

臺北醫學大學公共衛生暨營養學院

保健營養學系碩士論文

Master Thesis

Graduate Institute of Nutrition & Health Science

Taipei Medical University

飲食中添加加鉻燕麥對第 2 型糖尿病患者血液生化值之影響

Effect of Dietary Oat plus Chromium on Plasma Biochemical Data in
Type 2 Diabetic Patients

研究生：盧婉玲 撰(Wan-Lin Lu)

指導教授：簡怡雯博士(Yi-Wen Chien, Ph.D)

中華民國 96 年 1 月

January, 2007

中文摘要

近十年國人糖尿病盛行率逐年攀高，罹患人口也日益年輕化。飲食在糖尿病的治療中佔了很重要的部分。研究指出膳食纖維質具有延緩血糖上升，改善血脂質的效果，而鉻與第 2 型糖尿病患者血糖的調節有關。本研究目的在第 2 型糖尿病患者的飲食中，添加含鉻的燕麥，了解對其血糖和血脂質的影響。受試者為第 2 型糖尿病患者共 14 位，分為實驗和對照 2 組，實驗組每日攝取 50 克的加鉻燕麥其中含鉻 200 微克，對照組則每日攝取 50 克的乾燥白米片，為期 8 週。於第 0、4、8 週收集血液樣本分析，項目包括空腹血糖、飯後血糖、糖化血色素、胰島素、三酸甘油酯、總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇。由結果顯示，實驗組的空腹血糖濃度、飯後血糖濃度在補充 4 週和 8 週後與對照組比較有統計上之差異。實驗組在補充 4 週後的空腹血糖濃度較補充前時下降 7.5%，在補充 8 週後的空腹血糖濃度較補充前時下降 7.3%。飯後血糖濃度在補充 4 週後較補充前時下降 11.5%，在補充 8 週後的飯後血糖濃度較補充前時下降 10.1%。三酸甘油酯、總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇在補充前和補充後皆無差異，實驗組和對照組之間也無差異。由以上結果可知飲食中添加加鉻燕麥對第 2 型糖尿病患者空腹和飯後血糖有顯著的改善。

關鍵詞：第 2 型糖尿病、加鉻燕麥、血糖、血脂質

Abstract

Many studies have showed a beneficial effect of dietary fiber from delaying glycemic raise and improving blood lipids in type 2 diabetic patients. Some studies have showed chromium as a critical cofactor in the action of insulin. The aim of the study was to investigate the effect of oat plus chromium intake on glycemic responses and lipid profiles in type 2 diabetic patients. We assigned 14 patients with type 2 diabetes to follow two diets each for eight weeks; a diet containing oat 50 gm/day and chromium 200 µg/day and a diet containing dried rice 50 gm/day. Venous blood samples were collected from subjects during the fasting and 120 minutes after breakfast at weeks 0, 4, 8. We compared the effects of the two diets on glycemic control and plasma lipid concentrations. In the oat plus chromium group, the levels of fasting glucose had decreased by 7.5% after 4 weeks. The levels of fasting glucose had decreased by 7.3% in the oat plus chromium group after 8 weeks. The levels of postprandial glucose had decreased by 11.5% in the oat plus chromium group after 4 weeks. The levels of postprandial glucose had decreased by 10% in the oat plus chromium group after 8 weeks. There were significant differences between the oat plus chromium group and the dried rice group. The levels of insulin, glycosylated hemoglobin were no significant difference between weeks 0, 4, 8. The levels of plasma total cholesterol, triglyceride, low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol were no significant difference between weeks 0, 4, 8. There were no significant difference between two group on lipid levels. As the results that consumption of oat plus chromium could improve the glycemic response in type 2 diabetic patients.

Key words: type 2 diabetic patients, oat plus chromium, fasting glucose,
postprandial glucose, plasma lipids



致謝

學業終於告一段落，能夠順利的畢業要感謝的人太多了，首先要先感謝的是我的指導教授簡怡雯老師，她給我許多的指導與協助，本論文才能順利完成。也感謝北醫楊素卿老師和實踐大學黃惠宇老師的細心審查撥冗指正，使得本論文更臻完備，再此一併致上最深的謝意。

同時感謝所有系上老師們的悉心教導與諄諄教誨，使我在學業、生活上獲益良多。也謝謝許多學姊和學弟妹的幫忙。另外謝謝佳格食品股份有限公司提供相關經費和協助，使實驗順利完成。還要感謝陳光文副院長的大力支持和指導，也感謝醫院的同事，不管在唸書期間或做實驗期間都給予我許多幫助。

最後要感謝的是家人的支持與鼓勵，尤其是先生父兼母職照顧 2 個小孩讓我無後顧之憂。總之再次感謝所有協助過我的人，謝謝大家。

目錄

頁數	
中文摘要.....	I
英文摘要.....	II
致謝.....	IV
目錄.....	V
表目次.....	VII
第一章 緒論.....	1
第一節 研究動機.....	1
第二節 研究目的.....	3
第二章 文獻回顧	
第一節 糖尿病的病因和分類.....	4
第二節 糖尿病的飲食建議.....	9
第三節 膳食纖維質與糖尿病.....	12
第四節 鉻與糖尿病.....	16
第三章 材料與方法	
第一節 受試者.....	18
第二節 實驗流程和設計.....	19
第三節 資料收集和分析方法.....	21

第四節 統計與分析.....	29
第四章 結果	
第一節 受試者基本資料.....	30
第二節 受試者體位的改變.....	31
第三節 受試者之飲食分析.....	32
第四節 血糖、胰島素和糖化血色素的改變.....	33
第五節 血脂質濃度的改變.....	35
第六節 對肝功能指數的影響.....	37
第七節 對腎功能指數和尿酸的影響.....	38
第五章 討論	
第一節 受試者體位的改變和飲食攝取情形.....	39
第二節 血糖之變化.....	41
第三節 血脂質之變化.....	43
第六章 結論	45
參考文獻.....	46

表目次

	頁數
表一 燕麥片成分.....	57
表二 受試者補充前基本資料.....	58
表三 受試者之體重、身體質量指數、體脂肪.....	59
表四 熱量及三大營養素之平均攝取量.....	60
表五 受試者之血糖、胰島素和糖化血色素.....	61
表六 受試者之血脂質濃度.....	62
表七 加銻燕麥對受試者肝功能之影響.....	63
表八 加銻燕麥對受試者腎功能和尿酸之影響.....	64

第一章 緒論

第一節 研究動機

糖尿病目前已為全球高罹患率的慢性病之一，根據行政院衛生署的統計，糖尿病從 1979 年以後，由十大死亡原因的第五位，目前更躍升民國 94 年台灣地區十大死亡原因中的第四位，每 10 萬人口死亡率 46.2%，死亡率為 7.6%（民國 94 年，行政院衛生署）。由於生活水準提高，生活習慣與飲食文化的改變，糖尿病人口有日漸增多的趨勢。1993-1996 年的國民營養健康狀況變遷調查中，採用美國糖尿病學會 1997 年發表之診斷標準，發現 19 歲以上男性的糖尿病盛行率為 3.7%，女性為 6.3%；45 歲以上男性為 7.9%，女性為 17.3%；65 歲以上男性為 7.8%，女性為 19.6% (Pan et al., 2003)。目前台灣估計近 100 萬糖尿病人，而年齡小於 30 歲的第 2 型糖尿病人占成年人糖尿病族群之比例為 0.5% (Chuang et al., 2006)。

糖尿病不僅疾病本身，其慢性的併發症已經嚴重的影響到國人的健康，而糖尿病如果沒有良好的控制，會引起急性併發症如糖尿病酮酸中毒、高滲透壓高血糖非酮酸性昏迷或低血糖反應，以及慢性併發症如心血管疾病、腎功能病變、失明、截肢等，都會帶給社會國家巨大的經濟和健康的損失。

糖尿病的治療必須注意飲食、運動及藥物的相互配合，而其中飲食

控制為相當重要的一環。藥物雖為控制糖尿病最普遍的方法，但藥物控制的同時，控制飲食也是不可忽視的。如果沒有適當的飲食配合，藥物也無法發揮其效果，以達到控制良好血糖的目的。飲食治療的目的是以均衡飲食為基礎，以達到血糖趨近正常值、維持理想體重及血脂質正常的目標。如何利用飲食治療使血糖得到很好的控制，是治療糖尿病時最重要的課題。

近年來，許多研究結果顯示膳食纖維質和糖尿病之關係非常密切。有研究證實，增加飲食中全穀類及穀類纖維的攝取量，可降低糖尿病的罹患率(Meyer et al., 2000)，因為膳食纖維質可延緩食物的消化吸收，改善飯後血糖反應及胰島素濃度，降低胰島素抗性(insulin resistance)及改善葡萄糖之耐受性(glucose tolerance) (Hallfrisch et al., 2000)。另有研究指出富含水溶性纖維質的燕麥可以延緩血糖的上升，有助於控制血糖(Bratten et al., 1991)。

除此之外，與糖尿病有關的因子還有微量元素中的三價鉻，三價鉻為葡萄糖耐受因子（glucose tolerance factor，GTF）的成分之一，對於血糖的調節亦扮演重要的角色，以往的研究多是以補充劑形式進行，本研究計畫的目的則在於利用含鉻的燕麥，添加於糖尿病患者的飲食之中，進行人體試驗，探討對其血脂、血糖等的影響。

第二節 研究目的

- 一、探討加銘燕麥對第 2 型糖尿病患者血糖的影響。
- 二、探討加銘燕麥對第 2 型糖尿病患者血脂質的影響。
- 三、探討第 2 型糖尿病患其熱量和營養素攝取量的情況。



第二章 文獻回顧

第一節 糖尿病的病因和分類

糖尿病(diabetes mellitus ; DM)是一種長期血糖過高之疾病，因為身體中胰臟內蘭氏小島的貝它細胞(β -cell)無法分泌足夠數量的胰島素，或體內胰島素不能發揮其生理功能時，所導致的血糖過高的疾病。

形成糖尿病的原因非常複雜，並非一種單一原因的疾病，而是具有多種病因的疾病(DeFronzo, 1998)。目前知道可能與家族遺傳、自體免疫、肥胖等因子有關。最近的研究發現體內自由基活性和脂質過氧化產物的增加與抗氧化防禦系統間不平衡所引發的氧化傷害，在糖尿病及其併發症上亦可能扮演著重要角色(Oberly, 1988 ; Baynes et al., 1991)。

在1979年美國國家衛生院(National Institute of Health ; NIH)有鑑於糖尿病分類型式的不統一，特別由國家糖尿病資料組(National Diabetes Data Group, NDDG)重新歸類，將糖尿病分為第一型糖尿病(Type I diabetes)、第二型糖尿病(Type II diabetes)、次發性糖尿病(diabetes secondary)、葡萄糖耐量異常(impaired glucose tolerance)、妊娠糖尿病(gestational diabetes, GD)。1985年由世界衛生組織(World Health Organization ; WHO)修訂成為：

1. 胰島素依賴型糖尿病(insulin-dependent diabetes mellitus ; IDDM)
2. 非胰島素依賴型糖尿病(non-insulin-dependent diabetes

mellitus ; NIDDM)

3. 營養失調性糖尿病(malnutrition-related diabetes mellitus ; MRDM)
4. 妊娠糖尿病(gestational diabetes mellitus ; GDM)
5. 其他型糖尿病
 - (1) 胰臟疾病
 - (2) 內分泌疾病
 - (3) 藥物或化學物品引起者
 - (4) 胰島素接受器異常者
 - (5) 某些遺傳症候群

1997 年美國糖尿病學會建議以病因作為糖尿病的分類，分別以第 1 型糖尿病(Type 1 diabetes mellitus)及第 2 型糖尿病(Type 2 diabetes mellitus)取代胰島素依賴型糖尿病(IDDM)與非胰島素依賴型糖尿病(NIDDM) ，且將糖尿病分類詳加區分如下(ADA, 2001)：

1. 第 1 型糖尿病(Type 1 diabetes mellitus)

由於胰臟β細胞被破壞，導致胰島素缺乏

- (1) 免疫媒介型(immune mediated)
- (2) 特發型(idiopathic)

2. 第 2 型糖尿病(Type 2 diabetes mellitus)

包括初期的主要對胰島素有拮抗性並有胰島素相對性缺乏

的病人，至晚期主要為胰島素分泌不足合併胰島素拮抗的病人。

3.其他特異類型

(1) 貝它細胞功能的基因缺陷:如第 12 對染色體，肝細胞核因子 1- α (chromosome 12; HNF-1 α)、第 7 對染色體，葡萄糖激酶(chromosome 7; glucokinase)、第 20 對染色體，肝細胞核因子 4- α (chromosome 20; HNF-4 α)、粒線體去氧核糖核酸(mitochondrial DNA)。

(2) 胰島素活性基因缺陷:如 A 型胰島素阻抗(type A insulin resistance)、矮妖精貌症候(Leprechaunism)、Rabson-Mendenhall 症候群 (Rabson-Mendenhall syndrome)、脂萎縮性糖尿病(lipoatrophic diabetes)。

(3)外分泌胰臟的疾病(diseases of the exocrine pancreases)

包括:胰臟炎(pancreatitis)、創傷/胰臟切除(trauma/pancreatectomy)、腫瘤(neoplasia)、纖維性囊腫(cystic fibrosis)、血色素沉著症(hemochromatosis)、纖維鈣化性胰臟病變(fibrocalculous pancreatopathy)。

(4) 內分泌病變(endocrinopathies) 包括:肢端肥大症(acromegaly)、庫欣氏症候群(Cushing syndrome)、升

糖 素 瘤 (glucagonoma) 、 嗜 鉻 細 胞 瘤 (pheochromocytoma) 、 甲 狀 腺 亢 進 (hyperthyroidism) 、 體 抑 素 瘤 (somatostatinoma) 、 醛 固 酮 瘤 (aldosteronoma) 。

(5) 藥 物 或 化 學 物 質 誘 發 包 括: Vactor、Pentamidine、菸 鹼 素 (nicotinic acid) 、 糖 皮 質 素 (glucocorticoids) 、 甲 狀 腺 激 素 (thyroid hormone) 、 Diazoxide 、 腎 上 腺 素 促 效 劑 (β -adrenergic agonists) 、 Thiazides、Dilantin、 α 干 擾 素 (α -interferon) 。

(6) 感 染 包 括: 德 國 麻 疹 (congenital rubella) 、 巨 細 胞 病 毒 (cytomegalovirus) 。

(7) 不 尋 常 型 式 的 免 疫 媒 介 的 糖 尿 病: 筆 直 人 症 候 群 (Stiff-man syndrome) 、 抗 胰 島 素 受 器 抗 體 (anti-insulin receptor antibodies) 。

(8) 有 時 合 併 糖 尿 病 的 其 他 遺 傳 症 候 群: 唐 氏 症 候 群 (Down's syndrome) 、 Klinefelter 氏 症 候 群 (Klinefelter's syndrome) 、 Wolfram 氏 症 候 群 (Wolfram's syndrome) 、 Turner 氏 症 候 群 (Turner's syndrome) 、 Friedreich 氏 運 動 失 調 (Friedreich's ataxia) 、 Huntington 氏 舞 蹈 症 (Huntington's chorea) 、 Laurence-moon-Biedl 氏 症 (Laurence-moon-Biedl

syndrome)、肌強直性失養症(Myotonic muscular dystrophy)、紫質症(porphria)、Prader-Willi 氏症候群(Prader-Willi syndrome)。

4. 妊娠糖尿病(gestational diabetes mellitus ; GDM)

國人糖尿病患絕大多數屬於第 2 型，多在 50 歲以後，糖尿病控制的與否並不直接影響生死，但與併發症、生活品質卻有關聯。糖尿病的併發症可分為急性和慢性兩大類，急性併發症包括糖尿病酮酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)、高血糖高滲透壓非酮體性昏迷(hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma, HHNK)、低血糖。慢性併發症包括視網膜病變、糖尿病腎病變、糖尿病神經病變、大血管病變(冠心病、腦血管病變、週邊血管疾病)。依 1998 年健保資料，糖尿病病人耗費健保資源 11.5%，平均醫療花費為非糖尿病病人的 4.3 倍(Lin et al., 2001)。因此國民健康局輔導各縣市建立糖尿病共同照護網，就是企圖醫師為主導整合醫療團隊，加強疾病管理以增進生活品質及節省醫療費。

第二節 糖尿病的飲食建議

2001 年於芬蘭的研究結果顯示，當實驗組受試者達到體重下降、降低脂肪攝取、降低飽和脂肪攝取、增加膳食纖維攝取及運動中的一項或多項時，罹患糖尿病的機率比對照組相對減少 58%(Tuomilehto, 2001)。在 Diabetes prevention Program 經過 2.8 年的追蹤研究，結果顯示加強飲食及運動的生活型態罹患糖尿病的機率較對照組相對減少了 58%(Knowler et al., 2002)，飲食控制可說是糖尿病整體治療的基礎。在 1940 至 1970 年間美國糖尿病學會提出了限制攝取高碳水化合物的建議。隨著碳水化合物與葡萄糖耐受情形及胰島素的相關研究結果出現，在 1986 年後才又提高了碳水化合物的攝取量。有研究分析第 2 型糖尿病患者的飲食習慣，發現不吃早餐或點心反而會使血糖控制不佳(Schmidt et al., 1994)。

糖尿病營養醫療的目標為達到並維持理想的代謝控制，使血糖、血脂、血壓控制在正常範圍。預防與治療糖尿病慢性併發症。適當的修正營養攝取與生活型態，以預防與治療肥胖、血脂異常、心血管疾病、高血壓與腎病變。滿足個別需求，經由健康食物的選擇，提供營養均衡的飲食(Connor et al., 2003)。

根據 2000 年美國糖尿病學會對第 2 型糖尿病的飲食建議為：

1. 蛋白質占總熱量的 10-20%，有糖尿病腎病變者應限制在 0.8 克/公斤，若能限制在 0.6 克/公斤更好。

2. 脂肪應少於總熱量的 30% ，飽和脂肪應少於總熱量的 10% ，其中單元不飽和脂肪應占總熱量的 10-15% ，膽固醇每天應少於 300 毫克。
3. 碳水化合物占總熱量的 50-60% ，以富含纖維質的碳水化合物取代精緻的食物，盡量以複合的多醣類取代單醣食物。
4. 攝取足夠的纖維質，建議量為 20-35 克/天。
5. 食鹽建議勿超過 2400-3000 毫克/天，若有高血壓應少於 2400 毫克/天，若有糖尿病腎病變則建議少於 2000 毫克/天。
6. 均衡的糖尿病飲食應先計算患者的理想體重，再根據病患的活動量提供適當的熱量，然後再計算其三大營養素所占的熱量比例。

1981 年 Jenkins 等人提出了昇糖指數後引起了大家的注意。昇糖指數是以含有 50 克葡萄糖為參考食物，將含 50 克碳水化合物的含糖食物比較其血糖反應所得(Jenkins et al., 1981)。通常以葡萄糖或白麵包作為參考食物和含等量碳水化合物待測食物，比較相同時間下血漿中葡萄糖濃度的曲線下面積(area under the curve; AUC) ，以標準食物的反應曲線下面積為 100，依序比較得到相對值。昇糖指數的計算方式如下

$$\text{昇糖指數} = \frac{\text{含有 50 公克碳水化合物的受測食物血糖面積}}{\text{含有 50 公克碳水化合物的參考食物血糖面積}} \times 100$$

富含膳食纖維質的食物大多為低昇糖指數的食物。2001 年一項針對歐洲 2810 位第 1 型糖尿病患所做的追蹤研究發現，攝取低昇糖指數的食

物與糖化血色素降低有關(Buyken et al., 2001)。2004 年 Hodge 等學者以澳洲 36787 位健康民眾為對象，經過 4 年的追蹤發現，攝取高碳水化合物但低昇糖指數的食物可降低罹患糖尿病的危險性(Hodge et al., 2004)。同年 Schulze 等學者針對美國 91249 位女性所做的 8 年追蹤研究發現，昇糖指數與糖尿病的危險性成正相關(Schulze et al., 2004)。另外也有許多研究發現，低昇糖指數的食物可以降低膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇的濃度進而降低心血管疾病的危險性(Liu et al., 2000; Frost et al., 1999; Turley et al., 1998)。



第三節 膳食纖維質與糖尿病

纖維質它是多個葡萄糖分子以 β -1,4 鍵結結合而成，人體內因缺乏切斷這種鍵結方式的消化酵素，所以無法分解利用。1973 年有學者提出膳食纖維的定義，無法被人體腸道酵素所分解的植物細胞壁包括纖維素（cellulose）、聚戊糖（pentosan）、木質素（lignin）、糖醛酸（glucuronic acid）（Trowell,1994）。1994 年其他學者則認為膳食纖維應包含難消化澱粉、木質素、非澱粉多醣類及難消化寡糖（Lee and Porsky, 1994）。

膳食纖維質具有產生黏性及凝膠性、吸附有機物質、產生短鏈脂肪酸和保水力的物理功能，分別描述如下：

1. 產生黏性及凝膠性

膳食纖維質被微生物分解後會產生帶有極性的多醣體，具親水性可與大量水結合形成凝膠。有研究發現膳食纖維質可增加腸道內容物粘度，抑制營養素吸收，增加小腸內容物（Begin et al., 1989）。

2. 吸附有機物質

膳食纖維質具有吸附有機物質如膽酸、膽固醇、有毒物質等的作用。研究指出膳食纖維質會促進排泄糞便中膽酸，減少腸肝循環中膽酸之回收，促進合成的膽酸量，減少血液中膽固醇濃度（Garcia-Diez et al., 1996）。

3. 產生短鏈脂肪酸

多醣類被腸道微生物分解後產生短鏈脂肪酸，短鏈脂肪酸被吸收並提供能量且降低大腸 pH 值，影響微生物的酵素活性，增加微生物及糞便體積 (Ross and Leklem, 1981)。

4.保水力

膳食纖維質依其水溶性，則分為水溶性膳食纖維質和非水溶性膳食纖維質。水溶性膳食纖維質包括半纖維質 (hemicellulose)、樹膠 (gum)、果膠 (pectin)、黏膠 (mucilages)。非水溶性膳食纖維質包括纖維素、木質素及有些半纖維質(如: 木醛糖 xylose、甘露糖 mannose)。水溶性膳食纖維質可延緩胃排空，增加飽食感減少食物之攝取，緩和血液循環吸收葡萄糖的反應因而降低胰島素的分泌。非水溶性膳食纖維質則可增加糞便體積，縮短糞便通過腸道時間，預防便秘的發生，稀釋減少二級膽酸降低大腸癌發生的機率。

根據流行病學的研究發現精製的穀類及缺乏膳食纖維質的飲食會增加罹患大腸癌、冠狀動脈心臟病的危險 (Trowell, 1972; Burkitt et al., 1971)。繼 Burkitt 等學者研究之後，其他研究也同樣發現膳食纖維質可減少慢性病發生的危險 (Kushi et al., 1999)。全穀類的攝取與第 2 型糖尿病的危險性成負相關 (Montonen et al., 2003)。

臨床研究發現水溶性膳食纖維質具有延緩糖尿病患飯後血糖和胰島素濃度的上升，同時對改善血脂質的異常也有幫助 (Simpson et al.,

1981)。2001 年有研究指出第 2 型糖尿病患者攝取富含纖維質的食物(其中含 50%的水溶性纖維)，6 週後顯著改善了血糖和血脂質(McIntosh and Miller, 2001)。另外有研究發現水溶性膳食纖維質 β -glucan 到達小腸時會增加食物的黏稠性，可延緩吸收，若穀物中含 10 % β -glucan，可使血糖高峰下降 50 % (Wursch et al., 1997)。

燕麥也是人類主要食用之穀類之一，它含有豐富的蛋白質、脂肪、鈣、磷、鐵及維生素 B 群。其脂肪的含量為麥類中最多者。醣類的主要成份為澱粉，蛋白質以穀蛋白為主。所含的維生素 B1、B2，菸鹼素較白米之含量高。並且含有豐富的水溶性纖維質及 β -聚葡萄糖 (β -glucan)。Tappy 等研究指出，給予第 2 型糖尿病患 35 克醣類，其中含有 5 克是 β -聚葡萄糖，糖尿病患的昇糖反應可降低 50%之現象(Tappy et al., 1996)。富含 β -聚葡萄糖的飲食對第 2 型糖尿病患者的飯後血糖有調節的作用(Braaten et al., 1994)。在臨床研究發現，第 2 型糖尿病患食用富含高纖維質的燕麥產品 12 週後，顯著改善血糖、血漿胰島素及血脂反應 (Pick et al., 1996)。在耐受試驗中，第 2 型糖尿病患攝取富含 β -聚葡萄糖的燕麥麩麵粉，其具有較低的昇糖反應 (glycemic response)，可降低血糖反應與餐後的血糖值(Tapola et al., 2005)。富含 β -glucan 的大麥麵粉製品對血糖代謝有很好的反應特別是胰島素的反應(Casiraghi et al., 2006)。

心血管疾病是糖尿病最常見的大血管疾病，也是糖尿病患死亡的主

要原因。糖尿病患容易罹患心血管疾病的原因很多，除了糖尿病本身帶來之高血糖及胰島素阻抗性外，伴隨糖尿病而來的高血脂、高血壓、肥胖等也扮演重要角色。其中以血脂異常的重要性更是不容忽視。所以嚴格的控制血糖是糖尿病患者預防併發心血管疾病需努力的課題。研究發現 β -聚葡萄糖與心臟血管方面的健康有密切關連，燕麥中的 β -聚葡萄糖能降低血中總膽固醇與低密度脂蛋白膽固醇，進而降低冠狀動脈疾病的危險性(Jenkins et al., 2003)。



第四節 鉻與糖尿病

鉻(Chromium)是人體必需的微量元素，它有三價 Cr(III)與六價 Cr(VI)之分別，以三價鉻最穩定，在食物中鉻多以三價的型式存在。鉻的食物來源為肉類及全穀類。含量豐富者還有起司、菇類、花生、蘆筍、啤酒。鉻的吸收必須經過小腸，尤其是空腸。主要是依賴攜帶者(carrier)以擴散方式吸收。吸收率大約 0.4-2.5%，大多數的鉻未被吸收而隨糞便排除，吸收的鉻也會快速由尿液排出體外。

鉻的主要的功能與醣類和脂質代謝有關，是「葡萄糖耐受因子」(GTF, glucose tolerance factor)的組成分之一，其為鉻與菸鹼素和胺基酸的化合物。在最近的動物研究指出，鉻的介入可減少糖尿病鼠之高血糖症狀(Han et al., 2003)，並改善第 2 型糖尿病小鼠腎臟的鉻濃度以改善腎功能(Mita et al., 2005)。有機鉻是人體最容易吸收及最安全的鉻形態，有機鉻能貼附在胰島素上，使細胞上的胰島素受器(receptor)，能充分吸收胰島素，強化細胞對胰島素之結合功能。胰島素可促進肌肉組織中的合成作用(anabolic reaction)，而且抑制異化作用(catabolic reaction)，加速蛋白質的合成；又能降低血液中膽固醇和三酸甘油酯，協助脂肪代謝和增加瘦肌肉組織。1993 年 Anderson 的報告指出在美國大多數人(尤其是老年人)處於鉻攝取量缺乏的狀態，組織中的鉻含量隨著年齡增加而降低，葡萄糖的耐受性隨著年齡增加而降低，因此鉻被認為是一種重要

的營養素，而在美國最普遍的補充劑第二位就是鉻的補充劑（Hellerstein, 1998）。鉻缺乏會造成胰島素抗性增加引起高胰島素血症（Zavaron et al., 1989）。Mertz 指出鉻可調節胰島素功能維持血糖的恆定（Mertze, 1969）。研究指出第 2 型糖尿病患者血清中鉻的含量較非糖尿病患者低（Morris et al., 1988）。近年來由 Anderson 等人的研究指出攝取鉻可改善葡萄糖耐受性（Anderson et al., 1990）；1997 年 Davis 等人更指出攝取鉻可改善第 2 型糖尿病患葡萄糖耐受性（Davis et al., 1997）。

至於該攝取多少量才足夠，在 1989 年 RDA 根據美國大部分人每天只要攝取 50 μg 的個就可預防鉻缺乏的發生，而提出對青少年及成人鉻的建議量為 50~200 μg 。我國的國人營養素攝取參考量(Dietary Reference Intakes, DRIs)目前並沒有鉻的攝取建議量。

Rabinowitz 等學者的研究中，給第 2 型糖尿病病患使用 150 μg 的氯化鉻補充劑，發現對血糖並無影響(Rabinowitz et al., 1983)。而 Mossop 等學者則是使用 600 μg 的氯化鉻補充 3 個月後飯前血糖明顯下降(Mossop, 1983)。一個在 2004 年臨床研究發現，於飲食中添加 50 μg 鉻對於第 2 型糖尿病患而言，對改善患者飯前和飯後血糖濃度、血液中膽固醇及三酸甘油酯的濃度比起傳統的低熱量飲食更有效(Sharafetdinov et al., 2004)。

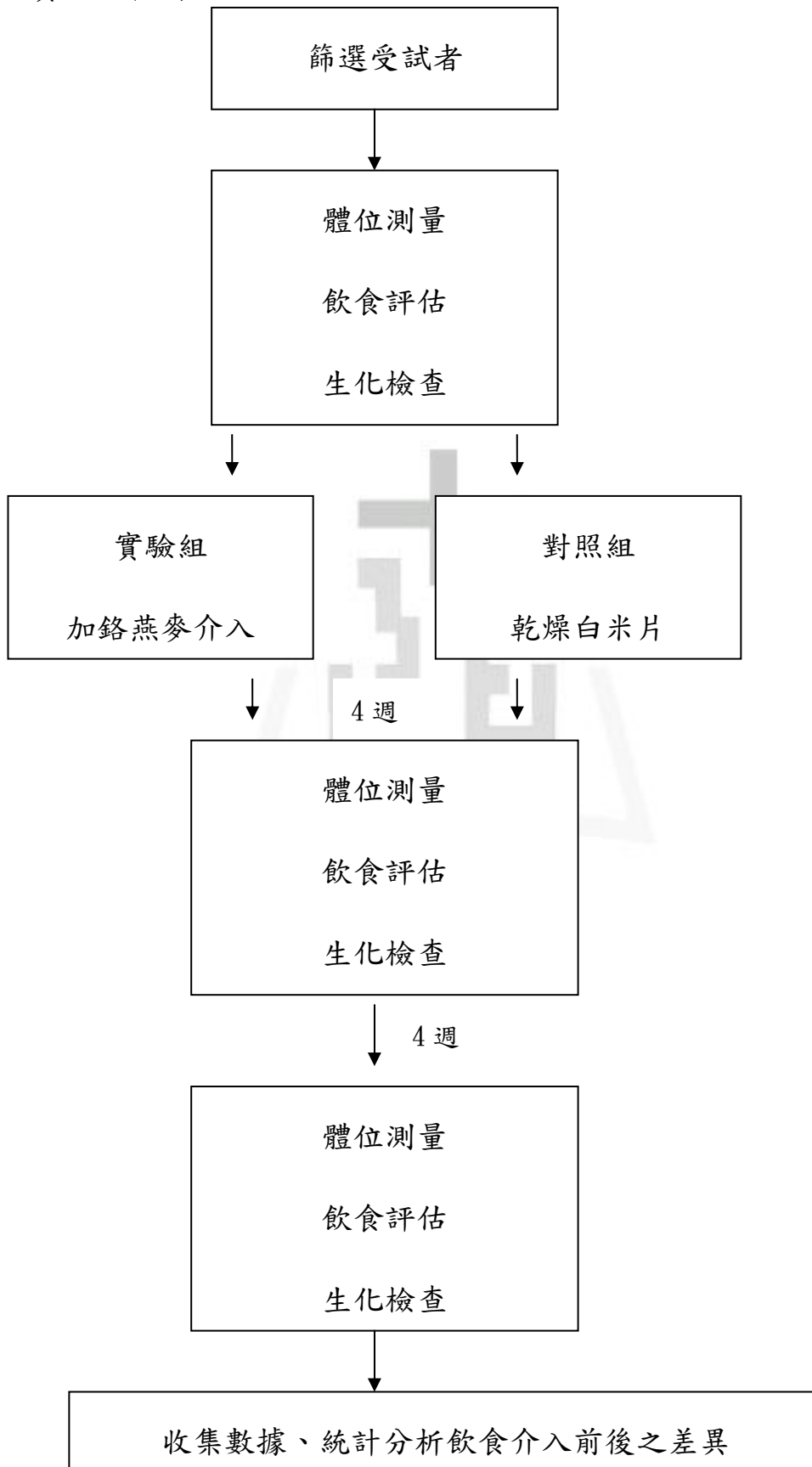
第三章 材料與方法

第一節 受試者

由財團法人天主教聖保祿修女會醫院新陳代謝科門診招募年齡 35-70 歲第 2 型糖尿病病患共 14 名，其中男性 7 名，女性 7 名參與本研究。實驗期間於民國 95 年 2 月 15 日至民國 95 年 5 月 22 日。本研究的實驗細則經過臺北醫學大學學術研究委員會人體試驗審查小組審核通過。篩選條件如下：經新陳代謝科醫師診斷為第 2 型糖尿病者，排除合併有腎臟病、腸胃道疾病、肝臟疾病、神經性疾病、惡性腫瘤、懷孕、哺乳婦女等。符合以上研究條件並願意參與者，選定為本研究之受試者並填寫同意書。研究期間維持已有的藥物使用，飲食計畫配合實驗所設計，運動維持平常的習慣。

第二節 實驗流程和設計

一、實驗流程圖



二、實驗設計

本研究為為期 8 週的飲食介入研究。先將受試者分為實驗組及對照組，受試者在尚未進入實驗前及進入實驗後第四、八週，由營養師以一對一的詢問方式，以 24 小時回憶法取得受試者之飲食紀錄。實驗開始後給予實驗組受試者每日一包加銘燕麥，對照組受試者每日一包乾燥白米片。加銘燕麥和乾燥白米片都是由佳格食品股份有限公司所提供。依照產品使用說明，添加於受試者之飲食中，根據個別之飲食習慣給予補充，可添加於點心或正餐之中。食用方法為將加銘燕麥或乾燥白米片加 350cc 熱水沖泡靜置 3-5 分鐘即可食用。受試者在實驗開始第 0 週、第 4 週、第 8 週，抽取血液樣本進行血液分析。

第三節 資料收集和分析方法

一、體位測量

於實驗開始前，測量受試者身高、體重與體脂肪，實驗開始後第四、八週，測量受試者體重與體脂肪，並計算身體質量指數(body mass index；BMI)，身高體重計等儀器經過校正，由受過訓練的人員進行測量身高體重。測量項目及方法如下

1. 身高：受試者脫鞋、脫帽、抬頭挺胸、雙腳併攏、雙手自然下垂、兩眼平視正前方，眼睛末梢與耳朵中點之連線需與牆面垂直，後腳跟與肩胛骨成直線並與測量桿平行，調整不鏽鋼條直至頭頂，壓平受試者之頭頂後讀取身高值，以公分為單位，精確度至小數點以下第一位。
2. 體重：體重計與每次測量前先歸零，受試者將鞋子與身上厚重衣物脫去，站立於平台中央腳掌平行採自然站姿，讀取體重值。
3. 體脂肪：採用足到足生物電阻分析儀(Tanita;TBF-531A)測量。
4. 身體質量指數：

$$\text{身體質量指數} = \text{體重(公斤)} / [\text{身高(公尺)}]^2$$

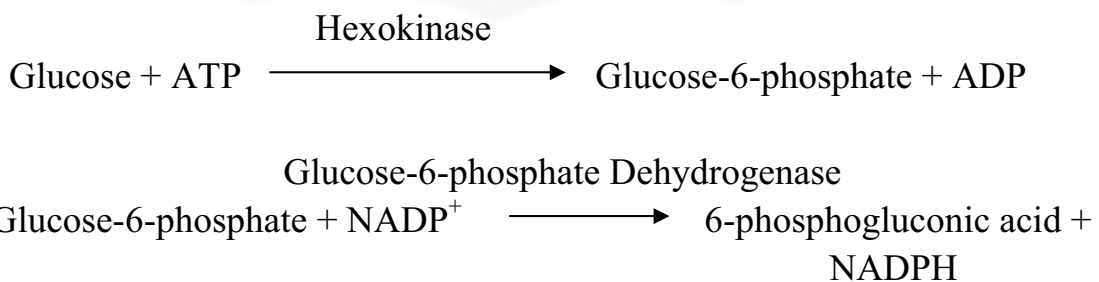
二、血液樣本收集及分析

每次抽血時，受試者被要求於抽血前一天晚上 10 點以後禁食。並於抽血當日收集受試者空腹及飯後 2 小時之血液進行分析。血液分析是以財團法人天主教聖保祿修女會醫院檢驗科的糖化血色素分析儀 TOSOH G7 進行糖化血色素的分析，其他項目則是用 Toshiba C8000 血液自動分析儀進行分析。收集血液檢體後分別置於不同離心管(美國必帝公司生產)，糖化血色素使用含 EDTA 之離心管，血糖使用含 NaF 之離心管，其他項目使用血清分析管。除糖化血色素使用全血外，其餘檢體於受檢後以 300 rpm 離心 10 分鐘取血漿和血清進行分析。各項分析原理如下：

1. 葡萄糖 (glucose) :

利用 HK.G-6-PD.NADP 法。

反應原理：



上述反應在 340 nm 波長比色測出 NADPH 的吸光度增加量，即可得葡萄糖濃度

2. 胰島素(Insulin)

血清胰島素濃度使用放射免疫試驗套組 (radioimmunoassay kit)

分析。

3.糖化血紅素(Glycosylated Hemoglobin,HbA_{1c})

利用陽離子交換高效率液向層析法(Cation-exchange High performance Liquid Chromatography)，檢體以溶離液及沖洗液自動的加以稀釋在進入 column 中，依賴各血色素 N 端所帶電荷不同，從陰電性強至弱依序分離出：A_{1a}、A_{1b}、HbF、L-A₁、A_{1c} 及 A₀。各種血色素的組成由 column 沖出後通過偵測器，在波長 415nm 下監視吸光值的改變。每一個 peak 的面積總和表示成 total area，以每一個 peak 面積除以 total area 的比例表示成百分比。

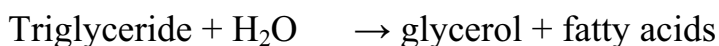
$$A_{1c}(\%) = A_{1c} \text{ area}/\text{total area}$$

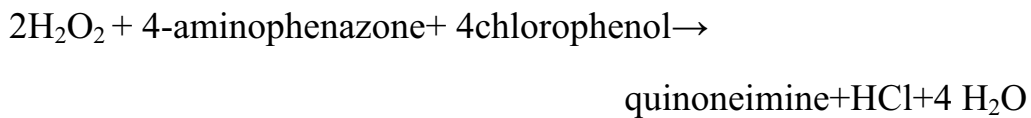
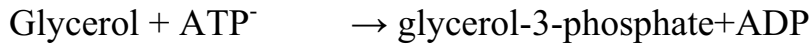
4.血脂質方面：

(1)三酸甘油酯(Triglyceride):

在檢體中三酸甘油酯會在脂解酶作用下水解成甘油及游離脂肪酸。接著利用 glycerol kinase (GK) ， glycerophosphate oxidase (GPO)horseradish peroxidase 成 3,5-dichloro-2-hydroxybenzoe-sulfonic acid(DHBS)與 4-aminoantipyrine 氧化結合形成一種紅色的物質檢體。於 520nm 波長偵測吸光值。吸光值的增加與三酸甘油酯的濃度成正比。

化學反應式

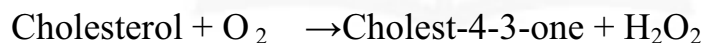
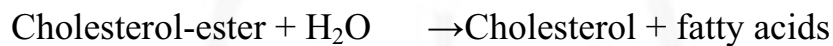




(2) 總膽固醇(Total cholesterol)

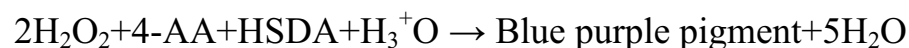
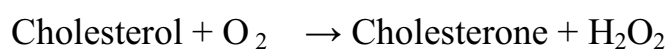
利用再一定的時間內偵測終點反應時吸光值的改變，進而換算出濃度。在反應中膽固醇酯酶(cholesterol esterase)會水解膽固醇酯類(cholesterol ester)成為游離膽固醇及脂肪酸。游離膽固醇又會被膽固醇氧化酶(cholesterol oxidase)氧化成膽烯(cholest-4-3-one)及過氧化氫。過氧化酶催化過氧化氫與 4-aminoantipyrine 及酚(phenol)作用產生具有顏色的 quino-neimine 產物。於 520nm 波長偵測吸光值。

化學反應式



(3) 低密度脂蛋白膽固醇(Low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 利用酵素作用及比色測定之原理測得。於 520nm 波長偵測吸光值。

化學反應式

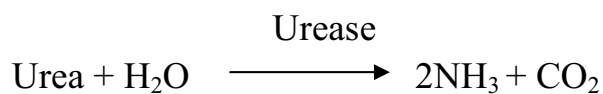


(4) 高密度脂蛋白膽固醇(High density lipoprotein cholesterol ,HDL-C)

膽固醇酯酶(cholesterol esterase)與膽固醇氧化酶(cholesterol oxidase)經過化學修飾後，對低密度脂蛋白(LDL-C)、極低密度脂蛋白(VLDL-C)和乳糜微粒(chylomicron)的反應活性降低，利用酵素對 LDL-C、VLDL-C 及 chylomicron 的反應延遲，只有 HDL-C 可以被選擇性的直接作用，第一步驟利用環型聚葡萄糖硫酸鹽複合試劑只結合 LDL-C、VLDL-C 及 chylomicron 而不與 HDL-C 作用，第二步驟經過化學修飾後的膽固醇酯酶與膽固醇氧化酶直接作用在 HDL-C。於 600nm 波長偵測吸光值。

5. 尿素氮(Blood urea nitrogen, BUN)

利用 Urease-GLDH 法。以尿素酶(Urease)分解尿素產生氨後，在麩胺酸去氫酶(glutamate dehydrogenase; GLDH) 催化下，與 α -ketoglutaric acid 及 NADH 反應產生 glutamic acid 及 NAD^+ ，以 340nm 比色測出 NADH 減少量，再求 urea N 量。



上述反應在 340nm 波長下測定吸光度減少量即可得 urea N 濃度。

6. 肌酸酐(Creatinine)

利用修正過的速率 Jaffe 法。在反應中檢體的肌酸酐與鹼性溶液內的苦味酸(Picric acid)相結合，形成紅色的肌酸酐-苦味酸複合物。於 560nm 波長偵測吸光值，吸光值的增加與肌酸酐的濃度成正比。

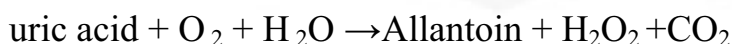
化學反應式



7.尿酸(Uric acid)

利用 Uricase,Peroxidase 分析法。尿酸會在尿酸酶的催化下產生 allantoin 及過氧化氫，而過氧化氫又會與 4-aminoantipyrine(4-AAP)及 3,5-dichloro-2-hydroxyl-benzene sulfonate(DCHBS)在過氧化酶的催化下形成具有顏色的物質。檢體與試劑的比例為 1:25。於 520nm 波長偵測吸光值，吸光值的增加與尿酸的濃度成正比。

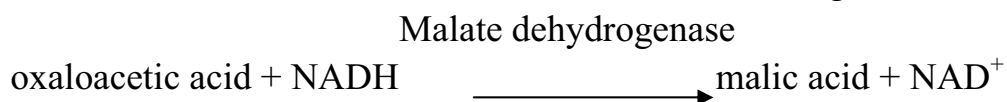
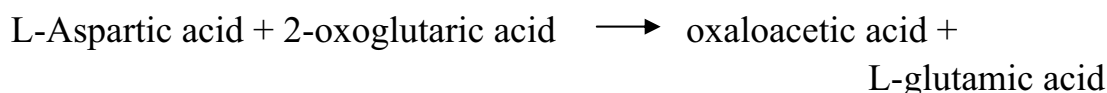
化學反應式



8.天門冬胺酸轉胺酶(Aspartate aminotransferase, AST)

利用 JSCC(Tris buffer) 分析法。

化學反應式：

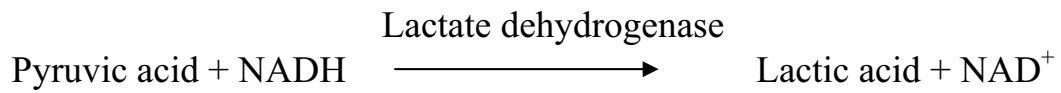
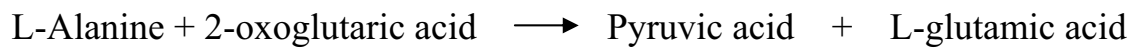


上述反應在 340nm 波長測定 NADH 吸光度的減少量，即可得到 AST 的的活性。

9. 丙胺酸轉胺酶(Alanine aminotransferase, ALT)

利用 JSCC 分析法。

化學反應式：



上述反應在 340nm 波長測定 NADH 吸光度的減少量，即可得到 ALT 的活性。



三、24 小時回憶法估算飲食

在實驗前由營養師與受試者以一對一的方式，採 24 小時回憶法記錄。份量估算則以食物模型和台灣常見食品營養圖鑑協助估算。飲食紀錄轉換為重量資料，經整理後輸入電腦，並利用以台灣地區食品營養成分資料庫為主要來源，計算熱量、三大營養素及膳食纖維質的攝取量。



第四節 統計與分析

收集數據後以 Microsoft Excel 進行分析，數值以 means±SD 表示，以 paired t test 統計各時間點有無差異，以 unpaired t test 統計 2 組間有無差異，以 $p < 0.05$ 表示有統計差異。



第四章 結果

第一節 受試者基本資料

本實驗共招募 16 位第 2 型糖尿病病患參加，經篩選過後並完成實驗者共計 14 人，各組受試者資料見表二和表三。受試者的平均年齡分別為實驗組 54.8 ± 9.3 歲，對照組為 51.1 ± 5.7 歲。補充前實驗組體重、身體質量指數 (BMI)、體脂肪分別為 63.5 ± 11.0 公斤、 25.5 ± 2.8 公斤/公尺²、 $32.5 \pm 6.4\%$ ，屬於過重體位；對照組體重、身體質量指數 (BMI)、體脂肪分別為 70.7 ± 11.4 公斤、 28.1 ± 3.4 公斤/公尺²、 $37.9 \pm 6.8\%$ ，屬於肥胖體位。

第二節 受試者體位的改變

補充 8 週後實驗組和對照組受試者的體重分別為 62.8 ± 10.8 公斤和 69.8 ± 11.4 公斤。補充 8 週後實驗組受試者的體重較補充前有顯著的下降。補充前實驗組和對照組之身體質量指數 (BMI) 分別為 25.5 ± 2.8 公斤/公尺² 和 28.1 ± 3.4 公斤/公尺²，補充 8 週後實驗組和對照組之身體質量指數 (BMI) 分別為 25.2 ± 2.7 公斤/公尺² 和 27.7 ± 3.6 公斤/公尺²，並無顯著差異。補充前實驗組和對照組之體脂肪分別為 $32.5 \pm 6.4\%$ 和 $37.9 \pm 6.8\%$ 。補充 8 週後實驗組和對照組之體脂肪分別為 $30.6 \pm 5.5\%$ 和 $36.7 \pm 7.6\%$ 。實驗組的體脂肪在補充 8 週後較補充前有顯著下降 ($P < 0.05$)。

第三節 受試者之飲食分析

受試者在第 0、4、8 週以 24 小時回憶法所取得的飲食營養成分分析如表四。第 0 週實驗組攝取熱量的平均為 1605 ± 318 大卡，蛋白質、脂質、碳水化合物及膳食纖維質的攝取量分別為 54.0 ± 16.4 公克、 62.6 ± 16.6 公克、 200 ± 42.7 公克、 19.7 ± 1.6 公克；而三大營養素所佔的熱量百分比 13.2%、35.1%及 49.9%。對照組攝取熱量的平均為 1699 ± 328 大卡，蛋白質、脂質、碳水化合物及膳食纖維質的攝取量分別為 62.3 ± 17.0 公克、 67.9 ± 11.2 公克、 201.1 ± 40.6 公克、 19.4 ± 2.1 公克；而三大營養素所佔的熱量百分比為 14.5%、36.1%及 47.3%。補充 8 週後實驗組攝取熱量的平均為 1574 ± 260 大卡，蛋白質、脂質、碳水化合物及膳食纖維質的攝取量分別為 60.7 ± 13.3 公克、 57.6 ± 11.0 公克、 196.3 ± 38.1 公克、 24.2 ± 1.5 公克；而三大營養素所占的熱量百分比 15.1%、32.5%及 50.4%。補充 8 週後對照組攝取熱量的平均為 1683 ± 291 大卡，蛋白質、脂質、碳水化合物及膳食纖維質的攝取量分別為 62.3 ± 16.2 公克、 63.4 ± 10.5 公克、 207.7 ± 32.7 公克、 19.5 ± 1.8 公克；而三大營養素所占的熱量百分比為 14.6%、33.9%及 49.5%。在實驗前後 2 組受試者攝取的熱量、蛋白質、脂質、碳水化合物都沒有差異。膳食纖維質的攝取量在第 4 週、8 週時實驗組明顯高於對照組。

第四節 血糖、胰島素和糖化血色素的改變

受試者在第 0、4、8 週之血糖、胰島素及糖化血色素結果如表五。

1. 對空腹血糖濃度之影響

實驗組在補充前和補充4週後的空腹血糖濃度分別為 159.3 ± 39.3 mg/dL和 $147.3.0 \pm 31.6$ mg/dL，下降了7.5% ($p=0.07$)，補充8週後的飯前血糖濃度為 147.7 ± 35.0 mg/dL，較補充前下降了7.3% ($p=0.137$)。比較不同組別的空腹血糖濃度發現，實驗組和對照組在補充4週及補充8週時都有明顯的統計上差異。

2. 對飯後血糖濃度濃度之影響

實驗組在補充前和補充4週後的飯後血糖濃度分別為 194.9 ± 40.2 mg/dL和 172.4 ± 50.8 mg/dL，下降11.5% ($p=0.066$)。補充8週後的飯後血糖濃度為 175.3 ± 23.6 mg/dL，下降10% ($p=0.129$)。比較不同組別的飯後血糖濃度發現，實驗組和對照組在補充4週及補充8週時都有明顯的統計上差異。

3. 對血清胰島素濃度濃度之影響

在補充加銘燕麥前，實驗組和對照組的血清胰島素濃度並無顯著差異 ($p=0.275$)，濃度分別為 13.9 ± 3.9 μ IU/mL和 20.8 ± 14.6 μ IU/mL。在補充4週和8週後，比較實驗組和對照組的血清胰島素濃度也無統計上之差異。在同一組比較不同時間點也發現，營養計畫介入對血清胰島素

濃度也無統計上意義。

4.對糖化血色素之影響

實驗組在補充前和補充後分別為 $7.3\pm 0.7\%$ 和 $7.2\pm 0.8\%$ ，並無減少的趨勢。比較不同組別的發現，糖化血色素實驗組和對照組在補充前、補充4週及補充8週時都有明顯的統計上差異。



第五節 血脂質濃度的改變

受試者在第 0、4、8 週之膽固醇、三酸甘油酯、低密度脂蛋白膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇結果如表六。

1. 對血清總膽固醇 (TC) 濃度之影響

受試者在補充加銘的燕麥前，實驗組和對照組的血清 TC 濃度分別為 171.6 ± 17.2 mg/dL 和 187.1 ± 39.9 mg/dL，無統計上之差異。經過 4 週和 8 週的加銘燕麥補充發現，實驗組和對照組的血清 TC 濃度在同一時間比較均無統計上之差異。補充 8 週結束後，血清 TC 濃度分別為實驗組 172.3 ± 14.2 mg/dL 和對照組的 195.6 ± 40.0 mg/dL。補充前後同一組各時間點上也均無統計上之差異。

2. 對血清三酸甘油酯 (TG) 濃度之影響

實驗組和對照組在營養計畫介入前的血清 TG 濃度分別為 102.9 ± 36.9 mg/dL 和 157.3 ± 55.6 mg/dL，有統計上之差異 ($p < 0.05$)。補充 8 週結束後，血清 TG 濃度分別為實驗組 124.1 ± 67.5 mg/dL 和對照組的 174.3 ± 75.7 mg/dL，分別上升了 21.2 mg/dL 和 17 mg/dL，2 組間無統計上之差異。補充前後同一組各時間點上也均無統計上之差異。

3. 對血清低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 濃度之影響

在補充加銘燕麥前，實驗組和對照組的血清 LDL-C 濃度分別為 108.1 ± 22.4 mg/dL 和 113.3 ± 32.1 mg/dL。經過 8 週的加銘燕麥補充，實驗

組和對照組的血清 LDL-C 濃度個別為 100.7 ± 21.8 mg/dL 和 118.1 ± 35.4 mg/dL，分別下降 6.8% 和 1.0%，2 組間沒有統計上差異。同一組各時間點上也均無統計上之差異。

4. 對血清高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 濃度之影響

受試者在第 0、4、8 週，血清 HDL-C 濃度實驗組與對照組比較並無統計上之差異。實驗組在補充前和補充後之 HDL-C 濃度分別為 45.4 ± 11.6 mg/dL 和 46.9 ± 14.6 mg/dL，略為上升了 3.3%。對照組補充前和補充後之 HDL-C 濃度分別為則為 42.3 ± 9.7 mg/dL 和 43.7 ± 8.4 mg/dL。補充前後同一組各時間點上也均無統計上之差異。

第六節 對肝功能指數的影響

受試者在第 0、4、8 週之 AST 和 ALT 結果如表七。由結果看出，補充燕麥和對照組的 AST 和 ALT，在實驗期間濃度均無明顯變化，皆在正常範圍值內（小於 40 IU/L），顯示出補充含鎂的燕麥對肝臟沒有任何影響。



第七節 對腎功能指數和尿酸的影響

受試者在第 0、4、8 週之尿酸、血清尿素氮 (BUN) 和肌酸酐 (creatinine) 結果如表八。腎臟功能指數檢測血清尿素氮 (BUN) 和肌酸酐 (creatinine) 濃度。由結果看出，實驗組和對照組在營養計畫介入期間血清 BUN 和肌酸酐濃度均無明顯變化，且都正常範圍值內，顯示出補充加鎂的燕麥對腎臟沒有任何影響。在血清尿酸濃度部分，兩組經過 8 週之營養介入時，尿酸濃度皆較介入前時濃度有顯著增高的趨勢，而濃度都在正常範圍值內 (正常值 < 8 mg/dL)。

第五章 討論

第一節 受試者體位的改變和飲食攝取情形

本實驗結果顯示加鉻燕麥組受試者的體重總共下降 0.7 公斤，對照組下降 0.9 公斤；體脂肪分別下降 1.9%和 1.2%。比較其前後熱量攝取差異不大，但脂肪攝取的比例分別下降了 1.6%和 3%。這可能是體重和體脂肪下降的原因。另外水溶性膳食纖維質可延緩排空，增加飽食感，減少進食也可能是原因之一。

依據本實驗收集的資料得知 2 組的平均攝取熱量在實驗前後並無差異。三大營養素中實驗組在蛋白質攝取明顯上升，脂肪下降；對照組在脂肪攝取明顯下降。碳水化合物 2 組在實驗前後並無差異。實驗組的膳食纖維質在實驗第 4、8 週因補充加鉻燕麥有顯著差異。在本實驗要求所有受試者維持平日飲食習慣，但可能這些第 2 型糖尿病患者經過了醫護人員的衛教或從報章雜誌獲得相關資訊，並對加入實驗而有所期許，飲食方面有減少烹調用油、少吃膽固醇高的食物等情形。

碳水化合物的攝取量佔的熱量百分比為 49.9%和 47.3%，與美國糖尿病協會在 2000 年對碳水化合物的建議佔總熱量的 50-60%比較，本實驗的受試者攝取碳水化合物的比例較低，推測可能是由於大部份的糖尿病患者認為攝取過多碳水化合物是導致血糖控制不佳的重要原因。

實驗前蛋白質的攝取量佔的熱量百分比分別為 13.2%和 14.5%，8 週

後實驗組蛋白質的攝取量上升至 15%，但均在美國糖尿病協會建議的範圍之中。有研究指出不論是正常受試者或是第 2 型糖尿病患者攝取蛋白質後均不會增加血糖濃度(Khan et al., 1992; Westphal et al., 1990; Gannon et al., 1992; Nuttall and Gannon, 1991)。

由於糖尿病患者與罹患冠心並有密切關係，因此美國糖尿病協會建議每日脂肪攝取量應少於總熱量的 30%，且飽和脂肪酸應低於總熱量 10%。在本實驗前受試者的脂肪攝取量占的熱量百分比分別為 35.1%和 36.1%，在 8 週後分別為 33.4%和 33%，雖有下降但仍均高於美國糖尿病協會的建議量，推測原因可能是受試者外食機會多，14 位受試者中有 11 位每日至少一餐為外食，且與中國料理高油脂烹調方法有關。

美國糖尿病協會建議膳食纖維質建議量應為每日 20-35 公克，並強調全穀類、蔬菜及水果等碳水化合物來源的好處。實驗前受試者的膳食纖維質攝取量分別為 19.7 公克和 19.4 公克較建議量低，實驗組在補充含鉻燕麥後可再增加 4.95 公克膳食纖維質。根據第三次國民營養調查指出國人纖維質攝取量明顯不高，如何提升國人的纖維質攝取量是一重要課題。若能於飲食中白米飯或白麵包等精製之穀類食物，以全穀類取代如此可增加穀類的營養價值也可降低各種慢性疾病的危險性。

第二節 血糖之變化

在本次的營養計畫介入中實驗組在補充前和補充 4 週後的空腹血糖濃度，下降了 7.5%，補充 8 週後的飯前血糖濃度，較補充前下降了 7.3%。實驗組在補充前和補充 4 週後的飯後血糖濃度下降 11.5%。補充 8 週後的飯後血糖濃度下降 10%。補充後 4 週和 8 週實驗組與對照組之空腹和飯後血糖均有顯著差異。Evans 在 1989 年及 Ghosh 等人 2002 年的研究指出補充 200 μg 的鉻補充劑對第 2 型糖尿病人的血糖和糖化血色素都有下降的結果(Evans , 1989; Ghosh et al., 2002)。此結果與本實驗結果雷同，顯示每日補充鉻含量 200 μg 的燕麥片，可以改善血糖的狀況。補充 8 週後飯前飯後血糖的下降，原因除了添加鉻的因素外，跟燕麥片中膳食纖維質有關。因為膳食纖維質可延緩胃排空，增加飽食感，減少進食，亦可緩和血液循環吸收葡萄糖的反應。

另一個監控糖尿病的生化值糖化血色素，它是糖尿病患重要的血糖控制指標，血漿中的葡萄糖附著在紅血球的血色素，發生糖化作用，此過程是幾乎不可逆的。糖化作用越多，數值就越高。由於紅血球的壽命為 120 天，此檢驗反映出該時段內的血糖濃度。根據 1998 年英國糖尿病前瞻性研究顯示糖化血色素控制在 7.0% 者較控制在 7.9% 者，發生糖尿病併發症危險性可減少 12%，糖尿病相關死亡率減少 10%，而總死亡率可減少 6%(Turner et al., 1998)。本研究中實驗組之糖化血色素在補充前就

較對照組有顯著差異，補充 4 週和 8 週後雖與對照組有顯著差異，但無意義。Lee 等人再 1994 年的研究中以 30 位糖尿病患者為對象，給予每日鉻補充劑 200 μg ，2 個月後對糖化血色素無改善。但 Ravina 等人的研究指出每日鉻補充劑 200 μg ，糖化血色素下降(Ravina et al.,1999)。因此飲食中添加鉻對糖化血色素的影響，需更進一步探討。



第三節 血脂質之變化

糖尿病患者若合併有高血壓、血脂異常及肥胖時，罹患冠心病的危險性也隨之增加，因此除了控制血糖，降低血脂質是糖尿病患者預防大血管病變所需努力的目標。

研究顯示富含膳食纖維質的飲食可以改善糖尿病患的血糖控制，降低血液中總膽固醇及 LDL-C 量(Simpson et al., 1979; Lousley et al., 1984)。膳食纖維質又以富含水溶性膳食纖維質的效果更為顯著(Simpson et al., 1981)。因為膳食纖維質可與膽酸結合，並增加糞便中膽酸的排泄，減少膽酸經由腸肝循環吸收回肝臟;增加膽酸合成 7α -hydroxylase 的活性，使膽酸合成增加，進而降低血液中膽固醇濃度(Garcia-Diez et al., 1996)。此外膳食纖維質也可讓腸道微生物分解產生短鏈脂肪酸，可抑制脂肪酸合成，降低膽固醇在血清及肝臟中堆積。

本研究在補充了加銘燕麥 8 週後血液中低密度脂蛋白膽固醇濃度較補充前下降了 6.8%。高密度脂蛋白膽固醇濃度較補充前略為增加了 3.3%。血清 TG 濃度上升了 20.6%，無統計上之差異。總膽固醇也並沒有顯著差異。1999 年 Anderson 等人以糖尿病合併高膽固醇的患者為對象，研究發現每天額外補充膳食纖維質，8 週後血漿中膽固醇顯著降低 8.9%，低密度脂蛋白膽固醇顯著降低 13% (Anderson et al., 1999)。本研究並無如此結果，原因可能是兩組的血中總膽固醇平均濃度皆小於 200

mg/dL 以下，而血中低密度脂蛋白膽固醇平均濃度也都小於 130 mg/dL 以下，所以補充含鉻的燕麥並沒有觀察到明顯的改善血脂質，未來可針對具有血脂異常之糖尿病患者加以進行研究與討論。

此外 Uusitupa 等人在 1983 年和 Ghosh 等人 2002 年的研究中第 2 型糖尿病患者每日補充 200 μg 的鉻補充劑，分別進行 6 週和 3 個月其血脂質並未改變(Uusitupa et al., 1983; Ghosh et al., 2002)。而 1997 年 Anderson 等人的研究中是給第 2 型糖尿病患者每日補充 1000 μg 的鉻補充劑，長達 4 個月，結果總膽固醇顯著下降(Anderson et al., 1997)。因此每日 200 μg 的加鉻燕麥對第 2 型糖尿病患者的血脂質並無影響。未來可針對提高鉻的含量或延長研究的時間加以進行研究與討論。

第六章 結論

在本次實驗中，結果顯示實驗組在補充加銻燕麥4週後的空腹血糖較補充前時下降7.5%，8週補充結束較補充前時下降7.3%。飯後血糖在補充4週後較補充前時下降11.5%，8週補充結束後較補充前時下降10.1%，補充4週和8週後空腹和飯後血糖均與對照組有顯著差異。血脂質不論三酸甘油酯、總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇，在實驗組和對照組之間無差異，補充前和補充後也無差異。顯示飲食中添加加銻燕麥可以改善第2型糖尿病患者之血糖濃度。

參考文獻

American Diabetes Association (1994) Position statement: nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 17:519-522.

American Diabetes Association (2000) Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 23:s43-46.

American Diabetes Association (2001) Report of the development of complications in diabetes. *Diabetes* 40:405-411.

Anderson J, Allgood L, Turner J, Oeltgen PR, Daggv BP (1999) Effects of psyllium on glucose and serum lipid responses in men with type 2 diabetes and hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 70:466-473.

Anderson RA, Bryden NA, Polansky MM, Reiser S (1990) Urinary chromium excretion and insulinogenic properties of carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 51:864-868.

Anderson RA, Cheng N, Bryden NA, Polansky MM, Cheng N, Chi J, Feng J (1997) Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes* 46:1786-1791.

Baynes JW (1991) Role of oxidative stress in the development of complications in diabetes. *Diabetes* 40:405-411.

Begin F, Vachon C, Jones JD, Wood PJ, Savoie L (1989) Effect of dietary fibers on Glycemia and insulinemia and on gastrointestinal function in rats. *Can J Physiol Pharmacol* 67:1265-1271.

Burkitt DP (1971) Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 28:3-13.

Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rotiers R, Muggeo M, Fuller JH and the EURODIAB IDDM Complication Study Group (2001) Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relation to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 73:574-581.

Casiraghi MC, Garsetti M, Testolin G, Brighenti F (2006) Post-prandial responses to cereal products enriched with barley beta-glucan. *J Am Coll Nutr* 25:313-320.

Chuang LM, Soegondo S, Soewondo P, Kim YS, Mohamed M, Dalisay E, Go R, Lee W, Tai TY, Tandhanand S, Nitiyanant W, Mai TT, Cockram C, Yeo TP (2006) Comparisons of the outcomes on control, type of management and complications status in early onset and late onset type 2 diabetes in Asia. *Diabetes Res Clin Pract* 71:146-155.

Connor H, Annan F, Bunn E, Frost G, McGough N, Sarwar T, Thomas B (2003) Nutrition Subcommittee of the Diabetes Care Advisory Committee of Diabetes UK. The implementation of nutritional advice for people with

diabetes. *Diabet Med* 20:786-807.

Davies S, McLaren HJ, Hunnisett A, Howard M (1997) Age-related decreases in chromium levels in 51,665 hair, sweat and serum samples from 40,872 patients-implications for the prevention of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 46:469-473.

DeFronzo RA (1998) Current therapy of diabetes mellitus pp1-4. Mobsy U.S.A.

Evans GW (1989) The effect of chromium picolinate on insulin controlled parameters in humans. *Int J Biosoc Med Res* 11:163-180.

Frost G, Leeds AA, Dore CJ, MaDeiros S, Brading S, Dornhorst A (1999) Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 353:1045-1048.

Gannon MC, Nuttall FQ, Lane JT, Burmeister LA (1992) Metabolic response to cottage cheese or egg white protein, with or without glucose in type 2 Diabetic subjects. *Metabolism* 41:1137-1145.

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* 123:1766-1771.

Ghosh D, Bhattacharya B, Mukherjee B, Manna B, Sinha M, Chowdhury J,

Showdhury S (2002) Role of chromium supplementation in Indians with type 2 diabetes mellitus. *J Nutr Biochem* 13:690-697.

Hallfrisch J, Facn, Behall KM (2000) Mechanisms of the effects of grains on insulin and glucose response. *J Am Coll Nutr* 19:3205-3255.

Han C, Guo H and Yu Q (2003) Study on the blood glucose and lipid of soybean milk rich in chromium to diabetic rats. *Wei Sheng Yan Jiu* 32: 484-487.

Hellerstein MK (1998) Is chromium supplementation effective in managing type 2 diabetes? *Nutr Rev* 56:302-306.

Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG (2004) Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27:2701-2706.

Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Jenkins AL, Augustin LS, Ludwig DS, Barnard ND, Anderson JW (2003) Type 2 diabetes and the vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 78: 610S-616S.

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV (1981) Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 34:362-366.

Khan MA, Gannon MC, Nuttall FQ (1992) Glucose appearance rate following

protein ingestion in normal subjects. *J Am Coll Nutr* 11:701-706.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Diabetes Prevention Research Group (2002) Reduction in the evidence of type 2 diabetes with life-style intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403.

Kushi LH, Meyer KA, Jacobs DR (1999) Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 70:451-458S.

Lee SC, Prosky L (1994) Perspectives on new dietary fiber definition. *Cereal Foods World* 39:767-768.

Lin T, Chou P, Lai MS, Tsai ST, Tai TY (2001) Direct cost-of-illness of patients with diabetes mellitus in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 54:s43-46.

Liu S, Willett WC, Stampfirt MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE (2000) A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 71:1455-1461.

Lousley SE, Jones DB, Slaughter P, Carter RD, Jelfs R, Mann JI (1984) High-carbohydrate-high-fiber diets in poorly controlled diabetes. *Diabetic Med* 1:191-198.

McIntosh M, Millrt C (2001) A diet containing food rich in soluble and insoluble fiber improves glycemic control and reduces hyperlipidemia among patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev* 59:52-55.

Mertze W (1969) Chromium occurrence and function in biological systems. *Pysiol Rev* 49:163-239.

Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR (2000) Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 71:921-930.

Mita Y, Ishihara K, Fukuchi Y, Fukuya Y, Yasumoto K (2005) Supplementation with chromium picolinate recovers renal Cr concentration and improves carbohydrate metabolism and renal function in type 2 diabetic mice. *Biol Trace Elem Res* 105: 229-248.

Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A (2003) Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 77:622-629.

Morris BW, Griffiths H, Kemp GJ (1988) Correlations between abnormalities in chromium and glucose metabolism in a group of diabetics. *Clin Chem* 34:1525-1526.

Mossop RT (1983) Effect of chromium (III) on fasting glucose, cholesterol and cholesterol HDL levels in diabetics. *Cent Afr J Med* 29:80-82.

Nuttall FQ, Gannon MC (1991) Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects. *Diabetes Care* 14:824-838.

Oberly LW (1998) Free radicals and diabetes. *Free Radic Biol Med* 5:113-124.

Pan WH, Yeh WT, Chang HY, Hwu CM, Ho LT (2003) Prevalence and awareness of diabetes and mean fasting glucose by age, sex, and region: results from the Nutrition and Health Survey in Taiwan, 1993-1996. *Diabet Med* 20:182-185.

Pick ME, Hawrysh ZJ, Gee MI, Toth E, Garg ML, Hardin RT (1996) Oat bran concentrate bread products improve long-term control of diabetes: a pilot study. *J Am Diet Assoc* 96: 1254-1261.

Rabinowitz MB, Gonick HC, Levin SR, Davidson MB (1983) Effects of chromium and yeast supplements on carbohydrate and lipid metabolism in diabetic men. *Diabetes Care* 6:319-327.

Ravina A, Slezak L, Mirsky N, Bryden NA, Anderson RA (1999) Reversal of corticosteroid-induced diabetes mellitus with supplemental chromium. *Diabet*

Med 16:164-167.

Ross JK, Leklem JE (1981) The effect of dietary citrus pectin on the excretion of human fecal neutral and acid steroids and the activity of 7 alpha-dehydroxylase and beta-glucuronidase. *Am J Clin Nutr* 34:2068-2077.

Schmidt LE, Rost KM, Mcgill JB, Santidgo JV (1994) The relationship between eating pattern and metabolic control in patient with NIDDM. *Diabetes Educator* 20:317-321.

Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willet WC, Hu FB (2004) Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 80:348-356.

Sharafetdinov KhKh, Meshcheriakova VA, Plotnikova OA, Mazo VK, Gmoshinskii IV, Nechaeva SV (2004) Effect of food diet supplements with chromium on the clinical and metabolic parameters in type 2 diabetic patients. *Vopr Pitan* 73: 17-20.

Simpson HC, Simpson RW, Lousley S, Carter RD, Geekie M, Hockaday TD, Mann JI (1981) A high carbohydrate leguminous fiber diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet* 1:1-5.

Simpson RW, Mann JI, Eaton J, Moore RA, Carter RD, Hockaday TDR (1979) Improved glucose control in maturity-onset diabetes treated with high-carbohydrate-modified-fat diet. *Br Med J* 1:1753-1756.

Tapola N, Karvonen H, Niskanen L, Mikola M, Sarkkinen E (2005) Glycemic responses of oat bran products in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab Cardio Dis* 15: 255-261.

Tappy L, Gugolz E, Wursch P (1996) Effects of breakfast cereals containing various amounts of beta-glucan fibers on plasma glucose and insulin responses in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 19:831-834.

Trowell H (1972) Ischemic heart disease and dietary fiber. *Am J Clin Nutr* 25:926-932.

Tuomilehto J (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350.

Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, CoX B (1998) The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr* 52:728-732.

Turner RC, Holman RR, Cull CA, Stratton IM, Matthews DR, Frighi V, Manley SE, Neil A, McElroy H, Wright D, Kohner E, Fox C, Hadden D. UK Prospective Diabetes Study Group (1998) Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compare conventional treatment and risk of complication in patient type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 352:837-853.

Uusitupa MI, Kumpulainen JT, Voutilainen E, Hersio K, Sarlund H, Pyorala KP, Koivisto PE, Lehto JT (1983) Effect of inorganic chromium supplementation on glucose tolerance, insulin response, and serum lipids in noninsulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 38:404-410.

Venn BJ, Mann JI (2004) Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 58(11):1443-1461

Westphal SA, Gannon MC, Nuttall FQ (1990) The metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 52:267-272.

Winblad I, Joensuu T, Korpela H (1995) Effect of oat bran supplemented diet on hypercholesterolemia. *Scand J Prim Health Care* 13:118-121.

Wolever TMS, Katzman-Relle L, Jenkins AL (1994) Glycaemic index of 102 complex carbohydrate in patients with diabetes. *Nutr Res* 14: 651–669.

Wursch P, Pi-Sunyer FX (1997) The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes. A review with special emphasis on cereals rich in beta-glucan. *Diabetes Care* 20:1774 -1780.

Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dallaglio E, Luchetti L, Buonanno G, Bonati PA, Bergonzani M, Gnudi L, Passeri M, Reaven G (1989) Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Eng J Med* 320:702-706.

台灣省常用食品之營養成分 (1975) 台灣省婦幼衛生研究所編。

傅偉光、陳秀瑩、仇志強、陳景川 (1998) 台灣地區食品營養成分資料庫，
行政院衛生署委辦、食品工業發展研究所編印。

金惠民、王秀媛、邵蘊萍、蘇秀悅、周秋燕、陳幸宜、呂美滿 (1998) 台
灣常見食品營養圖鑑，三軍總醫院營養部編。



表一、燕麥片成分

Table1.Composition of the oatmeal

成分	每 100 克
熱量	347 大卡
蛋白質	12.5 克
脂質	7.3 克
碳水化合物	69.4 克
鈉	4.4 毫克
膳食纖維質	9.9 克
β -聚葡萄糖	5 克
鉻	400 微克

表二、受試者補充前之基本資料¹

Table 2. Characteristics of study subjects before supplementation¹

項目	實驗組	對照組
人數 (位)	7	7
年齡 (歲)	54.8±9.3	51.1±5.7
身高 (公分)	157±7	158±6
體重 (公斤)	63.5±11	70.7±11.4

¹數據以means ± SD表示。



表三、受試者之體重、身體質量指數、體脂肪¹

Table 3. Change in body weight、body mass index、body fat of study subjects¹

	週數 ²	實驗組	對照組
體重 (公斤)			
	0	63.5±11.0 ^a	70.7±11.4
	4	63.4±11.0 ^a	70.7±11.4
	8	62.8±10.8 ^b	69.8±11.4
身體質量指數 (公斤/公尺 ²)			
	0	25.5±2.8	28.1±3.4
	4	25.4±2.8	28.0±3.4
	8	25.3±2.7	27.7±3.6
體脂肪(%)			
	0	32.5±6.4 ^a	37.9±6.8
	4	31.6±5.5 ^a	36.7±7.6
	8	30.6±5.5 ^b	36.7±7.6

¹Data are expressed as means ± SD.

²週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

^{a,b}在同一組間有不同上標符號表示具有統計差異。

表四、熱量及三大營養素之平均攝取量¹

Table 4. Average daily intake of energy, protein, fat, carbohydrate, dietary fiber¹

	週數 ²	實驗組 n=7	對照組 n=7
熱量 (大卡)			
	0	1605±318	1699±328
	4	1578±283	1659±289
	8	1574±260	1683±291
蛋白質 (公克)			
	0	54.0±16.4 ^a	62.3±17.0
	4	60.9 ±16.3 ^b	61.3 ±15.7
	8	60.7 ±13.3 ^b	62.3 ±16.2
脂質 (公克)			
	0	62.6±16.6	67.9±11.2 ^a
	4	58.9±11.0	63.3±9.8 ^b
	8	57.6±11.0	63.4±10.5 ^b
碳水化合物 (公克)			
	0	200±42.7	201.1±40.6
	4	194.1±40.7	203.9±36.8
	8	196.3±38.1	207.7±32.7
膳食纖維質 (公克)			
	0	19.7±1.6 ^a	19.4±2.1
	4	24.3±1.4 ^{b*}	19.4±1.9
	8	24.2±1.5 ^{b*}	19.5±1.8

1數據以means ± SD表示。

2週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

a,b 在同一組間有不同上標符號表示具有統計差異。

* 表示與對照組比較具有統計上差異。

表五、受試者之血糖、胰島素和糖化血色素¹

Table 5. Serum glucose, insulin and glycosylated hemoglobin (HbA1c) levels of study subjects¹

	週數 ³	實驗組	對照組
Glucose (ac) ² (mg/dL)			
	0	159.3±39.3	180.9±34.5
	4	147.3±31.6*	196.9±29.2
	8	147.7±35.0*	196.4±22.7
Glucose (pc)(mg/dL)			
	0	194.9±40.2	271.7±110
	4	172.4±50.8*	272±54.6
	8	175.3±23.6*	267.1±26.3
insulin (uIU/mL)			
	0	13.9±3.9	20.8±14.6
	4	19.5±17.4	18.0±8.7
	8	17.0±7.0	20.9±12.5
HbA1c ² (% of Hb)			
	0	7.3±0.7*	8.4±1.3
	4	7.3±0.7*	8.3±1.1
	8	7.2±0.8*	8.8±1.4

¹Data are expressed as means ± SD.

² Glucose(ac)：空腹葡萄糖濃度；Glucose(pc)：飯後葡萄糖濃度；insulin：胰島素；HbA1c：glycosylated hemoglobin，糖化血色素。

³週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

* 表示與對照組比較具有統計上差異。

表六、受試者之血脂質濃度¹

Table 6. Serum lipid profile of study subjects¹

	週數 ³	實驗組	對照組
TC ² (mg/dL)	0	171.6±17.2	187.1±39.9
	4	167.9±20.2	189.7±41.0
	8	172.3±14.2	195.6±40.0
TG ² (mg/dL)	0	102.9±36.9*	157.3±55.6
	4	119.4±41.9	174.4±71.9
	8	124.1±67.5	174.3±75.7
LDL-C ² (mg/dL)	0	108.1±22.4	113.3±32.1
	4	98.3±30.9	113.1±30.8
	8	100.7±21.8	118.1±35.4
HDL-C ² (mg/dL)	0	45.4±11.6	42.3±9.7
	4	45.9±12.5	41.9±9.8
	8	46.9±14.6	43.7±8.4

¹Data are expressed as means ± SD.

² TC：總膽固醇，HDL-C：高密度脂蛋白膽固醇，TG：三酸甘油酯，LDL-C：低密度脂蛋白膽固醇。

³週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

* 表示與對照組比較具有統計上差異。

表七、加鉻燕麥對受試者肝功能之影響¹

Table 7. Effect of dietary oat plus chromium on liver function in subjects¹

	週數 ²	實驗組	對照組
AST (IU/L)			
	0	27.1±13.7	28.5±15.5
	4	25.1±7.3	27.8±15.1
	8	25.1±9.2	26.2±10.9
ALT (IU/L)			
	0	27.0±10.0	25.1±12.9
	4	27.4±10.7	24.2±14.5
	8	26.2±10.7	24.0±11.8

¹Data are expressed as means ± SD.

²週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

表八、加鉻燕麥對受試者腎功能和尿酸之影響¹

Table 8. Effect of dietary oat plus chromium on renal function in subjects¹

	週數 ³	實驗組	對照組
BUN ² (mg/dL)			
	0	13.9±4.4	16.2±5.7
	4	14.0±4.0	16.9±7.1
	8	14.2±3.9	19.8±7.3
Creatinine ² (mg/dL)			
	0	0.7±0.3	0.8±0.2
	4	0.7±0.3	0.8±0.2
	8	0.8±0.2	0.9±0.2
Uric acid ² (mg/dL)			
	0	5.3±1.1 ^a	5.8±1.5 ^a
	4	5.2±1.4 ^a	5.8±1.6 ^a
	8	5.8±1.4 ^b	6.4±1.7 ^b

¹Data are expressed as means ± SD.

²BUN：尿素氮；Creatinine：肌酸酐；Uric acid：尿酸。

³週數：0表示實驗期開始，4表示實驗期第四週，8表示實驗期第八週結束。

^{a,b}在同一組間有不同上標符號表示具有統計差異。