

论著

L-阿拉伯糖对正常及高糖高脂喂养大鼠生长及糖脂代谢的影响

何 丽 满青青 仇芝林 付 萍 王筱桂

(中国疾病预防控制中心营养与食品安全所,北京 100021)

摘 要:目的 观察 L-阿拉伯糖对正常大鼠和高糖高脂喂养大鼠生长及糖脂代谢的影响。方法 雄性 Wistar 大鼠 60 只,按体重和空腹血糖随机分为 6 组 ($n=10$):空白对照组、高剂量对照组、模型对照组以及 L-阿拉伯糖低、中、高剂量实验组,分别以普通饲料和高糖高脂饲料喂养 6 周,观察大鼠的体重、食物利用率,测定大鼠的糖脂代谢指标。结果 L-阿拉伯糖对正常大鼠的体重、体脂、食物利用率、空腹血糖均无影响;能显著提高正常大鼠的糖耐量 ($P<0.01$);降低正常大鼠的血清甘油三酯 ($P<0.05$) 并增高血清高密度脂蛋白胆固醇 ($P<0.01$)。模型对照组和各实验组大鼠的体重、体脂、糖耐量、血清总胆固醇均显著高于空白对照组 ($P<0.05$)。以 87.5、175、525 mg/kgBW 剂量的 L-阿拉伯糖灌胃高糖高脂饲料喂养的肥胖模型大鼠 6 周,各剂量 L-阿拉伯糖均能显著改善肥胖模型大鼠的糖耐量 ($P<0.01$),高剂量组大鼠的体脂含量明显下降 ($P<0.05$)。结论 L-阿拉伯糖能显著增强正常和高糖高脂喂养大鼠的糖耐量,降低大鼠血清甘油三酯,增高血清高密度脂蛋白胆固醇,并有降低大鼠体脂含量和减缓体重增加的趋势。

关键词:L-阿拉伯糖;葡萄糖耐量试验;糖尿病;胆固醇;高血糖症;高甘油三酯血症

Effects of L-Arabinose on Growth and Carbohydrate, Lipid Metabolism in Wistar Rats with Normal Feeding and High-Sucrose and High-Fat Feeding

HE Li, MAN Qing-qing, QIU Zhi-lin, FU Ping, WANG Xiao-gui

(National Institute for Nutrition and Food Safety, Chinese CDC, Beijing 100021, China)

Abstract: **Objective** To study the effects of L-Arabinose on growth and carbohydrate, lipid metabolism in Wistar rats with normal feeding and high-sucrose and high-fat feeding. **Method** According to their weight and fasting blood glucose, 60 male Wistar rats were randomly divided into 6 groups ($n=10$): blank control group, high doses control group, model control group, L-Arabinose as well as low, middle and high doses of the experimental groups, fed by normal diet and high-sucrose high-fat diet respectively for 6 weeks. The weight, food utilization, the parameters of carbohydrate and lipid metabolism were measured. **Results** The experimental results showed that the L-Arabinose decreased sucrose absorption significantly. Although L-Arabinose had no effect to the weight, body fat, food intake, food utilization, fasting blood glucose of rats by normal feeding, it can significantly improve the glucose tolerance in normal rats ($P<0.01$) and reduce the serum triglyceride ($P<0.05$), increase serum high-density lipoprotein cholesterol ($P<0.01$). Feeding the rats by high-sucrose and high-fat diet, and using gavages with low, middle and high dose L-Arabinose (87.5, 175, 525 mg/kgbw) for 6 weeks respectively, the L-Arabinose of different doses can improve glucose tolerance significantly in obese rats ($P<0.01$). **Conclusion** L-Arabinose can enhance the glucose tolerance significantly in rats. It also can decrease serum triglyceride and increase serum high-density lipoprotein cholesterol of rats fed by normal diet, and reduce body fat and slow the trend of weight gain in rats.

Key words: L-Arabinose; Glucose Tolerance Test; Diabetes Mellitus; Cholesterol; Hyperglycemia; Hypertriglyceridemia

2002 年的“中国居民营养与健康状况调查”结果显示,根据卫生部《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》推荐的标准,我国 18 岁及以上成年人的超重率为 22.8%、肥胖率为 7.1%,成年居民中大约有 2.6 亿超重和肥胖者^[1]。18 岁及以上成人中糖尿病患病率为 2.6%,而血脂异常率为 18.6%^[1]。肥胖患者与正常体质者比较,发生糖尿病、心脑血管疾病、脂代谢异常和其他代谢性疾病的危险因素增加,

肥胖常与 2 型糖尿病合并存在,表现为胰岛素抵抗和糖耐量减低^[2,3]。肥胖在糖尿病发生过程中起病因诱发和加重因素的作用。

传统的蔗糖、新兴的淀粉糖和一些糖醇等甜味剂,都是由葡萄糖、果糖等六碳糖组成^[4]。六碳糖的热量较高,长期过量摄入易引起超重肥胖等慢性疾病。L-阿拉伯糖是自然界中天然存在的五碳单糖,需要从植物的半纤维素(玉米皮和棒芯等原料中含量较高)中分离出来。其本身很难被消化道吸收。作为一种低能量糖,L-阿拉伯糖能选择性地抑制小

作者简介:何 丽 女 研究员

肠中的蔗糖酶,从而抑制蔗糖的吸收。如果在日常食用的蔗糖中添加 3 %的 L-阿拉伯糖可以抑制约 60 %蔗糖的吸收^[5-8],使得它在减肥、控制糖尿病等方面的应用前景看好。美国医疗协会将其列入抗肥胖的营养补充剂或非处方药名单;日本厚生省的特定保健用食品清单中,L-阿拉伯糖被列入用于调节血糖的专用特殊保健食品添加剂^[9]。有关 L-阿拉伯糖对动物生长和糖脂代谢的实验国内还少有报道。本研究通过对 Wistar 大鼠分别喂饲正常和高糖高脂饮食,同时灌胃不同剂量的 L-阿拉伯糖 6 周,观察 L-阿拉伯糖对大鼠生长、食物利用、糖耐量和脂质代谢等方面的影响,为该新资源食品在医药和食品工业方面的应用提供科学依据。

1 材料和方法

1.1 仪器 血糖仪,美国强生公司;全自动生化仪 SELECTRA - E,vital scientific N. V 公司;试剂盒,日本第一化学药品株式会社。

1.2 受试物 L-阿拉伯糖(由济南圣泉唐和唐生物科技有限公司生产提供),含量 ≥99.0 %,白色结晶粉末,常温保存。按成人平均每人每天摄入 30 g 蔗糖计算,以 3.5 %的比例添加 L-阿拉伯糖,故推荐用量为每人每天 1.05 g,相当于人体每天摄入 L-阿拉伯糖17.5 mg/kgBW(以 60 公斤体重计)。

1.3 动物分组及喂养 60 只初始体重 130 ~ 160 g 的清洁级 Wistar 雄性大鼠,购自中国医学科学院实验动物研究所,生产许可证编号[SCXK(京)2005-0013]。动物饲养于中国疾病预防控制中心营养与食品安全所动物房,使用许可证编号[SYXK(京)2008-0017],动物饲料由中国医学科学院实验动物研究所加工提供,饲料许可证编号[SCXK(京)2006-0003]。高糖高脂饲料配方:大鼠基础饲料 68.8 %,蔗糖 10 %,蛋黄粉 10 %,猪油 10 %,胆固醇 1 %,胆盐 0.2 %。

大鼠在动物房适应喂养 3 d 后,按体重和空腹血糖随机分为 6 组(*n* = 10):空白对照组、高剂量对照组、模型对照组以及 L-阿拉伯糖低、中、高剂量实验组。以灌胃方式给予受试物,人体每天的推荐量为17.5 mg/kgBW,以此推荐量的 5、10、30 倍设低、中、高 3 个剂量实验组,分别为 87.5、175 和 525 mg/kgBW。用蒸馏水配制受试物所需浓度。空白和模型对照组灌胃等量的蒸馏水。每日灌胃一次,连续 6 周。自试验开始,空白对照组和高剂量对照组给予普通基础饲料,模型对照组和低、中、高剂量实验组给予高糖高脂营养饲料。大鼠由专人单笼喂养,自由进食和饮水,房间温度保持在 20 ~ 25

湿度 40 % ~ 60 %,明暗周期为 12 h。

1.4 指标测定 每周两次记录给予的饲料量、撒食量和剩食量,并称量动物禁食 16 h 后的体重,计算各组每只动物的饲料总摄取量和食物利用率。

动物喂养至第 39 天,禁食 16 h 后取尾血测大鼠空腹血糖值,常规灌胃蒸馏水和 L-阿拉伯糖后,立即给 6 组大鼠灌胃2.0 g/kgBW蔗糖溶液,于糖负荷后 0.5、1.0 和 2.0 h 取大鼠尾血测定即时血糖。血糖曲线下面积计算公式: $1/4 \times (0\text{ h 血糖值} + 0.5\text{ h 血糖值}) + 1/4 \times (0.5\text{ h 血糖值} + 1\text{ h 血糖值}) + 1/2 \times (1\text{ h 血糖值} + 2\text{ h 血糖值})$ 。动物喂养至第 42 天,禁食 16 h 后称体重,留取空腹尾静脉血 1 ml,离心分离血清,-20 保存,待测总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 等指标;颈椎脱臼法处死动物,剖腹取体内脂肪(双侧睾丸及双肾周围脂肪垫)用电子称称重,计算体脂/体重比。

1.5 统计学方法 统计分析及统计图表的制作用 SPSS for Windows 12.0 及 Excel 2003 完成。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较采用方差分析, *P* < 0.05 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 对大鼠生长和体脂分布的影响 表 1 结果表明,实验前各组大鼠的体重差异无统计学意义。给予525 mg/kgBW剂量的 L-阿拉伯糖 6 周,高剂量对照组大鼠的体重与空白对照组比较差异无统计学意义。说明 L-阿拉伯糖对正常大鼠体重无不良影响。

动物喂养 6 周后,模型对照组的体重显著高于空白对照组 (*P* < 0.05),说明肥胖模型建立成功。给予低、中、高剂量 L-阿拉伯糖灌胃肥胖模型大鼠 6 周后,高剂量组大鼠的体重与空白对照组比较差异无统计学意义,低、中剂量组仍显著高于空白对照组 (*P* < 0.05),但各剂量实验组动物的体重与模型对照组比较差异无统计学意义。

表 1 L-阿拉伯糖对大鼠体重的影响 $\bar{x} \pm s (n = 10)$			
组别	剂量 (mg/kg BW)	体重(g)	
		实验前	实验后
空白对照组	0.0	145.5 ±7.2	327.1 ±28.8
高剂量对照组	525.0	145.0 ±6.7	325.5 ±20.4
模型对照组	0.0	145.5 ±5.6	373.2 ±35.4 ^a
低剂量实验组	87.5	145.6 ±8.5	388.1 ±26.5 ^a
中剂量实验组	175.0	146.1 ±9.8	374.7 ±32.5 ^a
高剂量实验组	525.0	145.7 ±7.0	366.6 ±35.5

注:与空白对照组比较,“a”为 *P* < 0.05。

由表 2 可见,给予正常大鼠525 mg/kgBW剂量的

L-阿拉伯糖 6 周,动物体内脂肪重量和体脂/体重比与空白对照组比较均有下降趋势,但差异无统计学意义。

表 2 对正常大鼠体脂湿重、体脂/体重比的影响

$\bar{x} \pm s (n = 10)$		
组别	体脂湿重(g)	体脂/体重(%)
空白对照组	7.79 $\pm$ 1.38	2.38 $\pm$ 0.38
高剂量对照组	6.92 $\pm$ 1.29	2.13 $\pm$ 0.38

由表 3 可见,给予高糖高脂喂养大鼠低、中、高剂量 L-阿拉伯糖,各组动物体内的脂肪重量和体脂/体重比与模型对照组比较均有下降趋势,且呈梯度变化,高剂量组显著低于模型对照组($P < 0.05$)。

表 3 对肥胖大鼠体脂湿重、体脂/体重比的影响

$\bar{x} \pm s (n = 10)$		
组别	体脂湿重(g)	体脂/体重(%)
模型对照组	12.42 $\pm$ 2.67	3.35 $\pm$ 0.76
低剂量实验组	11.41 $\pm$ 3.46	2.92 $\pm$ 0.76
中剂量实验组	11.14 $\pm$ 2.64	2.96 $\pm$ 0.59
高剂量实验组	10.55 $\pm$ 2.42 ^a	2.87 $\pm$ 0.54 ^a

注:与模型对照组比较,“a”为 $P < 0.05$ 。

2.2 对大鼠食物利用率的影响 由表 4 可见,高剂量对照组大鼠的进食量高于空白对照组($P < 0.05$),但两组大鼠的食物利用率没有差异无统计学意义,说明 L-阿拉伯糖对大鼠的食物利用没有不良影响。各剂量实验组动物的进食量和食物利用率与模型对照组比较差异无统计学意义。说明 L-阿拉伯糖对肥胖大鼠的进食和食物利用率没有影响。

2.3 对大鼠空腹血糖的影响 表 5 结果表明,实验前各组大鼠的空腹血糖差异无统计学意义。6 周后高剂量对照组大鼠的空腹血糖与空白对照组比较有下降趋势,但差异无统计学意义。各剂量实验组大

表 4 对大鼠进食量的影响

		$\bar{x} \pm s (n = 10)$
组别	进食量(g)	食物利用率(%)
空白对照组	836.9 $\pm$ 44.8	18.81 $\pm$ 2.12
高剂量对照组	884.0 $\pm$ 39.5 ^a	17.70 $\pm$ 1.76
模型对照组	768.3 $\pm$ 50.9 ^a	25.67 $\pm$ 2.16 ^a
低剂量实验组	791.8 $\pm$ 50.4 ^a	27.03 $\pm$ 3.33 ^a
中剂量实验组	774.7 $\pm$ 33.0 ^a	25.69 $\pm$ 1.89 ^a
高剂量实验组	760.5 $\pm$ 51.4 ^a	25.30 $\pm$ 2.56 ^a

注:与空白对照组比较,“a”为 $P < 0.05$ 。

表 5 对大鼠空腹血糖的影响

组别	空腹血糖值(mmol/L)	
	实验前	实验后
空白对照组	4.86 $\pm$ 0.52	5.44 $\pm$ 0.80
高剂量对照组	4.53 $\pm$ 0.59	4.87 $\pm$ 0.42
模型对照组	4.46 $\pm$ 0.28	5.38 $\pm$ 0.39
低剂量实验组	4.42 $\pm$ 0.59	5.75 $\pm$ 0.54
中剂量实验组	4.67 $\pm$ 0.42	5.53 $\pm$ 0.47
高剂量实验组	4.26 $\pm$ 0.81	5.33 $\pm$ 0.50

鼠的空腹血糖与模型对照组比较均无显著性差异。
2.4 对大鼠糖耐量(OGTT)的影响 由表 6 可见,灌胃蔗糖(2.0 g/kgBW)0.5 h 和 1.0 h 后,高剂量对照组大鼠血糖值明显低于空白对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$);2.0 h 后,大鼠血糖值仍显著低于空白对照组($P < 0.05$)。血糖曲线下面积(AUC)小于空白对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。灌胃蔗糖 0.5 h 和 1.0 h 后,低、中、高各剂量实验组大鼠的血糖值均明显低于模型对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$);2.0 h 后,各剂量实验组大鼠的血糖值仍显著低于模型对照组($P < 0.05$);低、中、高实验组大鼠的 AUC 均小于模型对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。模型对照组的 AUC 显著高于空白对照组($P < 0.01$)。

表 6 对大鼠糖耐量的影响

组别	给蔗糖后血糖(mmol/L)				AUC
	0 h	0.5 h	1.0 h	2.0 h	
空白对照组	5.44 $\pm$ 0.80	6.41 $\pm$ 0.78	7.29 $\pm$ 0.59	6.22 $\pm$ 0.49	13.14 $\pm$ 0.92
高剂量对照组	4.87 $\pm$ 0.42	5.09 $\pm$ 0.53 ^{aa}	5.13 $\pm$ 0.51 ^{aa}	5.50 $\pm$ 0.64 ^a	10.36 $\pm$ 0.88 ^{aa}
模型对照组	5.38 $\pm$ 0.39	7.28 $\pm$ 0.70 ^a	7.74 $\pm$ 0.43	6.69 $\pm$ 0.64	14.14 $\pm$ 0.55 ^a
低剂量实验组	5.75 $\pm$ 0.54	6.56 $\pm$ 0.69 ^{bb}	6.64 $\pm$ 1.02 ^{bb}	6.40 $\pm$ 0.82 ^b	12.90 $\pm$ 1.23 ^{bb}
中剂量实验组	5.53 $\pm$ 0.47	6.35 $\pm$ 0.67 ^{bb}	6.39 $\pm$ 0.74 ^{bb}	5.98 $\pm$ 1.26 ^b	12.34 $\pm$ 1.39 ^{bb}
高剂量实验组	5.33 $\pm$ 0.50	5.84 $\pm$ 0.62 ^{bb}	5.93 $\pm$ 0.64 ^{bb}	5.59 $\pm$ 0.53 ^b	11.50 $\pm$ 1.09 ^{bb}

注:与空白对照组比较,“a”为 $P < 0.05$;“aa”为 $P < 0.01$;与模型对照组比较,“b”为 $P < 0.05$;“bb”为 $P < 0.01$ 。

2.5 对大鼠血脂的影响 由表 7、8 可见,高剂量对照组大鼠的血清 TG 显著低于空白对照组($P < 0.05$),血清 HDL-C 高于空白对照组,差异有统计学

意义($P < 0.01$),但两组大鼠的血清 TC 和 LDL-C 差异无统计学意义。

表 7 对正常大鼠血脂的影响

组别	TG (mmol/L)	血清胆固醇(mmol/L)		
		TC	HDL-C	LDL-C
空白对照组	0.364 $\pm$ 0.179	1.929 $\pm$ 0.202	0.880 $\pm$ 0.090	0.321 $\pm$ 0.035
高剂量对照组	0.229 $\pm$ 0.066 ^a	1.995 $\pm$ 0.213	1.035 $\pm$ 0.111 ^{aa}	0.354 $\pm$ 0.047

注:与空白对照组比较,“a”为 $P < 0.05$,“aa”为 $P < 0.01$ 。

表 8 对肥胖大鼠血脂的影响

(n = 10)

组别	TG (mmol/L)	血清胆固醇(mmol/L)		
		TC	HDL-C	LDL-C
模型对照组	0.275 ±0.074	2.453 ±0.647	0.533 ±0.061	1.218 ±0.491
低剂量实验组	0.318 ±0.111	2.264 ±0.492	0.575 ±0.074	1.064 ±0.404
中剂量实验组	0.261 ±0.117	2.108 ±0.481	0.566 ±0.063	0.933 ±0.327
高剂量实验组	0.234 ±0.094	2.074 ±0.353	0.572 ±0.068	0.959 ±0.319

低、中、高剂量实验组大鼠的血清 TG 与模型对照组比较差异无统计学意义;各实验组的 TC 和 LDL-C 与模型对照组比较有下降的趋势,HDL-C 有增高的趋势,但差异无统计学意义。

3 讨论

本研究中采用的 L-阿拉伯糖是通过化学生物方法从玉米棒芯中提取和制备的。本实验证明 L-阿拉伯糖能降低正常大鼠的血清甘油三酯,增高血清高密度脂蛋白胆固醇;高剂量实验组大鼠的体脂含量显著下降;而且能够显著提高正常和肥胖大鼠的糖耐量水平。大鼠体重的增长速度有下降的趋势,而进食量和食物利用率没有受到 L-阿拉伯糖的影响。

本实验用含有 10 %蔗糖、10 %猪油和 10 %蛋黄粉的高糖高脂饲料建立肥胖大鼠模型效果非常明显,与人类摄食规律相似,喂饲 6 周后大鼠体重显著高于对照组,达到肥胖标准。在正常血糖状态下,高糖高脂饮食可引起 Wistar 大鼠中心型积聚的体脂增加,血清总胆固醇增加,导致葡萄糖耐量减退,为型糖尿病进程中的重要危险因素。长期喂养高糖高脂饮食可造成大鼠餐后血糖升高(见表 6),迫使胰岛β细胞长期高负荷地分泌胰岛素,可导致胰岛细胞受损,分泌功能下降,最终导致空腹血糖升高,糖耐量低减^[2]。如果长期高糖饮食,多余的糖可转化为脂肪在机体中堆积,使体重快速增加,脂肪细胞变大,胰岛素受体数量相对减少,造成相对胰岛素水平降低和胰岛素抵抗,导致 型糖尿病的发生。

在喂养高糖高脂饲料的同时,如果摄食一定量的 L-阿拉伯糖,则能够通过抑制大鼠肠道蔗糖酶的活性达到抑制蔗糖分解,降低餐后血糖,同时使得大鼠胰岛细胞能够正常分泌胰岛素,维持正常生理功能^[5-8]。SANAI K 使用¹⁴C 标记的蔗糖试验表明,服用 L-阿拉伯糖小鼠呼出的¹⁴CO₂明显减少,而且在肠道中发现了大量未消化的¹⁴C 标记蔗糖,进一步证实了 L-阿拉伯糖对蔗糖吸收的抑制作用^[6]。L-阿拉伯糖能预防肥胖的原理在于:非竞争性地抑制存在于小肠粘膜微绒毛表面的蔗糖酶和麦芽糖酶等二糖分解酶,使得摄入的碳水化合物分解为葡萄糖和果糖的速

度减慢,吸收减少,因而抑制餐后血糖的快速上升,并可维持饱腹感,抑制食欲,达到减肥的目的^[8]。

从 L-阿拉伯糖使用剂量中发现,低、中剂量组在控制体重和体脂含量、降低血脂和空腹血糖方面对大鼠作用不明显,但是对糖耐量作用的增强方面作用显著,与对照组间差异有统计学意义(P < 0.05)。有报道^[10]给昆明小鼠口服 L-阿拉伯糖 150 ~ 250 mg/只,相当于 7.5 ~ 12.5 g/kgBW 的剂量,可使小鼠的空腹血糖和体重显著下降,比本实验所用剂量高出 20 多倍。提示 L-阿拉伯糖降低餐后血糖的显效剂量较低,如果要加强减肥方面的作用,有效剂量可能要加大。

本研究结果证实,L-阿拉伯糖能够通过有效抑制高糖高脂饮食中的蔗糖吸收而达到降低血糖的作用,对于改善胰岛素抵抗,保护胰岛细胞正常生理功能,尤其是在增强糖耐量作用方面有重要意义。通过口服途径摄入适量 L-阿拉伯糖对稳定血糖,减少糖尿病发生,预防肥胖,维持健康生理状态具有重要意义。

参考文献

[1] 王陇德. 中国居民营养与健康状况调查报告之一 2002 综合报告[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:75.

[2] 中国糖尿病防治指南编写小组. 中国糖尿病防治指南[M]. 北京:北京医科大学出版社,2004:55-80.

[3] WEIR GC, BONNER-WEIR S. Five stage of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes [J]. Diabetes, 2004, 53 (Suppl 3):S16-S21.

[4] 葛可佑. 中国营养科学全书[M]. 北京:人民卫生出版社,2004: 72-80.

[5] SERI K, SANAI K, MATSUO N, et al. L-arabinose selectively inhibits intestinal sucrose in an uncompetitive manner and suppresses glycemic response after sucrose ingestion in animals [J]. Metabolism, 1996, 45 (11):1368-1374.

[6] SANAI K, SERI K, INOUE S. Inhibition of sucrose digestion and absorption by L-arabinose in rats[J]. J Jpn Soc Nutr Food Sci, 1997, 50:133-137.

[7] OSAKI S, KIMURA T, SUGIMOTO T, et al. L-Arabinose feeding prevents increases due to dietary sucrose in lipogenic enzymes and triacylglycerol levels in rats[J]. J Nutr, 2001 Mar, 131(3):796-799.

[8] HIZUKURI S. Nutritional and physiological functions and uses of L-Arabinose[J]. J Appl Glycosci, 1999, 46(2):159-165.

[9] 方永亮,郑玢,余江河. 功能性甜味剂 L-阿拉伯糖的研究进展[J]. 氨基酸和生物资源, 2009, 31(1):8-12.

[10] 周克夫,韩伟,张忠英,等. L-阿拉伯糖对高糖高脂喂养小鼠体重及糖耐量的影响[J]. 中国医药导刊, 2009, 11(1):86-89.

[收稿日期:2009 - 04 - 10]