

# 碳水化合物

羅慧珍 劉珍芳 賴春宏 曾明淑

## 一、 前言

食物中的碳水化合物 (carbohydrates, 又稱醣類) 主要功能是提供能量, 在人體生理運作上亦扮演重要角色。例如, 與蛋白質及脂質形成醣蛋白 (glycoproteins) 及醣脂質 (glycolipids), 作為細胞辨識及訊息傳達的媒介物; 膳食纖維具有調節血糖、降低血膽固醇及預防大腸癌與肥胖等作用。因此, 每日攝取足夠的碳水化合物對維持健康是必要的。研究發現大腦細胞只能藉由碳水化合物獲得能量, 成人大腦每日平均需要 110 至 140 公克的葡萄糖<sup>(1,2)</sup>, 而國人每日平均碳水化合物攝取量高於 200 公克<sup>(3,4)</sup>。目前仍缺乏足夠的證據可證實健康人需要攝取多少量的碳水化合物以防止非傳染性疾病 (non-communicable diseases, NCD) 的發生, 因此各國皆未訂定碳水化合物的每日建議攝取量, 而是以巨量營養素可接受範圍 (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges, AMDR) 建議碳水化合物適合的攝取量範圍, 以提供符合人體需要的下限量及降低 NCD 發生風險的上限量, 並以總熱量攝取百分比表示<sup>(5)</sup>。本次對國人總碳水化合物攝取量的建議, 除一歲以下嬰幼兒為足夠攝取量 (adequate intake, AI), 其餘各年齡層皆以 AMDR 訂定參考攝取量。膳食纖維的 AI 建議量乃依照每日熱量建議攝取量訂定; 而總膳食纖維的可容許上限量 (upper level, UL), 則因為資訊不足而未訂定。

## 二、 我國國民碳水化合物攝取狀況

我國國人飲食逐漸西化, 隨時代進步國人碳水化合物攝取量逐漸降低, 而以脂肪及蛋白質取代。「1980-1981 年台灣國民營養健康狀況變遷調查」的結果顯示, 國人碳水化合物攝取量占總熱量的 52.9-57.5%, 主要來源為穀類<sup>(6)</sup>。

國人營養健康狀況調查的結果指出, 孩童及青少年的平均碳水化合物攝取量均未達總熱量的 55%。2001-2002 年「台灣國小學童營養健康狀況調查」的 24 小時飲食回憶紀錄結果顯示, 60% 以上學童的碳水化合物攝取量未達總熱量的 55%; 男童每日碳水化合物平均攝取量佔總熱量 53.7%, 女童為 53.5%; 且發現學童每日含糖飲料(累加糖果類、冰飲料、經加工處理過的果汁及糖)攝取的糖量佔熱量 7.2%<sup>(7)</sup>。「2012 年國民營養健康狀況變遷調查\_國小學童調查」的結果顯示, 低年級 (1-3 年級) 與高年級 (4-6 年級) 男生每日平均攝取碳水化合物佔總熱量 52.2 / 52.5%; 低/高年級女生平均攝取碳水化合物佔總熱量 52.3 / 53.2%<sup>(8)</sup>。「2010 台灣地區國中生營養相關健康及慢性病狀況的調查」的結果顯示, 國中生男性每日平均攝取的碳水化合物佔總熱量 50.1%, 女性平均攝取碳水化合物佔總熱量 49.9%<sup>(3)</sup>。「2011 台灣地區高中生營養相關健康及慢性病狀況調查」的 24 小時飲食回憶紀錄結果顯示, 高中生男性每日平均攝取碳水

化合物 359.1 公克，佔總熱量 52.1%；女性平均攝取碳水化合物 267.4 公克，佔總熱量 52%<sup>(4)</sup>。

成人的平均碳水化合物攝取量亦低於總熱量的 55%，而老年人則趨近總熱量的 55%。「1993-1996 台灣國民營養健康狀況變遷調查」的結果發現每日平均碳水化合物攝取量男性成人（19-64 歲）佔總熱量的 50.8%，女性成人佔總熱量 50.1%<sup>(9)</sup>。在「1999-2002 台灣地區老人營養健康狀況調查」以二十四小時飲食回顧法評估 65 歲以上老人膳食營養狀況的結果顯示，老年男性每日平均碳水化合物攝取量為 240 公克，佔總熱量的 52.9%；老年女性每日平均碳水化合物攝取量為 202 公克，佔總熱量的 54.5%<sup>(10)</sup>。「2005-2008 台灣成人與老人營養素及食物攝取來源之變遷趨勢研究」的結果則更顯示 19-64 歲男性與 19-30 歲女性碳水化合物攝取量皆低於總熱量的 50%，但七成以上的成人會喝含糖飲料，其中每日至少喝一杯含糖飲料的男性有 17.2%，女性有 7%<sup>(11)</sup>。其主要的原因是由穀類與富含澱粉植物性食品所攝取的熱量減少。

「國民營養健康狀況變遷調查 2013-2016 年成果報告」以 24 小時飲食回憶紀錄資料計算飲食中醣類佔總熱量的百分比，結果顯示，2-6 個月嬰兒以乳品類為主食時，醣類佔總熱量 44%；7 個月-未滿 1 歲的嬰兒醣類攝取量約佔總熱量 50-53%；兒童、青少年、成人醣類約佔總熱量 50-59%，但部分醣類來源為甜飲料<sup>(12)</sup>。特別值得注意的是，甜飲料攝取頻率較高的族群為 7-44 歲國人，且以男性高於女性。

以上調查結果指出，國人碳水化合物攝取量由「1980-1981 年台灣國民營養健康狀況變遷調查」佔總熱量的 52.9-57.5%<sup>(6)</sup>，到「國民營養健康狀況變遷調查 2013-2016 年成果報告」中的 50-59%<sup>(12)</sup>，並無過多的變化，但自 2005-2008 年到 2013-2016 年的調查中發現，甜飲料的攝取增加，此意味由穀類與富含澱粉植物性食品所攝取的熱量減少。

在國人的膳食纖維攝取量部分，「1980-1981 年台灣國民營養健康狀況變遷調查」的結果顯示，國人平均每人每日由食物獲得的膳食纖維為 23.5 公克<sup>(6)</sup>。「1999-2002 台灣地區老人營養健康狀況調查」以 24 小時飲食回顧法評估 65 歲以上老人膳食營養狀況的結果顯示，平均膳食纖維攝取量為 18.5 公克<sup>(10)</sup>。「2005-2008 台灣成人與老人營養素及食物攝取來源之變遷趨勢研究」<sup>(11)</sup>的結果也發現成人與老人的膳食纖維攝取量有降低之情形。

「2012 年國民營養健康狀況變遷調查\_國小學童調查」的結果顯示，低年級（1-3 年級）與高年級（4-6 年級）男生每日膳食纖維平均攝取量為 11.3 / 13.4 公克；低/高年級女生膳食纖維平均攝取量為 9.9 / 10.8 公克<sup>(8)</sup>。「2010 台灣地區國中生營養相關健康及慢性病狀況的調查」的結果顯示，膳食纖維的平均攝取量，國中男性為 13.5 公克，女性為 12.4 公克<sup>(3)</sup>。「2011 台灣地區高中生營養相關健康及慢性病狀況調查」高中生男性的膳食纖維平均攝取量為 13.8 公克，女性為 12.6 公克<sup>(4)</sup>。「國民營養健康狀況變遷調查 2013-2016 年成果報告」的結果也顯示，飲食中膳食纖維平均攝取量男性及女性 1-6 歲為 8.3 公克及 6.9 公克；7-12 歲 11.8 公克及 11.3 公克；13-15 歲為 12.7 公克及 10.8 公克；16-18

歲為 12.7 公克及 11.1 公克；19-44 歲為 15.0 公克及 13.5 公克；45-64 歲為 17.9 公克及 18.8 公克；65-74 歲為 18.1 公克及 18.0 公克；75 歲以上為 17.2 公克及 13.6 公克。由以上結果可知，13 歲以上族群無論男女性其每日膳食纖維攝取量均低於 25-35 公克<sup>(12)</sup>。

### 三、 碳水化合物的定義、種類與來源

碳水化合物由碳、氫與氧三種元素所組成，氫與氧形成「水」分子，通式為  $C_n(H_2O)_n$ ，而得此名。一般以「醣類」作為通稱，而具有甜味者則以「糖」稱之。

#### 1. 碳水化合物的分類

按其結構及分子大小可分為以下幾類：

##### A. 單醣類 (Monosaccharide)： $C_n(H_2O)_n$ ， $n=3\sim7$

單醣類為其 1 分子即為一種醣，且不能再分解為更簡單或更小分子的碳水化合物者。可依碳數的多寡而分為：(1) 三碳醣 (Triose)：如 D-甘油醛 (D-Glyceraldehyde) 等；(2) 四碳醣 (Tetrose)：如赤蘚糖 (Erythrose) 等；(3) 五碳醣 (Pentose)，包括：①核糖 (Ribose)：為 DNA、RNA 的構成成分，②木糖 (Xylose)：存在根菜類及水果中，甜度比葡萄糖低，但在人體內的吸收利用率低，③阿拉伯糖 (Arabinose)：富含於阿拉伯樹膠、李子及梅子中，一般可供研究細菌代謝之用；(4) 六碳醣 (Hexose)，包括：①葡萄糖 (Glucose)：是自然界分佈最廣泛、最重要的碳水化合物，亦是人類作為能量來源之主要型式，②果糖 (Fructose)：廣存於水果、蜂蜜中，為自然界甜度最高之糖，③半乳糖 (Galactose)：與葡萄糖結合為乳糖存在於奶中，為自然界唯一動物性來源之單醣。

##### B. 雙醣類 (Disaccharide)： $C_{12}H_{22}O_{11}$

雙醣類為由 2 分子相同或相異之單醣脫去一分子水所結合而成者。可分為：(1) 麥芽糖 (Maltose)：為 2 分子葡萄糖脫水聚合而成，廣存在於糖漿 (syrup)、麥芽中，常用於加工食品中；(2) 蔗糖 (Sucrose)：由一分子葡萄糖與一分子果糖脫水聚合而成。廣存於帶有甜味的蔬菜、水果中，為最常用的「糖」，又稱為桌上糖 (Table sugar)；(3) 乳糖 (Lactose)：由一分子葡萄糖與一分子半乳糖脫水聚合而成，存於乳品中，為天然界中唯一動物性來源之雙醣類。

##### C. 寡醣類 (Oligosaccharide)： $(C_6H_{10}O_5)_n$ ， $n=3\sim9$

寡醣類為由 3~9 個單醣聚合而成之碳水化合物。如蜜三糖 (Raffinose) 係由半乳糖、葡萄糖與果糖三種單醣所聚合而成。寡醣不易在小腸中被消化與吸收，但可被腸道菌分解，且做為其能量之來源。廣存於植物種子，如豌豆、蠶豆和小扁豆或根莖類，如洋蔥、甘藷等。近幾年，常被討論的菊糖(果聚糖)、果寡糖及木寡糖等，主要存在朝鮮薊及菊苣等植物中。

#### D. 多醣類 (Polysaccharide) : $(C_6H_{10}O_5)_n$ , $n = \geq 10$

由 10 個或以上單醣結合而成之碳水化合物，包括：

(1)消化性多醣類：①澱粉 (Starch)：由多至數以千計之葡萄糖以  $\alpha$ -型式結合而成的大分子，是植物體內能量儲存的主要型式。其可依結合方式的不同而分為直鏈澱粉 (Amylose)  $\alpha$  1-4、支鏈澱粉 (Amylopectin)  $\alpha$  1-4 及  $\alpha$  1-6 二種。主要來源為全穀根莖類及豆類等；②糊精 (Dextrin)：為澱粉水解後的產物，分子較澱粉為小，溶解度較大。糊精亦稱為人造膠，用以製造膠著劑，如：麥芽糊精 (Maltodextrin)，有乳化、增稠和填充作用，可改善生產食品的產品外觀；③肝醣 (Glycogen)：以葡萄糖為構成單位在動物體內合成的碳水化合物，主要貯存在肝臟和肌肉中，腎臟、心臟等含有少量，亦稱為動物性澱粉 (Animal starch)。肝臟內的肝醣在葡萄糖供應不足時可迅速分解，以即時補充並維持穩定的血糖濃度。肌肉中肝醣主要是提供運動時肌肉作工所需的能量，以增加肌肉的耐力，延長運動的時間。

(2)非消化性多醣類：主要是植物細胞壁的成分，並且包括所有其它不被小腸消化或吸收的多醣類食物；，是所有碳水化合物最多樣化的且混合多種之分子。以纖維素及直鏈  $\beta$  1-4 葡聚醣分佈最廣。纖維素 (Cellulose) 是葡萄糖以  $\beta$ -型式結合而成的大分子，因人體缺乏分解纖維素之酵素，故不能被消化利用。

#### E. 糖醇類 (Sugar alcohols)

糖醇又稱為多元醇 (Polyols)；將碳水化合物當中的醛基還原，即可以得到糖醇；因不被人體完全吸收和分解，故提供較少的熱量，甜味通常也較一般的「糖」來得低。常見的糖醇種類如：(1)赤蘚糖醇 (Erythritol)：存在於葡萄、梨子等果實或醬油、味噌、清酒等發酵食品中，常用於有機合成和生化研究；(2)木糖醇 (Xylitol)：存在於蔬果、穀類、蘑菇等食物和稻草、玉米芯等植物中。常添加於糖果、口香糖或清涼口含錠之中，作為甜味的來源；(3)甘露糖醇 (Mannitol)：在自然界中，以海藻、海帶中含量較高。吸水性最小，並具有爽口的甜味，用於麥芽糖、口香糖、年糕等食品的防黏作用；(4)山梨糖醇 (Sorbitol)：廣泛存在於自然界之水果中，是合成維生素 C 或山梨糖之原料。含在口中會有清涼感，甜度約為等量砂糖之一半，所以常被添加於口香糖或無糖糖果之中；(5)乳糖醇 (Lactitol)：與砂糖的物理特性相似。因其源自於乳糖，對於乳糖原料的加工食品的適用性極好，味質相近且甜度低，可應用於各種糖果，如巧公克力、硬糖、軟糖、口香糖以及冷凍甜食、焙烤食品等；(6)異麥芽酮糖醇 (Isomalt)：甜味接近蔗糖，被廣泛應用於各類食品中，如：硬糖軟糖、口香糖、果凍、冰淇淋和烘烤製品等；(7)麥芽糖醇 (Maltitol)：黏稠度與蔗糖相似，烘烤有輕微褐色反應，常用來製造各種糖果，如：發泡的棉花糖、硬糖及透明軟糖等。

表 1 碳水化合物的分類

分類	種類	主要成分
單醣 (DP1~2)*	三碳醣	D-甘油醛
	四碳醣	赤蘚糖
	五碳醣	核糖、木糖、阿拉伯糖
	六碳醣	葡萄糖、果糖、半乳糖
雙醣 (DP3~9)*		麥芽糖、蔗糖、乳糖
寡醣類		菊糖(果聚糖)、果寡糖、木寡糖
多醣類 (DP≥10)*	消化性多醣	澱粉、糊精、肝醣
	非消化性多醣	纖維素、半纖維素
糖醇類		赤蘚糖醇、木糖醇、甘露糖醇、山梨糖醇 乳糖醇、異麥芽酮糖醇、麥芽糖醇

\*DP(degree of polymerization)：指所有結構單位的數目，包括末端基及重複單位數，就是 n，因此聚合度與鏈長和分子量有關。

(FAO / WHO, 1998) (13)

## 2. 膳食纖維

### A. 總纖維素、膳食纖維與功能性纖維

膳食纖維指不可消化的碳水化合物和木質素，以及飲食中無法被小腸消化吸收的寡醣、人工合成的聚糊精 (poly dextrose) 和抗性澱粉等。而功能性纖維，指不被消化但是對人體有益的碳水化合物，例如含有 3 個以上  $\beta$ -1-4-linked 的葡聚糖 (glucan)。在此，主要就膳食纖維的部份做討論。

### B. 膳食纖維的定義：

膳食纖維是指無法被小腸消化酵素分解的碳水化合物，進入大腸後，有一部分可被腸內益菌發酵利用。膳食纖維主要成分為植物細胞壁與細胞間質所含的多醣類，包括有纖維素 (cellulose)、半纖維素 (hemicellulose)、果膠 (pectins)、植物膠 (gums) 及木質素 (屬於膳食纖維，但因其化學組成，不屬於碳水化合物)。研究證據顯示，不被消化的寡醣，抗性澱粉和聚葡萄糖都會增加糞便體積及重量，這三種物質對人體健康有益，因此也被列為膳食纖維<sup>(14, 15)</sup>。

膳食纖維的定義，依照分析方法 (主要以酵素重量法和酵素化學法) 的不同，使得膳食纖維的定義與飲食建議量有所差異，必需同時考量其在小腸的消化及吸收情形，以作為膳食纖維的定義基礎。

### C. 國際相關單位對膳食纖維的定義如下：

- (1) 英國(UK)：膳食纖維是指非消化性多醣類，包括纖維素和非纖維素(例如果膠、葡萄聚醣、阿拉伯半乳聚醣、阿拉伯木聚醣、質物膠和黏質)，不包括抗性澱粉，非消化性寡醣或木質素<sup>(16-18)</sup>。
- (2) 世界衛生組織(World Health Organization, WHO)：膳食纖維是指非消

化性多醣及植物細胞壁多醣<sup>(19)</sup>。

- (3) 英國營養科學諮詢委員會(Scientific Advisory Committee on Nutrition, SACN)：膳食纖維是指 10 個以上單位所組成的碳水化合物，包含木質素和植物細胞壁的多醣。在小腸無法被消化和吸收，而且證實具有健康的生理效用，例如增加糞便的體積、縮短物質在腸道的停留時間、降低總膽固醇與低密度脂蛋白-膽固醇，這些物質包括非消化性多醣及其他已經被證實對身體有益的物质<sup>(20)</sup>。
- (4) 歐洲食品安全局(European Food Safety Authority, EFSA)：膳食纖維指非澱粉多醣、抗性澱粉、不可消化性的寡醣和木質素<sup>(21)</sup>。

D. 各國際單位對膳食纖維的建議攝取量：

- (1) COMA (Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy)：非澱粉多醣平均建議攝取量為 18 公克/天，至少 12 公克/天、至多 24 公克/天<sup>(18)</sup>。
- (2) WHO：每天非澱粉多醣 20 公克以上或總膳食纖維 25 公克以上<sup>(19)</sup>。
- (3) 歐洲聯盟(EU)：膳食纖維建議攝取量，每天 25 公克<sup>(21)</sup>。
- (4) 英國(UK)：膳食纖維的建議攝取量，每天 18 公克的非澱粉多醣<sup>(22)</sup>。
- (5) 美國(US)：總膳食纖維足夠攝取量，男性為 38 公克/天、女性為 25 公克/天<sup>(23)</sup>。

E. 膳食纖維的種類及來源：膳食纖維包括水溶性和非溶性膳食纖維。

- (1) 水溶性膳食纖維：①果膠：來自水果、果醬和果凍的稠化劑；②半纖維素：主要來自燕麥麩；③樹膠及黏膠質：主要來自豆類、海藻、洋車前草等。
- (2) 非水溶性膳食纖維：①纖維素：主要來自蔬菜的外皮、豆類、和全穀類；②半纖維素：主要來自全穀類和穀片纖維(除燕麥)、部分蔬菜；③木質素：主要來自水果種籽、全穀類麩皮。

3. 添加糖(added sugar)

所謂“添加糖”係指食物在調理或加工過程中所加入具有甜味及熱量的碳水化合物，主要的作用在於增加甜度，且除糖的熱量外，其它營養素增加不多，因此被稱為空熱量(empty calories)<sup>(24)</sup>。添加糖包括有紅糖、玉米甜味劑、玉米糖漿、無水葡萄糖、果糖、葡萄糖、蔗糖、高果糖玉米糖漿、蜂蜜、轉化糖、乳糖、麥芽糖、麥芽糖漿、糖蜜、及從食物中分離濃縮的天然糖<sup>(24)</sup>。

世界衛生組織則將食品製造商、烹煮食物者或消費者在食物中所加入的單醣及雙糖，以及天然存在於蜂蜜、糖漿、果汁及濃縮果汁中的糖稱為“游離糖”(free sugar)<sup>(24,25)</sup>，不包括乳製品中原有的糖。比較添加糖與游離糖的定義可知，所有的添加糖皆為游離糖，兩者間的差別不大，且都不包括乳製品及完整的生、熟或乾燥的蔬菜與水果中原有的天然糖。只是游離糖包括非原型

態的蔬菜與水果(例如蔬果汁、蔬果泥)<sup>(24)</sup>。

食物中存在的糖，包括葡萄糖、蔗糖(白糖)以及果糖(高果糖玉米糖漿)。其中，又以果糖是大部分添加糖的主要組成來源<sup>(26)</sup>，且攝取過多與肥胖及代謝症候群的發生有關。果糖幾乎都是經由食物中攝取，經由腸胃道吸收進入肝臟代謝將其轉化為葡萄糖。當身體處在進食狀態時，果糖會被代謝成肝醣以及三酸甘油酯。然而果糖與葡萄糖的升糖反應並不相似，果糖的攝取與餐後血糖及胰島素的增加無相關性<sup>(26)</sup>。

## 四、 碳水化合物的生理功能

### 1. 提供熱量：

腦、神經系統及紅血球細胞所需能量主要來自葡萄糖。碳水化合物在小腸被消化吸收後所產生的能量會因分子型式而異。例如，葡萄糖、蔗糖及澱粉每公克產生的能量分別為 3.72、3.94 及 4.18 大卡<sup>(22)</sup>。在小腸無法被消化吸收的膳食纖維也可以在大腸被發酵形成短鏈脂肪酸，部分短鏈脂肪酸被吸收進入血液中作為能量使用。整體而言，每 1 公克碳水化合物可供應 4 大卡熱量。

### 2. 節省蛋白質用於提供熱量的消耗：

血糖降低時，若體內沒有碳水化合物的儲存，就會將組織的蛋白質氧化以產生葡萄糖（此作用稱為醣質新生作用），以維持血糖和重要器官的功能。因此，若要蛋白質行使修補及建造組織之功用，就必須攝取足夠量的碳水化合物。

### 3. 避免酮酸中毒（ketoacidosis）

當體內葡萄糖不足時，許多細胞改用脂肪酸為主要能量來源。然而脂肪酸的氧化需要碳水化合物代謝產物-草醯醋酸（Oxaloacetate，OAA）的協助，當葡萄糖不足時會短缺 OAA，使得代謝中間產物 acetyl-CoA 被迫形成大量酮體（ketone bodies），造成酮體堆積，而產生酮酸中毒。

### 4. 合成肝醣儲存

葡萄糖可以合成肝醣而儲存在肝臟和肌肉中。肝臟中的肝醣可幫助維持血糖的穩定，而肌肉中的肝醣主要供肌肉活動之用。增加肌肉肝醣的儲存量，可延長肌肉活動的耐力。

### 5. 膳食纖維延緩胃排空及增加飽足感

膳食纖維進入腸道後會刺激腸道蠕動，加速腸內容物的排出。其中，具有黏性的水溶性膳食纖維（如： $\beta$ -葡聚醣和果膠）會形成粘液狀的水樣層，延緩胃排空、增加飽足感及降低營養素的消化與吸收，此有助於降低碳水化合物、脂肪及膽固醇的吸收，進而減少熱量攝取、緩解高血糖、高血脂症及肥胖症，

進一步降低心血管疾病、冠心病及缺血性中風的發生率。然而，攝取過多的膳食纖維會抑制礦物質的吸收（如：鐵、鋅、鈣等），尤其是穀類與豆科種子中的植酸<sup>(21)</sup>。

## 6. 其他生理生化作用

碳水化合物是構成核酸、結締組織及神經細胞之重要成分。例如，維持細胞膜完整性的糖蛋白（glycoprotein）、有助於合成結締組織及幫助維持器官的黏蛋白（mucin）、幫助神經組織及神經細胞傳導的糖脂（glycolipid）及傳遞遺傳訊息的核糖核酸（RNA）及去氧核糖核酸（DNA）。此外，乳糖有助於腸道有益菌（例如乳酸菌）的生長，增加乳酸及維生素 B 群生成，並具有促進腸蠕動的作用。

# 五、 碳水化合物的消化、吸收、代謝與排泄

## 1. 碳水化合物的消化

碳水化合物以人類消化酵素作用區分時，分為可被消化與不被消化兩大類。澱粉為可被消化的多醣，其消化作用開始於口腔唾液腺所分泌的澱粉酶（amylase）。澱粉酶作用於直鏈澱粉（amylose）及支鏈澱粉（amylopectin）的 $\alpha$ -（1,4）鍵結，此消化作用在小腸中由胰臟分泌的澱粉酶持續進行，而產生具有 $\alpha$ -（1,6）鍵結的寡糖（oligosaccharides），這些寡糖由大約八個葡萄糖所組成。

當寡糖、三聚糖或雙糖進入小腸微絨毛表面的黏液層後，很快就被微絨毛刷狀緣（microvilli of brush border）上的酵素分解。其中，糊精經葡萄糖澱粉酶（glucoamylase 或稱為 alpha-dextrinase）水解成麥芽糖（maltose）和異麥芽糖（isomaltose）。雙糖中的麥芽糖、異麥芽糖、蔗糖（sucrose）及乳糖（lactose）分別被刷狀緣上的雙糖酶，如麥芽糖酶（maltase）、異麥芽糖酶（isomaltase）、蔗糖酶（sucrase）及乳糖酶（lactase）水解成為葡萄糖、果糖（fructose）及半乳糖（galactose）等單糖後，方由小腸絨毛細胞吸收。

不被消化的碳水化合物在腸道無法被胰臟及小腸刷狀緣細胞分泌的酵素分解，屬於非消化性碳水化合物。這些不被消化的碳水化合物及木質素被定義為膳食纖維，必須藉由腸道菌進行發酵後水解，無法水解者則形成糞便的一部分。

## 2. 碳水化合物的吸收

單糖先以擴散的方式通過腸細胞的表面，隨後以主動運輸（active transport）及促進擴散（facilitated diffusion）兩種機制穿過刷狀緣膜。單糖的主動運輸需要能量 ATP，藉由膜上磷酸化的鈉離子依賴型葡萄糖轉運蛋白（sodium dependent glucose transporter 1, SGLUT 1），將鈉離子釋出細胞外的同時將葡萄糖運送入細胞內，此作用可使腸腔內濃度較低的葡萄糖往細胞內濃度



較高的方向運輸，是一種與物質濃度及化學梯度逆向進行的主動運輸接著，葡萄糖藉由 GLUT 2 通過基底膜（basement membrane）。單糖中的半乳糖與葡萄糖利用此種主動運輸方式吸收。果糖的吸收則是藉由葡萄糖梯度及能量的變化使葡萄糖由濃度高的黏液層到濃度低的腸細胞，此種方式的吸收效率較低，稱為促進擴散。果糖是藉由不需要 ATP 及鈉離子的 GLUT5 進行促進擴散。

葡萄糖是細胞的主要能量來源，而維持血液葡萄糖濃度的恆定極為重要。單糖被吸收後會被運送到肝臟再進入全身性的血液循環，進而刺激胰臟分泌胰島素。胰島素是主要調控葡萄糖吸收與代謝的賀爾蒙，脂肪細胞及肌肉細胞的細胞膜上具有胰島素接受器，需要依賴胰島素與其接受器結合後，促使 GLUT4 由細胞質轉移至細胞膜，進而增加葡萄糖的吸收。GLUT1 是紅血球及許多組織細胞膜上的重要轉運蛋白。腦細胞的重要轉運蛋白為 GLUT3。肝臟細胞膜上的 GLUT2 除可以轉運葡萄糖外，亦可轉運半乳糖、甘露糖及果糖<sup>(25)</sup>。然而，果糖會直接進入體內的細胞，並非以胰島素依賴的方式進入組織細胞，因此，果糖的代謝有利於脂肪的生成而不產生葡萄糖<sup>(21)</sup>。

### 3. 碳水化合物的代謝

細胞內葡萄糖的利用：葡萄糖是體內大部分細胞的主要能量來源。細胞內的葡萄糖藉由所有細胞的己糖激酶（hexokinase）與肝臟中的葡萄糖激酶（glucokinase）進行磷酸化後進入醱解作用（glycolysis）產生丙酮酸，丙酮酸脫羧為乙醯輔酶 A（acetyl-CoA）後進入檸檬酸（TCA）循環，之後再進入電子傳遞鏈（Electron Transfer Chain, ETC），最後氧化成二氧化碳及水。此過程產生許多高能量的 ATP（Adenosine triphosphate），以提供其他代謝反應所需之能量。由飲食中攝取足夠的碳水化合物後，因為葡萄糖的氧化可提供體內大部分的能量所需，脂肪氧化會明顯降低。

細胞內半乳糖的利用：乳糖經乳糖酶水解產生半乳糖，經主動運輸進入血液循環後，在肝臟被代謝為半乳糖-1-磷酸（galactose-1-phosphate），再被轉換成葡萄糖-1-磷酸（glucose-1-phosphate），最後轉換成肝醣儲存於肝臟。

細胞內果糖的利用：果糖經促進擴散進入血液循環後被運送至肝臟，並磷酸化成為糖質新生作用的中間產物果糖-1-磷酸（fructose-1-phosphate）。果糖-1-磷酸進一步分解為甘油醛（glyceraldehyde）和二羥基丙酮磷酸鹽

（dihydroxyacetone phosphate, DHAP）。DHAP 是糖解作用及糖質新生作用的中間產物，而甘油醛可被用於三酸甘油酯的生成。此外，果糖在肝臟中的代謝並不直接受到己糖激酶和磷酸果糖激酶（phosphofructokinase, PFK）的調控，且在脂肪組織與肌肉中可被轉化為糖解作用的中間產物果糖-6-磷酸。因此，現代人果糖攝取量的增加，容易造成高血糖及高血脂等代謝疾病<sup>(27,28)</sup>。

糖質新生（gluconeogenesis）作用：葡萄糖可經由耗能的糖質新生作用而合成。在食用碳水化合物後，胰島素會隨之升高，進而抑制肝臟及腎臟皮質的糖質新生作用。相反的，糖質新生作用在禁食後被活化，使肝臟細胞製造及釋放葡萄糖至血液循環中，以維持血液葡萄糖濃度。

肝醣的合成與利用：葡萄糖除了可被用來產生能量外，也可經由肝醣合成（glycogenesis）作用轉換為含有  $\alpha$ -（1-4）及  $\alpha$ -（1-6）葡萄糖鍵結的肝醣。食用碳水化合物後，在胰島素的刺激下，骨骼肌中的肝醣合成作用被活化，這些肝醣主要提供肌肉細胞使用。在肝臟中，血液中葡萄糖、果糖、半乳糖及胰島素濃度的增加會活化肝醣合成作用，這些肝醣則可被運送至血液循環中，以維持血液葡萄糖濃度及提供其他組織使用。

合成胺基酸及脂肪酸：丙酮酸及檸檬酸循環的中間物質是某些非必需胺基酸的前驅物，且有少量碳水化合物會經由體內脂肪合成的作用轉變為脂肪。

#### 4. 膳食纖維的消化、吸收、代謝與排泄

根據膳食纖維的定義，膳食纖維是無法被哺乳類的酵素所分解，因此膳食纖維進入大腸後仍保持完整結構<sup>(23)</sup>。近年的研究指出，膳食纖維在大腸中被腸道菌在無氧的情況下發酵成二氧化碳、甲烷、氫及短鏈脂肪酸（包括乙酸、丙酸及丁酸），此發酵的程度取決於受質和宿主因子，例如分子結構與受質的物理型態、腸道菌叢及通過時間等<sup>(29)</sup>。比較無法發酵的纖維，例如穀類外皮的木質素，可於遠端結腸中與水分結合，進而增加糞便的體積。可發酵的纖維也可藉由增加微生物數量而增加糞便的體積。

膳食纖維經由發酵後產生的丁酸可被大腸細胞吸收以作為能量來源，乙酸及丙酸則經由肝門靜脈進入肝臟後，丙酸被肝臟代謝利用，而乙酸被周邊組織代謝利用。研究發現，丙酸與丁酸會影響膽固醇的合成及胰島素的敏感性<sup>(30)</sup>。腸道菌的生長與維持會利用少部分發酵所產生的能量，由於腸道菌是糞便的一部分，因此糞便中也可發現短鏈脂肪酸的存在。

可被發酵的膳食纖維中包括被稱為益生質（prebiotics）的寡醣，其可增加雙歧桿菌與乳酸桿菌製造乳酸及短鏈脂肪酸，這些短鏈脂肪酸能夠抑制蛋白質發酵後生成的潛在有毒物質（氨與胺）、降低大腸中的酸鹼度、增加礦物質於大腸的吸收（特別是鈣）、抑制膽酸代謝生成的潛在有害致癌物質及競爭致病菌在大腸的生長與腸粘膜的附著<sup>(30)</sup>。

膳食纖維經無氧發酵所產生的能量低於一般碳水化合物，且要視其發酵的程度決定，因此人體攝取膳食纖維後所產生的能量約為 1.5-2.5 大卡/公克<sup>(19)</sup>。例如，非澱粉類多醣 1.9 大卡/公克；抗性澱粉 2.2 大卡/公克；非消化性寡醣 1.9-2.2 大卡/公克；及非消化性多元醇 1.4-2.4 大卡/公克<sup>(31)</sup>。這些膳食纖維不僅是提供熱量的來源，也與許多生活型態相關的疾病有關。FAO 與 WHO 建議膳食纖維平均產生的能量為每公克 8 千焦耳或每公克 2 大卡<sup>(21)</sup>。

## 六、 升糖指數 (glycemic index) 及升糖負荷 (glycemic load)

### 1. 升糖指數

#### A. 概論

以往對於飲食中碳水化合物，只會注意到其攝取『量』的問題，但 1981

年時，加拿大營養學家 Jenkins 等人為了有效控制糖尿病，開始注意到其『質』的部份，提出食物升糖指數 (glycemic index; GI) 的理論<sup>(32)</sup>。這幾年，愈來愈多的研究指出，不同的 GI 值食物，對於糖尿病的預防或治療、體重的控制及食物的正確選擇方面等<sup>(33)</sup>，均扮演非常重要的角色。食物對血糖所產生的反應，主要取決於胃排空的速率、小腸對碳水化合物的吸收及消化速率等。當 GI 值較高的食物進入人體後，經過小腸的消化吸收會快速地轉變為葡萄糖，導致血糖快速的升高；相反的，低 GI 值食物則因吸收消化較為緩慢，故能使血糖和胰島素濃度緩慢上升，具有長時間平穩血糖之作用，對健康有較多的益處。目前有許多國家針對其國家之食物進行 GI 值之測定，估計已完成 GI 值測定並發表之食物已經超過 1,800 種<sup>(34)</sup>。

### B. 定義及測定方法

有關 GI 之定義，是以食用純葡萄糖或白吐司後的血糖增加值為基準，和食用其他食物後血糖之增加值來比較所得之指數，可藉以評估食用不同食物之後，對餐後血糖造成的影響<sup>(35)</sup>。其原理為利用標準食物-葡萄糖溶液，將其 GI 值以 100 為例，讓受試者攝取含 25 公克或 50 公克碳水化合物的食物後，觀察兩小時內血糖變化的濃度，並計算其曲線下之面積 (area under the curve, AUC)，再相對與攝取等量標準食物 (葡萄糖或白土司麵包) 後曲線下面積的比值，其計算公式如下：

$$GI = \frac{\text{攝取含 25g 或 50 g 碳水化合物的測試食物後 2 小時內血糖的曲線下面積}}{\text{攝取含 25g 或 50 g 碳水化合物的標準食物後 2 小時內血糖的曲線下面積}} \times 100$$

利用以上公式完成計算後，將數值以 1-100 排列。目前大都依其數據，再區分為低 GI ( $\leq 55$ )、中 GI (56-69) 和高 GI ( $\geq 70$ ) 三類<sup>(36)</sup>。

### C. 影響因素

一般來說，葡萄糖的分子較小，較容易被腸胃道所吸收，因此會引起較大的血糖起伏，因此 GI 值也會比較高。而影響食物 GI 值的因素相當多，除了受到食物中碳水化合物之含量的影響之外，尚有許多的因子亦會對其產生影響，包括食物的天然組成、膳食纖維 (dietary fiber) 的多寡、食物的加工與製備到烹調方式、三大營養素的含量等<sup>(32, 37)</sup>，以下將說明食物的 GI 值與各影響因子之間的關係：

#### ① 食物的天然組成

食物中所含澱粉粒子的大小與所含澱粉種類的不同都可能影響食物的 GI 值。如多醣類在體內的消化時間較長，GI 值因而較低；而單醣類則很快就會被身體消化吸收，其 GI 值自然較高。另外像是支鏈澱粉 (amylose) 比直鏈澱粉 (amylopectin) 多了分支側

鏈，因此食用後更易被澱粉酶（*amylase*）分解而造成血糖快速上升，而直鏈澱粉可藉由自然或人為方式使其轉成抗性澱粉，使血糖較不易升高<sup>(38)</sup>。

#### ②膳食纖維的多寡

膳食纖維較不易被人體所消化吸收，可降低葡萄糖的吸收速率，改善餐後血糖，可延緩胃排空的時間，多數含膳食纖維較豐富的食物，其 GI 值大多偏低<sup>(39)</sup>，如全麥麵包或糙米的 GI 值就會較白米低。

#### ③食物加工與製造方式

澱粉糊化（*gelatinization*）的程度也會影響 GI 值，當糊化程度愈高，其 GI 值就愈高，例如：稀飯較乾飯的 GI 值高，馬鈴薯泥的 GI 值也會比蒸熟的馬鈴薯高<sup>(40)</sup>。

#### ④其他營養素：

一般而言，蛋白質、脂質含量較高的食物，多為低 GI 值食物。當人體攝食含較多蛋白質的食物後，可分解產生胺基酸，刺激胰島素分泌，使血糖維持在平穩的狀態。過去也有研究指出，提供第 2 型糖尿病患者較高比例（30%）的蛋白質飲食後，能夠降低餐後血糖且能改善血糖控制情形<sup>(41)</sup>。而脂質的攝取，則會減少胃排空的速度及空腸的蠕動，進而使血糖反應降低<sup>(42)</sup>。因此，富含蛋白質及脂肪的優格、冰淇淋或巧公克力製品，雖含有大量的單醣類，但其 GI 值卻較麥芽糖等來得低。

### D. 臨床運用

過去有許多研究證實，飲食中碳水化合物的攝取與肥胖、慢性疾病有直接的關係，不同的 GI 飲食，目前已被廣泛運用於臨床上，不只侷限於疾病的飲食治療或健康管理，同時也被運用在人體的其他生理作用上<sup>(36)</sup>。

過去有研究指出，低 GI 值飲食，能提高人體內胰島素的敏感度，改善第 2 型糖尿病患者的糖化血色素（*hemoglobin A1c*; *HbA1C*）濃度<sup>(43)</sup>。在心血管疾病方面，低 GI 值飲食則可以有效降低體內總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇（*low-density lipoprotein cholesterol*; *LDL-C*）及三酸甘油酯（*triglyceride*; *TG*）濃度，且能增加體內高密度脂蛋白膽固醇（*high-density lipoprotein cholesterol*; *HDL-C*）濃度，降低心血管疾病的罹病風險<sup>(44,45)</sup>。在體重管理上，低 GI 值食物因消化吸收速度較慢，可使血糖維持平穩，增加飽足感並減少飢餓<sup>(46)</sup>。近年來 GI 的概念更是被運用在運動選手的飲食調配上，有部分研究認為，運動前攝取低 GI（ $GI \leq 55$ ）值的食物能夠提升運動效能，且有較好的抗疲勞效果<sup>(47)</sup>；而運動後給予高 GI 值的食物，藉由葡萄糖和胰島素的反應，可能有利於肌肉中肝醣的快速貯存，延緩運動後生理疲勞的產生<sup>(48)</sup>。

## 2. 升糖負荷

### A. 定義及測定方法

藉由 GI 可以了解碳水化合物化合物的性質，雖可做為食物是否快速升高血糖的參考，但卻無法反映出食物的碳水化合物化合物的含量，因此在 1997 年時，由 Salmeron 等學者提出升糖負荷 (glycemic load, GL) 的概念，針對不同 GI 值的食物特性，進一步定義出食物的碳水化合物總量，考慮該食物對血糖變化與胰島素分泌的影響，如此將可更精確的預測該食物使血糖、胰島素上升的作用<sup>(49)</sup>。

其計算公式如下： $GL = \text{每份食物含碳水化合物公克數} \times GI/100$ 。

依上述公式完成 GL 值之計算後，可再區分成低 GL ( $\leq 10$ )、中 GL (11-19) 及高 GL ( $\geq 20$ ) 的食物<sup>(50)</sup>。一般而言，高 GI 值的食物，可能具有高或低的 GL；而低 GL 值的食物則大多為低 GI 食物。將一整天的飲食進行計算後，當所攝取的  $GL \leq 80$  時視為低 GL 飲食、介於 81-119 則視為中 GL 飲食、若  $\geq 120$  則視為高 GL 飲食<sup>(50)</sup>。雖然經由 GL 值能表示食物中碳水化合物含量的概念，但 GL 值卻會因每次食物攝取份量的不同而改變，同時也會受到食物中蛋白質與脂肪含量的影響<sup>(22)</sup>。

### B. 臨床意義

高 GL 飲食會讓血糖增加，促使血中胰島素濃度上升，進而影響體內激素的分泌，可能產生胰島素抵抗現象，導致體內多種不良反應的產生<sup>(51)</sup>。而低 GL 飲食則會使血糖與血中胰島素濃度較為平穩，對於糖尿病的管理有所幫助<sup>(52)</sup>；另有少數的研究指出，攝取低 GL 值食物者，其體內的三酸甘油酯濃度較低，而較常攝取高 GL 值食物者，可能會有較高的機率罹患心血管疾病<sup>(53-55)</sup>。

## 七、 碳水化合物攝取不當之影響

### 1. 一般碳水化合物

碳水化合物是提供人體能量的主要來源，過量攝取可能與冠狀心臟疾病<sup>(56)</sup>以及糖尿病<sup>(57)</sup>有關；然而，攝取不足可能導致能量由身體脂肪提供，以致產生酮體<sup>(58)</sup>。目前市面上有許多食品添加大量的糖，包括早餐穀物製品、營養棒、蛋糕、調味優格以及飲料等。也有越來越多的研究證據顯示，添加糖攝取過量是造成肥胖<sup>(59)</sup>以及齲齒<sup>(60)</sup>的重要影響因素。已知適量攝取全穀類對人體有益，而攝取不足可能與罹患代謝症候群<sup>(61)</sup>以及慢性疾病，如第 2 型糖尿病<sup>(62)</sup>、心血管疾病<sup>(63)</sup>及大腸直腸癌<sup>(64)</sup>有關。膳食纖維可增加礦物質(包括鈣、鎂)的生物利用率<sup>(65)</sup>，但過量攝取易引起腸胃道脹氣、腹瀉等症狀<sup>(66)</sup>。

#### (1) 碳水化合物

高含糖食物的攝取被視為造成肥胖風險增加的主要原因。證據顯示，攝取含糖食品和飲料會增加熱量的攝取而導致肥胖，而且攝食這類食品可能並不會減少其他食物的攝取<sup>(67)</sup>。攝取甜食會刺激大腦的獎勵機制(reward-related pathway)，即使飢餓感不存在，仍會增加甜食的

攝取，進而增加體重以及體脂肪。果糖亦可能藉由刺激多巴胺對下視丘的作用，而增加進食量。人體及動物研究發現，攝食果糖的受試者或動物會因為肝臟三磷酸腺苷(Adenosine triphosphate, ATP)的缺乏導致進食量的增加<sup>(68)</sup>。前瞻性世代研究顯示，增加總穀物和全穀物攝取量不會增加罹患糖尿病的風險<sup>(69)</sup>。Meyer 等人研究發現高齡女性增加蔗糖的攝取對於罹患糖尿病的風險呈負相關<sup>(69)</sup>。另有研究指出，攝取過多果糖與肥胖及代謝症候群的發生有關<sup>(70)</sup>。果糖幾乎都由食物中攝取，經由腸胃道吸收進入肝臟代謝為葡萄糖。當身體處在進食狀態時，果糖會被代謝成肝醣以及三酸甘油酯。然而，果糖與葡萄糖的升糖反應並不相似，果糖的攝取與餐後血糖及胰島素的增加無相關性<sup>(70)</sup>。然而，介入性研究評估碳水化合物的攝取量對於胰島素濃度及胰島素阻抗的影響，則有不一致的結果<sup>(69)</sup>。Song 等人招募 6845 位 30 至 65 歲的韓國成人，並利用 24 小時回憶法進行膳食碳水化合物與代謝症候群盛行率的橫斷性研究，研究指出男性攝取膳食碳水化合物的百分比與代謝症候群盛行率呈正相關，女性攝取精緻穀物與代謝症候群盛行率呈強烈正相關。進一步分析血液生化值包括三酸高油脂、空腹血糖與收縮壓的增加以及低密度脂蛋白的減少與攝取膳食碳水化合物的百分比呈正相關。研究建議可能與膳食碳水化合物的來源或型態有關<sup>(71)</sup>。

## (2) 升糖指數與升糖負荷

Yu 等人招募 64328 位 40 至 70 歲的中國女性，並利用食物頻率問卷進行前瞻性世代研究。平均追蹤 10 年期間發現升糖指數及升糖負荷與中風風險呈正相關。且進一步分析證實，缺血性及出血性中風的風險與精緻碳水化合物攝取量呈正相關，而非總碳水化合物攝取量<sup>(72)</sup>。Rossi 等人利用 19824 位希臘人半定量飲食頻率問卷的結果，將升糖負荷以三分位方式分析升糖負荷與中風風險之相關性。結果證實，低升糖負荷的地中海飲食可降低冠狀動脈疾病的罹患風險及死亡率<sup>(73)</sup>。

Turati 等人分析了 20275 位 20-86 歲希臘人的半定量飲食頻率問卷結果，將升糖負荷以三分位方式分析升糖負荷與冠狀心臟疾病風險之相關性。追蹤 10.4 年(中位數)後，最高升糖負荷組別發生冠狀心臟疾病的風險比為最低升糖負荷組別的 1.41 倍。同時也發現高升糖負荷顯著增加高身體質量指數組(男性  $\geq 27.6 \text{ kg/m}^2$ ; 女性  $\geq 27.8 \text{ kg/m}^2$ )罹患冠狀心臟疾病的風險( $p$  for trend = 0.03)。此研究指出高升糖負荷飲食可能會增加冠狀心臟疾病的風險<sup>(74)</sup>。

Oba 等人分別招募 27769 位男性以及 36864 位女性的 45 至 75 歲日本人，並利用飲食頻率問卷以四分位方式評估升糖指數與第二型糖尿病風險之相關性。結果證實，女性罹患第二型糖尿病的風險與升糖指數呈正相關，而  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  的女性與發生第二型糖尿病的風險有強烈的正相關；男性罹患第二型糖尿病的風險與高升糖指數合併大量

脂肪(75.2 公克/天) 攝取呈正相關。此研究建議高升糖指數飲食可能會增加女性發生第二型糖尿病的風險，攝取大量脂肪與高升糖指數飲食可能會增加男性罹患第二型糖尿病的風險<sup>(75)</sup>。

目前已有觀察性研究顯示，餐後血糖值過高可能會造成慢性疾病包括糖尿病以及心血管疾病的進展<sup>(76)</sup>，而低升糖指數以及/或是低升糖負荷飲食與降低慢性疾病包括糖尿病以及心血管疾病有關。因此，攝取適量全穀類以及高膳食纖維可能具有降低糖尿病以及心血管疾病的罹患風險<sup>(76)</sup>。

### (3) 添加糖

近年來含糖飲料對健康的危害已受到全球重視。動物實驗證實高果糖糖漿顯著增加腹部脂肪的囤積<sup>(77)</sup>。「2005-2008 台灣國民營養健康狀況變遷調查」的結果顯示，喝含糖飲料體重過重的風險是不喝的人的 1.9 倍，腰圍過大的風險高達 2.7 倍<sup>(11)</sup>。Yu 等人招募 117366 位 40 至 74 歲的中國上海市成人，並利用食物頻率問卷進行前瞻性世代研究，分別追蹤女性平均 9.8 年以及男性 5.4 年，發現精緻穀物攝取量皆與增加冠狀心臟疾病的風險呈正相關<sup>(78)</sup>。另有研究顯示，攝取適量天然食物中的碳水化合物不會增加罹患冠狀心臟疾病的風險<sup>(79)</sup>。因此，就增加罹患冠狀心臟疾病的風險而言，目前仍無足夠研究證據來設定碳水化合物的上限攝取量。

另一方面，Moynihan and Petersen 建議含添加糖食物的攝取量每天應限制在攝取 4 次以下，且每日不應超過 40-55 公克以預防齲齒<sup>(80)</sup>。世衛組織建議，游離糖攝取量低於總熱量 10% 時，會降低孩童的齲齒發生率，且會降低成人及孩童的體重；若限制游離糖攝取量低於總熱量的 5%，則一生中發生齲齒的風險會更低<sup>(81)</sup>。

碳水化合物除了有攝取過多所造成的健康風險之外，攝取不足也會影響三大營養素於人體中代謝的改變<sup>(59)</sup>。當各種來源的葡萄糖耗盡且持續飢餓數週後，身體會開始適應以其他營養素(包括脂肪及蛋白質)作為能量來源，以供細胞能量所需<sup>(82)</sup>。然而，成人中樞神經系統(如腦細胞)是完全仰賴葡萄糖作為能量來源；紅血球、白血球以及腎髓質細胞則須依賴無氧性糖解作用(藉由部分葡萄糖氧化後所產生的乳酸及丙胺酸做為能量來源)<sup>(83)</sup>。Sokoloff 等人於 1973 年證實，中樞神經系統可以藉由脂肪氧化作用提供能量來源<sup>(84)</sup>。每日攝取 130 公克可消化的碳水化合物可提供中樞神經系統足夠的葡萄糖作為能量來源，而不需依賴蛋白質及脂質的分解提供能量<sup>(85)</sup>。

## 2. 膳食纖維

膳食纖維對於維持人體健康的保護作用可能不僅止於降低心血管疾病、第 2 型糖尿病以及癌症的風險<sup>(86)</sup>。美國衛生研究院的前瞻性世代研究結果顯示，

膳食纖維的攝取量與總死亡率呈負相關，特別是因心血管疾病、感染、肺部疾病以及男性癌症所造成的死亡率有關<sup>(87)</sup>。Huang 等人招募 367442 位 50 至 71 歲的美國成人，並利用飲食歷史問卷以五分位方式評估全穀類與穀物纖維攝取量與全原因以及原因別死亡的前瞻性研究。平均追蹤 14 年後分析結果顯示，全穀類攝取量與因癌症、心血管疾病、糖尿病、呼吸疾病、感染造成的死亡以及其他原因呈負相關；另外，第五分位的全穀類及穀物纖維攝取量與第一分位比較，皆可降低全原因以及原因別死亡的風險<sup>(88)</sup>。

Kokubo 等人招募 53538 位 45 至 65 歲日本女性，並利用食物頻率問卷以五分位方式分析膳食纖維攝取量與發生中風及冠狀動脈疾病的相關性世代研究。平均追蹤 10.4 年期間發現女性膳食纖維攝取第三至五分位罹患心血管疾病的相對風險與第一分位比較分別為 1.79, 0.70 以及 0.65 倍。另外，總膳食纖維攝取量與中風的發生率呈負相關。建議適量高纖維飲食與降低心血管疾病的風險有相關性<sup>(89)</sup>。系統性回顧及整合分析研究顯示，每增加攝取 7 公克膳食纖維可降低 9% 心血管疾病與冠狀動脈疾病罹患的風險<sup>(90)</sup>。非水溶性膳食纖維、穀類以及蔬菜纖維的攝取量與心血管疾病以及冠狀動脈疾病的發生率呈負相關<sup>(63)</sup>。統合研究分析發現，每日攝取 24 公克以上膳食纖維可降低心肌梗塞死亡率；而若每日攝取低於 12 公克，則有可能增加心肌梗塞死亡率<sup>(90)</sup>。美國國家健康和營養調查數據(National Health and Nutrition Examination Surveys; NHANES)顯示攝取大量膳食纖維與降低代謝症候群的風險有關<sup>(61)</sup>。Ma 等人招募 240 位有代謝症候群之肥胖(BMI=35 公斤/平方公尺)成人，給予高纖維飲食(30 公克/天)，追蹤 12 個月後發現體重明顯降低<sup>(91)</sup>。美國心臟學會建議多攝取蔬果可預防及治療代謝症候群<sup>(92)</sup>。

目前已知膳食纖維對於維持良好的消化道功能，可能是藉由調節腸道輕瀉作用、發酵以及腸道微生物的作用<sup>(86)</sup>。膳食纖維的輕瀉作用來自於增加糞便量、排便次數以及減少糞便於腸道的滯留時間。膳食纖維於結腸直腸中會被腸道細菌發酵，進而產生短鏈脂肪酸包括乙酸、丙酸以及丁酸。這些物質會降低腸腔酸鹼值，可以增加鈣及鎂離子的生物利用率以及抑制病原菌在腸腔內的生長<sup>(93)</sup>。研究顯示，丁酸對於不正常的腸細胞(前癌細胞)可能具有抗分化的作用<sup>(86)</sup>。近幾年發現，大腸直腸癌的發生率與膳食纖維的攝取量呈負相關。每增加 10 公克膳食纖維的攝取，會減少 10% 罹患大腸直腸腺瘤的機率，其中，水果纖維可降低 21% 罹癌風險；穀物纖維可降低 30% 罹癌風險；而蔬菜纖維與大腸直腸腺瘤罹患風險則無相關性<sup>(94)</sup>。膳食纖維可能藉由增加糞便量以及降低腸道有害物質在腸腔的停滯時間來預防大腸直腸癌的發生。另外，短鏈脂肪酸可能也具有維持大腸直腸細胞的健康，進而預防大腸直腸癌的發生<sup>(86)</sup>。

整合統計分析證實，膳食纖維的攝取量與罹患第 2 型糖尿病的風險有關<sup>(62)</sup>。高纖維飲食可能藉由降低發炎反應來減少罹患第 2 型糖尿病的風險<sup>(95)</sup>。增加膳食纖維的攝取，特別是低升糖指數的食物，可能降低罹患第 2 型糖尿病的風險<sup>(96)</sup>。然而，膳食纖維的攝取雖然可以降低葡萄糖在胃部的排空速率、消化及吸收，有助於餐後血糖的控制。Murakami 等人招募 3931 位 18 至 20 歲的日



本年輕女性，並利用飲食歷史問卷以五分位方式分析膳食纖維攝取量、升糖指數以及升糖負荷與身體質量指數的相關性橫斷面研究。結果證實，膳食纖維攝取量與身體質量指數呈負相關；另外，升糖指數與升糖負荷分別與身體質量指數呈正相關(20.8 與 21.2 kg/m<sup>2</sup>; 20.5 與 21.5 kg/m<sup>2</sup>)建議適量高纖維飲食與身體質量指數有相關性<sup>(97)</sup>。

研究發現，長時間大量攝取含果寡糖之難消化型甜味劑可能會造成腸胃道窘迫症(Gastrointestinal distress)<sup>(66)</sup>。McRorie 等人則指出每日攝取大劑量麥麩(40 公克/天)，並沒有明顯增加腸胃道窘迫症的風險<sup>(98,99)</sup>。由此推論，攝取適量不同食物來源的膳食纖維不會造成不良影響。

大量攝取膳食纖維可能會改變某些礦物質吸收，尤其是當膳食中有植酸、草酸以及單寧酸的存在時會減少腸道對礦物質的吸收<sup>(100)</sup>。不過，膳食纖維中的功能性纖維（如菊糖）可幫助礦物質吸收之增加<sup>(86)</sup>。Slavin 以及 Marlett 等人發現若每日補充 16 公克纖維素，在糞便中會有大量鈣質存在，大約每日流失 200 毫公克的鈣質<sup>(101)</sup>。而研究發現每日提供 15 公克的柑橘果膠，對於鈣及鎂的吸收則沒有顯著的影響<sup>(102)</sup>。Astrup 等人每日將 30 公克植物纖維添加到低熱量餐食中，發現對於鎂的吸收率亦無影響<sup>(103)</sup>。Coudray 等人指出，每日給予健康成年人 18 公克的膳食纖維或額外添加多達 40 公克的可溶性膳食纖維或部分可溶性膳食纖維(甜菜纖維)，連續 26 天，結果發現這兩種不同的膳食纖維皆可改善體內的鈣平衡，且對鎂、鐵及鋅的保留沒有負面影響<sup>(104)</sup>。有關膳食纖維的種類及攝取量對礦物質吸收的影響仍需進一步評估。

整體而言，目前並無足夠證據顯示攝取富含膳食纖維之高纖健康飲食會健康人造成不良影響。

## 八、 碳水化合物足夠攝取量 (Adequate Intake, AI) 及平均需要量 (Estimated Average Requirement, EAR) 的設定

體內葡萄糖合成速率及利用率與食物的攝取有關，禁食一晚後的葡萄糖生成速率為每分鐘每公斤體重 2-2.5 毫克，大約是每日每公斤體重 3.6 公克。以體重 70 公斤的男性而言，每日葡萄糖生成量約為 210-270 公克，每日的葡萄糖需要量約為 110-140 公克。每日碳水化合物的最低需要量依腦部的需要量而定，因為腦部主要是靠葡萄糖的氧化獲得能量<sup>(105)</sup>。吸收後期（飯後兩小時以後）的葡萄糖新生，各有一半來自肝臟的肝糖分解與葡萄糖新生作用<sup>(106)</sup>。然而，並非所有合成的葡萄糖都是被腦部使用。

實際上，腦部在飢餓或攝取無碳水化合物但能量足夠的飲食狀態下，可使用酮體作為一部分的能量來源，這些酮體是在葡萄糖不足的情況下由肝臟製造，但此種能量的替代易造成酮血症。一般來說，這種狀況只出現在飢餓狀態下，此時肝臟的肝糖儲存量非常低或甚至沒有，血液葡萄糖及胰島素濃度降低約 20-50%，脂肪細胞脂解作用增加，釋放出非酯化脂肪酸和甘油進入血液循環。當血液中的正腎上腺素、副腎上腺素、升糖激素及生長激素濃度增加時，

也會活化這些脂解作用<sup>(107)</sup>。這些非酯化脂肪酸進入肝臟，並轉變為酮酸，再由肝臟釋放，進入血液循環<sup>(108)</sup>。血液非酯化脂肪酸濃度增加時會造成酮酸濃度增加，而升糖激素濃度的增加則會加速此過程的進展<sup>(109)</sup>。

在禁食一晚後，血中酮酸濃度相當低，但如果在長期飢餓狀態下，血液中的非酯化脂肪酸濃度增加，且產生大量的酮酸，甚至會超過血中葡萄糖濃度<sup>(110)</sup>。在適應飢餓的狀況下，腦部所需的 80% 能量可來自酮酸，因此腦部一天只需要 22 至 28 公克的葡萄糖<sup>(111)</sup>。脂肪細胞儲存的三酸甘油酯經水解釋放出的甘油成為肝臟重要的糖質新生作用來源。除此之外，蛋白質分解所產生的胺基酸也是轉換為葡萄糖的重要來源。研究發現，當食用無蛋白質飲食後，一天的總氮排除量大約為 2.5-3.5 公克（每公斤體重 35-50 毫公克），相當於 70 公斤的人分解了 16-22 公克的蛋白質<sup>(112)</sup>。此劑量與飢餓者一天的總氮排除量很接近（3.7 公克）<sup>(113)</sup>。這些結果顯示，蛋白質不是糖質新生作用的主要原料。

由動物實驗得知，1 公克的蛋白質約可在體內生成 0.56 公克的葡萄糖。由此推論，一天分解 20 公克的蛋白質大約可產生 11.2 公克的葡萄糖。因此，如果飢餓者一天的能量需求是 1,800 卡，且 95% 的能量來自於脂肪氧化，那麼就有約 190 公克的脂肪被氧化（1 公克脂肪相當於 9 卡）。由於三酸甘油酯中甘油約佔 10% 的重量，此時約產生 19 公克的甘油，也就相當於 19 公克的葡萄糖。飢餓者另外 5% 的能量來自於蛋白質分解，那麼就有 22.5 公克的蛋白質被氧化（1 公克脂肪相當於 4 卡），產生 12.6 公克的葡萄糖，所以共產生 31.6 公克的葡萄糖。因此，在飢餓適應期中，須同時分解蛋白質及脂肪，以提供腦部足夠的葡萄糖維持正常功能<sup>(111)</sup>。

在進食的狀態下，當攝取熱量充足且蛋白質足夠維持氮平衡的無碳水化合物飲食時，葡萄糖主要來自於蛋白質的分解。只是當 24 小時內的蛋白質攝取量超過 30-34 公克時，即使未攝取碳水化合物，仍會刺激胰島素的分泌<sup>(114)</sup>。此胰島素的分泌會降低脂肪細胞分解脂肪酸，故而降低酮酸的產生及脂肪酸的氧化。

許多科學家試著利用不同方式確認維持腦部正常運作的葡萄糖需要量。例如，測量動脈及靜脈中葡萄糖、氧氣、乳酸及酮體的差異、測量呼吸商<sup>(115)</sup>、測量腦部血流量<sup>(116)</sup>或利用放射線標定葡萄糖測定葡萄糖累積速率<sup>(117)</sup>等。其中直接測量動脈及靜脈中葡萄糖差異搭配測量腦部血流量，被認為可以用於決定葡萄糖平均需要量（Estimated Average Requirement, EAR）。不過以此方式測得之葡萄糖需要量與其它以間接方法所得的結果相似。

由於碳水化合物的膳食需要量仍無法確定，因此對一歲以上孩童、青少年與成人的碳水化合物每日建議攝取量 AMDR 的訂定，取決於脂肪及蛋白質攝取量佔總熱量的百分比。AMDR 的概念是建立在三大營養素分配比例變動的過程中，能確保人體攝取足夠的必需營養素，包含必需胺基酸、維生素、礦物質等。目前各國碳水化合物 AMDR 設定為佔總熱量的 45-65%。當碳水化合物 AMDR 大於總熱量的 65% 會增加罹患冠心病的發生率，而低於總熱量的 45% 會增加肥胖的發生率<sup>(23)</sup>。2002 年美國醫學研究所食物與營養委員會 (Food and

Nutrition Board: Institute of Medicine, FNB:IOM)建議碳水化合物的 AMDR 最低應為 45%，且須考量飲食中碳水化合物的型式。在攝取最低碳水化合物的範圍中，最好大部分的碳水化合物為低能量密度食物來源。例如，全穀類、蔬菜、豆類及水果等低升糖指數的食物。碳水化合物 AMDR 最高攝取量的設定主要與冠心病的風險有關，FNB:IOM 的報告指出，高糖飲食具有降低低密度脂蛋白及增加三酸甘油酯的作用<sup>(23)</sup>。

美國建議 19-30 歲、31-50 歲、51-70 歲、70 歲以上的成年男性及女性，每日碳水化合物的 AI 為 100 公克，RDA 為 130 公克，AMDR 為總熱量的 45-65%。目前並沒有足夠的證據來設定碳水化合物的 UL；但美國的飲食調查結果顯示，美國男性每日膳食纖維平均攝取量為 16.5-17.9 公克，女性為 12.1-13.8 公克。膳食纖維的 AI 以食物總纖維素設定，年輕男性每日為 38 公克，女性為 25 公克，此攝取量主要以預防冠心病的發生為主。然而，目前對於膳食纖維的 UL 尚未有定論<sup>(23)</sup>。

日本設定飲食目標(tentative dietary goal for preventing life-style related diseases, DG)作為預防與生活方式有關疾病發生的飲食建議攝取量。小兒、成人、高齡者男性及女性的碳水化合物建議攝取量則以 DG 為主，且 DG 值皆為總熱量的 50-65%。對於 0-5 個月與 6-11 個月男嬰及女嬰未設定 DG 值，且無證據顯示懷孕婦女及哺乳婦女需要額外多增加碳水化合物的攝取。日本膳食纖維之 DG 值是以公式換算：

$$18.9 \text{ (公克/天)} \times [\text{不同性別不同年齡層的參考體重 (公斤)} / 58.3 \text{ (公斤)}]^{0.75}$$

在 18-29 歲、30-49 歲、50-64 歲、65-74 歲以及 75 歲以上之男性 DG 值皆為 19 公克以上，女性則為 16 公克以上。懷孕以及哺乳婦女的膳食纖維 DG 值與未懷孕及未哺乳的婦女相同，無須額外增加<sup>(118)</sup>。特別指出，膳食纖維應來自食物，並非來自補充劑。

2013 年版的「中國居民膳食營養素參考攝入量」建議 1-3 歲幼兒 AI 與 EAR 皆為 120 公克，AMDR 為總熱量的 50-65%。其中無添加糖的建議量，但 AMDR 應低於總熱量的 10%。50-64 歲男性與女性之成人 EAR 為 120 公克，65-79 歲與 80 歲以上之老年人的總碳水化合物未設定 RNI 及 EAR，但皆以 AMDR 為總熱量的 50-65%作為參考攝取量。懷孕第一期至第三期婦女的總碳水化合物 EAR 為 130 公克，未設定 RNI，AMDR 為總熱量的 50-65%。哺乳婦 EAR 為 160 公克，未設定 RNI，AMDR 為總熱量的 50-65%<sup>(119)</sup>。

歐洲各國，包括荷蘭、法國、德國、奧地利、瑞士等國，對碳水化合物的 AMDR 均介於總熱量的 45%-60%之間。根據美國一大型世代研究的結果可知，碳水化合物的攝取量與死亡率呈現 U 型的關係，當攝取過多或過少時都會增加死亡率，而死亡率最低者所攝取的碳水化合物為總熱量的 50-55%<sup>(120)</sup>。

本小組於設定碳水化合物的建議攝取量時參考：(1) 國民營養健康狀況變遷調查結果中的國人平均攝取碳水化合物比例高於 50%；(2) 以米食為主且人種相似的東方國家，如日本及中國，碳水化合物建議攝取量 AMDR 標準設定於 50-65%；(3) 世代研究結果有關碳水化合物攝取量超過總熱量 65%會增加肥胖

及罹患冠心病的發生率，而攝取量為總熱量 50-55%時的死亡率最低；(4) 當設定 AMDR 上限時換算最低蛋白質及脂質建議攝取量，設定 AMDR 下限時換算最高蛋白質及脂質建議攝取量，且蛋白質，脂質和碳水化合物 AMDR 總和為總熱量的 100%。依照以上原則設定國人碳水化合物的建議攝取量，除一歲以下嬰幼兒以 AI 訂定，其餘各年齡層訂定 AMDR 為總熱量 50-65%。此外，根據大腦葡萄糖需要量設定碳水化合物的 EAR 及 RDA。

#### 1. 0-6 個月嬰兒碳水化合物 AI 及 EAR 的設定：

在設定碳水化合物的建議攝取量時，各國多是以碳水化合物為提供腦部主要能量的觀點訂定。嬰兒的腦部與身體大小比值高於成人，且腦部所使用的能量佔嬰兒一天總熱量攝取的 60%<sup>(121)</sup>。因此，嬰兒每公斤體重葡萄糖的轉換可高達成人的四倍之多<sup>(115)</sup>。酮酸是嬰兒腦部發育非常重要的能量來源。糖質新生作用在嬰兒時期已發展得非常完整，因此嬰兒在餵食極低或甚至無碳水化合物的配方乳時，仍可利用糖質新生作用將脂肪及蛋白質合成所需的葡萄糖，且保持正常的生長與發育，此與嬰兒腦部具有酵素可氧化酮酸的機制有關，此作用較成人更有效率。

母乳是嬰兒期第一年最好的食物來源，且建議為嬰兒 6 個月大以前的唯一營養來源<sup>(5)</sup>。人乳中的碳水化合物主要是乳腺分泌的乳糖。乳糖可在嬰兒的腸道水解成葡萄糖及半乳糖後被吸收，再經由肝門循環進入肝臟。半乳糖於肝臟轉變為葡萄糖，接著釋放至血液循環或合成肝醣儲存於肝臟。此消化作用的淨反應為所攝取的每一分子乳糖會產生兩分子的葡萄糖。每公升人乳中約有 74 公克的乳糖，此含量在哺乳期間會有稍微的變動<sup>(122)</sup>。

美國的研究指出，嬰兒出生後 6 個月內，每日約喝 0.78 公升的母乳，其中碳水化合物大約 60 公克，約佔總熱量的 37%<sup>(122)</sup>。蘇等人（2009）的研究指出，國內嬰兒第 2 至 6 個月平均母乳攝取量分別為 580、620、670、720 及 760 公克，平均熱量攝取量為 373、412、426、469 及 523 大卡，碳水化合物攝取量為 45.5、50.1、52.4、58.5 及 69.4 公克，佔總熱量的 48.8-52.2%<sup>(123)</sup>。2013 年版的「中國居民膳食營養素參考攝入量」則建議，0-6 個月嬰兒 AI 及 EAR 為 60 公克<sup>(119)</sup>。根據以上的數據，建議國內 0-6 個月嬰兒碳水化合物 AI 及 EAR 設定為 60 公克。

#### 2. 7-12 個月嬰兒碳水化合物 AI 及 EAR 的設定：

對於嬰兒出生 6 個月後的碳水化合物 AI 的設定，是以人乳加副食品而訂定。根據美國第三次全國健康和營養調查結果顯示，7 至 12 個月大的嬰兒，其碳水化合物攝取量的中位數為 50.7±5 公克。由於哺乳婦平均乳汁分泌量為約 0.6 公升，嬰兒的碳水化合物每日約為 44 公克。因此，每日由人乳及其它食物來源的總碳水化合物攝取量為 95 公克<sup>(123)</sup>。2013 年版的「中國居民膳食營養素參考攝入量」則建議，7-12 個月嬰兒 AI 及 EAR 為 85 公克<sup>(119)</sup>。我國「第七版國人營養素參考攝取量」中對於 7-12 個月嬰兒的理想體重建議為男嬰 9 公斤，

女嬰 8 公斤，且熱量攝取量建議為每公斤 90 大卡，故總熱量攝取量建議為男嬰 810 大卡，女嬰 720 大卡。使用 0-6 個月嬰兒攝取母乳所得碳水化合物佔總熱量 48.8-52.2% 的數據<sup>(122)</sup>，以碳水化合物佔總熱量 50% 的概念計算，7-12 個月男嬰之建議攝取量約為 100 公克，女嬰約為 90 公克，故設定 7-12 個月嬰兒 AI 及 EAR 為 95 公克。

### 3. 1-3 歲幼兒碳水化合物 EAR 及建議攝取量（recommended dietary allowance, RDA）的設定：

目前對於孩童使用內生性蛋白質製造葡萄糖的量仍未知，因此，設定孩童的 EAR 時並未參考此部份。由長期治療癲癇孩童的生酮飲食研究中發現，2-9 歲孩童血液中的酮酸濃度約為 2-3 mmol/公升，與饑餓成人血液中的酮酸濃度範圍相似，因此推論 2-9 歲孩童碳水化合物需要量與成人相似<sup>(124)</sup>。目前美國建議 1-3 歲幼兒每日的碳水化合物 EAR 為 100 公克。碳水化合物的 RDA 是利用 EAR 加上 2 個變異係數（CV 值）所設定，且依據腦部利用葡萄糖的差異設定 CV 值為 15%。因此，EAR 當加上 2 個 CV 值時，碳水化合物的 RDA 可符合 97-98% 族群中個體的需要量，亦即 RDA 為 EAR 的 130%。因此 1-3 歲幼兒碳水化合物的 RDA 為 130 公克。

新生兒出生時的腦部重量約為 380 公克，一歲時男孩增加至 1000 公克，女孩為 980 公克，此時能量需求量隨腦部重量增加。一歲之後，腦部重量持續增加，五歲時男孩增加至 1300 公克，女孩為 1150 公克，之後腦部重量不再增加。一歲之後，腦部利用葡萄糖的量穩定且適度地增加，且與成人相似（約為 31 mmol 葡萄糖量/100 公克腦/分鐘）<sup>(125)</sup>。根據腦部成長量換算，建議我國 1-3 歲幼兒 EAR 為 100 公克，RDA 為 130 公克。

### 4. 4-6 歲幼兒碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

由於腦部重量於 5 歲後增加量趨緩，建議我國 4-6 歲幼兒仍維持 EAR 為 100 公克，RDA 為 130 公克。

### 5. 7-9 歲及 10-12 歲孩童碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

由於腦部重量於孩童時期開始不會有太大的變化，故建議我國 7-9 歲及 10-12 歲孩童碳水化合物的 EAR 與 4-6 歲幼兒同為 100 公克，RDA 為 130 公克，且以熱量百分比作為參考攝取量的標準，AMDR 為總熱量的 50-65%。

### 6. 13-15 歲及 16-18 歲青少年碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

以腦部能量需要量為考量時，13-15 歲及 16-18 歲青少年碳水化合物 EAR 應與孩童期相同，即 EAR 為 100 公克，RDA 為 130 公克，且以熱量百分比作為參考攝取量的標準，AMDR 為總熱量的 50-65%。

7. 19-30 歲及 31-50 歲成人碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

成人碳水化合物 EAR 的設定方法也是以大腦對葡萄糖的利用作為設定標準，建議由食物攝取足夠提供腦部所需的葡萄糖量，而不藉由分解蛋白質或三酸甘油酯製造葡萄糖，且不會增加血液中酮體（acetoacetate 及  $\beta$ -hydroxybutyrate）<sup>(125)</sup>。因此，19-30 歲及 31-50 歲成人的碳水化合物 EAR 建議為 100 公克，RDA 為 130 公克，AMDR 為總熱量的 50-65%。

8. 51-70 歲成人及 71 歲以上老年人碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

能量代謝會隨著年齡增長逐漸下降。1982 年 Robert 等人<sup>(126)</sup>的研究證實，70 歲以上老年人的葡萄糖氧化速率為 19-29 歲年輕人的 90%。此可能與腦部質量在 45-55 歲後開始逐漸降低有關。該研究資料顯示，76-80 歲男性的平均腦部質量約為 1.33 公斤，女性則為 1.19 公斤，約降低 8-9% 質量，此數據與日本屍檢的結果相近<sup>(127)</sup>。然而，腦部質量與葡萄糖氧化的改變之間的關係仍未被證實。因此，51-70 歲成人及 70 歲以上老年人和其他成年人的 EAR 同樣為 100 公克，RDA 為 130 公克，AMDR 為總熱量的 50-65%。

9. 懷孕婦女碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

懷孕時期母體的代謝速率增加，因而提高能量需求以供給胎盤及胎兒生長發育所需。然而，目前仍無法完整瞭解懷孕時期母體的實際需要量。利用同位素雙重標定水的研究發現，在 36 週的孕程當中，總能量消耗量增加約 460 大卡/天，並與體重呈一定比例<sup>(128)</sup>。發育中的胎兒使用葡萄糖作為主要的能量來源，亦可利用少量母體內的酮酸，但無法利用游離脂肪酸作為能量來源<sup>(129)</sup>。此外，懷孕期間婦女的每日能量消耗量及呼吸商高於生產後，且禁食後葡萄糖利用率及內生性葡萄糖產生速率持續增加。以上研究結果說明，懷孕婦女會增加葡萄糖的利用量<sup>(130)</sup>。

新生兒的腦部重量平均值約為 380 公克，若新生兒的葡萄糖利用率與成人相同，則母親懷孕後期的葡萄糖需要量約為每日 32.5 公克。為了提供胎兒大腦所需葡萄糖（約 33 公克），而不藉由蛋白質或脂肪分解，因此建議碳水化合物 EAR 設定為非懷孕婦女的每日 100 公克加上懷孕後期每日額外所需要 33 公克，經取整數後為 135 公克。懷孕婦女碳水化合物 RDA 取整數後為 175 公克<sup>(23)</sup>。但考量懷孕第一期熱量建議攝取量未增加，故碳水化合物設定為懷孕第一期不額外增加，而懷孕第二期及第三期碳水化合物 EAR 額外增加 35 公克，RDA 額外增加 45 公克。

10. 哺乳期婦女碳水化合物 EAR 及 RDA 的設定：

母乳中乳糖含量約為 74 公克/公升，因哺乳期間製造乳糖的原料葡萄糖與半乳糖需求增加。葡萄糖必須藉由攝取碳水化合物或胺基酸而來，以避免哺乳婦內生性蛋白質被分解利用<sup>(23)</sup>。由於母親每日約產乳汁 780 毫升，所需乳糖約為 60 公克，因此建議 EAR 設定為非懷孕或哺乳婦女的每日 100 公克加上哺乳

期每日額外所需的 60 公克，即為 160 公克。哺乳婦每日碳水化合物 RDA 取整數後為 210 公克。

由於脂肪及蛋白質可被肝臟經由糖質新生作用合成葡萄糖，且葡萄糖可以肝糖的型式儲存在肝臟及肌肉，因此無法準確評估全身碳水化合物的 EAR。目前較精準計算碳水化合物需要量的方式是測量腦部葡萄糖進出差異，進而換算出腦部葡萄糖需求量、EAR 及 RDA，此些數值並非全身的碳水化合物需要量。當使用 RDA 換算碳水化合物需要量時，計算出的數值會遠低於所建議的 AMDR (50%-65%總熱量)。因此，在計算碳水化合物的每日建議攝取量時，必須以 50%-65%總熱量進行計算，此與其他營養素的計算方式不同。

## 九、 膳食纖維需要量的設定

目前並沒有任何可以用來反應膳食纖維營養狀況的生化指標，但許多研究已證實，飲食中若缺乏膳食纖維會影響健康，且攝取高量膳食纖維與慢性疾病風險的降低有關，此膳食纖維的來源應來自於蔬菜、水果、穀類及豆類等植物<sup>(131)</sup>；顯示膳食纖維的益處可能並不只是來自纖維本身，也可能來自植物中其他未被分離出來的成份。因此，膳食纖維參考攝取量的設定，應以食物來源為主，而非額外添加的膳食纖維。

目前的證據指出，膳食纖維對人體的益處與年齡及體重無關，而與攝取的食物量有關。在以降低心血管疾病風險及預防便秘與憩室炎的發生為前提下，設定每攝取一千大卡熱量所需膳食纖維之 AI；也就是說，膳食纖維的 AI 依據各年齡層、性別及活動量的每日熱量建議攝取量計算，若熱量攝取超過或低於所屬年齡層及性別的建議量時，膳食纖維攝取量須隨之調整<sup>(23)</sup>。由於膳食纖維建議攝取量是以預防心血管疾病發生來訂定，且目前訂定膳食纖維的 EAR 與 RDA 所需數據資料仍不齊全，因此膳食纖維建議攝取量不訂定 EAR 及 RDA。

根據一些前瞻性研究，建議膳食纖維 AI 訂定為每一千大卡熱量攝取 14 公克膳食纖維。芬蘭一男性研究的數據顯示，膳食纖維攝取量最高五分位為每日 34.8 公克，其每日平均熱量攝取為 2,705 大卡，相當於每一千大卡攝取 12.9 公克膳食纖維<sup>(132)</sup>。美國醫學專業人員的追蹤研究發現，男性每日熱量攝取標準化為 2,000 大卡後，其最高五分位的膳食纖維攝取量為每日 28.9 公克，即每一千大卡熱量攝取 14.45 公克的膳食纖維<sup>(133)</sup>。女性護理師健康研究結果顯示，每日熱量攝取標準化為 1600 大卡後，其最高五分位的膳食纖維攝取量為每日 22.9 公克，即每一千大卡熱量攝取 14.3 公克的膳食纖維<sup>(134)</sup>。依據以上三個研究的結果，建議不分性別每一千大卡熱量攝取 14 公克膳食纖維作為計算 AI 的方法。

歐洲食品安全局(EFSA)建議成人每日膳食纖維建議攝取量為 25 公克以促進正常排便、降低冠心病與第二型糖尿病的風險及維持體重<sup>(17)</sup>，但目前對兒童建議量訂定的證據仍不足，因此 EFSA 以能量攝取作為設定的依據，建議一歲

以上孩童的膳食纖維攝取量為每千焦耳(MJ)熱量的攝取為 2 公克以促進正常排便。荷蘭建議膳食纖維攝取量為每 MJ 熱量 1-3 歲兒童為 2.8 公克；4-8 歲為 3 公克；9-13 歲為 3.2 公克；14 歲至成人為 3.4 公克，沒有特別設定上限攝取量<sup>(135)</sup>。北歐對於成年人每日膳食纖維攝取建議量為 25-35 公克，相當於 3 公克/MJ<sup>(136)</sup>。WHO 對總膳食纖維攝取量無確切標準，但建議每日應從水果、蔬菜及全穀類食物中攝取至少 25 公克的膳食纖維，此建議量是依據高膳食纖維攝取量與減少體重增加、第二型糖尿病、心血管疾病風險相關之證據而訂定<sup>(19)</sup>。法國對膳食纖維的建議量為每日為 30 公克<sup>(137)</sup>；德國、奧地利、瑞士的建議為每日至少 30 公克，且女性每千焦耳熱量為 3 公克，男性 2.4 公克<sup>(21)</sup>。

英國醫學食品政策委員會<sup>(18)</sup>根據非澱粉多醣體 (nonstarch polysaccharides, NSP) 對腸道功能與糞便重量的影響，設定 NSP 每日膳食建議值為 18 公克 (範圍為每日 12-24 公克)。美國食品與營養委員會<sup>(5)</sup>的總膳食纖維 AI 值訂定為 3.4 公克/MJ (14 公克/千卡)，此建議適用於一歲以上各年齡層及性別。因此，14-50 歲男性與女性的每日總膳食纖維 AI 值分別為 38 公克與 25 公克。

#### 1. 0-6 個月及 7-12 個月嬰兒膳食纖維 AI 的設定：

母乳是嬰兒一歲前最好的食物來源，也是 0-6 個月嬰兒唯一的營養來源，但母乳中不含膳食纖維，所以 0-6 個月嬰兒並沒有設定 AI 及 EAR。7-12 個月嬰兒開始攝取固體食物，對於膳食纖維的需要增加，但目前尚無任何數據可用訂定此階段嬰兒的膳食纖維需要量，故 7-12 個月嬰兒亦未設定 AI 及 EAR。目前各國皆未設定 0-6 及 7-12 個月嬰兒的膳食纖維 AI 值。

#### 2. 1 歲以上幼兒、7-12 歲孩童、13-18 歲青少年、19 歲以上成人及 71 歲以上老年人膳食纖維 AI 的設定：

孩童、青少年、成人及老年人的膳食纖維 AI 設定原則皆相同，以降低心血管疾病的風險為主，建議每一千大卡熱量攝取 14 公克膳食纖維。因此，依照我國「第七版國人營養素參考攝取量」中各年齡層及性別的每日熱量建議攝取量，以不同活動強度設定膳食纖維 AI 值。

#### 3. 懷孕婦女膳食纖維 AI 的設定：

懷孕期分為三期，每日熱量攝取建議增加量為第一期 0 大卡及第二與第三期 300 大卡。因此每日膳食纖維 AI 建議為原所屬年齡層的女性，依照未懷孕期間的膳食纖維建議量按照建議增加熱量的比例增加膳食纖維。也就是，第一期不額外增加膳食纖維，第二與第三期則額外增加 5 公克 (考慮懷孕後期易有便秘問題，故數值以無條件進位計算)。

#### 4. 哺乳期婦女膳食纖維 AI 的設定：

哺乳期婦女每日熱量攝取建議增加量 500 大卡，因此每日膳食纖維 AI 建議



為原所屬年齡層的女性，依照未懷孕期間的膳食纖維建議量按照建議增加熱量的比例增加膳食纖維。也就是額外增加 7 公克。

表二 國人碳水化合物及膳食纖維參考攝取量

營養素		碳水化合物			膳食纖維		
單位 年齡 <sup>(1)</sup>		公克 (g)		% 總熱量	公克 (g)		公克/1000 大 卡 (g/1000 kcal)
		EAR	RDA	AMDR	男	女	AI
0 - 6 月		60 (AI)		-	-		
7 - 12 月		95 (AI)		-	-		
1 - 3 歲	(稍低)	100	130	50~65% 總熱量	16	16	14
	(適度)				19	19	
4 - 6 歲	(稍低)	100	130		22	20	
	(適度)				25	23	
7 - 9 歲	(稍低)	100	130		25	23	
	(適度)				29	27	
10 - 12 歲	(稍低)	100	130		29	27	
	(適度)				33	32	
13 - 15 歲	(稍低)	100	130		34	29	
	(適度)				39	33	
16 - 18 歲	(低)	100	130		30	23	
	(稍低)				35	27	
	(適度)				41	32	
	(高)				47	36	
19 - 30 歲	(低)	100	130		26	20	
	(稍低)				30	23	
	(適度)				34	27	
	(高)				38	29	
31 - 50 歲	(低)	100	130		25	20	
	(稍低)				29	23	
	(適度)				34	27	
	(高)				37	29	
51 - 70 歲	(低)	100	130	24	20		
	(稍低)			27	22		
	(適度)			32	25		
	(高)			35	28		
71 歲 -	(低)	100	130	23	18		
	(稍低)			27	21		
	(適度)			30	24		
懷孕	第一期	+0	+0			+0	
	第二期	+35	+45			+5	
	第三期	+35	+45			+5	
哺乳期		+60	+80			+7	

註：碳水化合物之 EAR 或 RDA 是根據大腦葡萄糖需要量設定，非全身的碳水化合物建議攝取量。實際攝取量應以 AMDR 之範圍為基準。

## 十、 參考文獻

1. Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM, Hoebel BG. High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol Biochem Behav.* 2010;97:101-6.
2. Cahill GJ Jr, Owen OE, Morgan AP. The consumption of fuels during prolonged starvation. *Adv Enzyme Regul.* 1968;6:143-50.
3. 行政院衛生福利部。 2010 台灣國民營養健康狀況變遷調查結果。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1770>
4. 行政院衛生福利部。 2011 台灣國民營養健康狀況變遷調查結果。 2011:1-12。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1773>
5. Institute of Medicine 2006. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements.* Washington, DC: The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/11537>.
6. 潘文涵、游素玲、徐近平、周雲嬌、黃伯超。民國 69-70 年間臺灣地區民眾攝取之各種營養素之主要食物來源 (I) 熱量、蛋白質、碳水化合物、脂肪、膽固醇及粗纖維。 *中華營誌* 1991;16:1-20。
7. 行政院衛生福利部。台灣地區國小學童營養健康狀況調查 2001-2002 調查結果。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1764>。
8. 行政院衛生福利部。2012 年國民營養健康狀況變遷調查\_國小學童調查。 2018。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1776>。
9. 潘文涵、章雅惠、陳正義、吳幸娟、曾明淑、高美丁。國民營養健康狀況變遷調查 1993—1996：以二十四小時飲食回顧法評估國人膳食營養狀況。 *中華營誌* 1999;24:11-39。
10. 行政院衛生福利部。台灣地區老人營養健康狀況調查 1999—2000：以二十四小時飲食回顧法評估老人膳食營養狀況。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/List.aspx?nodeid=1782>
11. 行政院衛生福利部。甜飲料攝取的代謝症候群風險：NAHSIT 2005-2008。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=1768&pid=9985>。
12. 行政院衛生福利部。國民營養健康狀況變遷調查 2013-2016 年成果報告。 2019。 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=3999&pid=11145>。
13. FAO / WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization). *Carbohydrates in Human Nutrition.*, Rome: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation; 1998.
14. McCleary BV, DeVries JW, Rader JI, Cohen G, Prosky L, Mugford DC, Champ M, Okuma K. Determination of total dietary fiber (CODEX definition) by enzymatic-gravimetric method and liquid chromatography: collaborative study. *J AOAC* 2010;93:221-33.
15. McCleary BV, DeVries JW, Rader JI, Cohen G, Prosky L, Mugford DC, Okuma K. Determination of insoluble, soluble, and total dietary fiber (CODEX definition) by enzymatic-gravimetric method and liquid chromatography: collaborative study. *J AOAC.* 2012;95:824-44.
16. Englyst HN, Quigley ME, Hudson GJ. Determination of dietary fibre as nonstarchpolysaccharides with gas-liquid chromatographic, high-performance liquid chromatographic or spectrophotometric measurement of constituent sugars. *Analyst.* 1994;119:1497-509.
17. *Nutritional aspects of cardiovascular disease.* Report of the Cardiovascular

- Review Group Committee on Medical Aspects of Food Policy. 1994. Rep Health Soc Subj (Lond). 1994;46:1-186.
18. DoH (Department of Health). Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. 1991.
  19. Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G, Summerbell C, Uauy R, van Dam RM, Venn B, Vorster HH, Wiseman M. FAO/WHO scientific update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61 Suppl 1:S132-7.
  20. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition). Draft SACN position statement on dietary fibre & health and the dietary fibre definition. 2008.
  21. European Food Safety Authority (EFSA), 2017. Dietary Reference Values for Nutrients: Summary Report. EFSA supporting publication 2017:e15121.
  22. Public Health England. SACN Carbohydrates and Health report. 2015.
  23. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press. 2005.
  24. Mela DJ, Woolner EM. Perspective: Total, Added, or Free? What Kind of Sugars Should We Be Talking About? *Adv Nutr.* 2018;9:63-9.
  25. Popkin BM. Sugary beverages represent a threat to global health. *Trends Endocrinol Metab.* 2012;23:591-3.
  26. Laughlin MR, Bantle JP, Havel PJ, Parks E, Klurfeld DM, Teff K, Maruvada P. Clinical research strategies for fructose metabolism. *Adv Nutr.* 2014;5:248-59.
  27. Levin RJ. Carbohydrates. *Modern Nutrition in Health and Disease.* Baltimore : Williams & Wilkins; 1999:49–65.
  28. Feinman RD, Fine EJ. Fructose in perspective. *Nutr Metab.* 2013;10:45.
  29. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr.* 1995;125:1401-12.
  30. Cummings JH, Antoine JM, Azpiroz F, Bourdet-Sicard R, Brandtzaeg P, Calder PC, Gibson GR, Guarner F, Isolauri E, Pannemans D, Shortt C, Tuijelaars S, Watzl B. PASSCLAIM--gut health and immunity. *Eur J Nutr.* 2004;43 Suppl 2:II118-73.
  31. Elia M, Cummings JH. Physiological aspects of energy metabolism and gastrointestinal effects of carbohydrates. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61 Suppl 1:S40-74.
  32. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981;34:362-6.
  33. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? . *Nutr Rev.* 2000;58:163-9.
  34. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:5-56.
  35. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr.* 1991;54:846-54.
  36. Brand-Miller JC. Glycemic load and chronic disease. *Nutr Rev.* 2003;61:S49-55.

37. Nantel G. Glycemic carbohydrate: an international perspective. *Nutr Rev.* 2003;61:S34-9.
38. Wheeler ML, Pi-Sunyer FX. Carbohydrate Issues: type and amount. *J Am Diet Assoc.* 2008;108:34-9.
39. Braaten JT, Wood PJ, Scott FW, Riedel KD, Poste LM, Collins MW. Oat gum lowers glucose and insulin after an oral glucose load. *Am J Clin Nutr.* 1991;153:1425-30.
40. Garcia-Alonso A, Goni I. Effect of processing on potato starch: in vitro availability and glycemic index. *Starch.* 2000;52:81-4.
41. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:734-41.
42. Foster-Powell K, Miller JB. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:871S-90S.
43. Jenkins DJ, Kendall CW, McKeown-Eyssen G, Josse RG, Silverberg J, Booth GL, Vidgen E, Josse AR, Nguyen TH, Corrigan S, Banach MS, Ares S, Mitchell S, Emam A, Augustin LS, Parker TL, Leiter LA. Effect of a low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA.* 2008;300:2742-53.
44. Zhang Z, Lanza E, Kris-Etherton PM, Colburn NH, Bagshaw D, Rovine MJ. A high legume low glycemic index diet improves serum lipid profiles in men. *Lipids.* 2010;45:765-75.
45. Philippou E, Bovill-Taylor C, Rajkumar C, Vampa ML, Ntatsaki E, Brynes AE. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study. *Metabolism.* 2009;58:1703-8.
46. Siu PM, Wong SH, Morris JG, Lam CW, Chung PK, Chung S. Effect of frequency of carbohydrate feedings on recovery and subsequent endurance run. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:315-23.
47. Stevenson E, Williams C, Nute M. The influence of the glycaemic index of breakfast and lunch on substrate utilisation during the postprandial periods and subsequent exercise. *Br J Nutr.* 2005;93:885-93.
48. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997;277:472-7.
49. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61:122S-31S.
50. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr.* 2000;130:280S-3.
51. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000;71:1455-61.
52. Livesey G, Taylor R, Livesey H, Liu S. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:584-96.
53. Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE, Liu S, Willett WC. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol.*

2005;161:161-9.

54. Levitan EB, Mittleman MA, Hakansson N, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and cardiovascular disease in middle-aged and older Swedish men. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:1521-6.
55. Beulens JW, de Bruijne LM, Stolk RP, Peeters PH, Bots ML, Grobbee DE, van der Schouw YT. High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women: a population-based follow-up study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:14-21.
56. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease. *Int J Obes.* 2016;40 Suppl 1:S22-7.
57. Sakurai M, Nakamura K, Miura K, Takamura T, Yoshita K, Nagasawa SY, Morikawa Y, Ishizaki M, Kido T, Naruse Y, Nakashima M, Nogawa K, Suwazono Y, Sasaki S, Nakagawa H. Dietary carbohydrate intake, presence of obesity and the incident risk of type 2 diabetes in Japanese men. *J Diabetes Investig.* 2016;7:343-51.
58. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67:789-96.
59. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116:129-47.
60. Rugg-Gunn A. Dental caries: strategies to control this preventable disease. *Acta Med Acad.* 2013;42:117-30.
61. Carlson JJ, Eisenmann JC, Norman GJ, Ortiz KA, Young PC. Dietary fiber and nutrient density are inversely associated with the metabolic syndrome in US adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2011;111:1688-95.
62. Yao B, Fang H, Xu W, Yan Y, Xu H, Liu Y, Mo M, Zhang H, Zhao Y. Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* 2014;29:79-88.
63. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, Kugizaki M, Liu S. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *J Nutr.* 2012;142:1304-13.
64. Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, Dahm CC, Overvad K, Olsen A, Tjønneland A, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Racine A, Kaaks R, Teucher B, Boeing H, Bergmann MM, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Lagiou P, Palli D, Pala V, Panico S, Tumino R, Vineis P, Siersema P, van Duijnhoven F, Peeters PH, Hjartaker A, Engeset D, González CA, Sánchez MJ, Dorronsoro M, Navarro C, Ardanaz E, Quirós JR, Sonestedt E, Ericson U, Nilsson L, Palmqvist R, Khaw KT, Wareham N, Key TJ, Crowe FL, Fedirko V, Wark PA, Chuang SC, Riboli E. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PLoS One.* 2012;7:e39361.
65. Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients.* 2013;5:1417-35.
66. Briet F, Achour L, Flourié B, Beaugerie L, Pellier P, Franchisseur C, Bornet F, Rambaud JC. Symptomatic response to varying levels of fructo-oligosaccharides consumed occasionally or regularly. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49:501-7.
67. Popkin BM. Sugary beverages represent a threat to global health. *Trends*

- Endocrinol Metab. 2012;23:591-3.
68. Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Shafiu M, Sundaram S, Le M, Ishimoto T, Sautin YY, Lanasma MA. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*. 2013;62:3307-15.
  69. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:921-30.
  70. Laughlin MR, Bantle JP, Havel PJ, Parks E, Klurfeld DM, Teff K, Maruvada P. Clinical research strategies for fructose metabolism. *Adv Nutr*. 2014;5:248-59.
  71. Song S, Lee JE, Song WO, Paik HY, Song Y. Carbohydrate intake and refined-grain consumption are associated with metabolic syndrome in the Korean adult population. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:54-62.
  72. Yu D, Zhang X, Shu XO, Cai H, Li H, Ding D, Hong Z, Xiang YB, Gao YT, Zheng W, Yang G. Dietary glycemic index, glycemic load, and refined carbohydrates are associated with risk of stroke: a prospective cohort study in urban Chinese women. *Am J Clin*. 2016;104:1345-51.
  73. Rossi M, Turati F, Lagiou P, Trichopoulos D, La Vecchia C, Trichopoulou A. Relation of dietary glycemic load with ischemic and hemorrhagic stroke: a cohort study in Greece and a meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2015;54:215-22.
  74. Turati F, Dilis V, Rossi M, Lagiou P, Benetou V, Katsoulis M, Naska A, Trichopoulos D, La Vecchia C, Trichopoulou A. Glycemic load and coronary heart disease in a Mediterranean population: the EPIC Greek cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015;25:336-42.
  75. Oba S, Nanri A, Kurotani K, Goto A, Kato M, Mizoue T, Noda M, Inoue M, Tsugane S; Japan Public Health Center-based Prospective Study Group. Dietary glycemic index, glycemic load and incidence of type 2 diabetes in Japanese men and women: the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Nutr J*. 2013;12:165.
  76. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, Brand-Miller JC. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:627-37.
  77. Bocarsly ME, Powell ES, Avena NM, Hoebel BG. High-fructose corn syrup causes characteristics of obesity in rats: increased body weight, body fat and triglyceride levels. *Pharmacol Biochem Behav*. 2010;97:101-6.
  78. Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, Zheng W, Zhang X. Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load, and risk of coronary heart disease in Chinese adults. *Am J Epidemiol*. 2013;178:1542-9.
  79. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1455-61.
  80. Moynihan P, Petersen PE. Petersen, Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr*. 2004;7:201-26.
  81. Amarra MS, Khor GL, Chan P. Intake of added sugar in Malaysia: a review. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2016;25:227-40.
  82. Eledrisi MS, Alshanti MS, Shah MF, Brolosy B, Jaha N. Overview of the diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. *Am J Med Sci*. 2006;331:243-51.
  83. Fasanmade OA, Odeniyi IA, Ogbera AO. Diabetic ketoacidosis: diagnosis

- and management. *Afr J Med Med Sci*. 2008;37:99-105.
84. Sokoloff L. Metabolism of ketone bodies by the brain. *Annu Rev Med*. 1973;24:271-80.
  85. Acheson KJ. Carbohydrate for weight and metabolic control: where do we stand? *Nutrition*. 2010;26:141-5.
  86. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115:1861-70.
  87. Park Y, Subar AF, Hollenbeck A, Schatzkin A. Dietary fiber intake and mortality in the NIH-AARP diet and health study. *Arch Intern Med*. 2011;171:1061-8.
  88. Huang T, Xu M, Lee A, Cho S, Qi L. Consumption of whole grains and cereal fiber and total and cause-specific mortality: prospective analysis of 367,442 individuals. *BMC Med*. 2015;13:59.
  89. Kokubo Y, Iso H, Saito I, Yamagishi K, Ishihara J, Inoue M, Tsugane S; JPHC Study Group. Dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease in the Japanese population: the Japan Public Health Center-based study cohort. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65:1233-41.
  90. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, Cade JE, Gale CP, Burley VJ. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f6879.
  91. Ma Y, Olendzki BC, Wang J, Persuitte GM, Li W, Fang H, Merriam PA, Wedick NM, Ockene IS, Culver AL, Schneider KL, Olendzki GF, Carmody J, Ge T, Zhang Z, Pagoto SL. Single-component versus multicomponent dietary goals for the metabolic syndrome: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2015;162:248-57.
  92. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:46-60.
  93. Hosseini E, Grootaert C, Verstraete W, Van de Wiele T. Propionate as a health-promoting microbial metabolite in the human gut. *Nutr Rev*. 2011;69:245-58.
  94. Ben Q, Sun Y, Chai R, Qian A, Xu B, Yuan Y. Dietary fiber intake reduces risk for colorectal adenoma: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2014;146:689-699.
  95. Wannamethee SG, Whincup PH, Thomas MC, Sattar N. Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function, and risk of type 2 diabetes in older men: potential mechanisms for the benefits of fiber on diabetes risk. *Diabetes Care*. 2009;32:1823-5.
  96. Barazzoni R, Deutz NE, Biolo G, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, Cuerda C, Delzenne N, Leon Sanz M, Ljungqvist O, Muscaritoli M, Pichard C, Preiser JC, Sbraccia P, Singer P, Tappy L, Thorens B, Van Gossum A, Vettor R, Calder PC. Carbohydrates and insulin resistance in clinical nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group. *Clin Nutr*. 2016.
  97. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61:986-95.
  98. McRorie J, Kesler J, Bishop L, Filloon T, Allgood G, Sutton M, Hunt T, Laurent A, Rudolph C. Effects of wheat bran and Olestra on objective



- measures of stool and subjective reports of GI symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:1244-52.
99. Kang JY, Doe WF. Unprocessed bran causing intestinal obstruction. *Br Med J.* 1979;12:1249-50.
  100. Sandstead HH. Fiber, phytates, and mineral nutrition. *Nutr Rev.* 1992;50:30-1.
  101. Slavin JL, Marlett JA. Influence of refined cellulose on human bowel function and calcium and magnesium balance. *Am J Clin Nutr.* 1980;33:1932-9.
  102. Sandberg AS, Ahderinne R, Andersson H, Hallgren B, Hultén L. The effect of citrus pectin on the absorption of nutrients in the small intestine. *Hum Nutr Clin Nutr.* 1983;37:171-83.
  103. Astrup A, Vrist E, Quaade F. Dietary fibre added to very low calorie diet reduces hunger and alleviates constipation. *Int J Obes.* 1990;14:105-12.
  104. Coudray, C, Bellanger, J, Castiglia-Delavaud, C, Remesy, C, Vermorel, M, Rayssiguier, Y. Effect of soluble or partly soluble dietary fibres supplementation on absorption and balance of calcium, magnesium, iron and zinc in healthy young men. *Eur J Clin Nutr.* 1997;51: 375-80.
  105. Landau BR, Wahren J, Chandramouli V, Schumann WC, Ekberg K, Kalhan SC. Contributions of gluconeogenesis to glucose production in the fasted state. *J Clin Invest.* 1996;98:378-85.
  106. Chandramouli V, Ekberg K, Schumann WC, Kalhan SC, Wahren J, Landau BR. Quantifying gluconeogenesis during fasting. *Am J Physiol.* 1997;273:E1209-15.
  107. Carlson MG, Snead WL, Campbell PJ. Fuel and energy metabolism in fasting humans. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:29-36.
  108. Hanson PG, Johnson RE, Zaharko DS. Correlation between ketone body and free fatty acid concentrations in the plasma during early starvation in man. *Metabolism.* 1965;14:1037-40.
  109. Mackrell DJ, Sokal JE. Antagonism between the effects of insulin and glucagon on the isolated liver. *Diabetes.* 1969;18:724-32.
  110. Streja DA, Steiner G, Marliss EB, Vranic M. Turnover and recycling of glucose in man during prolonged fasting. *Metabolism.* 1977;26:1089-98.
  111. Cahill GF Jr, Aoki TT, Ruderman NB. Ketosis. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 1973;84:184-202.
  112. Raguso CA, Pereira P, Young VR. A tracer investigation of obligatory oxidative amino acid losses in healthy, young adults. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:474-83.
  113. Owen OE, Smalley KJ, D'Alessio DA, Mozzoli MA, Dawson EK. Protein, fat, and carbohydrate requirements during starvation: anaplerosis and cataplerosis. *Am J Clin Nutr.* 1998;68:12-34.
  114. Westphal SA, Gannon MC, Nuttall FQ. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. *Am J Clin Nutr.* 1990;52:267-72.
  115. Kalhan SC, Kilic I. Carbohydrate as nutrient in the infant and child: range of acceptable intake. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53 Suppl 1:S94-100.
  116. Settergren G, Lindblad BS, Persson B. Cerebral blood flow and exchange of oxygen, glucose ketone bodies, lactate, pyruvate and amino acids in anesthetized children. *Acta Paediatr Scand.* 1980;69:457-65.
  117. Chugani HT. Positron emission tomography scanning: applications in newborns. *Clin Perinatol.* 1993;20:395-409.

118. 厚生労働省。「日本人の食事摂取基準（2020年版）」策定検討会報告書。2020。 [https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage\\_08517.html](https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_08517.html)。
119. 中國營養學會。中國居民膳食營養素參考攝入量。北京:科學出版社 2013。
120. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, Folsom AR, Rimm EB, Willett WC, Solomon SD. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2018;3(9):e419-28
121. Gibbons A. Solving the brain's energy crisis. *Science*. 1998;280:1345-7.
122. Nommsen LA, Lovelady CA, Heinig MJ, Lonnerdal B, Dewey KG. Determinants of energy, protein, lipid, and lactose concentrations in human milk during the first 12 mo of lactation: the DARLING Study. *Am J Clin Nutr*. 1991;53:457-65.
123. 蘇郁芬、盧立卿、林家慧、謝武勳、方麗容。評估台灣嬰兒六個月前母乳攝取量及營養狀態之研究。 *中華營誌* 2009;34:11-21。
124. Nordli DR, Koenigsberger D, Schroeder J, DeVivo DC. Ketogenic diets. The medical treatment of epilepsy. 1992:455-72.
125. Sokoloff L. Metabolism of ketone bodies by the brain. *Annu Rev Med*. 1973;24:271-80.
126. Robert JJ, Cummins JC, Wolfe RR, Durkot M, Matthews DE, Zhao XH, Bier DM, Young VR. Quantitative aspects of glucose production and metabolism in healthy elderly subjects. *Diabetes*. 1982;31:203-11.
127. Takeda S, Matsuzawa T. Brain atrophy during aging: a quantitative study using computed tomography. *J Am Geriatr Soc*. 1984;32:520-4.
128. Kopp-Hoolihan LE, van Loan MD, Wong WW, King JC. Longitudinal assessment of energy balance in well-nourished, pregnant women. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:697-704.
129. Rudolf MC, Sherwin RS. Maternal ketosis and its effects on the fetus. *Clin Endocrinol Metab*. 1983;12:413-28.
130. Kalhan S, Rossi K, Gruca L, Burkett E, O'Brien A. Glucose turnover and gluconeogenesis in human pregnancy. *J Clin Invest*. 1997;100:1775-81.
131. National Research Council. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. 1989.
132. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P, Hartman AM, Willett WC, Albanes D, Virtamo J. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*. 1996;94:2720-7.
133. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA*. 1996;275:447-51.
134. A Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA*. 1999;281:1998-2004.
135. Health Council of the Netherlands. Guideline for dietary fiber intake. *Health Council of the Netherlands Reports* 2006. 2006:15-8.
136. Becker W, Lyhne N, Pedersen AN, Aro A, Fogelholm M, Thorsdottir I, Alexander J, Andersen S, Meltzer HM, Pedersen JI. Nordic Nutrition Recommendations 2004-integrating nutrition and physical activity.

Scandinavian Journal of Nutrition. 2004;48:181.

137. AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments). Apports nutritionnels conseillés pour la population française. TECHNIQUE & DOC 2000:605.