



## Диетические свойства инулина и олигофруктозы Beneo™



# 1. Пищевые волокна

## Введение

Существует два определения пищевых волокон.

### 1) Аналитическое определение

Трауэл и Баркитт (1986) определили пищевые волокна как “остатки растительных клеток, устойчивые к гидролизу под воздействием пищеварительных ферментов человека”. К их числу относятся целлюлоза, гемицеллюлоза, олигосахариды, пектин, камеди, воски и лигнин. Это определение используется как официальными организациями Великобритании (British Food Tables), так и Официальной ассоциацией аналитической химии (Association of Official Analytical Chemists) (методы анализа пищевых волокон АОАС).

Недавно Ли и Проски (1995) обновили определение пищевых волокон, особо отметив неперевариваемые олигосахариды.

Инулин и олигофруктоза могут быть количественно определены методом АОАС Фруктан 977.08 (Хебрегс, 1997). Эту методику можно применять в сочетании с традиционными методами анализа общего содержания пищевого волокна (АОАС Total Dietary Fiber) и методом Энглиста.

### 2) Физиологическое определение

Это определение, представляющее особый интерес для широкой общественности связывает пищевое волокна с улучшением функции кишечника.

Было показано, что инулин и олигофруктоза увеличивают как массу стула (примерно на два грамма на каждый грамм потребленного инулина или олигофруктозы), так и его частоту (у добровольцев со склонностью к запорам наблюдался нормализующий эффект). Эффекты на время прохождения пищи по пищеварительному тракту не столь однозначны: одни исследователи обнаруживали увеличение, другие снижение, а третьи не находили никаких изменений времени внутреннего транзита.

Было показано на илеостомических пациентах (людях с удалённым толстым кишечником), что инулин и олигофруктоза не перевариваются в

тонком кишечнике и поступают в толстый кишечник практически количественно, где превращаются под действием кишечных бактерий в летучие (или короткоцепочечные) жирные кислоты (ЛЖК) – уксусную, пропионовую, масляную, молочную и газы. Эти кислоты являются единственным субстратом, вносящим вклад в энергетический баланс человека. Было установлено, что по этой причине инулин и олигофруктоза имеют пониженную энергетическую ценность – 1 и 1,5 ккал/г, соответственно, по сравнению с величиной, которую следовало бы ожидать исходя из их углеводного состава - 4 ккал/г.

Что касается влияния инулина и олигофруктозы на липидный обмен, следует отметить значительное снижение уровня триглицеридов в сыворотке крови, наблюдавшееся в экспериментальных на крысах. Эти эффекты связаны со снижением активности ключевых липогенных ферментов печени.

В исследованиях на людях получены данные о снижении уровня липидов у добровольцев с незначительной гиперлипидемией после довольно длительного периода приема инулина (8 недель). Эти эффекты способствуют снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Принимая во внимание эти данные, Проски и соавторы (1999) предложили рассматривать инулин и олигофруктозу как важную часть комплекса пищевых волокон. Для разрешения проблемы с маркировкой пищевых продуктов они предложили использовать специфический метод количественного определения фруктанов АОАС.

### Обзор литературы

Нильссон и Бьорк (1988) обнаружили, что инулин из георгинов увеличивает массу стула у крыс. Они пришли к выводу, что инулин и фруктаны, содержащиеся в злаках, полностью превращаются в организме. Исходя из их пищевых свойств, очевидно, что нет логических оснований для того, чтобы исключать олигофруктаны из общего представления о пищевых волокнах. Классификация фруктанов как разновидности пищевых волокон была

предложена Грэхемом и Аманом (1986).

Робертфройд (1993) представил обзор физиологических эффектов пищевых волокон, а также инулина и олигофруктозы и пришел к выводу, что инулин и олигофруктозу следует рассматривать как пищевые волокна.

Кнудсен и Хессов (1995) опубликовали результаты исследования на илеостоми-ческих пациентах, употреблявших инулин с низкой молекулярной массой, и подтвердили полную неперевариваемость инулина в кишечнике человека. Авторы наблюдали отчетливый эффект снижения времени внутреннего транзита, который зависел от дозы принимаемого инулина. В результате своих наблюдений они пришли к выводу о том, что инулин и олигофруктозу следует рассматривать как часть пищевых волокон.

Ли и Проски (1995) предложили новое определение пищевых волокон, особо подчеркнув включение в их число неперевариваемых олигосахаридов, принимая во внимание существующие разногласия между присущими им диетическими эффектами, представляющими интерес для потребителей, и аналитическими аспектами, которые в большей степени интересуют органы здравоохранения.

Эсп и соавторы (1996) дали уточненные аналитическое и физиологическое определения пищевых волокон.

Хебрегс и соавторы (1997) в ORAFTI совместно с девятью другими сотрудничающими лабораториями из Европы и США доказали эффективность метода ионообменной хроматографии для количественного определения инулина и олигофруктозы в пищевых продуктах. Этот метод, который, как оказалось, легко сочетается с существующим методом Проски для анализа пищевых волокон– АОАС, получил название “фруктанового метода” (Проски и соавторы 1999b).

Проски (1999a) дал исторический обзор определений пищевых волокон. Включение олигосахаридов в их число не противоречит исходному определению Трауэла и Беркита (1986). Они подчеркивали, что пищевые волокна связаны с физиологическими эффектами, интересными для здоровья людей, и

описывали аналитические проблемы, возникающие при количественном определении пищевых волокон.

Далее в статье рассматриваются внутренние дискуссии в FDA (Food and Drug Administration - Управление по надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США) по этому вопросу. Проблема рассматривалась на специальных заседаниях FDA, в результате чего эксперты пришли к выводу о том, что “неперевариваемые олигосахариды, такие как инулин и олигофруктоза, следует включить в комплекс пищевых волокон”. Для решения вопросов с маркировкой пищевых продуктов было рекомендовано проводить количественное определение этих веществ фруктановым методом (Хебрегс и соавторы 1997).

Шнееман (1999) утверждает, что инулин и олигофруктозу необходимо включать в концепцию пищевых волокон.

## 2. Энергетическая ценность

### Введение

Неперевариваемость инулина и олигофруктозы лежит в основе пониженной калорийности этих веществ по сравнению с входящими в их состав моносахаридными единицами.  $\beta(2\rightarrow1)$  связи, соединяющие молекулы фруктозы, не могут быть гидролизваны в тонком отделе кишечника человека под действием ферментного комплекса сахараза–мальтаза.

При прохождении через ротовую полость и желудок инулин и олигофруктоза подвергаются лишь незначительному воздействию. Это было подтверждено в исследованиях на илеосомических пациентах, которые показали, что поступившие с пищей инулин и/или олигофруктоза достигают толстой кишки в почти неизмененном количестве.

В толстом кишечнике эти фруктаны полностью превращаются под действием кишечных бактерий. Даже при потреблении в больших дозах инулин и олигофруктоза обнаруживались в фекалиях в весьма незначительном количестве.

Инулин и олигофруктоза полностью превращаются, главным образом, в ЛЖК (уксусную, пропионовую, масляную и молочную), бактериальную биомассу и газы. Только ЛЖК вносят вклад в энергетический обмен организма человека. Это соответствует лишь небольшой части энергии, содержащейся в моносахаридах, составляющих инулин и олигофруктозу. Кроме того, ЛЖК являются менее активными субстратами по сравнению с сахарами. Все эти факты, вместе взятые, объясняют пониженную энергетическую ценность инулина и олигофруктозы.

Несколько исследователей провели оценку энергетической ценности этих растительных фруктанов:

Зизениц и Зиберт (1987b), De Nederlandse Voedings-raad (1987), Бемье и Паскаль (1990), Британский Нутрициологический Фонд (1990) и Роберфройд (1993) прокомментировали некоторые источники потерь:

- часть энергии используется для образования бактериальной биомассы;
- образующиеся газы, такие как водород, метан и диоксид углерода, содержат энергию, которая не может быть усвоена;
- получающиеся ЛЖК заключают в себе лишь небольшую часть первоначальной энергии;
- стенки кишечника способны использовать лишь часть энергии ЛЖК;
- некоторая часть ЛЖК выводится из организма с фекалиями;
- молочная кислота в основном усваивается и может служить источником энергии для бактерий, как таковых.

На основании этих соображений, рассчитанная калорийность субстратов, полученных при расщеплении фруктанов, составила 1–3 ккал/г (Бемье и Паскаль, 1990). Британский Нутрициологический Фонд предложил считать это значение равным 1,5 ккал/г.

Хосойя и соавторы (1988) по результатам исследований с изотопом  $^{14}\text{C}$  на человеке рассчитали, что калорийность олиго-фруктозы составляет 1,5 ккал/г.

Данные *in vitro* (превращение фруктанов) и *in vivo* (эксперименты на крысах), позволили

Роберфройду и соавторам (1993) рассчитать калорийность олигофруктозы в соответствии с основными принципами биохимии: при полном превращении 1 моль фруктозы в  $\text{CO}_2$ , вырабатывается 40 моль АТФ. Если фруктоза связана, как, например, в инулине, 40% её превращается в бактериальную биомассу, 5% - в углекислый газ, 40% - в ЛЖК и 15% - в молочную кислоту. Лишь 90% этих метаболитов попадает в кровь. Переработка этих соединений в печени позволяет получить 14 моль АТФ, что составляет лишь 35% калорийности свободной фруктозы. Это дает расчетную калорийность олигофруктозы 1,4 ккал/г.

Результаты других научных исследований определили еще более низкое значение калорийности,

Эксперименты с превращением под действием смеси бактериальных культур показали, что образующаяся молочная кислота служит вторичным источником энергии для кишечной микрофлоры, тем самым исключая молочную кислоту из энергетического обмена человека.

Олигофруктоза влияет на прохождение сгустков пищевой массы через тонкий кишечник. У илеостомических пациентов наблюдалось повышенная потеря энергии в результате выхода энергетических субстратов, таких как липиды из тонкого кишечника в толстый (Эллегард и соавторы, 1996). Это согласуется со сделанными ранее наблюдениями по другим источникам пищевых волокон (Стейнхарт и соавторы 1992).

Дельзен и соавторы (1995) определили повышенное выделение энергии с фекальной массой у крыс, получавших пищу с инулином или олигофруктозой.

Имеются указания на то, что принимаемые с пищей инулин и олигофруктоза повышают чувство насыщения. Гуггенбуль и соавторы (1995) наблюдали, что люди, получавшие завтраки, обогащенные инулином или олигофруктозой, по собственному желанию употребляли меньше пищи при следующем приеме по сравнению с добровольцами, которые получали на завтрак плацебо.

Эти физиологические факторы нельзя количественно связать с калорийностью инулина и олигофруктозы, но они четко указывают на то, что предложенные значения энергетической ценности, принимающие во внимание только биохимические аспекты, следует расценивать как “верхние граничные значения”.

Исходя из этих соображений, мы предложили следующие оценки калорийности:

|               |            |
|---------------|------------|
| Инулин        | 1.0 кКал/г |
| Олигофруктоза | 1.5 кКал/г |

Рассматривая вопрос о калорийности инулина и олигофруктозы Beneo™, необходимо принимать во внимание наличие в их составе моносахаридов и дисахаридов. Энергетическая ценность разных продуктов, рассчитанная на основе приведенных выше соображений, представлены в таблице 1.

| Продукты           | Калорийность  |                |               |                |
|--------------------|---------------|----------------|---------------|----------------|
|                    | кДж/г<br>к.п. | кКал/г<br>к.п. | кДж/г<br>с.в. | кКал/г<br>с.в. |
| Сахароза           | 17            | -              | 4.0           | -              |
| Инулин 4.2         | -             | 1.0            | -             | -              |
| Олигофруктоза      | 6.3           | -              | 1.5           | -              |
| Beneo™ST, GR, ST-  | 5.0           | 4.7            | 1.2           | 1.1            |
| Beneo™HP, HPX, ST- | 4.2           | 4.0            | 1.0           | 0.9            |
| Beneo™L60          | 10.           | 7.9            | 2.5           | 1.9            |
| Beneo™L85          | 7.9           | 5.9            | 1.9           | 1.4            |
| Beneo™L95          | 6.8           | 5.1            | 1.6           | 1.2            |
| Beneo™P95          | 6.8           | 6.5            | 1.6           | 1.5            |

**Таблица 1:**

Энергетическая ценность.

с.в. = сухое вещество

к.п. = коммерческий продукт

### Обзор литературы

Сайки (1907) не обнаружил инулиназы в кровяной сыворотке кроликов.

Льюис (1912) сделал вывод о том, что человек и многие высшие животные не вырабатывают ферментов, которые способны расщеплять инулин в тонком кишечнике.

Бьерри (1913) не обнаружил ферментов, способных гидролизировать инулин, ни в тонком кишечнике, ни в соке поджелудочной железы у таких высших животных как собака, кролик и лошадь.

Гудберг (1913) сделал обзор литературы и пришел к выводу, что в желудке происходит незначительный гидролиз инулина под действием кислоты желудочного сока, усвоение остального инулина происходит без гидролиза за счет медленной утилизации тканями, а остатки перерабатываются бактериями с образованием органических кислот, которые не вызывают образование гликогена, а сжигаются сами по себе. «Следовательно, инулин обладает именно теми свойствами, которые делают его весьма ценным углеводом для диабетиков”.

Оуки и соавторы (1919) исследовали гидролиз инулина в желудке человека *in vitro* и *in vivo* и пришли к выводу, что гидролиз инулина в желудке пренебрежимо мал.

Шимицу (1921a) оценивал действие фекального материала собак и бактериальных культур кишечника на инулин *in vitro*. В результате было обнаружено, что в фекалиях имеется некая субстанция (“по-видимому, микроорганизм”), расщепляющая этот полисахарид до ЛЖК. Было проведено различие между D- и L-продуцентами молочной кислоты.

Шимицу (1921b) определил действие соков тонкой кишки и поджелудочной железы собак и кроликов на инулин *in vitro* и не обнаружил никакого гидролиза инулина.

Эмерик (1925) изучала пищевые свойства инулина на мышах и хомяках. Она пришла к выводу, что калорийность инулина должна быть невелика или вообще пренебрежимо мала.

Мак-Кейн и Лоренс (1929) провели обзор литературных данных о выделении инулина со стулом и обнаружили, что данная величина варьировалась в диапазоне от 0% до 50% (последнее относилось к людям, страдающим

диареей).

Вайз и Хейл (1931) не обнаружили повышения уровня сахара ни в крови, ни в моче диабетиков, получавших примерно 30 граммов инулина в день. Инулин в фекалиях отсутствовал.

Карр и Кранц (1934) почти не обнаруживали инулина в фекалиях крыс, получавших с пищей различные виды инулина.

Хойпке и Бланкенбург (1934) обнаружили только 0,4 г инулина в фекалиях человека, принявшего 65 г инулина.

Шеннон и Смит (1935) провели серию испытаний на животных, основанную на ранее проведенных экспериментах на людях, и пришли к выводу, что после внутривенного введения инулина в дозах до 160 г он количественно выводится с мочой.

Бендатья и Льюис (1936) изучали усвоение инулина крысами (28% в пище, тип инулина не указан). Инулин был лишь частично использовался в качестве источника энергии.

Кюперс-Зонненберг (1952, обзор) констатировал, что в организме человека нет “инулиназы”, следовательно, инулин не гидролизует в тонком кишечнике.

Берингер и Венгер (1955) определили среднее содержание инулина в фекалиях (0,15 г) и моче (0,37 г) у 8 человек, принявших 10 г инулина.

Флемстром и Мадсен (1974) моделировали условия желудка при разных значениях pH и не обнаружили заметного гидролиза инулина при pH 2 и выше. Инулин, содержащий изотоп  $^{14}\text{C}$ , был использован для оценки повреждений в слизистой оболочке желудка после приема аспирина.

Прайс и соавторы (1978) провели сравнение инулина, полученного из разных источников, в тестах почечного клиренса, при этом не было замечено каких-либо существенных различий.

Санно и Соавторы (1984) показали, что прием внутрь 22,5 г олигофруктозы не влияет на уровень глюкозы в крови здоровых людей и лиц, страдающих диабетом.

Оку и соавторы (1984) изучали гидролиз олигофруктозы в присутствии ферментов крыс. При использовании альфа-амилазы поджелудочной железы гидролиз не наблюдался. При использовании ферментов тонкого кишечника наблюдаемый гидролиз составлял примерно 1/200 от уровня, характерного для сахарозы. При использовании комплекса сахаразы–изомальтазы гидролиз отсутствовал. Эффект “адаптации” и влияние на гидролиз сахарозы или мальтозы также не наблюдались. Внутривенное введение крысам олигофруктозы с изотопом  $^{14}\text{C}$  показало, что почти весь введенный материал в неизменном виде выводится с мочой в течение 10 часов.

Оку (1986) ввел в рацион крыс олигофруктозу с изотопом  $^{14}\text{C}$ . У стерильных крыс  $^{14}\text{CO}_2$  не обнаруживался до истечения 8 часов после приема. Автор определил гидролизную активность гомогенатов слизистых оболочек 12-перстной, тонкой и подвздошной кишки крыс: гидролиза GF2 или GF3 обнаружено не было. Эффект “адаптации” не наблюдался, поскольку гидролизная активность отсутствовала даже после длительного кормления животных олигофруктозой.

Грэхем и Оман (1986) изучали гидролиз фруктанов из Иерусалимского артишока у двух поросят. Они обнаружили, что в желудке происходит небольшой гидролиз, который можно объяснить кислотностью желудка, активностью эндогенных ферментов клубней артишока и расщеплением под действием бактерий.

Цуйи (1986) изучал гидролиз олигофруктозы у крыс методом “вывернутого наизнанку кишечного мешка из тощей кишки”, и не обнаружил гидролиза.

Зизениц И Зиберт (1987a) в опытах *in vitro* подтвердили, что нистоза (GF3) не подвержена гидролизу карбогидразами из слизистой оболочки кишечника человека.

Роберфройд (внутренний отчет) получил, что при использовании гомогенатов слизистой оболочки кишечника человека и свиньи фруктаны типа GF<sub>n</sub> и F<sub>n</sub> не подвергаются

заметному гидролизу.

Стоун-Доршоу (1987) в эксперименте на добровольцах показал, что лактулоза и олигофруктоза производят примерно одинаковое количество водорода, это говорит об одинаковой степени гидролиза и превращения обоих веществ (как известно, лактулоза совершенно не усваивается).

Нильссон и Соавторы (1988) изучали усвоение фруктанов из злаков у крыс и людей. Они обнаружили незначительный гидролиз в желудке человека и полное отсутствие гидролиза в тонкой кишке крыс.

Нильссон и Бьорк (1988) попытались проследить превращения инулина в организме крысы. При имитации условий желудка (pH = 1,3) после двух часов воздействия примерно 8% инулина превращалось во фруктозу. Обнаружение инулина в фекалиях крыс, получавших антибиотики, составляло более 70%.

Токунага и соавторы (1989) показали, что стерильные крысы не выделяют углекислый газ с изотопом  $^{14}\text{C}$  в первые 8 часов после приема внутрь меченой олигофруктозы.

Барвальд и соавторы (1989) не обнаружили гидролиза инулина из Иерусалимского артишока *in vitro* искусственно созданным соком тонкого кишечника.

Румессен и соавторы (1990) в эксперименте на 8 добровольцах показали, что инулин абсолютно не усваивается в верхнем пищеварительном тракте.

Огцука и соавторы (1990) изучали гидролиз олигофруктозы в течение разного времени и при разном уровне pH. Они получили, что при pH 2 и двухчасовом контакте уровень гидролиза пренебрежимо мал.

Витмерс и соавторы (1990) использовали инулин с изотопом  $^3\text{H}$  для оценки повреждений слизистой оболочки желудка крысы после приема аспирина. В контрольной группе животных лишь очень малое количество инулина всасывалось через стенки желудка.

Ма и соавторы (1991) анализировали проницаемость тонкой кишки крыс используя

инулин с изотопом  $^{14}\text{C}$ . Они обнаружили, что инулин в небольшом количестве может проходить через кишечный эпителий, после чего он выводится из организма с мочой.

Бьорк и Нильссон (1991) изучали кислотный гидролиз инулина в желудке крыс путем анализа содержания инулина в фекалиях животных, принимавших антибиотики. Они сделали вывод о возможности незначительного гидролиза, но не смогли привести количественных оценок. Авторы сделали предположение, что гидролиз происходит до фруктозы, но его величина не определялась.

Гутгенболь и соавторы (1995) наблюдали снижение потребления энергии у добровольцев во время обеда, которому предшествовал завтрак, обогащенный инулином, по сравнению с аналогичным завтраком, содержащим вместо инулина плацебо. Это свидетельствует о возможном влиянии инулина на чувство насыщения.

Кнудсен и соавторы (1995) в исследовании на 7 илеостомических пациентах, принимавших 10 или 30 г инулина из Иерусалимского артишока, показали, что расщепление инулина в желудке и тонком кишечнике пренебрежимо мало. Средняя степень обнаружения инулина составляла 87%, а после поправки на образование ЛЖК 101 и 92%, соответственно.

Эти результаты были подтверждены Эллегардом и соавторами (1996), которые обнаружили до 90% принятых внутрь фруктанов (15г олигофруктозы или инулина в день; 8 илеостомических пациентов). Они наблюдали повышенное до 25% выделение энергетических субстратов (главным образом, липидов) из тонкого кишечника. Выведение этих питательных веществ (липидов, протеинов) приводило к снижению эффективности преобразования энергии.

Дельзен и соавторы (1995) обнаружили повышенное выделение энергии с фекальными массами у крыс, в пищу которых было добавлено 10% инулина или олигофруктозы.

Кэмпбелл и соавторы (1997) сравнивали образование ЛЖК в толстом кишечнике крыс при введении в их диету природной

олигофруктозы из цикория и синтетических фруктоолигосахаридов. Для крыс, получавших в пищу олигофруктозу, были характерны общее увеличение образования ЛЖК и относительно высокий уровень образования масляной кислоты. Оба вида олигофруктозы имели идентичное влияние на содержимое толстой кишки и фекалий.

В исследовании Кастилья-Дельво и соавторов (1998) 9 здоровых молодых добровольцев ежедневно принимали внутрь 50 г инулина в составе препарата, полученного из цикория непосредственно в научно-исследовательском центре и содержавшего 62% олигосахаридов. Чистая энергетическая ценность инулина определялась методом опосредованной калориметрии всего организма в метаболической камере. Полученный результат 11,9 кДж/г на сухое вещество очень хорошо соответствовал калорийности олигофруктозы Beneo™L60, которая содержит примерно столько же олигосахарида, как и препарат, использованный в данном эксперименте.

Роберфройд (1999) пришел к выводу, что разумным консенсусом для маркировки пищевых продуктов должна быть принята энергетическая ценность инулина и олигофруктозы равная 1,5 ккал/г (6,3 кДж/г). Точные величины очень трудно определить с хорошей воспроизводимостью, а ежедневное потребление этих пищевых ингредиентов в количестве 10 г не оправдывает проведения длительных и дорогостоящих исследований на людях.

Информация, изложенная в данной брошюре, соответствует текущему состоянию нашего знания о предмете и предоставляется без каких-либо обязательств. Она не содержит каких-либо гарантий того, что поставка или использование продуктов на какой-либо территории не будет являться нарушением прав третьей стороны на коммерческую или интеллектуальную собственность. Данная информация также не может рассматриваться как руководство для использования наших продуктов в нарушение существующих патентов или местного законодательства в области пищевой промышленности.

Полное или частичное воспроизведение данной брошюры разрешается только с разрешения редактора.

Ответственный редактор: Paul Coussement

