

# 醣類食品之營養再評估

金蘭馨

## 摘要

有許多因素影響飲食中醣類與血糖反應間之相關性。粘性纖維雖會延緩胃排空速率，但其緩和血糖反應較可能是因其阻礙空腸吸收。影響澱粉消化率的因素，如食物的形式、大小、加工過程、澱粉分子組成、纖維的種類，都會影響血糖反應。

人類雖只產生分解澱粉、雙醣（蔗糖、麥芽糖、乳糖）的酵素，但大腸內菌叢可以將食物中非澱粉多醣類（NSP）及非吸收糖（NAS）分解成短鏈脂肪酸，再被人體吸收利用。食物含NAS會增加大腸內水分及電解質含量。飲食中澱粉若未糊化；或含 $\alpha$ -amylase 抑制劑；或受食物中其它成分的干擾；或受加工處理之影響皆會降低消化率。未被小腸消化的澱粉在結腸經微生物分解，產生大量短鏈脂肪酸—乙酸、丙酸、丁酸，其對人體之影響尚待進一步探討。

飲食中醣類消化成單醣（主要是葡萄糖），吸收後送至肝中代謝、氧化後產生能量，是細胞的理想燃料。1g 肝醣貯存時吸附2—4g水，生物體限於生存的體積及重量，體內能貯存的肝醣有限，主供人類應付緊急情況所需。高強度的運動能量主要來自肌肉貯存的醣。運動員賽前肌肉中肝醣濃度與其能支持的高強度運動時間呈綫性相關。調節賽前數天的飲食中醣類供應量，可增加肌肉“肝醣負載”。但在競賽前一餐，須避免高醣或高脂飲食。

非胰島素依賴型糖尿病（NIDDM）病人易罹患心血管動脈硬化（ASCVD），因此NIDDM患者宜採高醣低脂高纖維飲食。給予NIDDM患者“ADA建議的飲食—總熱量的20%由脂肪供應，60%由醣供應，其中10%為蔗糖”或“40%脂肪，40%醣”兩種飲食，結果顯示受試者食用“60%醣餐”其尿糖、血糖、血胰島素、總三甘油脂，VLDL-TG等ASCVD之危險因子皆顯著地高於採“40%醣餐”之受試者，且HDL-cholesterol則顯著地低於採用“40%醣餐”之受試者。經由另一實驗顯示，ASCVD危險因子濃度的增高主因飲食中蔗糖攝數量增加，並非醣類所占的比例增加所致。

## 一、前言

美國的“Departments of Agriculture and Health and Human Services”出版“美國人飲食指南”對一般健康人的飲食提出7點建議：1／飲食宜包括各類食物。2／維持理想體重。3／避免攝取過多脂肪、飽和脂肪及膽固醇。4／吃足量澱粉以及含纖維的食物。5／避免攝取過多蔗糖。6／避免過多的鈉（食鹽）。7／當你飲酒，要適量。

上述建議中蔗糖、脂肪及鈉等的攝取，要高達何量才算過多？多少的澱粉及纖維才稱為適量？這些疑問至今仍無定論。目前，營養學家們建議正常人每日飲食應：1／蛋白質占總熱量的10%~15%。2／脂肪不得超過總熱量的35%，且有逐年減少的趨勢。3／應由醣類供給50~60%熱量。其中，精製的蔗糖攝取量不應超過總熱量的10%。

營養是門不斷更新的科學。以往學者認為餐後血糖反應依食物中醣的種類而定。單醣不需分解，直接吸收；雙醣分子僅須由雙醣酵素分解成單醣後即可吸收。因此食用純糖，包括單醣及雙糖，餐後血糖會立即上昇，也就是血糖反應呈現一陡峯。由愈來愈多的研究顯示：葡萄糖鏈長、短的消化速率差異並非唯一決定餐後血糖反應的因素。本文將就食物中影響醣類消化率的因素——探討，欲明瞭其與血糖反應之關係。

人體製造的消化酵素只能分解澱粉、蔗糖、麥芽糖及乳糖。未完全消化的食物再由小腸送到大腸。結腸內菌叢利用這些食物殘渣當做發酵的作用基質（substrate），本文也就不同的醣類物質討論它在大腸的分解情形。醣類被消化吸收後是人體能量的良好來源。肌肉活動會氧化其貯存的肝醣，提供肌肉活動所需之能量。近年來許多學者致力於研究運動員飲食，使其在競賽時發揮最佳體能。本報告也略述運動員該如何調整賽前飲食，以配合劇烈運動時身體肌肉活動狀況。

另一調整飲食中醣類攝取量是用於計畫糖尿病患者的治療飲食。對非胰島素依賴型糖尿病（NIDDM）患者而言，要防止易罹患之心血管動脈硬化症（ASCVD），宜降低脂肪攝取量，並採高醣飲食。然而高醣飲食又會造成高血脂症，尤其是高血三甘油脂，及高血糖症。如何調整NIDDM患者飲食內容也是目前營養上的重要課題之一。

## 二、醣類的消化吸收對血糖反應之影響

傳統上，認為和醣類食物有關的因素相當單純。一般將醣類食物分為簡單醣類（含具有甜度的糖）及複合醣類（含澱粉質）。消化後簡單醣類吸收快且使血糖大幅增高，而複合醣類吸收較慢，所引起的血糖增高曲綫較平緩。圖 1 及圖 2 顯示這兩類醣食物之消化吸收及血糖反應情形。然而許多學者的研究成果促使目前不再以上述方式區分醣類食物。在 1970 年代中期，葡萄糖鏈長的重要性仍是疑問。Walhquist 證明，以健康自願者為對象供給三種醣：葡萄糖、五個葡萄糖之聚合物、及液態澱粉。所測得之血糖及胰島素反應皆相同<sup>1</sup>。而原本預期「不同鏈長醣類會有不同反應」之結果並未出現。此發現使學者研究方向集中在一些會改變澱粉消化率的因素上。

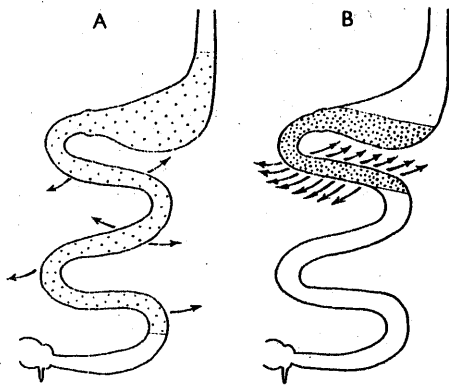


圖 1、胃及小腸顯示 A / 含纖維多的飲食，營養素能量被稀釋而緩慢吸收  
B / 低纖維現代西方飲食，營養素熱量密集，吸收快速。

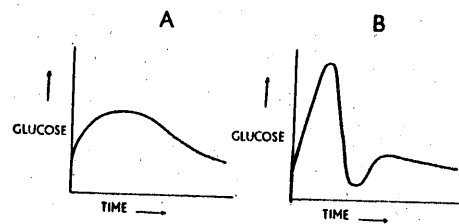


圖 2、餐後血糖反應，A / 從澱粉質，高纖維餐後緩慢吸收。B / 精製、低纖維醣類飲食，葡萄糖快速吸收，隨後由於胰島素過度釋出而血糖過低。

### 不同的消化率及血糖反應 (glycemic response)

在過去五年，愈來愈明顯：不同的澱粉食物，消化率不同<sup>2</sup>。以相同量的醣類分別從事體外 (in vitro) 及體內 (in vivo) 實驗，顯示以人類消化液測體外消化率所得之結果，與正常人<sup>2</sup> 及糖尿病病患志願者<sup>3</sup> 所測得之體內血糖反應，兩者之間有良好相關。某些

澱粉質食品，尤其是莢豆類，在體外消化速率緩慢，同時，其在體內所產生的血糖反應曲線也平坦。觀察澱粉質食物其消化率及血糖增加的程度，發現不同的食物間，相差可高達3倍之多<sup>2</sup>。消化率及血糖反應間的關係是什麼？假設同量澱粉被消化吸收，應有同量的葡萄糖出現在循環系統。因此，若醣類吸收緩慢，葡萄糖反應應延遲並呈平坦，但曲線下的面積（表示血糖量）不應改變，然而實驗情形並非如此，這可能是因葡萄糖之吸收後期，組織對葡萄糖之廓清（clear）效率較佳。

### Lent- Carbohydrate : 緩慢吸收醣類的生理影響

以同位素法研究人類餐後肝臟的葡萄糖可以明瞭葡萄糖的吸收率與周圍血管中葡萄糖量兩者程度不等<sup>4</sup>。同時，證明肝在接收由腸道吸收後之葡萄糖，其所扮演的角色極有限。這些研究也證明當周圍血糖量回復到基點（basal）時，有大量葡萄糖被吸收。這暗示隨著時間，周圍組織葡萄糖同化速率與葡萄糖從腸道吸收速率更相似。因此若降低吸收

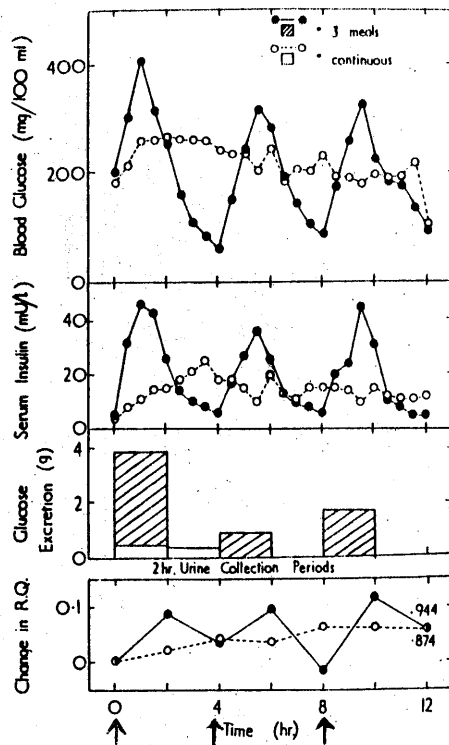


圖 3、糖尿病控制飲食在 12 小時期間之血糖、胰島素、2 小時尿糖流失及呼吸商 (RQ) 之變化。一種供食方式為第 0.4.8 小時喝 80 g 葡萄糖液 (●, ⊠) 另一為每 15 min 連續吸 5 g 葡萄糖液 (○, □)。

率以延長吸收時間，則周圍血液之血糖反應較低。

其它證據也支持這觀念<sup>5</sup>。以兩種方式在24 hr. 間給予一位不依賴胰島素的糖尿病病人240g 葡萄糖。第一種方式為分三次供給，每4 hr. 給予80 g 葡萄糖；第二種為連續式的供給，每15 min 吸入15 g 葡萄糖。結果顯示分三次供給的方式，血糖曲線有較高峯；且胰島素反應曲線的面積也較大，並有尿糖現象；同時呼吸商(RQ)隨著葡萄糖之供給而起伏波動，見圖5<sup>5</sup>。以連續式供給葡萄糖，所測得之血糖反應曲線剛開始略為增高，隨後逐漸降低。雖然在整個受測過程不斷的供給葡萄糖，12 hr 的血糖量遠低於原本因糖尿病已上升的禁食血糖濃度。

另一實驗<sup>6</sup>。顯示以正常志願者為對象，第一餐緩慢給予醣類，4 hr 後給予標準餐。結果緩慢給予醣類之血糖面積比標準餐低。這種耐醣量的改善，也可說明緩慢吸收醣類導致游離脂肪酸及酮體降低的效果優於標準餐。

#### 影響醣類吸收及血糖反應的因素

胃的排空及小腸的吸收作用：最初研究的焦點集中在胃的排空機轉(mechanism)可能會延遲吸收作用。粘性纖維(viscous fiber)的研究強調胃空的重要性。食品的研究，例如比較全米及精白米，證明胃之排空與餐後血糖間具有良好相關性<sup>7</sup>。在糖尿病患者胃局部麻醉的情況下，纖維對降低餐後血糖的影響相當小<sup>8</sup>，此可能是由於降低motor 蠕動頻率，伴隨著減緩胃排空及小腸蠕動，此可由胃局部麻醉之糖尿病患者在控制的情況下，餐後血糖比未麻醉者低做一證明。然而，隨後的研究粘性纖維並不能確定延緩胃排空及平緩地血糖兩者間的相關性<sup>9</sup>，此研究強調空腸滲透的重要性。其以果膠加入 guar 的未經攪拌水層，以增加粘稠度，結果完全阻斷腸腔所有滲透，此研究也證明粘性纖維的存在會阻礙Na<sup>+</sup> 及Cl<sup>-</sup> 之吸收。食品的研究如同小腸的影響都是非常重要的。對莢豆類而言，其延緩胃的排空與其顯著地呈平坦血糖反應兩者之間並不相關<sup>7</sup>。雖然如此，要區分胃及小腸蠕動的影響並不容易，此乃因胃的複合蠕動會影響腸道吸收。腸、胃兩者可能都是重要因素，兩者間的平衡則視食物而定。

胃排空的影響並不僅限於急性狀況。即使是缺乏纖維的情況下，每天給予20 g 果膠，連續四週，也會顯著地降低胃之排空。

食物影響消化的因素：食品的消化速率可能受到許多因素影響，其影響因素列於表 1，此包括目前我們仍不知的作用機轉。目前我們對這些食物因素的知識仍很有限，至今仍

表 1、影響澱粉消化率的因素

食物的形式	纖維（種類）
顆粒大小	抗營養素物質：
澱粉的天然形式：	植酸
直鏈澱粉含量	單寧類
枝鏈澱粉含量	皂素
加工的糊化程度	lectins
澱粉—營養素之交互作用 （蛋白質、脂肪）	酵素抑制劑

缺乏確實的食品成份表，標明這些物質的含量。同時，纖維、lectins，單寧類、皂素等不同類型及不同比例混合皆具獨特的生理影響，在不同的食物其性質也不同。

因此，白通心麩消化較慢，其血糖反應僅及白麩包的一半<sup>10</sup>，雖然通心麩之杜蘭小麥（durum wheat）可能為影響的重要因素，但食品的形式所能容許酵素穿透似乎是一決定性因素。顆粒大小也扮演一主要角色，全粒米消化的較慢，其使血糖增高的速率也比碾碎米低。

澱粉中直鏈澱粉（amylose）含量愈高，消化的愈慢，且血糖上昇的愈少。因此莢豆類消化率不如麩包快，其所釋出的麥芽糖、葡萄糖比麩包多，而maltotriose則較少，此乃因莢豆類所含的直鏈澱粉比例較高<sup>11</sup>。米類也有相同的情形，含直鏈澱粉比例高的米，其增高的血糖反應低於枝鏈澱粉比例高的米<sup>12</sup>。

食品中天然存在的澱粉干擾物以及食品加工過程，例如煮或修飾澱粉，都會影響消化<sup>13</sup>。將煮熟的扁豆攪碎或將扁豆煮60分鐘以上（為所需時間的3倍）都不影響消化率及血糖反應。但乾熱12 hr則增強消化率及餐後血糖反應。

早期認為食物中非營養素物質可能是決定吸收及隨之而來的代謝情況之重要因素。目前許多學者對飲食纖維很感興趣。纖維，尤其是粘性纖維改變健康志願受試者及糖尿病患

者腸道內消化酶的活性，並降低飯後血糖及胰島素反應。長期以來，已證明纖維可改善許多糖尿病患者病情，並降低其血脂<sup>14</sup>。

尚未充分證實的是經常與食物纖維結合的抗營養素物質的影響。它們可能對消化吸收及隨後地餐後營養與內分泌回饋間存在相當有力的影響。lectins 雖然對熱不安定，其大量地存在某些纖維質食物。麩包中加入 kidney lectin (非 concaavalin A) 會降低體外消化率，同樣地，將豆中所含同量的植酸加入麩包中，也降低體外消化率及體內血糖反應。這種影響可因加入  $Ca^{++}$  而消除<sup>15</sup>。

緩慢釋出醣類的食物 ( lente carbohydrate foods ) 的影響：沒有研究是僅以一種 Lent carbohydrate food 為實驗材料以探討其醣類的代謝影響。然而莢豆類食物之體外消化比一般澱粉質食物，如五穀類，洋芋，來的慢。正常<sup>2</sup> 或糖尿病志願者<sup>3</sup> 攝取莢豆類餐後血糖也呈較平坦，長期食用莢豆類會減少 C-peptide 排泄<sup>16</sup>，改善糖尿病的控制<sup>17</sup>，及降低血脂<sup>18</sup>。莢豆類富含飲食纖維及抗營養素物質，改變消化率。雖然無法描述莢豆類對某一營養素的影響，一般而言，莢豆類是 lent carbohydrate 食品的良好來源。

#### 血糖指數 ( Glycemix Index, 簡寫為 G I )

依目前對澱粉質食物所知的組成，很難敘述其生理影響，因此學者認為可依血糖反應將食物分類。血糖相對差值 (relative  $\Delta$  blood glucose) 能反映消化率及其它代謝特性之差異。因此，介紹血糖指數的觀念<sup>19</sup>。

$$GI = \frac{\Delta \text{ blood glucose from food}}{\Delta \text{ blood glucose from standard carbohydrate}} \times 100$$

上式的標準醣類為葡萄糖，目前僅有少數食物已測出其血糖指數，列於表 2。尚需要更多的資料使我們能應用於日常飲食。低 G I 的澱粉質食品用於血脂較高的高血脂症病人，代替醣類的食物，很明顯地降低血脂 (包括胆固醇及三甘油脂)<sup>20</sup>。這種嘗試可用於指

導高血脂症及糖尿病患者選擇澱粉質食物。然而在推廣GI的應用之前，須對更多的食品調查其GI值。並須更加了解控制吸收作用機轉之因子，以及長期臨床研究控制營養素釋出速率的因素。

表2、食品的血糖指數(GI)

糖類	GI	早餐類	GI	主食	GI	豆類	GI	其它	GI
果糖	20	麥片粥	49	全麥通心麵	42	黃豆	15	花生	13
蔗糖	59	麩皮	51	白通心麵	50	扁豆	29	香腸	28
蜂蜜	87	碎麥片	67	甜玉米	59	刀豆	29	魚排	38
葡萄糖	100	玉米片	80	糙米	66	花豆	36	蕃茄湯	38
				白麩包	69	紅豆	40	海棉蛋糕	46
奶製品	GI	水果	GI	全麥麩包	72	豌豆	51	炸洋芋片	51
脫脂奶	32	蘋果	39	白米飯	72			甜酥餅	59
全脂奶	34	橘子	40	蕃薯	48			巧克力糖	68
冰淇淋	36	香蕉	62	馬鈴薯	70			紅蘿蔔	92
酸乳酪	36	葡萄干	64						

### 三、醣類在大腸內扮演的角色

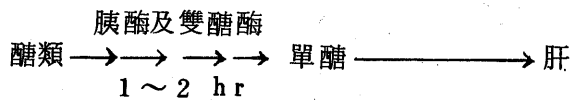
有少數研究人類消化生理的學者不把大腸當作一個器官，認為它只是回收一些未被小腸吸收的水分及鹽類。然而對單胃品系(monogastric species)如馬、豬、兔、及鼠而言，大腸在消化及吸收扮演著不可缺的角色，其每天吸收的能量高達動物需要量的 $\frac{1}{3}$ ，同時也吸收各種營養素，包括微量元素及維生素。對人而言，大腸可能具有相同的重要性，但在研究上並不受重視，學者對此也無興趣，因為對大多數工業國家而言，不需靠大腸的吸收以供給足夠的熱量。但對糧食缺乏的地區居民，大腸的消化吸收可能有其重要性。

醱酵可能是大腸的主要功用。結腸提供一個適當環境讓複合醣類慢慢分解，這些飲食中的複合醣類占植物性食品的相當比例。醣類醱酵之主要產物有短鏈脂肪酸及各種氣體( $H_2, CO_2, CH_4$ )。腸道細菌也可由醱酵過程獲得生長及維持細胞功能所需的能量。短鏈脂



肪酸迅速地被人結腸吸收；氣體則經由直腸或呼吸排出。醣在結腸中的分解與在小腸中的消化截然不同，可由圖 4 看出兩者差異。在小腸醣經由胰酶及 brush border 分泌之雙醣酶迅速水解成爲單醣—包括葡萄糖、果糖及半乳糖。單糖進入門脈循環送至肝臟。位於大腸的醣類分解就慢多了，經過微生物所含之酵素作用產生的終產物主要是短鏈脂肪酸，腸道吸收後再同樣地運送到肝臟。醣類在腸道的這兩種代謝途徑有顯著地差異，但尚無真正研究。而整個醱酵作用的顯著性不僅是依終產物而定，同時也依可利用之作用基質種類及量而定。

小腸：



大腸：

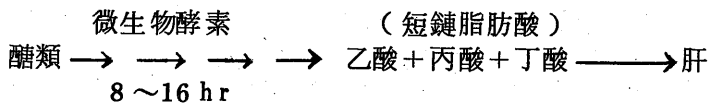


圖 4、人類腸道內醣類的代謝終產物

醱酵作用可利用的基質：

非澱粉多醣類

表 3 列了許多物質，其可能來自小腸未消化的物質，或被排泄至大腸的物質。所有的這些物質都可能被微生物用來醱酵。其中最爲人所知的是飲食纖維。在人類營養，纖維形成植物性食品的細胞壁物質，其與某些貯存澱粉結在一起。就化學觀點，這些纖維皆是多醣。爲了分析的方便，將其視爲非澱粉多醣類 ( Non-starch polysoccharides ) 簡寫成 NSP。NSP 包括一大群聚合物、性質各異。然而在化學上其可簡單地分爲纖維 ( cellulose ) 及非纖維質多醣類 ( Non-cellulose polysaccharides, 簡稱 NCP )

表 3、可能在人類結腸醱酵的物質

## 醣類

非澱粉多醣類（飲食中纖維）—包括纖維素及非纖維素多醣類（NCP）

澱粉

寡醣（raffinose 及 stachyose）

糖（乳糖）

## 蛋白質

未被吸收的飲食殘餘物

內生性分泌物（胆汁及胰酶）

## 其它物質

粘膜（醣蛋白）

死細胞（上皮細胞及微生物）

長久以來，已知人類能消化這些聚合物。本世紀初，Rubner 等人已從事纖維質分解的研究，近年，Williams 及 Olmsted 報告以三個醫學院學生為實驗對象，給予胡蘿蔔、高麗菜及豌豆、麩皮、纖維素等當作細胞壁來源。結果由糞便僅回收得到所供給的 NCP 20%，麩皮有60%被分解，纖維素最不易消化，即使如此也有50%通過腸道後消失了。

自1930年代，測量植物細胞壁的方法已有相當大的進步，這方面的改善，增進對其代謝的了解，但直至今日對分解之發生尚無定論。圖5是最近對健康成人所做的三個研究，分析受試者飲食纖維素及NCP的攝取量、這些聚合物由糞便排出的量<sup>21 22</sup>。對照組（典型英式飲食）的纖維素及NCP大量的減少；加入麩皮其細胞壁的多醣類部份被分解；ispaghula 大量被分解；而果膠則完全被分解。

人類結腸分解多醣的變異乃依許多性質而定<sup>23</sup>。此因素包括細胞壁聚合物木質化程度。如麩皮的細胞壁是人類食物中最木質化的。水溶性也是重要因素。水溶性愈高其消化率也愈高，同時對糞便的組成及排泄習慣之影響愈小。結合的矽及外皮物質會抑制多醣類在腸道的分解。食物的顆粒大小也很重要。顆粒愈小愈易被消化。其它因素尚包括聚合物的分子結構；食品加工之影響；宿主（host）以往飲食；腸道微生物的種類及食物通過腸道時間。

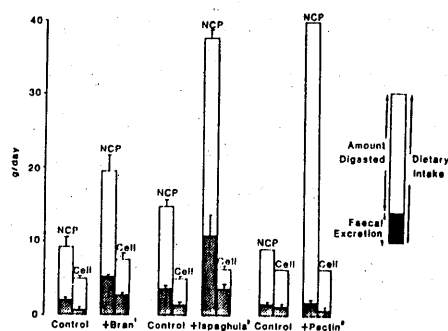


圖 5、纖維素 (cell) 及非纖維素多醣類 (NCP) 的飲食攝取量及糞便排出量。給予三群健康志願者典型英國飲食 (control) 及相同飲食並分別添加麩皮 (bran)、ispaghula 或果膠 (pectin)。

### 糖 (Sugars)

正常飲食中未被小腸吸收而進入大腸的糖主要是乳糖、raffinose、stachyose 及 rerbacose。同時用於治療或牛奶加熱過程也會產生的 lactulose 也會出現在大腸。醇醣—Sorbitol 及 xylitol 用於食品當甜味劑以供糖尿病患者或減肥者食用的糖。上述所有的化合物：糖及醇醣可歸類為非吸收糖 (non-absorbed sugar, 簡稱NAS)。它們具有 2 種性質會影響大腸功能：第一，與NSP不同之處，NAS為水溶性之低分子化合物，其溶液具高滲透壓。第二，皆可被腸內細菌直接代謝。

飲食中出現NAS會增加大腸內水分及電解質含量。Saunders 及 Wiggins<sup>24</sup> 研究供給糖 48 hr 後，“mannitol, lactulose, raffinose, 硫酸鎂”與“糞便水分排出量”兩者間的劑量——反應曲綫 (dose-response curves)。以逐漸增加劑量的受試物；先溶於水中，供給禁食的受試者。硫酸鎂在供給後立刻由糞便排出，但NAS則有一延緩期 (lag period)。各人的反應臨界值互異。在 48 hr 內糞便水分排出量高於 400 ml 前，一位受試者可容忍 73 mmol (25g) 劑量的 lactulose，另一位耐量為 146 mmole (50g)。相同地情形，不同的受試者分別容忍 120 mmol (18g) 及 357 mmol (56g) mannitol。當糞便水分排出未增加以前，糞便的組成成份很少改變，

這種情況下，很多受試者糞便並無可溶性醣類。

這些糖經細菌代謝的預期產物與N S P 醱酵相同。受試者給予測驗劑量，在糞便水分排出量未增的情況下，其短鏈脂肪酸之排出量並未增加。在這種情況下，N A S可能經由大量腸內菌醱酵，且短鏈脂肪酸產物則由結腸吸收，並供給宿主利用。當給予 lactulose 或 raffinose 後糞便水份量增高時，糞便中的醣類就與寡糖水解產物相同。由總可溶性醣回收低於供給量，以及排出的短鏈脂肪酸量增加，可計算出每mol六碳糖醱酵產生 1.7 mol 短鏈脂肪酸<sup>25</sup>。即使在腹瀉情況下，某些短鏈脂肪酸的吸收仍同，並且某些N A S 的能量可供宿主利用。

Bond 及 Levitt<sup>26</sup> 以均一標誌葡萄糖注入鼠及人的結腸。約有 85 % 葡萄糖醱酵成短鏈脂肪酸，並被宿主吸收利用。另外 15 % 成爲不能透析的區分 (fraction)，可能成了細菌之細胞組成成份。

大量攝取N A S，對結腸功能有其它影響。糞便排出量增加的原因仍受爭論，但一致認爲糞便水分量增加時，其水分中的糖量也增加，此可解釋爲可溶性澱粉的量及結合的水、電解質超過正常結腸臨界體積，因此迅速地排泄。

在健康狀況，結腸吸收短鏈脂肪酸、或排出廢氣，許多有機乾物經由 ileocecal valve 進入結腸。經由此途徑所能移除的量端視某區微生物及可利用之時間（也就是穿過時間）而定。由Weber 及其同事所做的實驗<sup>27</sup>可知，當N A S 以瀉藥的劑量供給，造成糞便乾重大量增加。若說這種增加是由於N A S 或其產物的增加，或者解釋成由於穿過時間縮短使原本在正常情況下能被吸收的物質未被吸收，這些說法都是不可能的。較合理的解釋是：大量的N A S 的一項影響是減少飲食殘渣的廢物回收，因而增加糞便乾重。

N A S 對大腸影響情形有賴於攝取量。低攝取量對其它營養素之吸收，結腸微生物之廢物回收機轉的操作，及經由醱酵供給宿主能量等之影響非常小。每個人能忍受的確實量互異，且各種N A S 也不同。若攝取量高於結腸容忍量會造成通過時間減少，影響營養素、能量、電解質及水分的代謝。

### 澱粉

人類的飲食，最主要的多醣類爲澱粉。長期以來一直認爲澱粉在人類的小腸中會被完全消化及吸收，而非澱粉的多醣類通過小腸則不變地進入結腸醱酵。這些假設部份是基於

在體外實驗乃以超量之胰澱粉酶將澱粉完全水解，且無法證明人類小腸中含有水解NSP的酵素。但是澱粉在許多情況下可能抗拒 $\alpha$ -amylase的水解。在人體進行的實驗顯示某些澱粉會從小腸的消化中逃脫。澱粉在健康的小腸中可能不被消化，此乃由於其為未糊化之澱粉顆粒<sup>28</sup>；由於食物中含 $\alpha$ -amylase抑制劑<sup>29</sup>；由於與食品中其它成分形成複合物，如脂肪<sup>30</sup>、蛋白質<sup>31</sup>；也可能是由於過量攝取較難利用的澱粉，如未精碾的種子或五穀類<sup>32</sup>。在食品加工過程，部份糊化澱粉尤其是 amylose fraction（直鏈澱粉區分）可能恢復成高度抗拒 $\alpha$ -amylase水解的物質<sup>33</sup>。另外，冷凍貯藏、冷凍乾燥及許多用在食品加工的處理方法，即使是在分析多醣類的過程都可能造成大量抗拒 $\alpha$ -amylase水解之澱粉<sup>33</sup>。

從小腸逃脫未經分解及吸收的澱粉量很難評估確實，大約占10~20%之醣類出現在大腸<sup>34</sup>，此與食物之種類及加工法有關，進入結腸的未經消化之澱粉可能為NSP的8倍之多。

#### 醱酵的重要性

目前尚無法完全了解腸內醱酵對人體的重要性，但是其在動物營養上已被認可相當久了，醱酵過程產生氣體對生理可能無顯著影響，但在臨床上可能造成刺激的困擾。學者對短鏈脂肪酸在局部的結腸能及在一般代謝上的作用較感興趣。醱酵過程中產生大量脂肪酸，迅速被結腸吸收，有些丁酸經由腸粘膜代謝，殘餘的丁酸及丙酸則由肝竭力清除，醋酸則進入周圍組織代謝。

短鏈脂肪酸在結腸產生後，對鹽及水分的吸收皆有重要影響<sup>35</sup>，此乃因這些脂肪酸—醋酸、丙酸、丁酸為大腸內主要的陰離子。人類攝取多醣的淨影響（net effect）會刺激微生物生長<sup>36</sup>，導致腸內細菌之氮及其它代謝改變，影響情形則依飲食內容而定。

腸內醱酵的整體重要性，目前仍在繼續的研究以期能獲得更明確的認識。

#### 四、醣類對人體的重要性

醣類經過消化道內酵素水解後，以葡萄糖、果糖及半乳糖等單醣的形式吸收。澱粉是食物中最主要的醣類來源。而澱粉的基本組成單位是葡萄糖。因此，消化後的醣類以葡萄糖占絕大部份。

生物體內的葡萄糖

葡萄糖的水溶性很大，因此可在細胞內及細胞外的水溶液中滲透。其分子的第一個碳位為醛基，具有相當大的活性，可與蛋白質作用。但當其溶於水中則醛基與第五碳位的基作用，形成環狀 (pyranose) 結構，如圖 6。化性相當安定。Bunn 及其同事<sup>37</sup> 已證明水溶液中的葡萄糖是自然界中最不易與胺基作用的醣類。然而，葡萄糖仍具有足夠的活性以參與氧化—還原及聚合作用，形成磷酸後，進行各種代謝活動。圖 7 是葡萄糖在人體內簡單的代謝途徑。

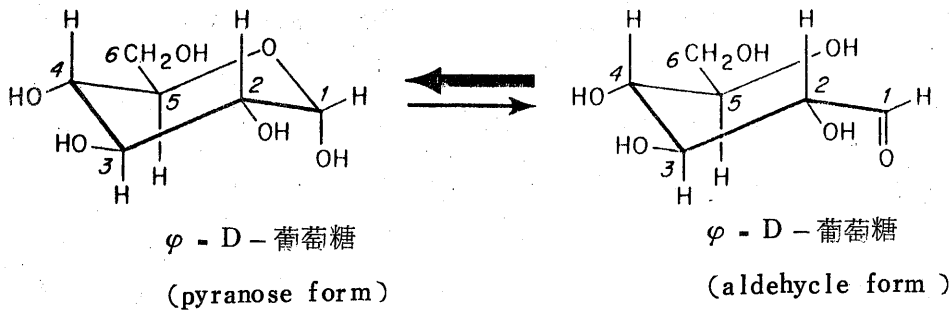
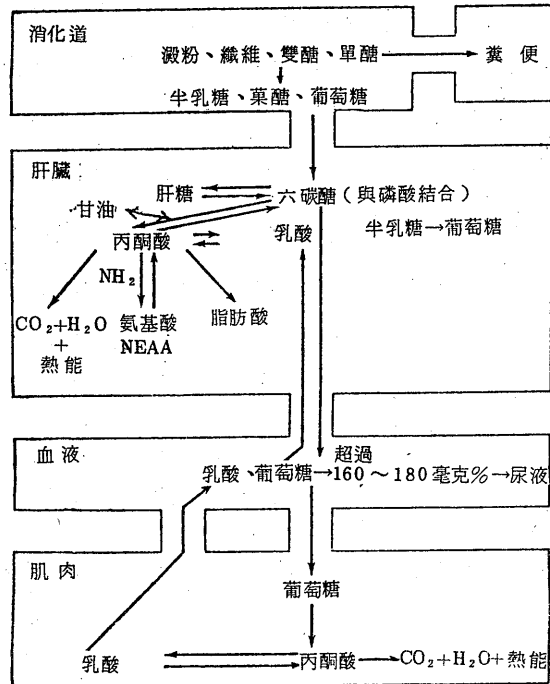


圖 6、環狀 (左式) 及開放式 (右式) 之葡萄糖結構。  
在水溶液中傾向於形成環狀。

圖 7、醣類在人體內的代謝途徑。



葡萄糖在腸道由絨毛吸收後，經由門脈循環送到肝臟，它可氧化產生能量，是細胞的理想燃料；可與氨基（ $\text{NH}_2$ -）結合，形成胺基酸；它也可變成脂肪，貯存在動物體內；又可當作能量貯存的大分子—肝醣及澱粉的建材；也能構成細胞成份—纖維及其它多醣類；它也可經由血液送到各個細胞以供所需。

#### 動物體內由葡萄糖形成肝醣貯存

以葡萄糖聚合物貯存能量時，葡萄糖的天然親水性帶來一個大問題，很明顯地，其無法以純糖形式貯存，因為它須相當量的水以維持其溶於溶液中，同時，須與其它溶質維持“等滲透壓”。即使肝醣分子是由數千個葡萄糖分子以直鏈及分枝狀鍵結，也須在其構造的空隙間填充水分。各種報告顯示：1g 肝醣聚集 2~4 g 水，可見滲透壓的影響。若生物的體積及重量不危及生存時，如固著的海產生物，肝醣吸附大量水的這種貯存能量方式對生物並不構成妨礙。但是，對陸地上須移動的生物而言，尤其是鳥類，即使是少量貯存肝醣，都顯的很昂貴。

依此原則推衍至人類所能貯存的肝醣量有限。在飯後的狀態下，人全身所能貯存的肝醣約 500 g，其中 400 g 存於肌肉，100 g 存於肝中。此貯存量所提供的熱能僅能供給一天活動所需（約 2000 大卡熱量）。這與肌肉的組成中約有 6,000 g 蛋白質，可供給 24,000 大卡熱能，成一強烈的對比。更驚人的是脂肪組織，在健康的年輕運動員約有 10~15 kg，可提供 100,000~150,000 大卡熱能，足可維持禁食 2 個月所需的能量，因此有些絕食者仍可存活 60~70 天。

但是為什麼身體仍然貯存小量的肝醣呢？況且這些肝醣的存量對肌肉而言是那麼地微不足道？這是因為在短時間突發的劇烈肌肉活動，如舉重、百碼短跑、跳高等，此時體內貯存的肝醣可在無氧狀況下產生能量以供所需。而長時間的激烈有氧運動，肝醣也扮演相當重要的角色。肝醣分解產生葡萄糖，其在有氧情況下產生大量能量，是肌肉劇烈收縮或持續工作的能量來源，當肌肉中肝醣含量減少，就會感到疲倦。

肝中的肝醣是由餐後進入體內之葡萄糖及禁食期中胺基酸轉變而來。其主要的功用在提供那些無法自周圍環境得到正在隨血液循環之遊離脂肪酸的組織，使它們能從葡萄糖獲得能量。對人類而言，這類組織最主要是腦組織（包括 Spinal cord 及 Peripheral nerves），其生存於相當均一的環境。對腦及神經組織而言，這種限制是進化所必須的。血腦障

礙 (Blood - brain barrier) 濾除大部份物質，僅容水、礦物質、glutamine 及少數經選擇的物質可穿透進入腦組織。這些被選擇的物質包括水溶性燃料——葡萄糖、醋酸、丙酮酸、乳酸、酮醋酸及  $\beta$ - 經丁酸，然而這些物質中，葡萄糖是唯一具足夠濃度，能於不尋常環境下 (約 5 m M) 提供腦部做為燃料的物質。當攝取低醣飲食，造成血中酮體——包括  $\beta$ - 經丁酸及酮醋酸、分別增高 4 ~ 6 m M 及 1 ~ 2 m M，此時可代替葡萄糖當作腦部的燃料<sup>38</sup>。

某些其它組織，如紅血球，renal medulla 及 leucocytes，也將葡萄糖代謝成乳酸，但無法進一步氧化成  $\text{CO}_2$ 。所產生的乳酸再由肝細胞以耗能方式轉變為葡萄糖<sup>39</sup>。

人腦進化到目前體積，已成為潛在的代謝負擔，以兒童為例，它耗去幼童所需的一半氧量。小兒科醫生指出，只有具相當好靈敏度的小孩，處於短期禁食，能在體內產生足量酮體以維持腦部需能之前，不會產生低血糖症。因此對孩童而言，禁食期的酮體生成速率仍嫌太慢，以致於無法防止腦部供能物質的減少，繼而呈現低血糖症。

由上可知，生物體限於生存的體積及重量，無法大量貯存肝醣以貯備能量，然而少量的肝醣亦是人類應付緊急情況時所不可或缺的能源。

#### 運動時燃料的型態

近20年來，我們對運動所需的營養有相當多的認識。在此，我們從生理觀點看看醣類在人體運動過程所扮演的角色。

在低強度運動中，能量主要來自脂類。當活動量增加，醣類氧化成為能量之主要來源。在相同強度運動時，一位受過良好訓練的運動員他能比未受訓練者利用更多脂類。然而，在高運動量，脂類代謝所扮演的角色較輕，在這種情況下，大部份的肌肉活動能量來自醣類代謝<sup>40</sup>。

肌肉收縮的能源為 A T P 水解。其與 phosphocreatine (PC) 呈 near-equilibrium。A T P 的再合成須靠細胞質中進行無氧的醣酵解作用 (glycolysis) 及粒腺體氧化磷酸化作用 (Oxidative phosphorylation)。由於肌肉中以 A T P 及 P C 所貯存的能量遠比肝醣及三甘油脂所貯存的少，因此 A T P 須不斷地再合成以供給能量。在運動的數秒之內，無氧的醣酵解作用供應 A T P 再合成所需之能量。經由無氧的醣酵解再合成 A T P 的最大速率遠超過氧化磷酸化的速率。這說明了為什麼激烈運動的早期，快速地肝醣分解產生大量乳酸，並產生能量供肌肉活動。這些反應發生在心臟輸出及肌肉灌注 (perfusion) 有時



間適應運動情況之前。在強烈運動的初期，無氧Ⅱ型（快速顫搐，*fast-twitch*）纖維恢復的比有氧Ⅰ型纖維快，此期肌中肝醣是唯一可利用的燃料，高達20%總肌肝醣可於此期被利用。

對一經過良好訓練的運動員而言，肝醣的貯存量不是“短期、非常高強度運動”的限制因子。然而長時間（30分或更長）的高強度運動，肌肉貯存的肝醣則成為限制因子<sup>40</sup>。肌肝醣在最初的高含量其重要性是使運動員能維持長時期適當的運動<sup>41</sup>。

### 長期執行肌肉功能之前的營養

1966年 Bergström 及 Hultman<sup>42</sup> 研究增強肌肉貯存肝醣的可能性。在休息狀態下，攝取高醣飲食只會增加微量肌肉肝醣之貯存。醣類負載（*Carbohydrate loading*）之發展分三期。第一期，經過延長運動（*Prolonged exertion*）肌肉內的肝醣減少，此使得運動部位的肌肉之肝醣合成酶活性增高<sup>43</sup>。第二期，接下來的2~3天，攝取醣量少飲食。第三期，在競賽前2~3天，攝取高醣飲食（醣類供給量每日超過2,000大卡，*i.e.* 500 g）。這樣導致肝醣快速合成，其遠超過正常量。Bergström & Hultman 顯示：運動前肌肉肝醣之濃度與所能支持的高強度運動時間呈綫性相關<sup>40</sup>。

這些研究顯示持續性長時間競賽之前，維持肌肉貯存最大量肝醣有好處，同時，在運動量達70~80%  $VO_2$  max 之延期運動中供給醣類，可延緩某些人的疲勞產生<sup>44</sup>。供給醣類以延緩疲勞產生，乃是靠延遲肌肉肝醣的降低。大多數受試者在運動中攝取醣類，當疲勞產生時，血醣濃度並未降至低血醣的範圍。然而運動量為60~65%  $VO_2$  max 時，依 Felig 氏等人<sup>45</sup> 研究顯示，運動中供給葡萄糖並不能顯著地改善運動的持續時間，並且低血醣不影響持續時間。由此看來，研究運動中攝取葡萄糖的益處，運動強度是必須考慮的重要因素。受過訓練的運動員在運動強度為70~80%  $VO_2$  max 範圍的運動中，攝取葡萄糖可能有益；而未經訓練的人在較低運動強度範圍，運動中攝取醣類可能對延緩疲勞無效。在生理運用上，葡萄糖從腸道的吸收量有限，每小時不超過 50 g<sup>40</sup>。

在激烈運動持續 1 hr 或更久，肌肉肝醣減少會道致力竭。在延長運動，脂肪酸氧化作用逐漸增加，此過程則會抑制肌肉肝醣的利用。在運動前45分鐘，攝取 75 g 葡萄糖會使血漿胰島素含量增加三倍，開始運動時血糖增加40%，此胰島素的增高造成大部份受試者在運動時產生低血糖症（ $< 3.5 \text{ mmol/L}$  血液），並使肌肉肝醣利用增加，和上述成對比

的，運動前五小時攝取高脂飲食，增高血漿中游離脂肪酸的量，在運動前30分注射 2000 單位 heparin 會降低肌肉肝醣減少的速率<sup>46</sup>，這些影響顯示增高人體內血漿游離脂肪酸的可利用率，則降低運動時肌肉之醣類的利用率，過動前的 pre-even meal 對運動員表現之影響有限。事實上，高脂食物降低胃排空速度，應該避免。醣餐 ( Carbohydrate meal ) 也不應該在競賽前 1~2 小時攝取。血中胰島素增加，抑制游離脂肪酸代謝以及抑制肝中肝醣分解作用，這兩種因素合起來導致肌肉肝醣利用增加，並傾向於運動中的低血醣症之發生<sup>47</sup>。這種反效果應避免。

近20年在運動營養所得到的研究結果是肌肉在開始運動時存有高量肝醣者，可支持運動員持續較長期的運動。此強調，在運動競賽的數天前要有足夠的醣類負載；而非在數小時前的醣類負載。

利用醣類對能量供應的影響，調配運動員在競賽前的飲食，當可使運動員發揮更大體能，獲得最佳的賽績。

## 五、飲食醣類對非胰島素依賴性病人代謝之影響

臨床上一般將糖尿病 ( DM ) 當成醣類代謝的疾病，然而有時它也是脂蛋白代謝不正常。脂蛋白代謝失常是非胰島素依賴型糖尿病 ( non-insulin dependent diabetes mellitus, 簡稱 N I D D M ) 病人所需特別預防的，在促進 N I D D M 患者典型的動脈硬化，脂蛋白代謝異常幾乎是扮演著最主要的角色。同時它也與 N I D D M 之罹病率及死亡率有關。因此為了避免罹患心血管動脈硬化 ( atherosclerotic cardiovascular disease, A S C V D ) 應調整飲食中醣類及脂肪供應量。

### 易罹患 A S C V D 之代謝危險因素

血漿中葡萄糖、胰島素、最低密度脂蛋白——三甘油脂 ( V L D L - T G ) 及低密度脂蛋白一胆固醇 ( L D L - cholesterol ) 四者之濃度增加皆為形成 A S C V D 的危險因子<sup>48~50</sup>。最近已證明高密度脂蛋白一胆固醇 ( H D L - Cholesterol ) 的減少為另一危險因子<sup>51</sup>。上述的五種因子其中的四種：血漿中的血糖、胰島素、 V L D L - T G 的濃度增高及 H D L - cholesterol 的濃度減少，對 N I D D M 患者言是常見的現象。高醣低脂的飲

食可降低 LDL-cholesterol 濃度，若血漿中 LDL-cholesterol 增高易使非糖尿病受試者罹患 ASCVD，這應該也適用於 NIDDM。因此高醣低脂飲食應對 NIDDM 患者有益。另一方面令人震驚的是高醣低脂飲食可能造成高血糖症、高血胰島素症、及高三甘油脂症；同時降低 HDL-cholesterol 濃度<sup>52, 53</sup>。因此，評估低脂高醣飲食對 NIDDM 患者造成 ASCVD 危險之臨界值相當重要，這也是以下所討論的目的。

低脂高醣飲食的理論基礎

有兩理論支持低脂高醣食用於治療 NIDDM 患者。其一爭論的前題是基於低脂高醣飲食可改善 DMp' t 的血醣控制。Himsworth 等人支持此一觀點<sup>54</sup>，但由其實驗結果並不完全支持此說法。圖 8 為其實驗結果。最明顯的發現是在非常低醣飲食（每天 50 g）造成受試者葡萄糖耐量（glucose tolerance）非常差。當醣類增高到每天 100 g，葡萄糖耐量有顯著的改善。更進一步的改善葡萄糖耐量出現在大部份受試者每日醣量由 100 g 增加到 300 g 間。依賴胰島素型糖尿病患者之醣類供給量增加並不會使其尿糖增加，但 NIDDM 受試者之醣類供給量增加會造成尿糖增加。見圖 9。

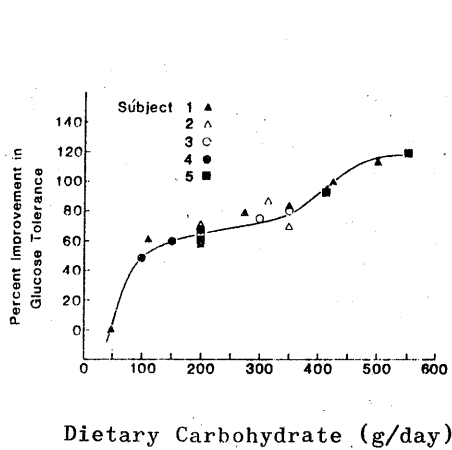


圖 8 . 正常受試者每日醣類攝取量與葡萄糖耐量之關係。

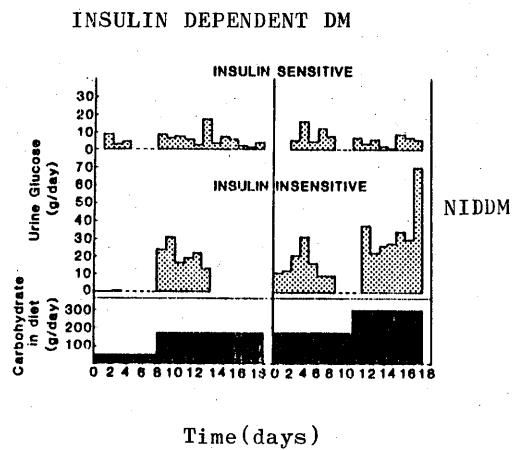


圖 9 . 胰島素依賴型（上方）及非胰島素依賴型（下方）之醣攝取量與尿糖之關係。

支持低脂高醣飲食用於 N I D D M 的第二理由是飲食脂肪攝取量是導致 A S C V D 危險因素中的主要環境因子。目前低脂高醣飲食的代謝影響注意力集中在 N I D D M 病人，同時也考慮到代謝危險因子受飲食誘導所造成的改變，尚不能確定是血漿 LDL-cholesterol 量之改變。

#### 高醣低脂飲食對 N I D D M 病人的影響

血漿葡萄糖濃度：飲食中醣類的量從占總熱量之 40% 增加到 60% (減少脂肪攝取)，會造成 N I D D M 患者空腹及飲後血糖濃度降低，glycosylated hemoglobin 也由 9.6% 降至 8.6%<sup>55</sup>。另一研究也指出，當 N I D D M 患者採用上述飲食其胰島素的需要量也減少<sup>56</sup>。上述兩種研究皆具有共同特點，即飲食中含有相當大量的纖維—50 g 纖維/1000 Cal。其飲食內容列於表 4。當高醣低脂飲食中纖維量降至典型飲食含量時，所有的葡萄糖耐量皆未改善。因此，高醣低脂飲食只有在同時也含有高纖維時，才會有好的影響。

表 4 . Simpson 等人實驗的飲食內容<sup>55</sup>。總熱量攝取 1920 Cal

主要飲食之組成	KCal
全麥麩包	604.8
Haricot beans	379.4
Margarine	178.8
Dried peas	143.0
Butter beans	136.5
Kidney beans	136.0
1578.5 kcal, 占 82 % 總熱量	

血脂濃度：由於高醣低脂飲食用於改善 N I D D M 之脂肪代謝，令人感興趣的是最多數被證明的好處是什麼。例如高醣低脂同時也是高纖維飲食，約降低總膽固醇 15%<sup>55,56</sup>。然而同一飲食，纖維量降至與典型飲食同量，則總膽固醇或 LDL-cholesterol 濃度並

無顯著降低<sup>57</sup>；更甚者，這種飲食之血漿VLDL-TG增高且HDL-cholesterol量減少<sup>57,58</sup>。換言之，當NIDDM患者攝取高醣低脂一般纖維量的飲食，則會出現2種最糟的脂肪代謝缺陷。

總結：高醣低脂飲食能降低NIDDM患者血糖及LDL-cholesterol量，並且這種改變並未使血漿VLDL-TG量增加及血漿HDL-cholesterol濃度減少。然而，這種飲食之好處須視纖維量多寡而定。若高醣低脂飲食沒有添加高量纖維，其對血糖及LDL-cholesterol也無好的影響，同時出現不良的影響於血漿VLDL-TG及HDL-cholesterol濃度。

#### 飲食醣類對NIDDM患者的各種影響

過去這幾年的研究主要集中在1/高醣食物增高血糖的相對能力，也就是前文提到的血糖指數(GI)，2/飲食中簡單醣類與複合醣類之比例，3/糖尿病患者飲食添加的蔗糖量。令人訝異的是目前仍無足夠的數據供人詳細討論上述三點，因此將其綜合討論如下。

血糖指數：Nutrition Committee of the American Diabetes Association建議設計糖尿病飲食時，參考食物血糖指數表。

很不幸的，目前並無實驗數據支持，NIDDM患者採用不同GI食物可改變餐後血糖濃度。事實上，已發表的報告持相反的結論<sup>59</sup>。其數據以圖10表示。NIDDM患者給予4次受試餐，餐後血糖反應只與飲食中醣類來源有關，與GI並不成等比。我們也不應忽視食品GI是以單一食品受試而此實驗則以混合餐，內以不同澱粉質食物作為30%熱量來源。

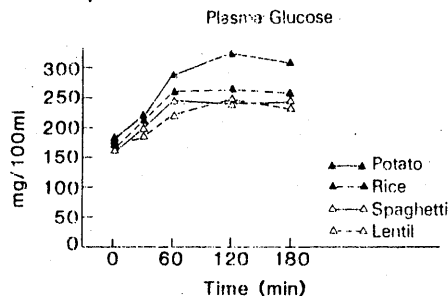


圖10·NIDDM患者之血糖濃度，以洋芋、米飯、spaghetti, lentil 供給午餐的30%熱量。其餘70%含火雞、白麩包、奶油、黃豆油、萵苣。

簡單醣類與複合醣類：傳統上並不鼓勵 N I D D M 患者攝取簡單醣類，而是鼓勵其攝取複合醣類。這觀念為大家所接受，然而缺乏實驗支持此論點。事實上，最近有篇文獻指出複合醣類／簡單醣類的比值由 80／20 降至 50／50，20／80，其飯後血糖也逐漸降低<sup>60</sup>（圖 11）且尿糖也逐漸減少（表 5）<sup>60</sup>。在此要強調的是：簡單醣類所占的比例增加乃是以

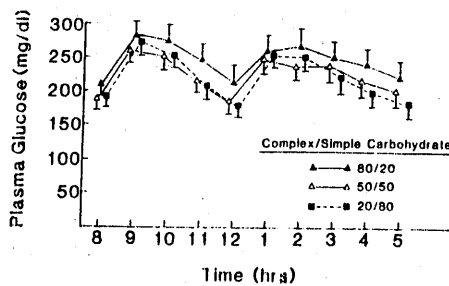


圖 11、N I D D M 患者給予各種比例複合／簡單醣類的血糖反應。

表 5、不同比例之複合／簡單醣類所得之尿糖排出量

複合／簡單醣類	尿 糖 g / 天 (平均質 ± SEM)
80 / 20	25.1 ± 9.1
50 / 50	12.2 ± 4.5
20 / 80	9.7 ± 3.3

水果添加於飲食食譜，而非以精製糖添加，因此其結果不應被誤解。但可由此實驗知道，若只是簡單的告訴 N I D D M 患者增加飲食中複合醣類的量可能會弊多於利。

添加飲食蔗糖：研究正常志願者及高血三甘油脂症患者顯示飲食添加蔗糖會使 VLDL 及 T G 皆增加，並降低 HDL - cholesterol 濃度。由於這些是 N I D D M 患者脂類代謝的主要缺陷，不禁令人想到為什麼美國糖尿病協會（ADA）建議 D M 飲食中可添加中量的精製糖（蔗糖）？

最近有 2 個實驗指出蔗糖對 N I D D M 患者醣類及脂肪代謝的影響<sup>53 61</sup>。第一個是比較“ADA 建議飲食”與“作者認為對 N I D D M 患者較有利的飲食”。兩種飲食皆含 20% 蛋白質，146 mg 膽固醇 / 1000 kcal，脂肪之 P / S 為 1/3。這兩種飲食的差別在於“ADA 建議飲食”含總熱量的 20% 為脂肪，60% 為醣類其中 10% 為蔗糖；另一飲食內容為 40% 脂肪，40% 醣類及食物中所含之蔗糖占 3%。各受試者隨機供應 2 週。其結果見圖 12 ~ 14。另外，40% 醣餐之受試者尿糖平均為 26 ± 4 g / 天。60% 醣餐之受試者尿糖為 55 ± 16 g / 天，由圖 12 可知 60% 醣餐使 N I D D M 受試者之血糖、血胰島素、血三甘油脂皆

高於40%醣餐之受試者。圖13及圖14顯示60%醣餐受試者之總三甘油脂、VLDL-TG, VLDL-cholesterol 皆有顯著地高於60%醣餐受試者, 而 HDL-cholesterol 則顯著地低於40%醣餐受試者。這些事實顯示醣類比例增加, 同時添加一般飲食中的蔗糖量, 對於 N I D D M 患者之醣、脂肪代謝皆有不良影響, 然而這實驗並沒有區別出此結果最主要是受醣類比例或蔗糖含量的影響。因此又進行下一個實驗。其給予11個 N I D D M 患者相同熱量的飲食: 20%蛋白質, 30%脂肪及50%醣。其中蔗糖占 2%或16%。這兩種飲食分別名為不加蔗糖 (Sucrose free, 含 2%蔗糖) 及加糖 (Sucrose added, 含16%蔗糖)。其結果見圖15~17。圖15顯示添加蔗糖飲食之 N I D D M 受試者血糖量顯著地高於不加蔗糖組。圖16及圖17顯示: 添加蔗糖導致受試者之總三甘油脂、VLDL-TG、總膽固醇、VLDL-cholesterol 顯著地高於不加蔗糖之 N I D D M 受試者。

因此, 很明顯地, 添加蔗糖對 N I D D M 患者之脂肪及脂蛋白皆有不良影響。當飲食中的醣類及蔗糖比例都增加時其傷害更大。因此 N I D D M 患者應儘量少吃蔗糖。

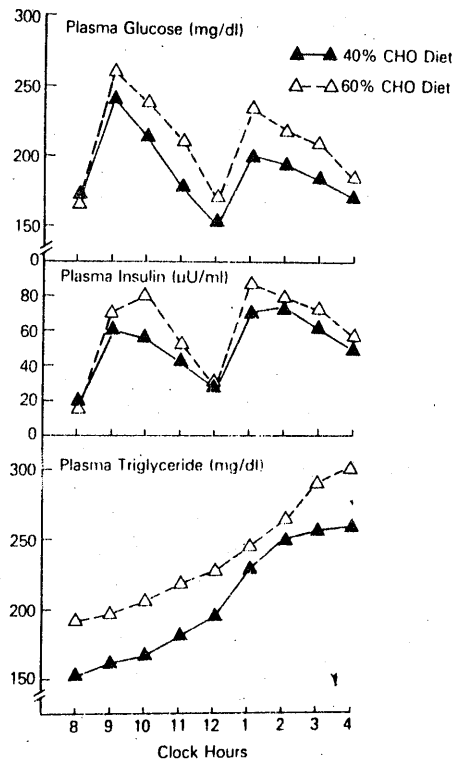


圖12、N I D D M 患者供餐前後血糖、胰島素、及三甘油脂濃度。40%醣餐不添加蔗糖; 60%醣餐, 添加10%蔗糖。

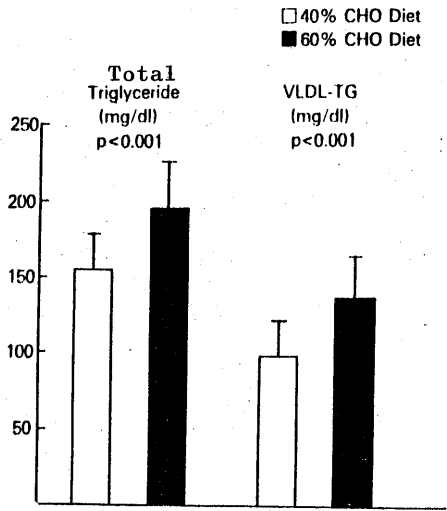


圖13、NIDDM 患者平均血漿三甘油脂 ( TG ) 及 VLDL - TG 濃度。

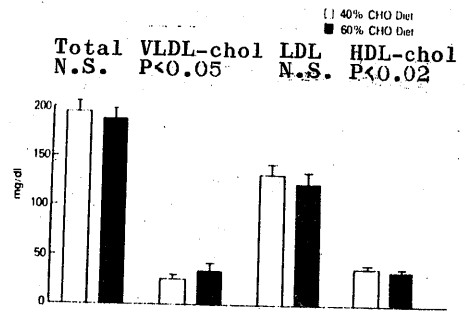


圖14、NIDDM 患者平均血漿膽固醇、VLDL - cholesterol VLDL - cholesterol 及 HDL - cholesterol

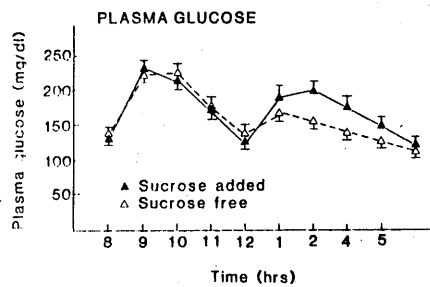


圖15、NIDDM 患者供餐前後之添加蔗糖飲食對血糖反應之平均影響



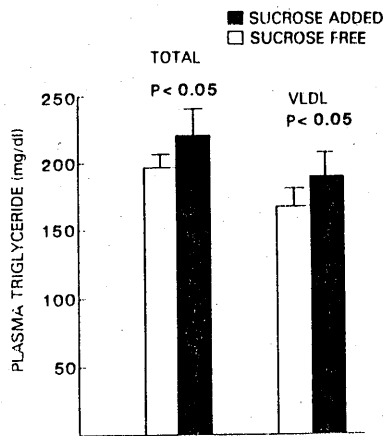


圖16、飲食中添加蔗糖對 NIDDM 患者之禁食血漿總 TG 及 VLDL-TG 的影響。

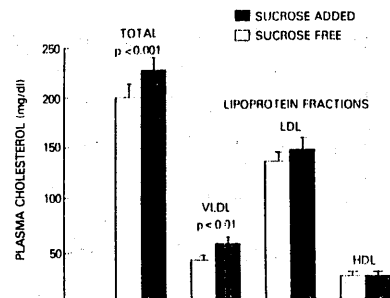


圖17、飲食中添加蔗糖對 NIDDM 患者之禁食血漿總，VLDL-LDL-及 HDL-胆固醇濃度之影響

### 參考資料

1. ML Wahlgvist, EG Wilmshurst, CR Murton, and EN Richardson, Am J Clin Nutr 31, 1998-2001 (1978)
2. DJA Jenkins, H Ghafari, TMS Wolever, RH Taylor, HM Barker, H Fielden, AL Jenkins, and AC Bowling, Diabetologia 22, 450-455 (1982)
3. DJA Jenkins, TMS Wolever, MJ Thorne, AL Jenkins, GS Wong, RG. Josse, and A Csima, Am J Clin Nutr 40, 1175-1191 (1984)
4. J Radzui, JJ McDonald, D Rubenstein, and J Dupie, Metabolism 27, 657-669 (1978)
5. DJA Jenkins, TMS Wolever, RH Taylor, Wkanran, D Saison, and SR Bloon, AM J Clin Nutr 37, 153-154 (1983)

6. DJA Jenkins, TMS Wolever, R Nineham, DL Sarson, SR Bloom, J Ahern, KGMM Alberti, and TDR Hockaday, *Diabetologia* 19, 21-24(1980)
7. I Torslottir, M Alpsten, D Andersson, RJM Brummer, and H Anderson, *Hum Nutr: Clin Nutr* 38C, 329-338(1984)
8. NS Levitt, AI Vinik, AA Sive, PT Child, and WPU Jackson, *Diabetes Care* 3, 515-519(1980)
9. NA Blackburn, JS Redfern, H. Jarjis, AM Holgate, I Hanning, JHB Scarpello IT Johnson, and NW Read, *Clin Sci* 66, 329-336(1984)
10. DJA Jenkins, TMS Wolever, AL Jenkins, R Lee, GS Wong, and R Josse, *Diabetes Care* 6, 155-159(1983)
11. DJA Jenkins, MJ Thorne, K Camelon, AL Jenkins, AV Rao, RH Taylor, LLX Thompson, J Kalmusky, R Reichert, and T Francis, *Am J Clin Nutr* 36, 1093-1101(1982)
12. MS Goddard, G Young, and R Marcus, *Am J Clin Nutr* 39, 388-392(1984)
13. O Wurzburg, *Nutrition Review* 44, 74-79(1986)
14. DJA Jenkins, D Reynolds, B Slavin, AR Leeds, AL Jenkins, and EM Jepson *Am J Clin Nutr* 33, 575-581(1980)
15. JH Yoon, LU Thompson, and DJA JENKINS, *Am J Clin Nutr* 38, 835-842(1983)
16. BJ Burke, M Hartog, KW Heaton, and S Hooper, *Hum Nutr: Clin Nutr* 36C, 373-380(1982)
17. HCR Simpson, RW Simpson, S Lousley, RD Carter, M Geekie, TDR Hockaday, and JI Mann, *Lancet* 1, 1-5(1981)
18. DJA Jenkins, GS Wong, R Patten, J Bird, M Hall, GC Buckley, V McGuire, R. Reichert, and JA Little, *Am J Clin Nutr* 38, 567-573(1983)
19. DJA Jenkins, TMS Wolever, AL Jenkins, RG Josse, and GS Wang, *Lancet* ii, 388-391(1984)
20. DJA Jenkins, TMS Wolever, J Kalmusky, S Giudici, C Giordano, GS Wang, JN Bird, R Patten, M Hall, GC Buckley, and JA Little, *Am J Clin Nutr* 42, 3604(1985)

21. CJ Prynne and DAT Southgate, Br J Nutr 41, 495-503(1979)
22. JH Cummings, DAT Southgate, WJ Branch, HS Wiggins, H Houston, DJA Jenkins, T Jivraj, and MJ Hill, Br J Nutr 41, 477-485(1979)
23. JH Cummings in Colon and Natritron ( Falk Symposium 32 ). H Kasper and H Goebell, Editors, PP91-104. MTP Press Ltd, Lancaster(1982)
24. DR Saunders and HS Wiggins, Am J Physiol 241, G397-G402(1981)
25. RE Hungate, The Rumen and its Microbes. Academic Press, London(1966)
26. JH Bond and MP Levitt, J Clin Invest 57, 1158-1164(1976)
27. FL Weber and KM Fresard, Gastroenterology80, 994-998(1981)
28. SE Fleming and JR Vose, J Nutr. 109, 2067-2075(1979)
29. R Shainkin and Y Birk, Biochem Biophys Acta 221, 502-513(1970)
30. J Holm, J Björck, S Ostrowska, A-C Eliasson, N-G ASP, K Larsson, and I Lundquist, Starke 35, 294-297(1983)
31. IH Anderson, AS Levine, and MD Levitt, N Engi. J Med 304,891-892(1981)
32. P Snow and K O'pea, Am J Clin Nutr 34, 2721-2727(1981)
33. H Englyst, HS Wiggins, and JH Cammings, Analyst 107, 307-318(1982)
34. AM Stephen, AL Haddad, and SF Phillips, Gastroenterology 85, 589-595(1983)
35. JH Cummings, Scand J Gastroenterol 19, 89-99(1984)
36. AM Stephen and JH Cummings, Nature 284, 283-284(1980)
37. HF Bunn, KH Gabby, and PM Gallop: The Glycosylation of Hemoglobin: Relevance to Diabetes Mellitus. Science 200, 21-27(1978)
38. DE Owen, AP Morgan, HG Kemp, JM Sullivan, MG Herreia and GF Cahill, Jr. Brain Metabolism during fasting. J Clin Invest. 46, 1589-1595(1967)
39. GF Cahill, Jr. Starvation in Man. N Eng J Med. 282,668-675(1970)
40. J. Bergström and E Hultman, J Am Med Assoc 221, 999-1006(1972)
41. J Karlson and B Saltin, J Appl Physiol 31, 203-206(1971)
42. J Bergström and E Huttman, Nature 210, 309-310(1966)
43. DL Costill and JM Miller, Int J Sports Med 1, 214(1980)
44. EF Coyle, JM Hagberg, BF Hurley, WH Martin, AA Ehsani, and JO JO Hollöszy,

- J Appl Physiol 55, 230-235(1983)
45. P Felig, A Cherit, A Minagawa, and J Wahren, N Engl J Med 306, 895-900(1982)
46. DL Lostill, E Coyle, G Dolsky, W Erans, W Fink, and D Horpes, J Appl Physiol 43, 695-699(1977)
47. DL Elliot and L Goldberg, Med Clin NA 69, 71-82(1985)
48. MJ Garcia, PM McNamara, T Gordon, and WB Kannell, Diabetes 23, 105-111(1974)
49. JH Fuller, MJ Shipley, G Rose, RJ Jarrett, and H Keen, Lancet i, 1373-1376(1980)
50. LA Carlson and LE Böttiger, Lancet i, 865-868(1972)
51. WP Castelli, JT Doyle, T Gordon, CB Hames, MC Hjoitland, SB Hulley, A Kagan, and WJ Zukel, Circulation 55, 767-772(1977)
52. B Gonen, W Patsch, I Kuisk, and G Schonfeld, Metabolism 30, 1125-1129(1981)
53. AM Coulston, GC Liu, and GM Riaven, Metabolism 32, 52-56(1983)
54. HP Himsworth, and RB Kerr, Clin Sci 4, 119-152(1939)
55. HCR Simpson, RW Simpson, S Lousley, RD Carter, M Geekie, TDR Hockaday and JI Mann, Lancet: 1, 4(1981)
56. TG Kiehm, JW Anderson, and K Ward, Am J Clin Nutr. 29, 895-899(1976)
57. HCR Simpson, RD Carter, S Lousley, and JI Mann, Diabetologia 23, 235-239(1982)
58. JW Anderson, W-JL Chen, B Sieling, Metabolism 29, 551-557(1980)
59. AM Coulston, CB Hollonbeck, GC Liu, RA Williams, GH Starich, EL Mazsaferr, and GM Reaven, Am J Clin Nutr. 40, 965-970(1984)
60. CB Hollenbeck, AM Coulston, CC Donner, RA Willams, and GM Reaven, Diabetes 34, 151-155(1985)
61. GL Liu, AM Coulston, and GM Reaven, Metabolism 32, 750-753(1983)