護成本為非糖尿病成本的3.5倍(Lin et al. 2004)。民國96年台灣死於糖尿病的總人數達10231人，亦即每天有28人，平均約51分22秒就有1人因為糖尿病死亡。自民國91年起，糖尿病皆高居我國十大死因之第四位，且糖尿病與其它十大死因中的腦血管疾病、心臟病、腎臟疾病及高血壓息息相關 (行政院衛生署 2008)。由以上可知，糖尿病不僅威脅個人健康、增加家庭醫療

費用支出，對國家、社會經濟的發展也有嚴重的衝擊，因此，糖尿病的防治為當前不容忽視的公共衛生課題。

第二節 第 2 型糖尿病

一、何謂第2型糖尿病

所有糖尿病患中，約90~95%為第2型糖尿病患 (Franz 2004)。由於我國人口結構、飲食及生活型態的改變，糖尿病已成為國人主要的慢性病之一。在臺灣，96.7%糖尿病患者為第2型糖尿病 (Tasi et al. 2002)。第2型糖尿病致病原因相當複雜，可能由於遺傳或是環境因素所引起。有許多環境因素為主要原因，例如攝取過多熱量導致肥胖、久坐的生活型態等。2003年美國糖尿病學會指出，罹患第2型糖尿病的主要危險因子為：(1) 家族有糖尿病史、(2) 過重、(3) 長期運動不足、(4) 特殊種族，例如：非洲裔美國人、西班牙裔美國人、亞裔美國人、(5) 具IFG或IGT病史者、(6) 高血壓、(7) 高密度脂蛋白膽固醇濃度 ≤ 35 mg/dL、(8) 有妊娠糖尿病史、或分娩出新生兒體重大於9磅、(9) 多囊性卵巢症候群 (ADA 2003)。

第2型糖尿病是由於胰島素抗性或胰臟 β 細胞分泌胰島素不足所造成 (Ferrannini 1998)。胰島素抗性意指組織對胰島素敏感性降低，

即為體內需要較高的胰島素濃度來達到正常的代謝反應或體內胰島素濃度無法維持正常的代謝反應 (Kahn 1978)。第2型糖尿病的疾病演變可分三個時期：

第一期：胰島素分泌增加，血糖正常。

正常情況下，胰島素直接參與血糖的代謝，維持血糖恆定。若身體出現胰島素抗性，胰島素的需求量增加，此時胰臟 β 細胞就會分泌更多的胰島素來作用，以維持血糖正常 (Pratipanawatr et al. 2001, Tripathy et al. 2000)。

第二期：胰島素抗性加重。

胰島素分泌增多會促使胰島素抗性加重，此時血中胰島素濃度增高及葡萄糖耐受不良 (impaired glucose tolerance, IGT)，出現餐後高血糖現象 (Tripathy et al. 2000, Vauhkonen et al. 1998)。

第三期：第2型糖尿病

長期胰島素抗性會造成胰臟 β 細胞過度作用而疲勞，當 β 細胞因疲勞出現功能障礙時，胰島素分泌就相對不足 (DeFronzo 1988, Kahn 2001)，導致血糖無法進入組織細胞被利用，於是身體就會出現高血糖狀況，第2型糖尿病發生。因此第2型糖尿病在血糖升高出現前已存在胰島素抗性及胰臟 β 細胞功能減退所造成之胰島素分泌降低。

二、第2型糖尿病之代謝異常

(一) 胰島素之生理功能

1. 醣類代謝

飲食中攝取的醣類經一連串消化後形成葡萄糖，為身體各種器官的主要能量來源。小腸上皮細胞刷狀緣膜（brush border membrane）經由鈉離子-葡萄糖運輸蛋白（Na⁺-glucose cotransporter）的主動運輸方式將葡萄糖帶入血液循環中，在其他細胞則是以載體傳遞運輸（carrier-mediated transport）的方式經由葡萄糖運輸蛋白（glucose transporter, GLUT）將循環中的葡萄糖帶入細胞內利用（Gropper et al. 2005）。GLUT目前發現有6種同功異構形，依其被發現的順序被命名為GLUT1、GLUT2、GLUT3、GLUT4、GLUT5及GLUT7，GLUT6和GLUT3結構相同，但不具功能（Gropper et al. 2005）。GLUT-1和GLUT-3幾乎存在於所有的哺乳類動物的細胞中，尤其是存在於腦；GLUT-2存在於肝臟、腎臟、小腸及胰臟β細胞中；GLUT-4主要存在於肌肉、脂肪細胞中；GLUT5存在於小腸（Gropper et al. 2005）。經研究證實，GLUT1負責基礎葡萄糖攝入（basal glucose uptake），GLUT4則與胰島素所刺激的葡萄糖攝入相關。當葡萄糖進入細胞後，胰島素能促進糖解作用（glycolysis），以及肝臟與肌肉中的肝醣合成

(glycogenesis)，並且抑制肝臟的糖質新生 (gluconeogenesis) 作用及肝醣分解 (glycogenolysis)，經過上述之作用後，便可使餐後血中較高的葡萄糖濃度恢復至平穩的正常範圍 (Gropper et al. 2005)。

2. 脂質代謝

胰島素對脂質代謝之調控最重要的是抑制脂肪組織的脂質分解 (lipolysis) 及促進脂質合成 (lipogenesis)。胰島素調控脂質代謝作用與醣類代謝有著密不可分的關係。胰島素可增加磷酸果糖激酶 (phosphofructokinase) 的活性，間接增加乙醯輔酶A (acetyl CoA)。另外，胰島素也會促進丙酮酸激酶 (pyruvate kinase) 的活性，增加磷酸甘油 (phosphoglycerol) 的生成。乙醯輔酶A與磷酸甘油皆為脂質合成的前驅物，故會增加脂肪的合成，使得血液中的游離脂肪酸減少，組織中的三酸甘油酯增加。正常情況下，體內的能量主要由葡萄糖供應，且葡萄糖和脂肪酸的利用存在著相互抑制的現象。當體內胰島素缺乏時，葡萄糖無法被細胞利用，生物體能量便改由脂肪供應，使得脂肪合成減少、分解增加，故血中三酸甘油酯、游離脂肪酸、磷脂質皆會增加 (Gropper et al. 2005)。

(二) 第2型糖尿病之醣類代謝異常

胰島素抗性使得細胞利用葡萄糖能力下降，導致餐後血糖濃度增加。此外，胰島素抗性也使得肝臟糖質新生作用增加，增加葡萄糖從肝臟釋出，導致禁食血糖濃度的上升 (Basu et al. 2004)。

(三) 第2型糖尿病之脂質代謝異常

第 2 型糖尿病患常伴隨脂質代謝異常，如血漿三酸甘油酯 (triglyceride, TG) 濃度上升、高密度脂蛋白膽固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 濃度降低以及產生顆粒較小及密度較高的低密度脂蛋白膽固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)，以致於第 2 型糖尿病患者會增加罹患心血管疾病的危險 (Ginsberg 2000)。研究發現第 2 型糖尿病患者之血漿 TG、極低密度脂蛋白三酸甘油酯 (very low density lipoprotein-triglyceride, VLDL-TG)、LDL-C 濃度皆升高、HDL-C 濃度降低，而這些血脂異常情形容易引發糖尿病大血管併發症 (Kuusisto et al. 1994)。

許多研究結果支持胰島素抗性為第 2 型糖尿病血脂異常之重要的病理特徵(Ginsberg 2000)。第 2 型糖尿病或胰島素抗性患者血漿 VLDL 濃度升高的主要原因為 TG 及本體脂蛋白 B-100

(apolipoprotein B-100, apoB-100)分泌增加 (Ginsberg 2000)。當發生胰島素抗性時，會藉由以下途徑使 TG 增加進而促進 VLDL 分泌增加：(1) 脂肪組織脂解作用增加，釋出大量游離脂肪酸，使肝臟合成並釋出大量 VLDL。(2) 胰島素可調控 LPL 的基因表現、合成及分泌。當胰島素極度缺乏或胰島素抗性時，貯存在血管壁內皮層之脂蛋白脂解酶 (lipoprotein lipase, LPL) 活性會降低，於是血中 VLDL 的清除變慢，肝臟攝入富含 TG 的乳糜微粒殘餘物，而後釋放出更多的 VLDL-TG 至血液中，造成糖尿病患或實驗動物的 VLDL-TG 顯著上升(Merkel et al. 2002)。

許多研究指出，胰島素抗性之糖尿病患者，肝脂解酵素 (hepatic lipase, HL) 活性升高為造成高密度脂蛋白膽固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)濃度降低的主因 (Ginsberg 1991)。主要機轉為：HL 活性增加，本體脂蛋白 A-I (apolipoprotein A-I, apoA-I)之代謝增加，使 HDL 之代謝速率增加。

肝臟清除乳糜微粒殘餘物是餐後脂質代謝的最後一個步驟，而低密度脂蛋白接受器 (low-density lipoprotein receptor, LDL receptor) 在此步驟扮演重要的角色。胰島素調節 LDL receptors 基因的表現 (Streicher et al. 1996)。研究指出，嚴重糖尿病患者 (相對或絕對胰島

素缺乏) 其LDL的清除會降低 (Kissebah 1987)。胰島素抗性會使得LDL的密度增加，是由於膽固醇酯轉運蛋白(cholesterol ester transfer protein, CETP) 的活化。CETP能調控VLDL或乳糜微粒將TG交換給LDL，而產生富含TG及膽固醇酯減少的LDL。LDL中的TG會被LPL或HL水解，產生顆粒較小及密度較高的LDL。

三、第 2 型糖尿病之飲食治療

糖尿病是無法根治的，但病情可藉由飲食、運動及藥物配合控制。當血糖值有略為偏高的異常現象時，可先以飲食與運動控制；若無法有效控制時，則應施予藥物治療。

醫療營養治療 (medical nutrition therapy, MNT) 為糖尿病控制成功的重要一環。最主要是協助糖尿病患在自我行為上的改變，以及改善整體健康及協助糖尿病管理。飲食控制為第 2 型糖尿病人整體治療的基礎，也是最自然而安全的控制方式，有 1/3 的病人可以只藉由飲食控制就達到較佳的血糖值(Funnell et al. 1992)。此外，在進行藥物療法時，飲食控制亦非常重要。如果沒有適當的飲食控制配合，藥物也將無法發揮其功能。因此，對糖尿病患而言，如何透過良好的飲食控制使血糖濃度得到良好的控制是最基本也是最重要的課題。

根據美國國家膽固醇教育計畫成人治療指引第三版 (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, NCEP-ATP III)，已將糖尿病列在與心血管疾病同等危險的疾病 (NCEP-ATP III 2001)。飲食建議如下：

- (1) 攝取以維持理想體重及預防體重增加為目標。
- (2) 碳水化合物佔總熱量的 50~60%，來源應盡量由複合型醣類食物而來，包括全穀類、蔬菜、水果。
- (3) 蛋白質約佔總熱量的 10~20%。
- (4) 脂肪佔總熱量的 25~35% (飽和脂肪應小於總熱量的 7%，多元不飽和脂肪酸最高至 10%，單元不飽和脂肪酸最高至 20%)，膽固醇每天應小於 200 毫克。
- (5) 纖維每天 20~30 公克，與一般人的建議量相同。

四、第 2 型糖尿病之動物模式

介入實驗可分為細胞實驗、動物實驗及人體試驗，而其中的動物實驗選用大鼠之優點有(1) 容易取得、(2) 遺傳穩定、(3) 價錢便宜、(4) 處理容易等。

Streptozotocin (STZ) 為葡萄糖胺－硝酸尿素 (glucosamine-nitrosourea) 之化合物，會損傷 DNA 而造成細胞毒性，而 STZ 結構與葡萄糖相似，可被 GLUT2 運送至細胞內，但 STZ 不會被其他 GLUT 運送，因此 STZ 對於胰臟 β 細胞有相對特異毒性 (Schneidl et al. 1994, Wang and Gleichmann 1998)。Nicotinamide 可以保護胰臟 β 細胞免於發炎，且在大鼠體內實驗也可以發現 nicotinamide 可使胰臟 β 細胞之內分泌分化 (Banerjee et al. 2005)。

1998 年 Masiello 等人研究中，將 Wistar 品系雄鼠注射 nicotinamide (100–350 mg/kg body weight) 15 分鐘後，注射 STZ (65 mg/kg body weight) 誘導成第 2 型糖尿病大鼠 (Masiello et al. 1998)。2002 年有研究以注射 nicotinamide (230 mg/kg body weight) 15 分鐘後，注射 STZ (65 mg/kg body weight) 誘導成第 2 型糖尿病大鼠，造成大鼠嚴重高血糖、高血脂及體重減輕且容易死亡 (賴 2002)。2006 年 Chen 及 Cheng 修正 Masiello 之誘導方式，將大鼠以腹腔注射 nicotinamide (180 mg /kg body weight) 15 分鐘後，以低劑量腹腔注射

STZ (45 mg /kg body weight)，間隔 1 天後，重複誘導步驟，2 週後採集禁食血液，當禁食血糖濃度高於 10 mmol/L，便判定為第 2 型糖尿病誘發成功 (Chen and Cheng 2006)，此誘導方式可使第 2 型糖尿病大鼠維持穩定高血糖狀態且能減少大鼠死亡的機率。



第三節 膳食纖維

一、何謂膳食纖維及功能性纖維

2002年美國國家科學會食品及營養部統一了膳食纖維及功能性纖維的定義。膳食纖維為不能被人類消化酵素水解的植物多醣類及木質素，包括纖維素(cellulose)、半纖維素(hemicellulose)、木質素(lignin)、果膠(pectins)、植物膠(gums)、 β -聚葡萄糖(β -glucans)、果糖膠(fructans)及難消化澱粉(resistant starch)。而功能性纖維為已被分離、萃取或製造出來，無法被消化的多醣，且被證實對人體具有生理功效，包括幾丁質(chitin)、甲殼素(chitosan)、聚糊精(polydextrose)、洋車前子(psyllium)、難消化糊精(resistant dextrin)等 (Food and Nutrition Board 2002)。

膳食纖維可分為水溶性膳食纖維及非水溶性膳食纖維，能在熱水中溶解的為水溶性，反之則為非水溶性。水溶性膳食纖維主要成份是果膠類、植物黏液類及寡醣類；非水溶性膳食纖維為纖維素、木質素及一些半纖維素(Gropper et al. 2005)。大部份的植物性食品均同時含有這兩種膳食纖維，只是相對含量多寡的不同，例如小麥麩皮(wheat bran) 主要含有非水溶性膳食纖維，而燕麥麩皮(oat bran) 則含有較多的水溶性膳食纖維 (傅 2002)。

二、膳食纖維與第 2 型糖尿病

流行病學研究結果顯示，增加膳食纖維的攝取可以降低罹患第 2 型糖尿病的風險 (Salmeron et al. 1997, Schulze et al. 2004)。膳食纖維在十二指腸及空腸內可降低單醣吸收並延緩進食後血糖升高的速度，具有穩定血糖的作用，另外還可以增加胰島素的敏感性 (Liese et al. 2003)。糖尿病之飲食治療中，過去研究結果顯示膳食纖維確實有助於糖尿病患者之血糖控制。2004 年 Yusof 等人增加第 2 型糖尿病小鼠飲食中之膳食纖維含量，證實膳食纖維可改善第 2 型糖尿病小鼠之血糖濃度，增加周邊組織對胰島素的敏感性 (Yusof and Said 2004)。

三、膳食纖維與膽酸

水溶性膳食纖維可能透過以下的途徑降低體內膽固醇濃度，有研究指出，水溶性膳食纖維會抑制脂質的吸收速率，因而降低乳糜微粒殘餘物中的膽固醇進入肝臟，當肝臟中合成膽酸的原料-膽固醇濃度減少時，膽酸的合成亦減少(Fernandez 2001)。此外，水溶性膳食纖維亦可能透過增加與膽酸結合而加速其排泄，來達到降低血漿及肝臟中膽固醇的濃度 (Jenkins et al. 2000)。更有研究指出，水溶性膳食纖維例如洋車前子及燕麥的麩皮，對於膽固醇的代謝可能是透過阻斷腸肝循環 (enterohepatic circulation) 因而降低膽酸的吸收 (Trautwein et al. 1999)。這些水溶性膳食纖維在小腸中會與膽酸結合，抑制微膠粒 (micell) 形成以及降低其在小腸中的吸收，因而會促進更多的膽酸排泄在糞便中。例如燕麥麩皮會增加糞便膽酸的排出約 2 倍以及增加糞便 deoxycholic acid (DCA) 的排出約 2.4 倍。同樣地，洋車前子也會顯著增加膽酸排出及增加 chenodeoxycholine acid (CDCA) 及 cholic acid (CA) 的轉變(Marlett et al. 1994)。尚有研究指出，餵食倉鼠富含高膽固醇及高三酸甘油酯的飼料後，給予洋車前子的部份取代飼料，可顯著增加肝臟中 cholesterol 7 α -hydroxylase (CYP7A1) 的活性及 mRNA 表現量，因此推測膳食纖維會抑制腸肝循環而降低膽酸的再吸收，而體內為了維持膽酸的恆定，則可能會透過此途徑而增加膽酸的

合成，因而達到降低膽固醇的效果 (Horton et al. 1994)。

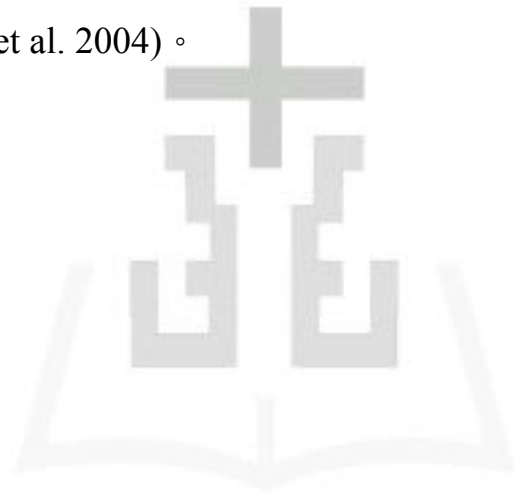
過去研究偏向於非水溶性膳食纖維對於體內膽固醇濃度沒有影響(Gerhardt and Gallo 1998)，然而，非水溶性膳食纖維對於膽固醇的代謝仍未明確，目前尚有許多研究探討非水溶性膳食纖維與心血管疾病的關係。2005年 van Bennekum 等人探討非水溶性膳食纖維與腸道及肝臟中膽固醇的相關性，將 cholestyramine 當作正控制組 (positive control)，比較非水溶性膳食纖維對於膽固醇代謝的影響。Cholestyramine 是常見的降膽固醇用藥，為強大作用的陰離子樹脂，與膽酸有高度的結合能力，可以促進膽酸的排泄而降低體內膽固醇濃度，而且幾乎能夠完全預防肝臟中膽固醇的堆積。過去研究認為非水溶性膳食纖維與膽酸的結合能力很弱甚至是沒有，對於預防膽固醇的堆積只有部分的作用(Vahouny et al. 1980)。而在此實驗中，非水溶性膳食纖維相較於 cholestyramine，仍具有與膽酸結合的能力，此外亦發現攝取非水溶性膳食纖維的 C57BL/6 小鼠食物攝取量顯著降低，可能因為非水溶性膳食纖維具有飽足感因而減少額外的熱量及食物中膽固醇的攝取，達到減少部份膽固醇的堆積(van Bennekum et al. 2005)。

四、膳食纖維與短鏈脂肪酸

膳食纖維本身不被人體消化酵素所分解，但是卻會被腸道細菌利用及發酵並產生甲烷、二氧化碳、氫氣、水及短鏈脂肪酸 (short chain fatty acid; SCFA) 包括醋酸(acetate)、丙酸(propionate)及丁酸(butyrate)等。寡糖及水溶性膳食纖維在結腸中幾乎可以完全發酵，但是某些非水溶性膳食纖維如小麥麩皮則僅有部分被細菌發酵。發酵之產物：短鏈脂肪酸產生於結腸中，並且由結腸吸收至肝門靜脈，主要作用於肝臟中扮演調節膽固醇的角色，更有研究指出短鏈脂肪酸中的丙酸會抑制肝臟膽固醇及葡萄糖之生成，可能有助於降低血糖及血脂 (Anderson et al. 1995)。醋酸在血液中佔總短鏈脂肪酸的90%，供給肌肉組織及脂肪組織利用，進入腸肝循環後，有20~25 %不被肝臟吸收而進入循環系統；而丁酸最主要的功能為維持結腸細胞的健康及提供結腸細胞能量(Roediger 1982)，但由於不同膳食纖維在結腸中發酵的程度不同，其產生的短鏈脂肪酸含量有所不同，進而對人體亦有不同的影響。

過去研究指出攝取不同膳食纖維會導致不同的醋酸/丙酸/丁酸 (acetate/propionate/butyrate, A/P/B) 比值。一般攝取典型西化飲食的受試者，其結腸中的 A/P/B 比值大約為 60:25:15，而攝取澱粉會傾向於增加醋酸的相對量，然而有些膳食纖維如燕麥麩皮則會傾向增加丙酸

的相對量。而攝取高膳食纖維之飲食，會影響有機酸的產生，高膳食纖維飲食導致之血中 A/P/B 為 69: 21: 10，而不含膳食纖維之飲食導致之血中 A/P/B 為 92: 7: 1，由此可知，增加膳食纖維的攝取可以增加血中丙酸及丁酸的濃度(Maczulak et al. 1993)。另有研究結果顯示，餵食不同的膳食纖維，其短鏈脂肪酸產生的含量有所不同，水溶性膳食纖維含量多的飲食，會導致血中醋酸、丙酸、丁酸及總短鏈脂肪酸濃度皆顯著增加；相對地，攝取非水溶性膳食纖維會顯著增加血中丙酸的濃度 (Wang et al. 2004)。



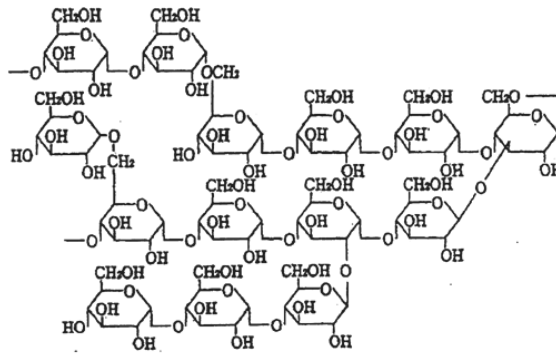
第四節 難消化性麥芽糊精

一、何謂難消化性麥芽糊精(resistant maltodextrin, RMD)

難消化性麥芽糊精 (Fibersol-2, Matsutani Chemical Industry Co. Ltd., Hyogo, Japan)為將玉米澱粉經鹽酸、加熱及 α -amylase 與 glucoamylase 水解後得到的產品(Ohkuma et al. 1990)。

二、難消化性麥芽糊精之基本特性

難消化性麥芽糊精為白色、無味粉末，約 90%為膳食纖維，其纖維種類為水溶性纖維，溶解度高，水溶液清澈。平均分子量為 2000 Da。難消化性麥芽糊精之可能結構如圖一所示，除了具有可被人體消化酵素消化的 α -1,4 及 α -1,6 糖苷鍵結外，也擁有不能被澱粉酶切斷的 α 或 β -1,2 及 1,3 糖苷鍵結，所以難消化性麥芽糊精難被人體消化。難消化性麥芽糊精之黏度很低，30°C 之 30%難消化性麥芽糊精水溶液之黏性為 15 cps (centipoise)、穩定性高，因此適合添加於許多食品及飲料中(Gordon and Okuma 2002)。



圖一、難消化性麥芽糊精之可能結構

三、難消化性麥芽糊精之安全性

難消化性麥芽糊精被美國藥物食品管理局列為公認安全物質 (generally recognized as safe, GRAS)，在台灣屬一般食品原料管理。難消化性麥芽糊精在體外及動物體內試驗，經變異原性試驗、急性毒性試驗評價為具有安全性，另外，在大鼠長期飼養實驗，確認難消化性麥芽糊精對礦物質之吸收無阻礙作用，在金屬離子之擴散試驗中也無阻礙作用，得出安全性方面沒有問題之結論(Ohkuma et al. 1990)。

四、難消化性麥芽糊精之應用

可添加於飲料、乳品、酒類、調味醬粉、烘焙食品、冷凍調理食品、點心、即溶粉包、代餐包、飯麵類、錠狀膠囊狀食品等(Ohkuma et al. 1990)。

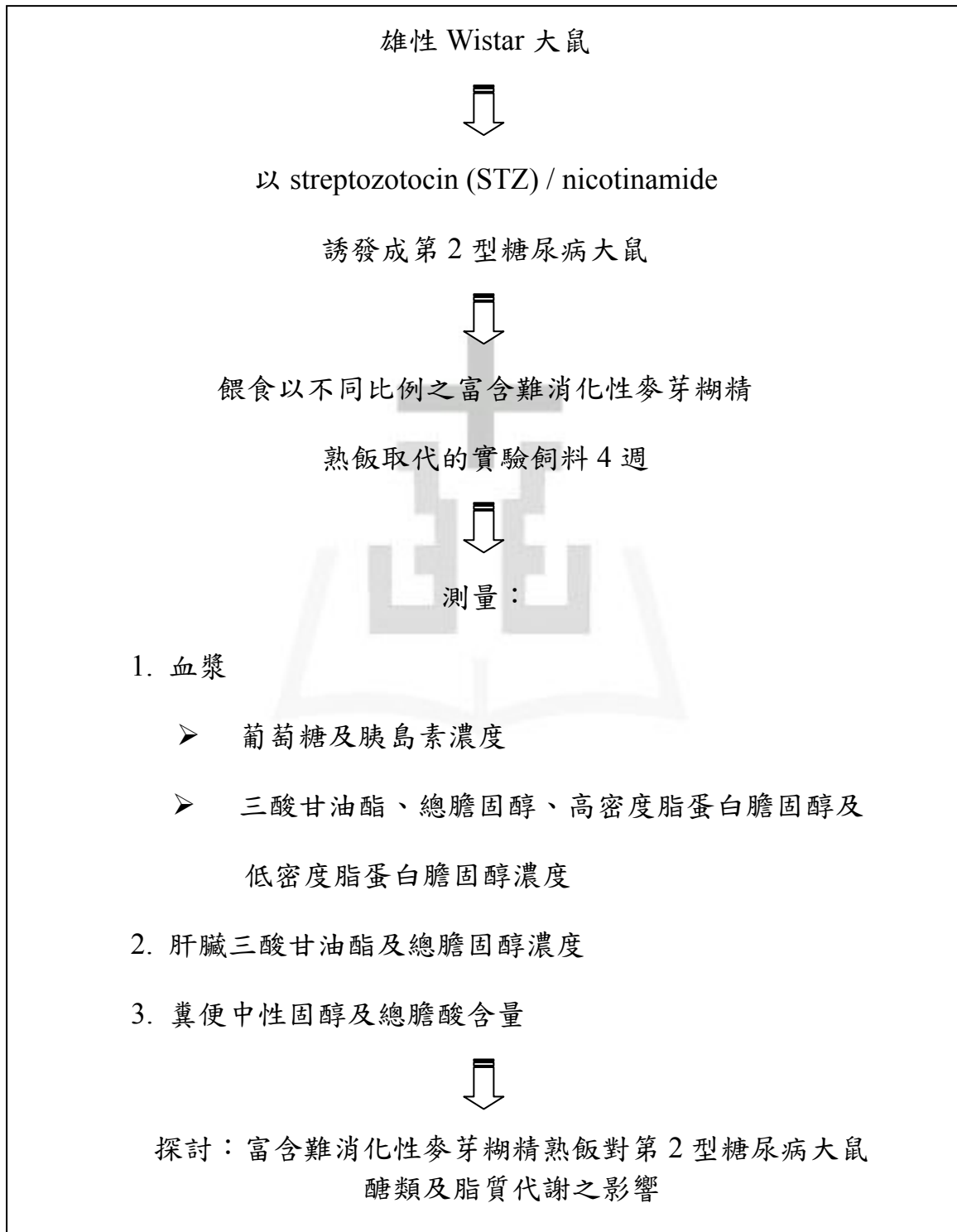
五、難消化性麥芽糊精之過去相關研究

難消化性麥芽糊精的攝取可降低正常大鼠血清三酸甘油酯及總膽固醇濃度(Nagata and Saito 2006, Nomura et al. 1992, Wakabayashi et al. 1991)；抑制大鼠餐後血液三酸甘油酯濃度的上升(Kishimoto et al. 2007)。健康受試者攝取難消化性麥芽糊精後，可降低其餐後血糖、血液胰島素及三酸甘油酯濃度的上升 (Kishimoto et al. 2007, Tokunaga 1999, Wakabayashi 1999)。



第三章 材料與方法

第一節 研究架構圖



第二節 實驗材料

一、動物品系

7 週齡、雄性 Wistar 大鼠，體重為 200 ± 10 g，購自臺大醫學院實驗動物中心。

二、適應期及誘發期之大鼠飼料

適應期及誘發期之大鼠飼料：Rodent Laboratory Chow 5001，購自臺大醫學院實驗動物中心。

三、實驗飼料材料

1. 玉米澱粉 (cornstarch)：Roquette Freres 進口 U.S.P 級玉米澱粉，法國。
2. 酪蛋白 (casein)：ICN Biochemical Inc.，美國。
3. 大豆油 (soybean oil)：臺糖公司出品之大豆沙拉油，臺灣。
4. 礦物質混合物 (AIN-93M mineral mixture)：ICN Biochemical Inc.，美國。
5. 維生素混合物 (AIN-93M vitamin mixture)：ICN Biochemical Inc.，美國。
6. L-cystine：Sigma chemical, C-9500 (St. Louis, MO)，美國。

7. 重酒石酸膽酸 (choline bitartrate) : Sigma chemical, C-1629 (St. Louis, MO), 美國。
8. 纖維素 (cellulose) : ICN Biochemical Inc., 美國。
9. 富含難消化性麥芽糊精熟飯及無添加難消化性麥芽糊精熟飯：
南僑化學工業股份有限公司，臺灣。每盒 200 公克，富含難消化性麥芽糊精熟飯除了每盒含 13.7 公克難消化性麥芽糊精外，其餘成份與無添加難消化性麥芽糊精熟飯相同。成份如下：精白米 66.3 公克、紫米 3.9 公克、寡糖 2.0 公克、薏仁 1.6 公克、燕麥 1.6 公克、蕎麥 1.6 公克、高粱 1.6 公克、糙米 1.6 公克(以上數值皆為未烹調前之重量)。添加之難消化性麥芽糊精購自日本 Matsutani Chemical Industry Co. Ltd.。

四、分析用試劑

1. 一般營養成分分析

n-hexane : Sigma H-9379 (St. Louis, MO), 美國。

Copper (II) sulfate pentahydrate : 和光純藥工業株式會社，日本。

Potassium sulfate : 和光純藥工業株式會社，日本。

Sodium hydroxide : Merck, 德國。

Boric acid : Sigma B-0252 (St. Louis, MO), 美國。

Heat stable α -amylase : Sigma A-3306 (St. Louis, MO) , 美國。

Protease : Sigma P-9910 (St. Louis, MO) , 美國。

Amyloglucosidase : Sigma A-9913 (St. Louis, MO) , 美國。

2. 血漿葡萄糖 : Radox glucose kit
3. 血漿胰島素 : Rat Insulin Mercodia kit
4. 血漿及肝臟膽固醇 : Radox laboratories kit; CH1350
5. 血漿及肝臟三酸甘油酯 : Radox laboratories kit; TR210
6. 糞便中性固醇 : Radox laboratories kit; CH1350
7. 糞便膽酸 : Radox BI605; Antrim, U.K.

五、儀器設備

1. 離心機 : Himac Centrifuge, Hitachi
2. 桌上型微量離心機 : Edwards Instruments Co., Australia
3. -80°C 超低溫冷凍櫃 : MDF-U52V, Sanyo
4. -30°C 冷凍櫃 : MDF-U537, Sanyo
5. 冷藏櫃 : 易德儀器
6. 冷藏庫 : 東元電機
7. 微量離心管 : Microcentrifuge tube, Labcon
8. 微量分注器 : Micropipette, Gilson

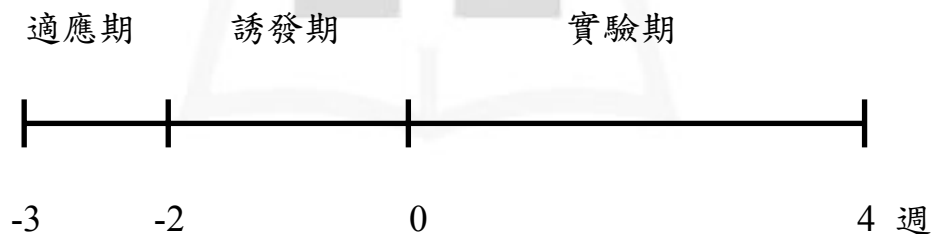
9. 微量滴管：Tips, Greiner
10. 水壓式抽氣機：Aspirator, Tokyo Rikakikai Co.
11. 烘箱：Drying oven, Sanyo
12. 電動天平：Mettler AE 200
13. 飼料攪拌機：中和食品機械
14. 水浴機：Constant temperature bath, 信安儀器
15. 酵素分析免疫儀：VERSA max
16. 均質機：Polytron, PT 3100
17. 氣相層析儀：Hitachi, G-3000
18. 磨粉機：佑崎機械

第三節 實驗方法

一、實驗流程

選用 32 隻 7 週齡、雄性 Wistar 大鼠，先餵食 Rodent Laboratory Chow 5001 經 1 週適應期後，再進行為期 2 週的第 2 型糖尿病誘發，誘發成功後，將大鼠隨機分成 4 組，每組 8 隻，進行為期 4 週的實驗，於實驗一開始及第 4 週進行腹腔注射葡萄糖耐受試驗 (intraperitoneal glucose tolerance test, IPGTT)，第 4 週時收集大鼠糞便，經過整夜禁食後，秤量大鼠體重，並將大鼠予以犧牲，取其血液、肝臟及副睪脂肪。

實驗流程圖如下：



二、實驗分組

將 STZ/nicotinamide 誘發之第 2 型糖尿病大鼠隨機分成 4 組，每組 8 隻：

(1) RC (rice-control)組

- ◆ 澱粉組成：100% 源自無添加難消化性麥芽糊精熟飯

(2) 33% RMD rice 組

- ◆ 澱粉組成：33% 源自富含難消化性麥芽糊精熟飯

67% 源自玉米澱粉

(3) 67% RMD rice 組

- ◆ 澱粉組成：67% 源自富含難消化性麥芽糊精熟飯

33% 源自玉米澱粉

(4) 100% RMD rice 組：

- ◆ 澱粉組成：100% 源自富含難消化性麥芽糊精熟飯

三、實驗飼料配製

飼料配製參考 AIN-93M 齧齒類配方，再依富含難消化性麥芽糊精熟飯粉末之一般成分分析結果（表一），調整飼料中各種成分添加的比例。富含難消化性麥芽糊精熟飯先置於 70°C 烘箱烘乾後，利用磨粉機磨粉後，再以 40 mesh 過篩網過篩後，依不同比例(33%、67%、100%)取代玉米澱粉配製飼料。先將微量營養素於小型攪拌器充分的混合 20 分鐘，再與其它巨量營養素混合，以大型攪拌器再攪拌 40 分鐘，使各成分均勻分布。最後以夾合袋分裝密封，置於 4°C 冷藏庫中貯存。實驗飼料配方組成如表二所示。

* AIN-93M 標準飼料配方：為齧齒動物維持生長的標準飼料配方。

(AIN: American Institute of Nutrition, M: maintenance)

四、大鼠每日難消化性麥芽糊精攝取量之計算

(1) 33% RMD rice 組：

$$\begin{aligned} & 25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 26\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ & = 0.9 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。} \end{aligned}$$

(2) 67% RMD rice 組

$$\begin{aligned} & 25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 53\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ & = 1.8 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。} \end{aligned}$$

(3) 100% RMD rice 組

$$\begin{aligned} & 25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 79\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ & = 2.7 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。} \end{aligned}$$

五、飼養環境與方法

每隻大鼠飼養於 1 籠。動物房溫度維持於 $21 \pm 2^\circ\text{C}$ ，相對溼度為 $55 \pm 10\%$ ，以自動定時器控制光暗循環，06:00—18:00 為光照期，18:00—06:00 為黑暗期。適應期間，自由攝食及飲水。實驗期間，每天給予 $25 \pm 0.5\text{g}$ 實驗飼料及自由飲水，並每天記錄攝食量。

六、第 2 型糖尿病誘發

誘發程序先以腹腔注射 nicotinamide (180 mg/kg body weight)，15 分鐘後再以腹腔注射 STZ (45 mg/kg body weight)，間隔 1 天後，重複此誘發步驟，2 週後，測禁食血糖值，禁食血糖值大於 10 mmol/L 時，認定為第 2 型糖尿病誘發成功(Chen and Cheng 2006)。誘發期間以 Rodent Laboratory Chow 5001 飼養。

七、腹腔注射葡萄糖耐受試驗 (Intraperitoneal glucose tolerance test)

此試驗為 180 分鐘之葡萄糖耐受試驗。大鼠於實驗前禁食 12 至 14 小時，實驗當日採集大鼠尾靜脈禁食血液後，以腹腔注射葡萄糖溶液 (0.5 g glucose/kg body weight) (Pawlak et al. 2004)，此點為第 0 分鐘。注射後分別於第 30、60、90、120、180 分鐘採集血液。測量此 6 個時間點之血漿葡萄糖及胰島素濃度，並計算曲線下面積。

八、樣本收集及處理

1. 血液：

於實驗期第 28 天禁食 1 夜 (12 小時)後，利用乙醚將其麻醉後解剖，自下腔動脈抽取血液，注入含有抗凝血劑 (EDTA) 的真空離心管，於 4°C、3000 × g 下離心 10 分鐘後取出上層血漿，利用微量分注器 (micropipette) 將血漿分裝於微量離心管(eppendorf)中，儲存於 -80°C 之冷凍櫃，待日後分析。

2. 肝臟：

採血完畢之後，取下肝臟，以 0.9% 生理食鹽水清洗，去除多餘的結締組織，以鋁箔紙包住，迅速置入液態氮中急速冷凍，之後儲存於 -80°C 冷凍櫃，以待日後分析。

3. 糞便：

實驗期最後 10 天，每 2 天收集 1 次糞便，稱得濕重，將收集的糞便置於 60°C 乾燥 20 小時，以磨粉機磨成粉末，並通過 40 mesh 分析篩，置入夾合袋密封，儲存於 -30°C 冷凍櫃，以待日後分析。

九、分析項目

1. 飼料之一般成分分析

水分 (moisture)、粗灰分 (crude ash)、粗脂肪 (crude fat)、粗蛋白質 (crude protein)、總膳食纖維 (total dietary fiber)、非氮抽出物 (non-nitrogen extract)。

2. 血漿

(1) 血漿葡萄糖濃度。

(2) 血漿胰島素濃度。

(3) 胰島素抗性指標。

(4) 血漿脂質濃度：

三酸甘油酯 (triglyceride)、總膽固醇 (total cholesterol)。

3. 肝臟脂質濃度：

三酸甘油酯 (triglyceride)、總膽固醇 (total cholesterol)。

4. 糞便成分：

中性固醇 (neutral steroids)、總膽酸 (total bile acids)。

十、分析方法

1. 飼料一般成分分析

(1) 水分 (Moisture) :

將秤量瓶洗淨，打開瓶蓋烘乾，再將秤量瓶放入 105°C 烘箱中 overnight (烘箱勿開)。隔天取出置於乾燥皿冷卻 20 分鐘後，以天平秤重，之後反覆以 105°C 烘箱加熱 1 小時，重複上述的冷卻及秤重的步驟，反覆操作至恆重 (a 克)。接著精秤飼料樣品 (b 克) 於秤量瓶內，放入 105°C 烘箱中 overnight (烘箱勿開)。隔天反覆操作至恆重 (c 克)。計算公式如下：水分含量 (%) = $(a + b - c) \div b \times 100$ 。

(AOAC 1980)

(2) 粗蛋白質 (Crude protein) :

以 1 號濾紙盛裝飼料樣品 (a 克) 加入分解瓶中 (其一為 blank)，加入等量催化劑 (K_2SO_4 : $CuSO_4$ = 10:1 混合物) 及濃硫酸 20 mL 以加熱器加熱至溶液澄清呈淺藍色或無色。冷卻後以蒸餾水定量至 100 mL。取 10 mL 溶液置於培養皿，培養皿內的反應杯加入 3 mL 0.4% 硼酸 (指示劑：Bromophenol Blue Indicator)，再加入 10 mL 的飽和氫氧化鈉於培養皿後，立即以膠帶封口，置於 37°C 烘箱中 overnight。隔天用 0.05 N H_2SO_4 滴定反應杯中的物質至呈黃色，和空白對照組比

色，記錄滴定液的消耗量 (b mL)。以 0.1% (NH₄)₂SO₄ 作為內標。

(AOAC 1980)

計算公式如下：

$$\text{粗蛋白質 (\%)} = (b - c) \times 0.0014 \times 100 \times F \times \text{N.F.} \div a \times 100\%$$

- 0.1% (NH₄)₂SO₄ (mol) = F × (d - c) ÷ 1000
- c: 空白對照組的滴定消耗量 (mL)
- d: 0.1% (NH₄)₂SO₄ 的滴定消耗量 (mL)
- F: H₂SO₄ 的當量濃度
- N.F.: 樣品含氮係數 (本實驗含氮係數為 6.25)

(3) 粗脂肪 (Crude fat) :

脂肪瓶內裝飽和 NaOH 加熱(去除油污)，冷卻後洗淨放入 105°C 烘箱中 overnight (烘箱勿開)。隔天取出置於乾燥皿冷卻 20 分鐘後，以天平秤重，之後反覆以 105°C 烘箱加熱 1 小時，重複上述的冷卻及秤重的步驟，反覆操作至恆重 (a 克)。加熱器中加入蒸餾水使加溫至 95°C，精秤飼料樣品 (b 克) 以 1 號濾紙盛裝再放入圓筒濾紙中，放入萃取管中。脂肪瓶內加入約 2/3 瓶的正己烷 (n-hexane)，組合裝置之後，以 95°C 迴流 18 小時以上，完成後將容器中的正己烷揮發回收。將脂肪瓶放入 105°C 烘箱中 overnight (勿開烘箱)。隔天反覆操作至恆

重 (c 克)。計算公式如下：粗脂肪含量 (%) = $(c - a) \div b \times 100$ 。(AOAC 1980)

(4) 粗灰分 (Crude ash)：

將坩堝洗淨，打開瓶蓋烘乾，再將坩堝放入 105°C 烘箱中 overnight (烘箱勿開)。隔天取出置於乾燥皿冷卻 20 分鐘後，以天平秤重，之後反覆以 105°C 烘箱加熱 1 小時，重複上述的冷卻及秤重的步驟，反覆操作至恆重 (a 克)。以無灰濾紙 (43 號濾紙) 精秤飼料樣品 (b 克) 於坩鍋內，之後放入 550°C 灰化爐中灰化 18 小時以上。待灰化爐溫度降至 200°C 以下後取出坩鍋，放入 105°C 烘箱中 overnight (烘箱勿開)。隔天反覆操作至恆重 (c 克)。

計算公式如下：粗灰分含量 (%) = $(c - a) \div b \times 100$ 。(AOAC 1980)

(5) 總膳食纖維 (Total dietary fiber)：

精秤樣品 (a 克)，置入 pH 值 6.0 之 50 mL phosphate buffer 中，加入 0.1 mL α -amylase 混合蓋上鋁箔紙，於 95°C 水浴中加熱 30 分鐘。冷卻之後，以 0.275N NaOH 調整 pH 值至 7.5 ± 0.1 ，加入 0.1 mL protease 蓋上鋁箔紙，於 60°C 水浴中加熱 30 分鐘。冷卻後，以 0.325N HCl 調整 pH 值至 4.5 ± 0.1 ，再加入 0.1 mL amyloglucosidase 蓋上鋁

箔紙，於 60°C 水浴中加熱 30 分鐘。迅速將消化後的溶液移至三角錐形瓶，並加入 95 % 酒精 (以 60°C 預熱過) 300 mL，靜置使其沉澱。經隔夜之後，以三片式漏斗過濾，並依序以 60 mL 78 % 酒精、20 mL 95 % 酒精及 30 mL 丙酮分別清洗殘渣。所得之殘渣烘乾至恆重，並測其灰份 (525°C 灰化 5 小時) 及蛋白質含量，即得總膳食纖維含量。同時作空白實驗當作對照組。計算公式如下：

$$A = (\text{樣品殘渣重})(1 - \text{樣品殘渣蛋白質含量} - \text{樣品殘渣灰份含量})$$

$$B = (\text{空白殘渣平均重})(1 - \text{空白殘渣平均蛋白質含量} - \text{空白殘渣灰份平均含量})$$

$$\text{TDF} = (A - B) \div a \times 100$$

$$\text{* phosphate buffer} = (1.40 \text{ g Na}_2\text{HPO}_4 + 9.68 \text{ g NaH}_2\text{PO}_4) / 1\text{L dis-H}_2\text{O}$$

(AOAC 2001.03)

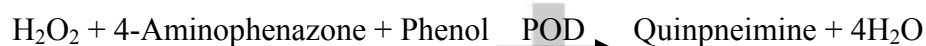
(6) 非氮抽出物 (non-nitrogen extract)：

以 100% 減去水分、粗蛋白質、粗脂肪、粗灰份及總膳食纖維含量所得之百分率。

2. 血漿

(1) 血漿葡萄糖濃度分析

利用 glucose 與 glucose oxidase (GOD) 反應後，產生的 H_2O_2 再與 4-aminophenazone+phenol 在 peroxidase (POD) 的催化下，生成粉紅色的 quinoneimine 物質，藉由測量此色素的吸光值來計算血糖的含量。



採用市售商業試劑組 (Randox glucose kit)，取 200 μL 的 reagent (其中含 phosphate buffer, MOPS buffer, phenol, 4-aminophenazone, glucose oxidase 與 peroxidase) 加入 5 μL 血清中混合均勻，於 37°C 環境下反應 20 分鐘，並於波長 500 nm 測得吸光值變化。另做空白試驗及標準品血糖試驗作為對照，根據下列計算公式求得血糖含量。

$$\text{Blood sugar concentration} = (A_{\text{sample}} / A_{\text{standard}}) \times 100 \text{ (mg/dL)}$$

(2) 血漿胰島素濃度分析

採用 Rat Insulin Mercodia Kit 進行分析。是以 enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) 的方法，首先取 25 μL 的大鼠血漿及胰島素標準品加入附著胰島素抗體的微量分析盤中，之後加入 enzyme

conjugate solution 在室溫下反應 2 小時，利用 wash buffer 清洗 6 次後加入 200 μ L substrate TMB 反應 15 分鐘，最後加入 50 μ L stop solution 至少反應 5 秒後，於吸光值 450 nm 波長下，與標準溶液之吸光值對照測量出胰島素的濃度。

$$\text{Blood insulin concentration} = (A_{\text{sample}} / A_{\text{standard}}) \times 5.5 (\mu\text{L} / \text{L})$$

(3) 胰島素抗性指標

$$\text{HOMA}_{\text{IR}} \text{ index} = \text{Fasting insulin } (\mu\text{U}/\text{mL}) \times \text{glucose } (\text{mmol}/\text{L}) / 22.5$$

(Matthews et al. 1985)

(4) 血漿脂質濃度分析

① 三酸甘油酯 (triglyceride) :

以酵素法 (fully-enzymatic GPO-PAP) 來測定，原理是利用四種酵素：lipase、glycerol kinase (GK)、glycerol-3-phosphate oxidase (GPO)、peroxidase 依序與樣品中的三酸甘油酯作用，造成 3,5-dichloro-2-hydroxyl benzene-sulfonic acid (DHBS) 與 4-aminoantipyrine (4-AAP) 氧化結合形成一紅色物質 (quinoneimine)。分析步驟如下：取定量的血漿和標準溶液和反應劑混合均勻，在 22~25 $^{\circ}$ C 下水浴 10 分鐘，以分光光度計於波長 500 nm

下測其吸光值，與標準溶液之吸光值對照比色而求得樣品中三酸甘油酯的濃度。

② 總膽固醇 (total cholesterol)：

採用酵素法 (enzymatic CHOP-PAP method)，原理是利用三種酵素：cholesterol esterase、cholesterol oxidase、peroxidase 與樣品中的 cholesterol 及 cholesteryl ester 作用，生成淡紅色的 quinonoimine，利用分光光度計在 500 nm 波長下測其吸光值，再與標準溶液之吸光值對照比色而得樣品中總膽固醇濃度。分析步驟如下：取定量的血漿和標準溶液和反應劑混合均勻，在 22~25°C 下水浴 10 分鐘，以分光光度計於波長 500 nm 下測其吸光值，與標準溶液之吸光值對照比色而求得樣品中總膽固醇之濃度。

3. 肝臟脂質濃度分析

(1) 肝臟脂質萃取：

將冷凍的肝臟解凍回溫，取 0.5 克的肝臟，加入 6 mL 萃取液 (chloroform : methanol = 2 : 1, v/v)，使用組織均質機 (polytron) 將肝臟均質化，之後使用濾紙 (1 號濾紙) 過濾肝臟均質液到 15 mL 塑膠離心管中。

之後將肝臟萃取液定量至 10 mL，加入 2 mL 0.05 % CaCl₂ 並且震盪均勻，於 3500 rpm、4°C 條件下離心 3 分鐘。離心之後去除上清液，再以萃取液 (chloroform : methanol : water = 3 : 48 : 47, v/v/v) 定量至 12 mL 並且震盪均勻，同樣的在 3500 rpm、4°C 條件下離心 3 分鐘。離心之後去除上清液，以甲醇 (methanol) 定量至 9 ml，最後再以萃取液 (chloroform : methanol = 2 : 1 <v : v>) 定量至 10 mL，並儲存於 -30°C 下以待日後分析。

(2) 肝臟三酸甘油酯濃度 (liver triglyceride)：

精取肝臟萃取液 20 μL 於微量離心管 (eppendorf) 中，加入 500 μL 丙酮溶液 (含 7.5 mg Triton X-100)，真空濃縮抽乾去除有機溶劑之後，加入反應劑 1000 μL 混合均勻，室溫下反應 20 分鐘，在 500 nm 波長下測其吸光值，再與標準溶液之吸光值比色對照而求得樣品之肝

臟三酸甘油酯濃度。

(3) 肝臟總膽固醇濃度 (liver total cholesterol) :

精取肝臟萃取液 20 μL 於微量離心管 (eppendorf) 中, 加入 500 μL 丙酮溶液 (含 7.5 mg Triton X-100), 真空濃縮抽乾之後, 採用 enzymatic CHOP-PAP method (Richmond 1973) 分析, 利用 cholesterol esterase、cholesterol oxidase 及 peroxidase 與樣品中之 cholesterol 及 cholesterol ester 作用而產生淡紅色的 quinonimine 產物, 於 500 nm 波長下測量其吸光值, 並且和標準溶液比色對照, 由標準曲線求得樣品之肝臟總膽固醇濃度。

4. 糞便成分分析

(1) 糞便中性固醇 (fecal neutral sterol) :

萃取：精秤定量糞便粉末, 加入適量的萃取溶液 (chloroform : methanol = 2:1, v/v) 萃取之, 糞便粉末和萃取液在室溫下均勻的混合約 20 分鐘, 以濾紙 (1 號濾紙) 過濾之後, 加入 0.05% CaCl_2 用以純化濾液, 定量再收集於樣品瓶中。

分析：精取糞便萃取液 20 μL 於微量離心管 (eppendorf) 中, 加入 500 μL 丙酮溶液 (含 7.5 mg Triton X-100), 真空濃縮抽乾之後, 採用

酵素法 (enzymatic CHOP-PAP method, Richmond et al. 1973) 分析，利用 cholesterol esterase、cholesterol oxidase 及 peroxidase 與樣品中之 cholesterol 及 cholesterol ester 作用而產生淡紅色的 quinonimine 產物，於 500 nm 波長下測量其吸光值，並且和標準溶液比色對照，由標準曲線求得樣品之糞便的中性固醇濃度。

(2) 糞便總膽酸 (fecal total bile acids)：

萃取：精秤 0.5 克糞便粉末至離心管中，加入 5 mL 無水酒精混合均勻之後，於 $1800 \times g$ 下離心 15 分鐘，取出上清液以真空濃縮蒸乾，重複操作三次，在無水酒精已蒸乾之試管內再加入 10 mL 石油醚 (petroleum ether)，之後再於 $1800 \times g$ 下離心 15 分鐘，去除上清液，重複操作二次，沉澱物以甲醇 (methanol) 溶解定量至 10 mL，收集至樣品瓶，儲存於 -30°C 下以待日後分析。

分析：利用 3- α -hydroxy-steroid dehydrogenase 及 diaphorase 與膽酸作用，產生藍紫色 Formazan 衍生物，在波長 500 nm 下測定吸光值，對照標準曲線求得濃度。

十一、統計分析

數值以 $\text{mean} \pm \text{SEM}$ 表示，使用 SAS 9.0 統計軟體，以 one-way analysis of variance (ANOVA) 進行統計分析，使用 Duncan's multiple range test 檢測組間差異，以 paired Student's *t* test 分析各組介入實驗飼料四週前後之差異，以 simple linear regression 分析每日難消化性麥芽糊精攝取量及每日熟飯澱粉攝取量與生化數值之關係，當 $P < 0.05$ 表示具有統計上的差異。



第四章 結果

第一節 體重、體重增加量、器官重及每日攝食量

第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，四組間之體重、體重增加量、肝臟重、副睪脂肪重及每日攝食量皆沒有顯著差異 (表三)。

第二節 禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度

第 2 型糖尿病大鼠於實驗一開始時，四組之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度沒有顯著差異。餵食各自實驗飼料四週後，100% RMD rice 組之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度顯著低於 RC 組 ($P < 0.05$)，100% RMD rice 組在介入實驗飼料四週後之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度，顯著低於介入前之濃度 ($P < 0.05$) (表四)。介入實驗飼料四週後，四組之禁食血漿葡萄糖濃度改變百分比如下：RC 組 1.8 %、33% RMD rice 組 -0.9%、67% RMD rice 組 -11.9%、100% RMD rice 組 -16.3% (圖二)。四組之禁食血漿胰島素濃度改變百分比如下：RC 組 16.1 %、33% RMD rice 組 -33.1%、67% RMD rice 組 -30.6%、100% RMD rice 組 -60.0% (圖三)。隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，禁食血漿葡萄糖濃度顯著隨之降低 (P for trend = 0.0012)，禁食血漿胰島素濃度顯著隨之降低 (P for trend = 0.0073) (表八)。每日熟飯澱粉攝取量與禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。

第三節 腹腔注射葡萄糖耐受試驗之血漿葡萄糖及胰島素曲線下面積

第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，四組間之血漿葡萄糖曲線下面積沒有顯著差異；33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之血漿胰島素曲線下面積顯著小於 RC 組 ($P < 0.05$) (表五)。每日 RMD 攝取量與血漿葡萄糖曲線下面積沒有顯著線性趨勢關係，而隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，血漿胰島素曲線下面積顯著隨之降低 (P for trend = 0.0043) (表八)。每日熟飯澱粉攝取量與血漿葡萄糖及胰島素曲線下面積沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。

第四節 胰島素抗性程度

第 2 型糖尿病大鼠於實驗一開始時，四組之 HOMA-IR 值沒有顯著差異。餵食各自實驗飼料四週後，67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之 HOMA-IR 值顯著低於 RC 組 ($P < 0.05$)；67% RMD rice 組及 100% RMD rice 組在介入實驗飼料四週後之 HOMA-IR 值顯著低於介入前之 HOMA-IR 值 ($P < 0.05$) (圖四)。隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，HOMA-IR 值顯著隨之降低 (P for trend = 0.007) (表八)。每日熟飯澱粉攝取量與 HOMA-IR 值沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。

第五節 禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度

第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，100% RMD rice 組之禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度之降低量顯著大於 RC 組 ($P < 0.05$) (圖五、圖六)。隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，禁食血漿三酸甘油酯濃度之降低量顯著隨之增加 (P for trend = 0.0027)，禁食血漿總膽固醇濃度之降低量顯著隨之增加 (P for trend = 0.0216) (表八)。每日熟飯澱粉攝取量與禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度之降低量沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。

第六節 肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度

第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，67% RMD rice 組及 100% RMD rice 組之肝臟三酸甘油酯濃度顯著低於 RC 組及 33% RMD rice 組 ($P < 0.05$)；100% RMD rice 組之肝臟膽固醇濃度顯著低於 RC、33% RMD rice 及 67% RMD rice 組 ($P < 0.05$) (表六)。隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，肝臟三酸甘油酯濃度顯著隨之降低 (P for trend = 0.0003)，肝臟膽固醇濃度顯著隨之降低 (P for trend < 0.0001) (表八)。隨每日熟飯澱粉攝取量的增加，肝臟膽固醇濃度顯著隨之降低 (P for trend = 0.0284)；每日熟飯澱粉攝取量與肝臟三酸甘油酯濃度沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。

第七節 糞便中性固醇及膽酸濃度

第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，四組間之糞便中性固醇濃度沒有顯著差異；33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組之糞便膽酸濃度顯著高於 RC 組 ($P < 0.05$) (表七)。每日難消化性麥芽糊精攝取量與糞便中性固醇、膽酸濃度沒有顯著線性趨勢關係 (表八)。每日熟飯澱粉攝取量與糞便中性固醇、膽酸濃度沒有顯著線性趨勢關係 (表九)。



第五章 討論

第一節 體重、體重增加量、器官重及每日攝食量

本研究給予第 2 型糖尿病大鼠等熱量、不同難消化性麥芽糊精含量之飼料配方四週，結果顯示第 2 型糖尿病大鼠不因每日攝取不同量之難消化性麥芽糊精而造成體重、體重增加量、肝重、副睪脂肪重及每日攝食量的差異，表示每日攝取不同量之難消化性麥芽糊精對於第 2 型糖尿病大鼠之生長及體脂肪含量沒有影響。

第二節 血糖控制

血糖值達正常或趨近正常範圍是糖尿病醫療營養治療 (medical nutrition therapy, MNT) 的目標之一。此外，高血糖本身亦會影響胰島素抗性程度及胰島素分泌 (Yki-Jarvinen 1997)，所以第 2 型糖尿病達到接近正常血糖是相當重要的。

過去研究顯示增加膳食纖維攝取量有助於第 2 型糖尿病患者之血糖控制 (Jenkins et al 2000, Qi et al. 2005)。本研究結果顯示隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素濃度及胰島素抗性程度顯著隨之降低。由此可知本研究對第 2 型糖尿病大鼠介入難消化性麥芽糊精結果與先前研究結果相同，有助於第 2 型糖尿病之血糖控制。

黏性水溶性纖維如 psyllium、 β -glucan、pectin 及 guar gum 可藉由形成黏性物質以延遲胃排空及降低葡萄糖進入腸細胞的擴散速率，延遲葡萄糖被腸細胞吸收，因而降低血糖濃度 (Rendell 2000)。

另外，研究顯示膳食纖維可增加 glucagon-like peptide-1 (GLP-1) 基因表現量，使得胰島素分泌量增加、抑制 glucagon 分泌，因而降低血糖濃度 (D'Alessio et al. 1996)。增加水溶性纖維之攝取，可增加骨骼肌細胞膜上 GLUT-4 之含量，因而降低血糖濃度 (Song et al. 2000)。由於難消化性麥芽糊精黏性很低，無法形成黏性物質，因此難消化性麥芽糊精是否可能藉由增加 GLP-1 基因表現量、增加骨骼肌細胞膜上 GLUT-4 之含量，以達降低血糖之效果，確切機制須進一步之研究。

第三節 胰島素抗性

過去研究顯示增加膳食纖維攝取量可以降低第 2 型糖尿病患者之胰島素抗性程度 (Jenkins et al 2000, Qi et al. 2005)。本研究結果顯示第 2 型糖尿病大鼠餵食各自實驗飼料四週後，四組間之 IPGTT 血漿葡萄糖曲線下面積沒有顯著差異，表示四組之耐糖能力相同。而攝食有添加難消化性麥芽糊精之飼料的組別 (33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組)，其 IPGTT 血漿胰島素曲線下面積顯著小於攝食無添加難消化性麥芽糊精之飼料的組別 (RC 組)。在四組耐糖能力相同之情況下，IPGTT 血漿胰島素曲線下面積較小，表示利用較少量之胰島素即可擁有相同之耐糖能力，因此可知其胰島素抗性程度較低。且隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，血漿胰島素曲線下面積及 HOMA-IR 值顯著隨之降低，可知難消化性麥芽糊精的攝取可顯著降低第 2 型糖尿病大鼠之胰島素抗性程度，此結果與過去其他膳食纖維的研究結果相同。

第四節 脂質代謝

一、本研究結果與過去研究結果

糖尿病患者除高血糖外，也常伴隨有高三酸甘油酯血症及高膽固醇血症(Bloomgarden 2004)，而過去研究指出糖尿病患者之胰島素抗性會導致其高三酸甘油酯血症及高膽固醇血症的發生(Ginsberg 1994)。本研究結果顯示富含難消化性麥芽糊精熟飯可顯著降低第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿胰島素濃度及胰島素抗性程度，也可顯著降低其禁食血漿三酸甘油酯及總膽固醇濃度，且降低趨勢隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加而增加，由此可知，以富含難消化性麥芽糊精熟飯介入第 2 型糖尿病大鼠可改善其胰島素抗性及血脂異常之情形，而改善程度與每日難消化性麥芽糊精攝取量呈正相關。

二、難消化性麥芽糊精之降血脂質及肝臟脂質的機制

過去研究指出黏性水溶性纖維如 psyllium、 β -glucan、pectin 及 guar gum 藉由形成黏性物質，增加覆蓋於腸細胞上端之靜止水層厚度，以降低飲食及肝臟製造之膽固醇進入腸細胞的擴散速率，因而降低血膽固醇濃度 (Eastwood and Morris 1992)。此外，黏性水溶性纖維藉由形成黏性物質包覆住膽酸，使得膽酸無法經由腸肝循環被再吸收，由糞便排出至體外 (Turley et al. 1991, Vahouny and Cassidy

1985)，也有研究指出有些膳食纖維是藉由直接與膽酸結合，將之排出至體外 (Story and Kritchevsky 1976, Vahouny et al. 1980)。由糞便排出之膽酸量增加，會造成腸肝循環再吸收的膽酸量降低，而體內為了維持平衡，則會增加肝臟生成膽酸的量，因而降低肝臟膽固醇濃度 (Everson et al. 1992)。過去研究也顯示膳食纖維被腸內菌發酵產生短鏈脂肪酸，其中的丙酸會降低肝臟及血膽固醇濃度 (Anderson and Chen 1979)。

本研究結果顯示隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿三酸甘油酯、總膽固醇、肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度顯著隨之降低。雖然糞便膽酸濃度未與每日難消化性麥芽糊精攝取量有線性關係，但攝食有添加難消化性麥芽糊精之飼料的組別 (33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice 組)，其糞便膽酸濃度顯著高於攝食無添加難消化性麥芽糊精之飼料的組別 (RC 組)。由此可知難消化性麥芽糊精可藉由與膽酸結合，增加膽酸由糞便排出的量，降低腸道中之膽酸量，使得被腸肝循環再吸收之膽酸量降低，體內為了維持恆定，會增加肝臟生成膽酸的量，因而可導致膽酸生成前驅物—膽固醇濃度的降低。此外，降低腸道中之膽酸量，會抑制微膠粒(micell)之形成，因而降低了單酸甘油酯及游離脂肪酸進入腸細胞的量，最終導致血中三酸甘油酯濃度的降低。另外，除了與

膽酸結合的機制外，由於難消化性麥芽糊精黏性很低，無法形成黏性物質，因此難消化性麥芽糊精可能還可以藉由被腸內菌發酵產生丙酸，以達降血膽固醇濃度之效果，確切機制須進一步之研究。

三、熟飯澱粉之降肝臟脂質的機制

過去研究結果顯示，米飯澱粉相較於玉米澱粉，米飯澱粉為由 20~60 個直徑為 3~8 μm 之小顆粒所組成的聚合物，較玉米澱粉大且堅實，較不易被消化而被腸內菌發酵生成丙酸因而降低肝臟膽固醇濃度(Cheng and Lai 2000)。本研究結果顯示隨每日熟飯澱粉攝取量的增加，第 2 型糖尿病大鼠之肝臟膽固醇濃度顯著隨之降低，與先前研究結果相同，再次證實米飯澱粉可降低肝臟膽固醇濃度。

第五節 難消化性麥芽糊精攝取量

一、難消化性麥芽糊精攝取量之換算

(1) 33% RMD rice 組：

$$25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 26\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ = 0.9 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。}$$

換算 60 kg 成人一天 RMD 的攝取量

$$\rightarrow 0.9 \text{ g} \div 0.4 \text{ kg 大鼠體重} \times 60 \text{ kg 成人體重} = 135 \text{ g}$$

人與大鼠之間的代謝換算^{註 1}

$$135 \text{ g} \div 6.25 \text{ 人與大鼠之間的代謝換算比率} = 21.6 \text{ g}$$

由以上可知 33% RMD rice 組大鼠每日 RMD 攝取量相當於成人每日攝取 21.6 g RMD。

(2) 67% RMD rice 組

$$25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 53\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ = 1.8 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。}$$

換算 60 kg 成人一天 RMD 的攝取量

$$\rightarrow 1.8 \text{ g} \div 0.4 \text{ kg 大鼠體重} \times 60 \text{ kg 成人體重} = 270 \text{ g}$$

人與大鼠之間的代謝換算^{註 1}

$$270 \text{ g} \div 6.25 \text{ 人與大鼠之間的代謝換算比率} = 43.2 \text{ g}$$

由以上可知 67% RMD rice 組大鼠每日 RMD 攝取量相當於成人每日攝取 43.2 g RMD。

(3) 100% RMD rice 組

$$25 \text{ g 大鼠每日飼料量} \times 79\% \text{ 飼料中富含 RMD 熟飯粉末含量} \times 13.7\% \text{ 富含 RMD 熟飯粉末中 RMD 含量} \\ = 2.7 \text{ g 大鼠每日攝取之 RMD 含量。}$$

換算 60 kg 成人一天 RMD 的攝取量

$$\rightarrow 2.7 \text{ g} \div 0.4 \text{ kg 大鼠體重} \times 60 \text{ kg 成人體重} = 405 \text{ g}$$

人與大鼠之間的代謝換算^{註 1}

$$405 \text{ g} \div 6.25 \text{ 人與大鼠之間的代謝換算比率} = 64.8 \text{ g}$$

由以上可知 33% RMD rice 組大鼠每日 RMD 攝取量相當於成人每日攝取 64.8 g RMD。

註 1：關於添加劑量之算法，依據體重 60 kg 之成人除以受試物之每日人體建議攝取量，即可得每公斤體重之建議攝取量。再乘以實驗動物相對於人體之代謝係數，即可得該實驗動物每日之攝取劑量。大白鼠相對於人體之代謝係數為 6.25，小白鼠為 9.01 (苗 1997)。計算式表示如下：

$$\text{大鼠每公斤體重之攝取劑量} = \text{人體建議攝取量} \div \text{體重 60 (kg)} \times 6.25$$

$$\text{小鼠每公斤體重之攝取劑量} = \text{人體建議攝取量} \div \text{體重 60 (kg)} \times 9.01$$

二、膳食纖維建議攝取量

美國飲食指南對於一般健康人之膳食纖維攝取量建議為攝取高纖維食物，如全穀、蔬菜及水果，且膳食纖維攝取量為每 1000 大卡攝取 14 公克纖維。因此，年齡介於 19~50 歲之男性，每日總膳食纖維建議攝取量為 38 公克， ≥ 50 歲之男性，每日總膳食纖維建議攝取量為 31 公克。年齡介於 19~50 歲之女性，每日總膳食纖維建議攝取量為 25 公克， ≥ 50 歲之女性，每日總膳食纖維建議攝取量為 21 公克，且膳食纖維攝取量沒有訂定上限攝取量 (US Department of Health and Human Services 2005)。

研究指出，給予第 2 型糖尿病患者三週之等熱量、不同膳食纖維含量之飲食，結果顯示每日攝取 42.4 公克膳食纖維與每日攝取 18.9 公克膳食纖維相比較，每日攝取 42.4 公克膳食纖維，對於降低第 2 型糖尿病患者之血糖濃度及胰島素抗性程度之效果顯著優於每日攝取 18.9 公克膳食纖維(Karlstrom et al. 1984)。另有研究顯示給予第 2 型糖尿病患者六週之等熱量、不同纖維含量之飲食，結果顯示每日攝取 50 公克膳食纖維與每日攝取 24 公克膳食纖維相比較，每日攝取 50 公克膳食纖維，特別是水溶性膳食纖維，對於降低第 2 型糖尿病患者之血糖濃度、高胰島素血症及血脂質濃度之效果顯著優於每日攝取 24 公克膳食纖維 (Chandalia et al. 2000)。

本研究介入第 2 型糖尿病大鼠四週不同難消化麥芽糊精含量之實驗飼料，組別分別為 33% RMD rice、67% RMD rice 及 100% RMD rice，將其介入之難消化性麥芽糊精劑量換算成 60 公斤成年男性每日之攝取量，依序為每日攝取 21.6、43.2 及 64.8 公克難消化性麥芽糊精。而本研究結果為隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素濃度、胰島素抗性程度、禁食血漿三酸甘油酯、總膽固醇、肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度顯著隨之降低。



第六節 難消化性麥芽糊精之攝取型式

本研究原本之設計構想是希望將難消化性麥芽糊精添加於亞洲地區主食之一的熟飯中，藉由每日攝取熟飯的同時，亦攝入難消化性麥芽糊精，以增加膳食纖維之攝取量，來探討富含難消化性麥芽糊精熟飯對第 2 型糖尿病大鼠醣類及脂質代謝的影響。本研究結果顯示，隨每日難消化性麥芽糊精攝取量的增加，第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素濃度、胰島素抗性程度、禁食血漿三酸甘油酯、總膽固醇、肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度顯著隨之降低。2009 年時 Livesey 及 Tagami 整理 37 篇過去難消化性麥芽糊精之研究，顯示難消化性麥芽糊精添加於飲料中相較於添加於食品中，降低餐後血糖濃度之效果較好，其原因仍須進一步研究(Livesey and Tagami 2009)。因此，未來可將難消化性麥芽糊精添加於飲料中介入糖尿病，探討是否難消化性麥芽糊精添加於飲料中對於糖尿病之降血糖及血脂的效果比添加於食物中好。

第六章 結論

富含難消化性麥芽糊精熟飯可使第 2 型糖尿病大鼠之禁食血漿葡萄糖、胰島素、三酸甘油酯及總膽固醇濃度、胰島素抗性程度、肝臟三酸甘油酯及總膽固醇濃度顯著降低，且降低之效果顯著與每日難消化性麥芽糊精攝取量(0—2.7 g/d)呈正相關。



第七章 參考文獻

- 苗明三 (1997) 實驗動物和實驗動物技術。p127-132，中國人民出版社。
- 傅偉光 (2002) 食物膳食纖維之機能與其分析方法。食品工業 34: 3-10。
- 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之影響。臺北醫學大學藥學研究所食品化學組博士論文。
- 國民健康局 (2002) 臺灣地區高血壓、高血糖、高血脂盛行率調查期末報告。取自：<http://www.bhp.doh.gov.tw/health91/study-2.htm>。取得：2009 年 5 月 27 日。
- 行政院衛生署 (2008) 臺灣地區十大死因統計資料，行政院衛生署編印，臺北。
- American diabetes association (2003) Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care 26: S21-S24.
- Anderson JW (1995) Short chain fatty acids and lipid metabolism: human studies. In: Physiological and Clinical Aspects of Short Chain Fatty Acids (Cummings JH, Rombeau JL, Sakata T, eds.), pp. 509-523. Cambridge University Press, New York.
- Anderson JW, Chen WJ (1979) Plant fiber. Carbohydrate and lipid metabolism. Am J Clin Nutr 32: 346-363.
- Association of Official Analytical Chemists (1980) Official methods of Analysis, 13th ed. pp. 15; 132; 133-134; 211; 227. AOAC, Washington DC.
- Banerjee M, Kanitkar M, Bhonde RR (2005) Approaches towards endogenous pancreatic regeneration. Rev Diabet Study 2: 165-176.
- Basu A, Shah P, Nielsen M, Basu R, Rizza RA (2004) Effects of type 2 diabetes on the regulation of hepatic glucose metabolism. J Investig Med 52: 366-374.

- Bloomgarden ZT (2004) Consequences of diabetes: cardiovascular disease. *Diabetes Care* 27: 1825-1831.
- Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ (2000) Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 342: 1392-1398.
- Chen CW, Cheng HH (2006) A rice bran oil diet increases LDL-receptor and HMG-CoA reductase mRNA expressions and insulin sensitivity in rats with streptozotocin/nicotinamide-induced type 2 diabetes. *J Nutr* 136: 1472-1476.
- Cheng HH, Lai MH (2000) Fermentation of resistant rice starch produces propionate reducing serum and hepatic cholesterol in rats. *J Nutr* 130: 1991-1995.
- Chou P, Li CL, Wu GS, Tsai ST (1998) Progression to type 2 diabetes among high-risk groups in Kin-Chen, Kinmen. Exploring the natural history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21: 1183-1187.
- D'Alessio DA, Vogel R, Pigeon R, Laschansky E, Koerker D, Eng J, Ensinck JW (1996) Elimination of the action of glucagon-like peptide 1 causes an impairment of glucose tolerance after nutrient ingestion by healthy baboons. *J Clin Invest* 97: 133-138.
- DeFronzo RA (1988) Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 37: 667-687.
- 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.
- Dikeman CL, Fahey GC (2006) Viscosity as related to dietary fiber: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 46: 649-663.
- Eastwood MA, Morris ER (1992) Physical properties of dietary fiber that influence physiological function: a model for polymers along the gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr* 55: 436-442.

- Everson GT, Daggy BP, McKinley C, Story JA (1992) Effects of psyllium hydrophilic mucilloid on LDL-cholesterol and bile acid synthesis in hypercholesterolemic men. *J Lipid Res* 33: 1183-1192.
- Fernandez ML (2001) Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol* 12: 35-40.
- Ferrannini E (1998) Insulin resistance versus insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects. *Endocr Rev* 19: 477-490.
- Food and Nutrition Board (2002) Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Protein and Amino acids. Washington DC: National Academy of Sciences.
- Franz MJ (2004) Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Food, nutrition, & diet therapy (Mahan LK, Escott-Stump S, eds.), pp.825-829. Elsevier, USA.
- Funnell MM, Donnelly MB, Anderson RM, Johnson PD, Oh MS (1992) Perceived effectiveness, cost, and availability of patient education methods and materials. *Diabetes Educ* 18: 139-145.
- Funnell MM, Merritt JH (1993) The challenges of diabetes and older adults. *Nurs Clin North Am* 28: 45-60.
- Gerhardt AL, Gallo NB (1998) Full-fat rice bran and oat bran similarly reduce hypercholesterolemia in humans. *J Nutr* 128: 865-869.
- Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, Riccardi G (2000) Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 23: 1461-1466.
- Ginsberg HN (1991) Lipoprotein physiology in nondiabetic and diabetic states. Relationship to atherogenesis. *Diabetes Care* 14: 839-855.

- Ginsberg HN (1994) Lipoprotein metabolism and its relationship to atherosclerosis. *Med Clin North Am* 78: 1-20.
- Ginsberg HN (2000) Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 106: 453-458.
- Gordon DT, Okuma K (2002) Determination of total dietary fiber in selected foods containing resistant maltodextrin by enzymatic-gravimetric method and liquid chromatography: collaborative study. *J AOAC Int* 85: 435-444.
- Gropper SS, Smith JL, Groff JL (2005) *Advanced nutrition and human metabolism*. 4th ed. pp. 80-82; 114; 253-255. Wadsworth, USA.
- Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, 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.
- Horton JD, Cuthbert JA, Spady DK (1994) Regulation of hepatic 7 alpha-hydroxylase expression by dietary psyllium in the hamster. *J Clin Invest* 93: 2084-2092.
- Hosker JP, Kumar S, Gordon C, Bhatnagar D, France M, Boulton AJ (1993) Diet treatment of newly presenting type 2 diabetes improves insulin secretory capacity, but has no effect on insulin sensitivity. *Diabet Med* 10: 509-513.
- International diabetes federation (2006) *Statistics at a glance*. Available at: <http://www.eatlas.idf.org/index2983.html>. Accessed May 27, 2009.
- Jenkins DJ, Kendall CW, Axelsen M, Augustin LS, Vuksan V (2000) Viscous and nonviscous fibres, nonabsorbable and low glycaemic index carbohydrates, blood lipids and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 11: 49-56.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Rao AV, Hegele RA, Mitchell SJ, Ransom TP, Boctor DL, Spadafora PJ, Jenkins AL, Mehling C (1993) Effect on blood lipids of very High intakes of fiber in diets low in saturated fat and cholesterol. *N Engl J*

Med 329: 21-26.

Kahn CR (1978) Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism* 27: 1893-1902.

Kahn SE (2001) Clinical review 135: The importance of beta-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 4047-4058.

Kannel WB, McGee DL (1979) Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA* 241: 2035-2038.

Karlstrom B, Vessby B, Asp NG, Boberg M, Gustafsson IB, Lithell H, Werner I (1984) Effects of an increased content of cereal fibre in the diet of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 26: 272-277.

Kendall DM, Sobel BE, Coulston AM, Peters Harmel AL, McLean BK, Peragallo-Dittko V, Buse JB, Fonseca VA, Hill JO, Nesto RW, Sunyer FX (2003) The insulin resistance syndrome and coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 14: 335-348.

Kishimoto Y, Oga H, Tagami H, Okuma K, Gordon DT (2007) Suppressive effect of resistant maltodextrin on postprandial blood triacylglycerol elevation. *Eur J Nutr* 46: 133-138.

Kissebah AH (1987) Low density lipoprotein metabolism in non-insulindependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 3: 619-651

Kuusisto J, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M (1994) NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes* 43: 960-967.

Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Jr., Mayer-Davis EJ (2003) Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 78: 965-971.

Lin T, Chou P, Tsai ST, Lee YC, Tai TY (2004) Predicting factors associated with costs of diabetic patients in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 63: 119-125.

- Livesey G, Tagami H (2009) Interventions to lower the glycemic response to carbohydrate foods with a low-viscosity fiber (resistant maltodextrin): meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 89: 114-125.
- Maczulak AE, Wolin MJ, Miller TL (1993) Amounts of viable anaerobes, methanogens, and bacterial fermentation products in feces of rats fed high-fiber or fiber-free diets. *Appl Environ Microbiol* 59: 657-662.
- Marlett JA, Hosig KB, Vollendorf NW, Shinnick FL, Haack VS, Story JA (1994) Mechanism of serum cholesterol reduction by oat bran. *Hepatology* 20: 1450-1457.
- Masiello P, Broca C, Gross R, Roye M, Manteghetti M, Hillaire-Buys D, Novelli M, Ribes G (1998) Experimental NIDDM: development of a new model in adult rats administered streptozotocin and nicotinamide. *Diabetes* 47: 224-229.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28: 412-419.
- Merkel M, Eckel RH, Goldberg IJ (2002) Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. *J Lipid Res* 43: 1997-2006.
- Nagata J, Saito M (2006) Effects of simultaneous intakes of indigestible dextrin and diacylglycerol on lipid profiles in rats fed cholesterol diets. *Nutrition* 22: 395-400.
- National Cholesterol Education Program (NCEP): Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) (2001). *JAMA* 285: 2486-2497.
- Nomura M, Nakajima Y, Abe H (1992) Effects of long-term administration of indigestible dextrin as soluble dietary fiber on lipid and glucose metabolism. *J Jpn Soc Nutr Food Sci* 45: 21-25.

- Ohkuma K, Matsuda I, Katta Y, Hanno Y (1990) Pyrolysis of starch and its digestibility by enzymes-Characterization of indigestible dextrin. *Denpun Kagaku* 37: 107-114.
- Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS (2004) Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 364: 778-785.
- Pratipanawatr W, Pratipanawatr T, Cusi K, Berria R, Adams JM, Jenkinson CP, Maezono K, DeFronzo RA, 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.
- Qi L, Rimm E, Liu S, Rifai N, Hu FB (2005) Dietary glycaemic index, glycaemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men. *Diabetes Care* 28: 1022-1028.
- Richmond W (1973) Preparation and properties of a cholesterol oxidase from *Nocardia* sp. and its application to the enzymatic assay of total cholesterol in serum. *Clin Chem* 19: 1350-1356.
- Rendell M (2000) Dietary treatment of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 342: 1440-1441.
- Roediger WE (1982) Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology* 83: 424-429.
- Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC (1997) Dietary fiber, glycaemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545-550.
- Schnedl WJ, Ferber S, Johnson JH, Newgard CB (1994) STZ transport and cytotoxicity. Specific enhancement in GLUT2-expressing cells. *Diabetes* 43: 1326-1333.
- Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2004) Glycaemic index, glycaemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2

diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 80: 348-356.

Simpson IA, Cushman SW, Egan JJ, Habberfield AD, Londos C, Nishimura H, Saltis J (1990) Hormonal regulation of glucose transport in rat adipose cells. *Biochem Soc Trans* 18: 1123-1125.

Song YJ, Sawamura M, Ikeda K, Igawa S, Yamori Y (2000) Soluble dietary fibre improves insulin sensitivity by increasing muscle GLUT-4 content in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 27: 41-45.

Story JA, Kritchevsky D (1976) Comparison of the binding of various bile acids and bile salts in vitro by several types of fiber. *J Nutr* 106: 1292-1294.

Streicher R, Kotzka J, Muller-Wieland D, Siemeister G, Munck M, Avci H, Krone W (1996) SREBP-1 mediates activation of the low density lipoprotein receptor promoter by insulin and insulin-like growth factor-I. *J Biol Chem* 271: 7128-7133.

Tasi ST, Wong CH, Lin RS, Chang SH (2002) A report of diabetes quality care. Annual Report of Taiwanese Association of Diabetes Educator, Taiwanese Association of Diabetes Educator, Taipei.

Tokunaga K, Matsuoka A (1999) Effects of a FOSHU (food for specified health use) containing indigestible dextrin as functional component on glucose and fat metabolisms. *J Jpn Diab Soc* 42: 61-65.

Trautwein EA, Kunath-Rau A, Erbersdobler HF (1999) Increased fecal bile acid excretion and changes in the circulating bile acid pool are involved in the hypo-cholesterolemic and gallstone-preventive actions of psyllium in hamsters. *J Nutr* 129: 896-902.

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

Turley SD, Daggy BP, Dietschy JM (1991) Cholesterol-lowering action of psyllium mucilloid in the hamster: sites and possible mechanisms of action.

Metabolism 40: 1063-1073.

US Department of Health and Human Services (2005) The Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans. Available at: <http://www.health.gov/DietaryGuidelines/dga2005/document>. Accessed May 27, 2009.

Vahouny GV, Cassidy MM (1985) Dietary fibers and absorption of nutrients. *Proc Soc Exp Biol Med* 180: 432-446.

Vahouny GV, Roy T, Gallo LL, Story JA, Kritchevsky D, Cassidy M (1980) Dietary fibers. III. Effects of chronic intake on cholesterol absorption and metabolism in the rat. *Am J Clin Nutr* 33: 2182-2191.

Vahouny GV, Tombes R, Cassidy MM, Kritchevsky D, Gallo LL (1980) Dietary fibers: V. Binding of bile salts, phospholipids and cholesterol from mixed micelles by bile acid sequestrants and dietary fibers. *Lipids* 15: 1012-1018.

Vauhkonen I, Niskanen L, Vanninen E, Kainulainen S, Uusitupa M, 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.

van Bennekum AM, Nguyen DV, Schulthess G, Hauser H, Phillips MC (2005) Mechanisms of cholesterol-lowering effects of dietary insoluble fibres: relationships with intestinal and hepatic cholesterol parameters. *Br J Nutr* 94: 331-337.

Wakabayashi S, Kishimimoto Y, Nanbu S, Matsuoka A (1999) Effects of indigestible dextrin on postprandial rise in blood glucose levels in man. *J Jpn Assoc Dietary Fiber Res* 3: 13-19.

Wakabayashi S, Satouchi M, Nogami Y, Ohkuma K, Matsuoka A (1991) Effect of indigestible dextrin on cholesterol metabolism in rat. *J Jpn Soc Nutr Food Sci* 44: 471-478.

Wang JF, Zhu YH, Li DF, Wang Z, Jensen BB (2004) In vitro fermentation of various fiber and starch sources by pig fecal inocula. *J Anim Sci* 82: 2615- 262.

- Wang Z, Gleichmann H (1998) GLUT2 in pancreatic islets: crucial target molecule in diabetes induced with multiple low doses of streptozotocin in mice. *Diabetes* 47: 50-56.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27: 1047-1053.
- Wolever TM, Vuksan V, Eshuis H, Spadafora P, Peterson RD, Chao ES, Storey ML, Jenkins DJ (1991) Effect of method of administration of psyllium on glycemic response and carbohydrate digestibility. *J Am Coll Nutr* 10: 364-371.
- Yki-Jarvinen H (1997) Acute and chronic effects of hyperglycaemia on glucose metabolism: implications for the development of new therapies. *Diabet Med* 14 Suppl 3: S32-37.
- Yusof RM, Said M (2004) Effect of high fibre fruit (*Guava-psidium guajava* L.) on the serum glucose level in induced diabetic mice. *Asia Pac J Clin Nutr* 13: S135.
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J (2001) Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414: 782-787.

表一、富含難消化性麥芽糊精熟飯粉末之組成

TABLE 1
Composition of powder of resistant maltodextrin-
enriched boiled rice

	% (w/w)
Moisture	12.0
Crude protein	5.8
Crude fat	0.9
Crude ash	0.6
Total dietary fiber	11.4
Non-nitrogen extract (Carbohydrate) ¹	69.3

¹ Non-nitrogen extract (available carbohydrate) = 100 – (moisture + crudeprotein + crude fat + crude ash + total dietary fiber)

表二、實驗飼料之組成

TABLE 2
Composition of experimental diets^{1,2,3}

Ingredient	RC	33% RMD	67% RMD	100% RMD
		rice	rice	rice
g/kg diet				
Cornstarch	-	415.9	204.8	-
Starch from boiled rice	620.7	-	-	-
Starch from RMD-enriched boiled rice	-	204.8	415.9	620.7
Sucrose	100.0	100.0	100.0	100.0
Casein	88.1	122.9	105.2	88.1
Protein from boiled rice	51.9	-	-	-
Protein from RMD-enriched boiled rice	-	17.1	34.8	51.9
Soybean oil	31.9	37.3	34.6	31.9
Oil from boiled rice	8.1	-	-	-
Oil from RMD-enriched boiled rice	-	2.7	5.4	8.1
AIN-93M mineral mix	29.6	33.2	31.4	29.6
Mineral from boiled rice	5.4	-	-	-
Mineral from RMD-enriched boiled rice	-	1.8	3.6	5.4
AIN-93M vitamin mix	10.0	10.0	10.0	10.0
L-Cystine	1.8	1.8	1.8	1.8
Choline bitartrate	2.5	2.5	2.5	2.5
Cellulose	18.5	16.3	-	-
Fiber from boiled rice	31.5	-	-	-
Fiber from RMD-enriched boiled rice	-	33.7	68.4	102.1

¹ Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

² RMD: resistant maltodextrin.

³ Diets were based on the AIN-93M rodent diet (AIN, 1993)

表三、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之體重、體重增加量、器官重及每日攝取量

TABLE 3

Body weight, body weight gain, organ weights and daily food intake in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks¹

Diet ^{2,3}	RC	33% RMD rice	67% RMD rice	100% RMD rice
Body weight (g)	376.4 ± 15.3	378.1 ± 20.6	387.3 ± 25.0	384.3 ± 18.0
Body weight gain (g)	44.9 ± 9.6	50.5 ± 21.3	50.9 ± 13.9	58.9 ± 11.1
Liver (g)	11.7 ± 0.7	12.2 ± 0.7	10.7 ± 1.0	10.0 ± 0.4
Epididymal fat (g)	5.1 ± 1.0	6.5 ± 1.5	5.3 ± 0.8	6.1 ± 1.2
Daily food intake (g/d)	23.8 ± 0.5	24.4 ± 0.1	24.1 ± 0.2	23.6 ± 0.3

¹ Values are means ± SEM, n = 8. Means in the same row with superscripts without a common letter are significantly different, $P < 0.05$. Statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test.

² Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

³ RMD: resistant maltodextrin.

表四、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之禁食血漿葡萄糖及胰島素濃度

TABLE 4

Fasting plasma glucose and insulin levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks^{1,2}

Diet ^{3,4}	RC	33% RMD rice	67% RMD rice	100% RMD rice
Plasma glucose (mmol/L)				
Initial plasma glucose	11.58 ± 0.59	11.07 ± 0.51	11.47 ± 0.55	11.22 ± 0.50
Final plasma glucose	11.79 ± 0.35 ^a	10.97 ± 0.51 ^{ab}	10.10 ± 0.42 ^{ab}	9.39 ± 0.24 ^{b*}
Plasma insulin (pmol/L)				
Initial plasma insulin	213.5 ± 43.2	229.0 ± 45.6	213.5 ± 32.2	258.3 ± 59.6
Final plasma insulin	246.2 ± 51.1 ^a	155.5 ± 21.9 ^{ab}	148.1 ± 16.4 ^{ab}	105.0 ± 34.7 ^{b*}

¹ Values are means ± SEM, n = 8. Means in the same row with superscripts without a common letter are significantly different, $P < 0.05$. Statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test.

² Values with asterisk (*) are significantly different from week 0 in the same group. Statistical significance was assessed by paired Student's *t* test.

³ Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

⁴ RMD: resistant maltodextrin.

表五、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之腹腔注射葡萄糖耐受試驗的血漿葡萄糖及胰島素曲線下面積

TABLE 5
Area under the glucose and insulin curve during the intraperitoneal glucose tolerance test in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks¹

Diet ^{2,3}	RC	33% RMD rice	67% RMD rice	100% RMD rice
AUC _{glucose} (mmol × min/L)	2898 ± 235	2448 ± 220	2251 ± 161	2333 ± 248
AUC _{insulin} (pmol × min/L)	37600 ± 3977 ^a	19084 ± 2807 ^b	17125 ± 3283 ^b	19238 ± 3395 ^b

¹ Values are means ± SEM, n = 8. Means in the same row with superscripts without a common letter are significantly different, *P* < 0.05. Statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test.

² Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

³ RMD: resistant maltodextrin.

表六、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之肝臟三酸甘油酯及膽固醇濃度

TABLE 6

Hepatic triglyceride and cholesterol levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks¹

Diet ^{2,3}	RC	33% RMD rice	67% RMD rice	100% RMD rice
Triglyceride ($\mu\text{mol/g}$ liver)	1136.9 \pm 87.1 ^a	1067.8 \pm 42.5 ^a	725.3 \pm 53.1 ^b	857.4 \pm 52.5 ^b
Cholesterol ($\mu\text{mol/g}$ liver)	622.8 \pm 26.1 ^a	603.6 \pm 21.7 ^a	593.6 \pm 18.1 ^a	402.9 \pm 12.4 ^b

¹ Values are means \pm SEM, n = 8. Means in the same row with superscripts without a common letter are significantly different, $P < 0.05$. Statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test.

² Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

³ RMD: resistant maltodextrin.

表七、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之糞便中性固醇及膽酸濃度

TABLE 7

Fecal neutral sterol and bile acid levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks¹

Diet ^{2,3}	RC	33% RMD rice	67% RMD rice	100% RMD rice
Neural sterol ($\mu\text{mol/g feces}$)	63.6 ± 1.1	63.0 ± 1.2	65.6 ± 1.7	63.1 ± 0.7
Bile acid ($\mu\text{mol/g feces}$)	0.5 ± 0.1^b	1.3 ± 0.2^a	1.2 ± 0.1^a	1.1 ± 0.1^a

¹ Values are means \pm SEM, n = 8. Means in the same row with superscripts without a common letter are significantly different, $P < 0.05$. Statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test.

² Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice.

³ RMD: resistant maltodextrin.

表八、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之生化數值與每日 RMD 攝取量的線性關係

TABLE 8

Biomarkers according to daily RMD intake in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks^{1,2}

	Daily RMD intake (g/d)				P for trend
	0	0.9	1.8	2.7	
Fasting plasma glucose (mmol/L)	11.8 ± 1.3	11.0 ± 0.5	10.1 ± 0.4	9.4 ± 0.2	0.0012
Fasting plasma insulin (pmol/L)	246.2 ± 51.1	155.5 ± 21.9	148.1 ± 16.4	105.0 ± 34.7	0.0073
AUC _{glucose} (mmol × min/L)	2898 ± 235	2448 ± 220	2251 ± 161	2333 ± 248	0.0603
AUC _{insulin} (mmol × min/L)	37600 ± 3977	19084 ± 2807	17125 ± 3283	19238 ± 3395	0.0043
HOMA-IR	19.7 ± 6.0	10.4 ± 1.4	9.3 ± 1.1	6.1 ± 2.0	0.0070
Attenuation of plasma triglyceride (μmol/L)	49.1 ± 89.0	311.0 ± 82.3	291.7 ± 107.0	548.4 ± 124.0	0.0027
Attenuation of plasma total cholesterol (μmol/L)	-403.4 ± 96.7	-235.4 ± 150.0	-195.5 ± 162.9	47.6 ± 106.0	0.0216
Hepatic triglyceride (μmol/g liver)	1136.9 ± 87.1	1067.8 ± 42.5	725.3 ± 53.1	857.4 ± 52.5	0.0003
Hepatic cholesterol (μmol/g liver)	622.8 ± 26.1	603.6 ± 21.7	593.6 ± 18.1	402.9 ± 12.4	<0.0001
Fecal neutral sterol (μmol/g feces)	63.6 ± 1.1	63.0 ± 1.2	65.6 ± 1.7	63.1 ± 0.7	0.8452
Fecal bile acid (μmol/g feces)	0.5 ± 0.1	1.3 ± 0.2	1.2 ± 0.1	1.1 ± 0.1	0.1088

¹ Values are means ± SEM, n = 8. Statistical significance was assessed by simple linear regression.

² RMD: resistant maltodextrin; AUC: area under the curve; HOMA-IR = fasting glucose (mmol/L) × fasting insulin (μU/mL) / 22.5.

表九、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之生化數值與每日熟飯澱粉攝取量的線性關係

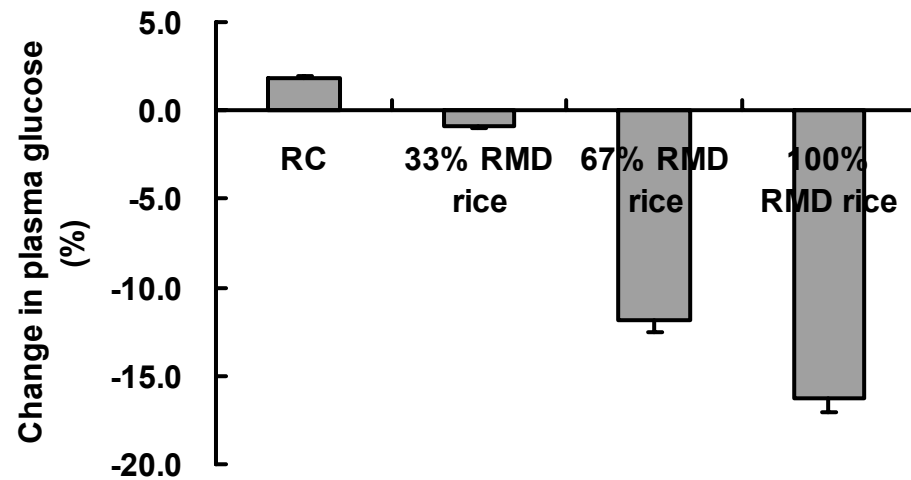
TABLE 9

Biomarkers according to daily boiled rice starch intake in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks^{1,2}

	Daily boiled rice starch intake (g/d)			<i>P</i> for trend
	5.1	10.4	15.5	
Fasting plasma glucose (mmol/L)	11.0 ± 0.5	10.1 ± 0.4	10.0 ± 0.3	0.5267
Fasting plasma insulin (pmol/L)	155.5 ± 21.9	148.1 ± 16.4	175.6 ± 34.4	0.5673
AUC _{glucose} (mmol × min/L)	2448 ± 220	2251 ± 161	2616 ± 180	0.4357
AUC _{insulin} (mmol × min/L)	19084 ± 2807	17125 ± 3283	31251 ± 3702	0.0619
HOMA-IR	10.4 ± 1.4	9.3 ± 1.1	12.9 ± 3.5	0.5096
Attenuation of plasma triglyceride (μmol/L)	311.0 ± 82.3	291.7 ± 107.0	298.6 ± 97.8	0.9424
Attenuation of plasma total cholesterol (μmol/L)	-235.4 ± 150.0	-195.5 ± 162.9	-178.2 ± 91.0	0.7464
Hepatic triglyceride (μmol/g liver)	1067.8 ± 42.5	725.3 ± 53.1	1030.8 ± 72.2	0.8667
Hepatic cholesterol (μmol/g liver)	603.6 ± 21.7	593.6 ± 18.1	512.9 ± 31.6	0.0284
Fecal neutral sterol (μmol/g feces)	63.0 ± 1.2	65.6 ± 1.7	63.4 ± 0.6	0.8667
Fecal bile acid (μmol/g feces)	1.3 ± 0.2	1.2 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.1087

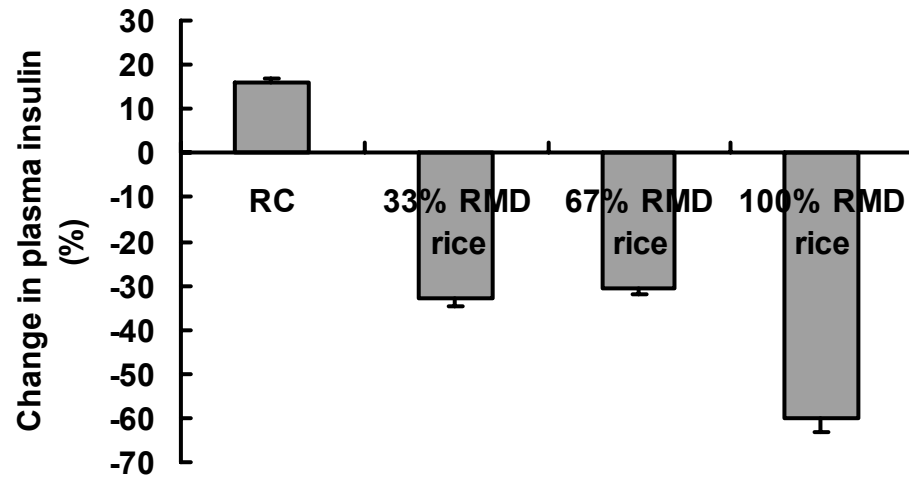
¹ Values are means ± SEM. Statistical significance was assessed by simple linear regression.

² AUC: area under the curve; HOMA-IR = fasting glucose (mmol/L) × fasting insulin (μU/mL) / 22.5.



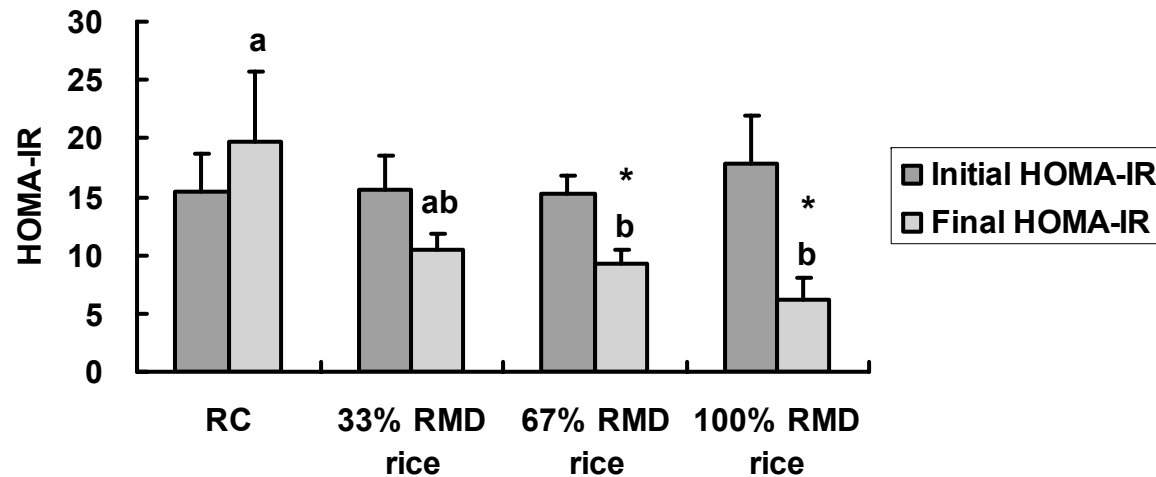
圖二、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿葡萄糖濃度變化百分比

FIGURE 2 The percentage of change in plasma glucose levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks. Values are expressed as mean \pm SEM. Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice. RMD: resistant maltodextrin.



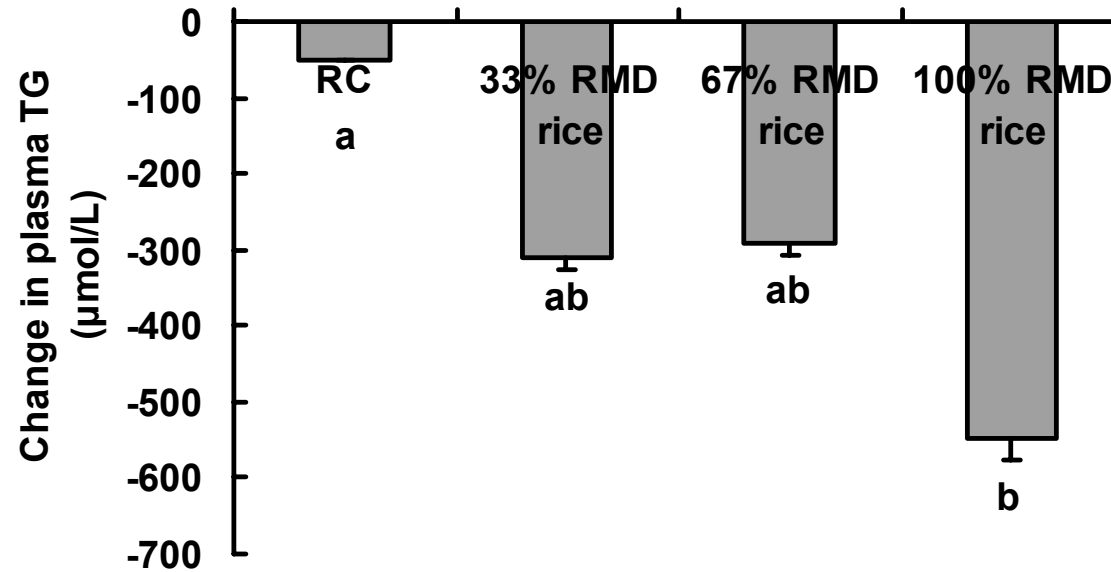
圖三、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿胰島素濃度變化百分比

FIGURE 3 The percentage of change in plasma insulin levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks. Values are expressed as mean \pm SEM. Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice. RMD: resistant maltodextrin.



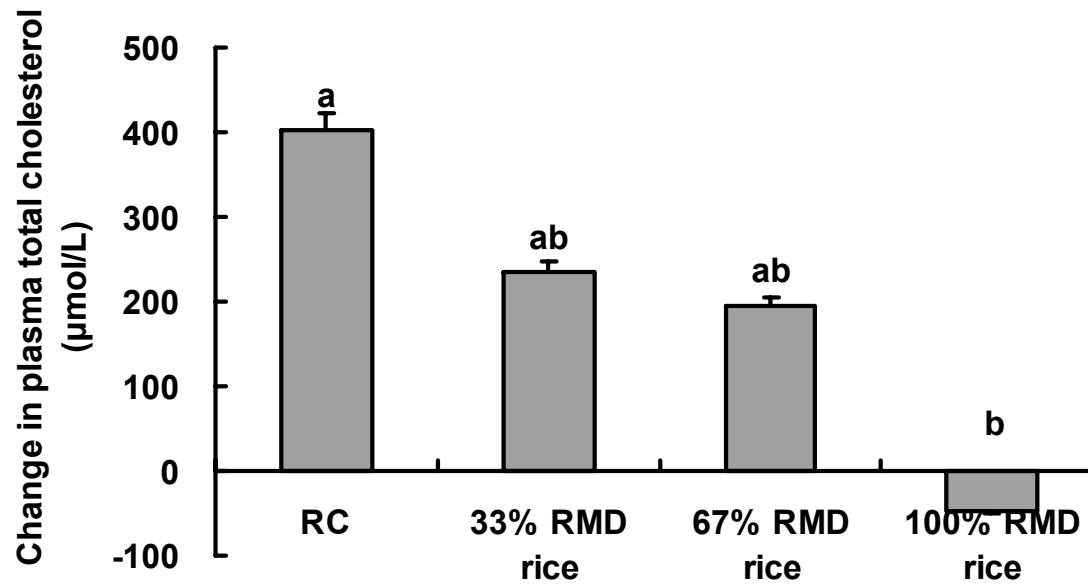
圖四、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之胰島素抗性程度

FIGURE 4 The insulin resistance index in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks. Values are expressed as mean \pm SEM. Means without a common letter are significantly different ($P < 0.05$), and statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test. Values with asterisk (*) are significantly different from week 0 in the same group, and statistical significance was assessed by paired Student's *t* test. $\text{HOMA-IR} = \text{fasting glucose (mmol/L)} \times \text{fasting insulin } (\mu\text{U/mL}) / 22.5$. Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice. RMD: resistant maltodextrin.



圖五、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿三酸甘油酯濃度的變化量

FIGURE 5 The change in plasma TG (triglyceride) levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks. Values are expressed as mean \pm SEM. Means without a common letter are significantly different ($P < 0.05$), and statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test. Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice. RMD: resistant maltodextrin.



圖六、第 2 型糖尿病大鼠餵食實驗飼料 4 週後之血漿總膽固醇濃度的變化量

FIGURE 6 The change in plasma total cholesterol levels in type 2 diabetic rats fed the experimental diets for 4 weeks. Values are expressed as mean \pm SEM. Means without a common letter are significantly different ($P < 0.05$), and statistical significance was assessed by one-way ANOVA followed by Duncan's multiple range test. Diet abbreviations: RC, 100% starch from boiled rice; 33% RMD rice: 33% starch from RMD-enriched boiled rice & 67% starch from cornstarch; 67% RMD rice: 67% starch from RMD-enriched boiled rice & 33% starch from cornstarch; 100% RMD rice: 100% starch from RMD-enriched boiled rice. RMD: resistant maltodextrin.