糖 尿 病

DOI:10.13406/j.cnki.cyxb.000818

低血糖生成负荷联合玉米油饮食干预对 2 型糖尿病病人血糖和血管反应性的影响

刘 涛[1],刘 影[2],张会君[1],梁春光[1],袁红霞[1],崔慧霞[1],黄米娜[1]
(1. 辽宁医学院护理学院,锦州 121001;2. 辽宁省药物作用与质量评价工程技术研究中心,锦州 121001)

[摘 要]目的:探讨低血糖生成负荷联合玉米油饮食对 2 型糖尿病血糖控制和血管反应性的影响,为糖尿病饮食护理指导提供参考。方法:从辽宁医学院附属一院 2013 年 12 月至 2014 年 2 月内分泌科诊治的 2 型糖尿病病人中随机选取 110 人作为研究对象,试验组(55 人)建议低血糖生成负荷联合玉米油饮食,以补充全麦玉米油花卷或面包实现;对照组(55 人)建议全谷物饮食,以补充全麦馒头或花卷实现。干预随访 12 周,监测血糖、血脂、糖化血红蛋白 A1c、心血管疾病风险分数和血管反应性充血指数等指标。依据符合方案集准则,选取坚持完成试验的病人数据进行统计分析。结果:干预后,对照组空腹血糖[7.2(6.6,7.6)]、糖化血红蛋白 A1c[6.8(6.2,7.3)]和心血管疾病风险评分[7.3(5.4,10.8)]较干预前明显下降(P 值分别为 0.000、0.037 和 0.046);试验组血管反应性充血指数[1.86(1.62,2.13)]较干预前明显升高(P=0.005),空腹血糖[7.0(6.5,7.5)]、糖化血红蛋白 A1c[6.5(6.1,7.1)]和心血管疾病风险评分[6.1(5.2,7.5)]较干预前明显下降(P 值分别为 0.001、0.000 和 0.000),且糖化血红蛋白 A1c 下降呈现收缩血压越高下降越明显(F=266.514,P=0.000);试验组糖化血红蛋白 A1c、总胆固醇(4.73±0.97)、低密度脂蛋白[2.63(2.15,3.10)]、甘油三酯[1.30(0.73,1.85)]和心血管疾病风险评分较对照组下降明显(P 值分别为 0.035、0.000、0.013、0.004 和 0.041),高密度脂蛋白[1.42(1.28,1.60)]和血管反应性充血指数较对照组升高明显(P 值为 0.006 和 0.039)。结论:低血糖生成负荷联合玉米油饮食能提高 2 型糖尿病病人尤其是收缩压升高者的血糖控制水平和血管反应性,调节血脂,降低心血管疾病风险。全麦食物与低血糖生成负荷联合玉米油膳食可能具有协同血糖控制和降低心血管疾病风险的作用。

[关键词]低血糖生成负荷;玉米油;2 型糖尿病;糖化血红蛋白 A1c;血管反应性
[中图分类号]R459.3 [文献标志码]A [收稿日期]2014-12-13

Effect of low glycemic load with corn oil on glycemic control and vascular reactivity in type 2 diabetes mellitus

Liu Tao[1], *Liu Ying*[2], *Zhang Huijun*[1], *Liang Chunguang*[1], *Yuan Hongxia*[1], *Cui Huixia*[1], *Huang Mina*[1]
(1. *Nursing College of Liaoning Medical University*;
2. *Drugs Effect and Quality Evaluation Engineering Research Center of Liaoning Province*)

[Abstract] ***Objective*** To examine the combined effect of low glycemic load (LGL) and corn oil on glycemic control and vascular reactivity in type 2 diabetes mellitus. ***Methods*** The study was a parallel design and randomized trial involved 110 participants with type 2 diabetes mellitus treated from September 2013 to February 2014 in endocrinology department of the First Affiliated Hospital of Liaoning Medical University. Participants were provided with dietary advice on either LGL with corn oil given as a canola oil-enriched wheat rolls supplement (test group, 55 participants) or a whole-grain diet given as a whole-wheat rolls supplement (control group, 55 participants). Fasting plasma glucose (FPG), serum lipids, glycosylated hemoglobinA1c (GHbA1c), cardiovascular disease (CVD) risk score and reactive hyperemia index (RHI) were detected. Based on the per-protocol (PP) principle, data of participants who had completed the test were statistically analyzed. ***Results*** After 12 weeks intervention, a decrease of FPG[7.2(6.6,7.6)], GHbA1c [6.8(6.2,7.3)], and CVD risk score[7.3(5.4,10.8)] was observed in the control group (P=0.000, 0.037 and 0.046). FPG[7.0(6.5,7.5)], GHbA1c [6.5(6.1,7.1)] and CVD risk score[6.1(5.2,7.5)] were significantly lower than before the intervention (P=0.001, 0.000 and 0.000) in the test group, whereas RHI[1.86(1.62,2.13)] increased (P=0.005). In the test group, GHbA1c reduction was the greatest benefit (F=266.514, P=0.000) observed in those with higher systolic blood pressure (SBP). There were greater reduc-

作者介绍:刘 涛,Email:534575061@qq.com,
研究方向:糖尿病干预研究。
通信作者:张会君,Email:312111zhj@163.com。
基金项目:辽宁省教育厅科学技术研究基金资助项目(编号:L2010330)。
优先出版:http://www.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20151110.0845.002.html(2015-11-10)

tions in GHbA1c, total cholesterol (4.73 ± 0.97), low-density lipoprotein[2.63 (2.15, 3.10)], triglycerides[1.30 (0.73, 1.85)] and CVD risk score in the test group than in the control group (P=0.035, 0.000, 0.013, 0.004 and 0.041), whereas the high density lipoprotein cholesterol [1.42 (1.28, 1.60)] and RHI increased significantly (P=0.006 and 0.039). ***Conclusion*** : Acron oil-enriched LGL diet regulates blood lipid, reduced CVD risk, and improves glycemic control in type 2 diabetes mellitus particularly in participants with raised SBP and vascular reactivity. Furthermore, combined LGL diet of whole-wheat foods and corn oil may have synergistic effect on glycemic control and CVD risk factors reduction in type 2 diabetes mellitus.

[Key words] low glycemic load; corn oil; type 2 diabetes mellitus; glycosylated hemoglobinA1c; vascular reactivity

血糖生成指数（glycemic index, GI）为 Jenkins 等于 1981 年首次提出，指摄入含 50 g 碳水化合物的食物与摄入相当量（50 g）的标准碳水化合物后一定时间内血糖曲线下面积的百分比[1]。食物的 GI 反映含有等量碳水化合物的不同食物引起餐后血糖升高的程度，是一个相对的数值，不能反映实际碳水化合物摄入量对餐后血糖的影响[2]。考虑到食物中碳水化合物含量的变化，1997 年 Salmerón 等提出血糖生成负荷（glycemic load, GL）的概念，GL 是食物的 GI 与可利用碳水化合物量的乘积，即全天膳食 GL=∑[食物 GI × 全天从该食物中摄取的碳水化合的量（g）/100][2-4]。通常把 GL≤10 的食物称为低血糖生成负荷（low glycemic load, LGL）食物，GL 在 11~19 的为中等血糖生成负荷食物，GL≥20 的为高血糖生成负荷食物[4-5]。大规模的队列研究表明，LGL 饮食可降低糖尿病的发病率和心血管疾病（cardiovascular disease, CVD）事件[6-8]。玉米油富含单不饱和脂肪酸（monounsaturated fatty acids, MUFA）和 α-亚麻酸（α-linolenic acid, ALA）。随机对照试验研究表明，MUFA 和 ALA 能降低 CVD 风险，且高 MUFA 和 ALA 摄入也可能降低了饮食的 GL 值[9]。因此，LGL 与玉米油联合的饮食可能对糖尿病病人的血糖过高和 CVD 风险有益。在我国，对 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM）病人这种联合的饮食干预研究尚未报道。为了解这种联合饮食对 T2DM 的可能益处，本课题组做了 LGL 联合玉米油饮食干预对照研究。

1 对象与方法

1.1 研究对象

从辽宁医学院附属一院 2013 年 12 月至 2014 年 2 月内分泌科诊治的 T2DM 病人中随机选取通过口服降糖药治疗的 110 人作为研究对象。纳入标准：①符合 2010 年美国糖尿病协会的诊断标准；②有 3 个月以上 T2DM 病史；③规律口服稳定剂量的降糖药物 2 个月以上；④GHbA1c 在 6.5%~8.5% 之间；⑤无临床显著的心血管、肾脏、肝脏和消化道疾病，无癌症、精神病史；⑥不吸烟，限饮酒，若饮酒则摄入酒精的热量计入总热量，酒精的摄入量：男性<25 g/d、女性<15 g/d 每周不超过 2 次）；⑦具有读写能力，行动方便、生活自理、运动规律；⑧自愿参加本试验研究并签订知情同意书。

1.2 研究方法

开放标签的前瞻性随机对照试验，所有受试者被随机分到试验组（55 人）和对照组（55 人），试验组予以全谷物 LGL 联合玉米油饮食干预，对照组为全谷物饮食干预。护士统一对每组受试者进行饮食指导和健康教育，营养师根据分组为每位受试者制定个体化饮食处方，并强调饮食对健康的潜在益处。所有受试者干预期间维持衡量运动，并记录。筛检、健康教育和相关指标检测均在辽宁医学院附属一院进行。

1.2.1 饮食干预与评估 试验组饮食建议强调全天的 LGL 总量，选择低 GI 食物如豆类、全麦麦片、高粱米等以及富含纤维的新鲜蔬菜和水果，每日的主食包含 500 kCal 的全麦玉米油花卷、面包等，其中含全麦干粉 75g 和玉米油 30g 或玉米油的摄入量占个体理想体质量下总热量的 15%。对照组饮食建议强调全谷物食品，选择全麦麦片、燕麦片、全麦面包、高粱米等以及富含纤维素的新鲜蔬菜和水果，每日主食包含 500 kCal 的全麦面馒头、面包等，其中含全麦面干粉 165 g。所有受试者统一饮食记录表，详细记录每餐进食类别、重量、烹调用油量等，每周提供给营养师前 1 周的饮食记录用来监测和调整饮食；用可视化标尺评估饱胀程度和口感。

1.2.2 健康教育与依从性干预 固定的护士负责健康教育。干预前 3 d 给予集中的健康教育，每次约 40 min（共 240 min）。在随后的 3 个月干预期内每组分别依次完成 4 次集中健康教育，主要是根据干预期内出现的共性问题、个别问题给予解答和强化健康教育内容。干预结束后所有受试者集中给予一次健康教育，讲评干预效果，鼓励大家继续坚持个体化的饮食。营养师每周 1 次的面对面会谈，查看饮食记录；必要时电话随访，以提高饮食干预的依从性。

1.3 指标检测

专人完成填写人口学基本资料调查表（自行设计）。饮食干预前 1 周进行相关资料收集，干预第 0、2、4、6、8、10、12 周进行血糖、血脂、血管反应性等指标检测。

1.3.1 体成分指标 固定工具测量。电子体重计（HCS-200，上海欣曼科教设备有限公司）测身高、体质量，计算体质指数（body mass index，BMI）。坐位，电子血压计（HEM-1020，欧姆龙大连有限公司）测血压 3 次取平均值。

1.3.2 生化指标 迈瑞全自动生化分析仪（BS-800，深圳迈瑞医疗国际有限公司）测定。早晨 6:30~7:30 采空腹 12 h 的肘静脉血。标本处理：空腹血糖（fasting plasma glucose，FPG），氟化钠_草酸盐真空抗凝管留存 2 ml 全血；GHbA1c、EDTA-2K 真空抗凝管采集 2 ml 全血，混匀，4 ℃冷柜保存，24 h 内完成检测；总胆固醇（total cholesterol，TC）、高密度脂蛋白（high density lipoprotein cholesterol，HDL-C）、低密度脂蛋白（low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、甘油三酯（triglyceride，TG），红色真空采血管留存 3~5 ml。

1.3.3 CVD 风险评分 通过 Framingham 风险方程，根据胆固醇水平和非胆固醇因素（糖尿病、吸烟、高血压、肥胖、缺乏运动等）预测未来 10 年 CVD 发生的概率[9]。

1.3.4 血管反应性 反应性充血指数（reactive hyperemia index，RHI）为血管反应性指标，评价内皮依赖性血管舒张功能及动脉弹性，用内皮功能_外周动脉张力测定仪（EndoPAT 2000，美国 Itamar 医疗公司）测量。

1.4 统计学处理

依据符合方案集准则，采用 SPSS 19.0 软件对坚持完成试验的病人（对照组 50 人，试验组 48 人）数据进行统计处理与分析。计数资料卡方检验，以率（%）表示。计量资料均经正态性检验（Shapiro-Wilk，W 检检）和方差齐性检验，正态分布资料 t 检验，以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示；非正态分布资料用非参数检验中的 Wilcoxon 秩和检验（Z 值），用中位数（四分位间距）即 M（Q_1，Q_3）表示。多时间点变量数据采用重复测量方差分析。检验水准 $\alpha=0.05$，P 值取双侧概率。

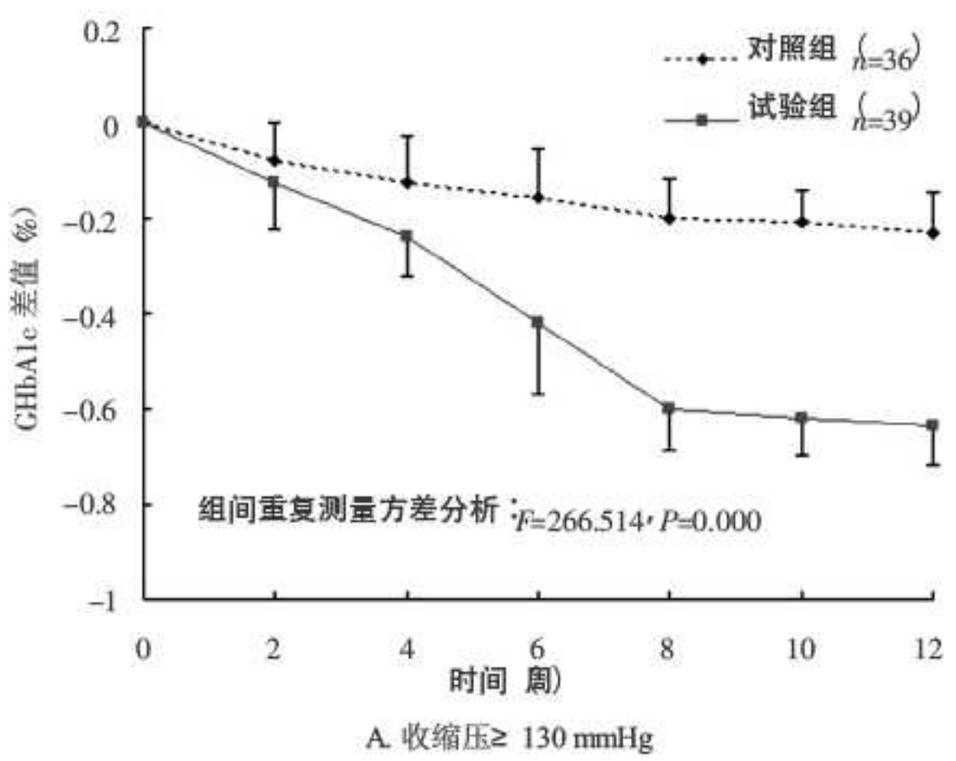
2 结 果

2.1 试验组与对照组病人基线特征比较

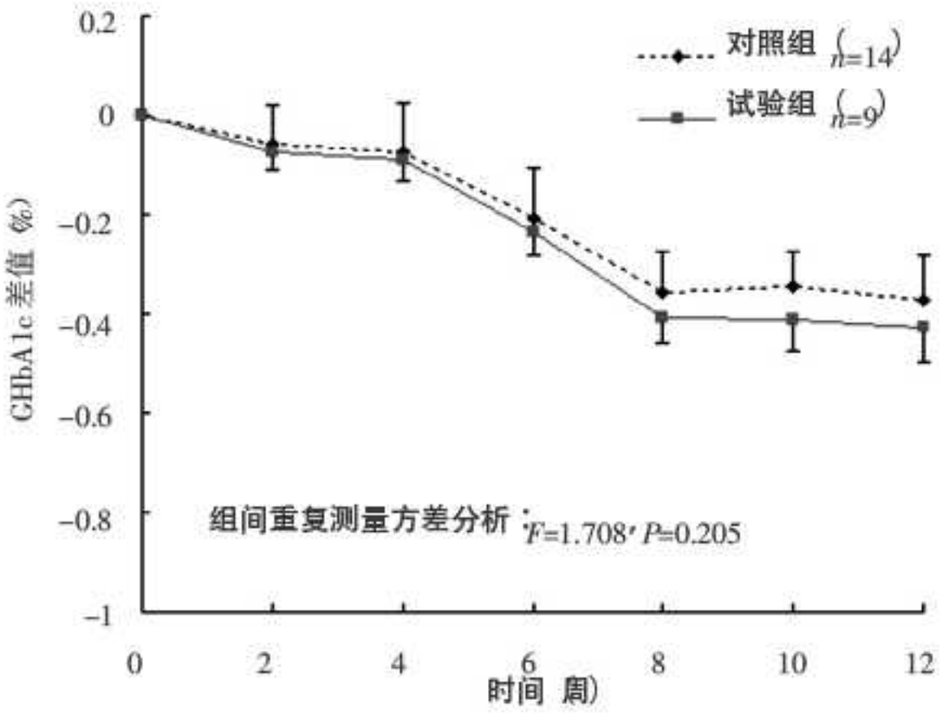
试验组 48 人（87.3%）、对照组 50 人（90.9%）坚持完成了试验研究；共 12 人中途退出，其中试验组 7 人，对照组 5 人。干预前，2 组最终完成试验研究的受试者一般人口学特征、基线体成分指标和生化指标比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

2.2 干预前后 2 组病人体质量、腰围、血压、血糖控制相关指标比较

干预 12 周后，试验组、对照组病人体质量分别下降了 1.6（1.5，2.2）和 1.4（1.2，1.9）kg，与干预前比较，差异有统计学意义（P 值为 0.037 和 0.048），组间比较差异无统计学意义（$P=0.114$）；腰围分别下降了 1.8（1.2，2.3）和 2.2（1.7，2.8）cm，与干预前比较，差异有统计学意义（P 值为 0.026 和 0.017），组间比较，差异无统计学意义（$P=0.135$）。血压、血糖控制相关指标均下降，与干预前比较，差异有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。收缩压≥130 mmHg 者，2 组 GHbA1c 下降值重复测量方差分析，差异有统计学意义（$F=266.514$，$P=0.000$），各检测时间点下降值变化折线，见图 1A；而收缩压<130 mmHg 者，2 组 GHbA1c 下降值比较，差异无统计学意义（$F=1.708$，$P=0.205$），各检测时间点差值变化折线，见图 1B。



A. 收缩压≥ 130 mmHg



B. 收缩压＜130 mmHg

图 1 不同血压水平时试验组和对照组 GHbA1c 差值变化折线

Fig.1 GHbA1c difference broken line at different blood pressure levels between test group and control group

2.3 干预前后 2 组病人血脂、血管反应性相关指标比较

干预 12 周后，2 组病人 CVD 风险评分均下降，试验组病人 TC、LDL-C、TG 指标下降，与干预前比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）；试验组病人 HDL-C 和血管反应性指标 RHI 升高，与干预前比较，差异有统计学意义（$P<0.05$），见表 3。

表 1 试验组与对照组一般人口学特征和基线观测指标比较[n,%,$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_1,Q_3）]

Tab.1 Comparison of general demographic characteristics and baseline observation index between test group and control group[n,%,$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_L,Q_U）]

项目	对照组（n=50）	试验组（n=48）	$\chi^2/t/Z$ 值	P 值
性别			0.347[a]	0.556
男	29 58.0）	25 51.1）		
女	21 41.0）	23 47.9）		
民族			0.404[a]	0.525
汉族	44 88.0）	45 93.8）		
其他	6 12.0）	3 6.3）		
年龄（岁）			0.031[a]	0.861
≥ 60	29 58.0）	27 56.3）		
<60	21 42.0）	21 43.7）		
劳动强度			0.335[a]	0.563
轻	38 76.0）	34 70.8）		
中	12 24.0）	14 29.2）		
GHbA1c（%）			0.727[a]	0.394
>7.1	27 54.0）	30 62.5）		
≤ 7.1	23 46.0）	18 37.5）		
收缩压（mmHg）			1.167[a]	0.280
≥ 130	36 72.0）	39 81.3）		
<130	14 28.0）	9 18.8）		
在用降血压药			1.269[a]	0.260
有	30 60.0）	34 70.8）		
无	20 40.0）	14 29.2）		
在用降血脂药			0.057[a]	0.811
有	33 66.0）	26 68.4）		
无	17 34.0）	12 31.6）		
BMI（kg/m²）	24.8± 3.2	24.5± 3.5	0.507[b]	0.614
TC（mmol/L）	4.52± 1.04	4.37± 0.91	0.762[b]	0.448
患糖尿病年数（年）	5.8（3.0,8.0）	6.0（3.0,8.5）	-0.664[c]	0.506
体质量（kg）	60.7（56.0,72.0）	61.6（54.5,77.0）	-0.107[c]	0.915
收缩压（mmHg）	133.8（120.0,136.0）	133.4（130.0,136.0）	-0.371[c]	0.711
舒张压（mmHg）	77.2（70.0,81.0）	78.1（70.0,86.0）	-0.192[c]	0.847
FPG（mmol/L）	8.1（7.2,8.5）	7.8（7.0,8.4）	-1.124[c]	0.261
GHbA1c（%）	7.1（6.5,7.7）	7.3（6.7,8.0）	-1.366[c]	0.172
LDL-C（mmol/L）	2.87（2.40,3.30）	2.89（2.35,3.30）	-0.510[c]	0.610
HDL-C（mmol/L）	1.24（0.97,1.40）	1.29（0.99,1.40）	-0.455[c]	0.649
TG（mmol/L）	1.61（0.87,2.50）	1.69（0.87,2.65）	-0.174[c]	0.862
CVD 风险评分（%）	9.1（7.0,12.0）	7.8（7.0,11.0）	-0.786[c]	0.432
RHI	1.72（1.48,2.00）	1.66（1.40,2.00）	-0.482[c]	0.630

注：a，为两独立样本率卡方检验（χ^2 值）；b，两独立样本均数 t 检验（t 值）；c，为非正态分布资料 Wilcoxon 秩和检验（Z 值）

2.4 干预后 2 组间病人血糖、血脂和血管反应性相关指标比较

干预 12 周后，试验组病人 GHbA1c、TC、LDL-C、TG 和 CVD 风险评分下降，组间比较差异有统计学意义（$P<0.05$）；HDL-C 和 RHI 升高，组间比较差异有统计学意义（$P<0.05$），见表 4。

表 2　干预前后 2 组病人血压、血糖控制相关指标比较[M（Q_1，Q_3）]

Tab.2　Comparison of blood pressure and plasma glucose control related index in the two groups before and after the intervention[M（Q_1，Q_3）]

组别		收缩压（mmHg）	舒张压（mmHg）	FPG（mmol/L）	GHbA1c（%）
对照组（n=50）	干预前	133.8（120.0，136.0）	77.2（70.0，81.0）	8.1（7.2，8.5）	7.1（6.5，7.7）
	干预后	125.0（113.0，128.0）	74.0（70.0，81.0）	7.2（6.6，7.6）	6.8（6.2，7.3）
Z 值[a]		−3.610	−2.064	−3.949	−2.081
P 值		0.000	0.039	0.000	0.037
试验组（n=48）	干预前	133.4（130.0，136.0）	78.1（70.0，86.0）	7.8（7.0，8.4）	7.3（6.7，8.0）
	干预后	127.7（122.5，131.0）	72.1（70.0，81.0）	7.0（6.5，7.5）	6.5（6.1，7.1）
Z 值[b]		−3.204	−2.363	−3.477	−5.200
P 值		0.001	0.018	0.001	0.000

注：a、b 分别为对照组、试验组干预前后非正态分布资料 Wilcoxon 秩和检验

表 3　干预前后 2 组病人血脂、血管反应性相关指标比较[$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_1，Q_3）]

Tab.3　Comparison of blood lipid and vascular reactivity related index in the two groups before and after the intervention[$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_1，Q_3）]

组别		TC（mmol/L）	LDL-C（mmol/L）	HDL-C（mmol/L）	TG（mmol/L）	CVD风险评分（%）	RHI
对照组（n=50）	干预前	4.52± 1.04	2.87（2.40，3.30）	1.24（0.97，1.40）	1.61（0.87，2.50）	9.1（7.0，12.0）	1.72（1.48，2.00）
	干预后	4.73± 0.97	2.90（2.46，3.50）	1.25（1.02，1.42）	1.67（1.10，2.60）	7.3（5.4，10.8）	1.73（1.55，1.96）
Z 值[a]		1.005[c]	−1.157	−0.718	0.831	−1.993	−0.262
P 值		0.318	0.247	0.473	0.406	0.046	0.793
试验组（n=48）	干预前	4.37± 0.91	2.89（2.40，3.35）	1.29（0.99，1.40）	1.69（0.87，2.65）	7.8（7.0，11.0）	1.66（1.40，2.00）
	干预后	3.90± 0.81	2.63（2.15，3.10）	1.42（1.28，1.60）	1.30（0.73，1.85）	6.1（5.2，7.5）	1.86（1.62，2.13）
Z 值[a]		-2.654[c]	−2.118	−2.560	−2.016	−4.237	−2.777
P 值		0.009	0.034	0.010	0.044	0.000	0.005

注：a、b 分别为对照组、试验组干预前后非正态分布资料 Wilcoxon 秩和检验；c 是 t 值，为两组干预前后正态分布资料 t 检验

表 4　干预后 2 组病人血糖、血脂、血管反应性相关指标比较[$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_1，Q_3）]

Tab.4　Comparison of plasma glucose control, blood lipid and vascular reactivity related index in the two groups after the intervention[$\bar{x}\pm s$ 或 M（Q_1，Q_3）]

组别	GHbA1c（%）	TC（mmol/L）	LDL-C（mmol/L）	HDL-C（mmol/L）	TG（mmol/L）	CVD风险评分（%）	RHI
对照组（n=50）	6.8（6.2，7.3）	4.73± 0.97	2.90（2.46，3.50）	1.25（1.02，1.42）	1.67（1.10，2.60）	7.3（5.4，10.8）	1.73（1.55，1.96）
试验组（n=48）	6.5（6.1，7.1）	3.90± 0.81	2.63（2.15，3.10）	1.42（1.28，1.60）	1.30（0.73，1.85）	6.1（5.2，7.5）	1.86（1.62，2.13）
Z 值[a]	−2.112	−4.537[b]	−2.498	−2.723	−2.847	−2.047	−2.069
P 值	0.035	0.000	0.013	0.006	0.004	0.041	0.039

注：a 为干预 12 周后组间非正态分布资料 Wilcoxon 秩和检验；b 是 t 值，为组间正态分布资料 t 检验

3　讨　论

糖尿病是影响世界人民的慢性疾病，仍是严重被低估的全球公共健康问题[10]。至 2013 年全球有 3.82 亿糖尿病患者，预计到 2035 年这一数字将攀升至近 6 亿，且 80%在低收入和中等收入国家[11]。胰岛素抵抗和 β 细胞功能缺陷是 T2DM 发生的主要病理基础，在此发展过程中出现的高血糖和脂代谢紊乱（高 TC 血症、LDL-C 升高、HDL-C 降低、TG 升高）可进一步降低胰岛素敏感性和损伤胰岛 β 细胞功能[12]。生活方式干预（饮食、运动、减轻体重等）是预防或延缓糖尿病发展的基础疗法[13]。本研究表明，LGL 联合玉米油饮食可提高 T2DM 病人的 HDL-C 和血管反应性指标 RHI，降低 FPG、GHbA1c、TC、LDL-C、TG、血压和 CVD 风险评分；对于 GHbA1c，

收缩压高者呈现更显著的降低作用；全麦饮食能降低 T2DM 的血压、FPG、GHbA1c 和 CVD 风险评分；在降低 GHbA1c 和 CVD 风险评分方面，LGL 联合玉米油饮食效果更佳。

LGL 饮食不单纯追求餐后的低血糖反应，更重要的是考虑一天中摄入的碳水化合物产生的血糖效应总量。这样，在摄入总能量、脂肪量和蛋白质量限定的情况下，获得饱腹感，个体须通过更多的低 GI 食物和（或）蔬菜来平衡。低 GI 食物消化缓慢，血糖上升缓慢、幅度下降，胰岛素需求量减少，从而减轻 β 细胞负担，改善血糖水平。可见，LGL 饮食有利于 T2DM 的血糖控制。小麦麸皮富含膳食纤维、18 种氨基酸、矿物质（钾、镁）等，具有润肠通便、降糖、降血压、调脂等广泛的药理活性[14]。膳食纤维可减慢胃排空、吸附肠道钠离子、促进食糜形成大胶团、螯合胆固醇、促进肠蠕动，减少对葡萄糖、脂肪的吸收，从而增加饱腹感，降低血压、血糖，调节血脂；镁可起到扩张血管、降血压、抑制神经兴奋的作用[14]。本研究，两组病人每日主食均摄入了全麦花卷或面包，均呈现了空腹血糖、收缩压、舒张压和 CVD 风险评分的显著下降。玉米油是从玉米胚芽中提取的，富含不饱和的油酸、亚油酸、ALA，以及 β-谷甾醇、维生素 E 等[15]。β-谷甾醇、维生素 E、黄酮类物质可明显提高肝、肾、心组织超氧化物岐化酶的活力，而发挥抗氧化作用，延缓细胞凋亡，增加胰岛素分泌，抑制过氧化脂质沉积、预防动脉粥样硬化[15]。油酸可与胆固醇结合，起到降低胆固醇、软化血管的作用；ALA 是一种 ω-3 必需脂肪酸，可增强细胞膜的流动性和可塑性，增加胰岛素对葡萄糖的敏感性，提高葡萄糖转运效率。本研究中，试验组因补充了玉米油，故呈现了明显的调脂作用，降低了 TC、LDL-C、TG 和 CVD 风险评分，提高了 HDL-C 和 RHI 水平；2 组病人 GHbA1c 和 CVD 风险评分均降低，且试验组效果优于对照组，提示全麦食物与 LGL 联合玉米油膳食在血糖控制和降低 CVD 风险方面可能具有协同作用。

综上所述，LGL 联合玉米油饮食能调节 T2DM 病人的血脂，降低 FPG、GHbA1c、血压和 CVD 风险评分，提高血管反应性，尤其能提高收缩压升高者的血糖控制水平，且全麦食物与 LGL 联合玉米油膳食可能具有协同血糖控制和降低 CVD 风险的作用。建议在 T2DM 饮食疗法中推广。

参 考 文 献

[1] 黎 艺，陈开宁.低血糖生成指数膳食在初诊 2 型糖尿病营养治疗中的效果观察[J].现代预防医学，2011，38（16）：3187-3188，3193.

[2] 林秀红，陈超刚，林刁珠，等.新诊断 2 型糖尿病患者膳食血糖负荷与血糖、血脂的关系[J].中华内分泌代谢杂志，2014，30（9）：562-564.

[3] Salmeron J，Ascherio A，Rimm EB，et al.Dietary fiber，glycemic load，and risk of NIDDM in men[J].Diabetes Care，1997，20（4）：545-550.

[4] 孙 柯，陈妙霞，梁骊敏.基于血糖负荷概念的食物交换份法饮食干预对妊娠期糖尿病孕妇的影响[J].护理研究，2013，27（12A）：3862-3864.

[5] Farvid MS，Homayouni F，Shokoohi M，et al.Glycemic index，glycemic load and their association with glycemic control among patients with type 2 diabetes[J].Eur J Clin Nutr，2014，68（4）：459-463.

[6] Bhupathiraju SN，Tobias DK，Malik VS，et al.Glycemic index，glycemic load，and risk of type 2 diabetes：results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis[J].Am J Clin Nutr，2014，100（1）：218-232.

[7] Livesey G，Taylor R，Livesey H，et al.Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes?Meta-analysis of prospective cohort studies[J].Am J Clin Nutr，2013，97（3）：584-596.

[8] 黄 金，夏洁琼，周 雯，等.低血糖生成指数和低血糖生成负荷膳食对 2 型糖尿病患者人体测量学指标的影响[J].中华护理杂志，2014，49（4）：418-423.

[9] Jenkins DJ，Kendall CW，Vuksan V，et al.Effect of lowering the glycemic load with canola oil on glycemic control and cardiovascular risk factors：a randomized controlled trial[J].Diabetes Care，2014，37（6）：1806-1814.

[10] 唐小飞，赵锡丽.2 型糖尿病患者发生低血糖的原因及护理对策[J].重庆医科大学学报，2012，37（9）：838-840.

[11] Alberti KG，Zimmet PZ.Diabetes：a look to the future[J].Lancet Diabetes Endocrinology，2014，2（1）：e1-e2.

[12] 白艳香，刘 馨.玉米油对 2 型糖尿病大鼠胰岛素抵抗的作用研究[J].中国生化药物杂志，2014，34（1）：4-6.

[13] Dunkley AJ，Bodicoat DH，Greaves CJ，et al.Diabetes prevention in the real world：effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes and of the impact of adherence to guideline recommendations a systematic review and meta-analysis[J].Diabetes Care，2014，37（4）：922-933.

[14] 张 翼，李 毓，王 建，等.小麦麸皮中有效成分及药理活性研究进展[J].中国中药杂志，2014，39（1）：175-180.

[15] 龙正海.玉米油化学成分及其抗氧化性能研究[J].中国粮油学报，2012，27（2）：68-70.

（责任编辑：冉明会）