

## **Гуммиарабик - источник растворимой диетической клетчатки.**

### **1. Польза потребления диетической клетчатки**

Имеются многочисленные опытные подтверждения, которые показывают, что низкое потребление диетической клетчатки среди людей на Западе (обычно только половина рекомендуемого ежедневного рациона 25-30гр./день) приводит к высокой степени распространения рака толстой кишки, коронарной болезни сердца, диабета, ожирения, гипертонии и некоторых других заболеваний [ 1-6]..

И наоборот, есть большое количество клинической информации, которая подтверждает, что потребление диетической клетчатки защищает против таких заболеваний [ 7 ]. Также имеются строго подтвержденные эпидемиологические данные, клинические свидетельства и исследования по физиологии, которые подтверждают точку зрения, согласно которой потребление диетической клетчатки улучшает желудочно-кишечную функцию, гомеостаз глюкозы и содержание серозно-липидного экссудата.

Хорошо известно свойство растворимой клетчатки понижать уровень сахара в крови и выгоды ее потребления людьми, больными диабетом [ 8-12]..

Растворимая клетчатка снижает уровень глюкозы и уменьшает потребность в инсулине, снижает секрецию желудочного сока, увеличивая вязкость массы пищевого продукта, и понижает содержание в крови серозно-липидного экссудата

Пищевые продукты, богатые растворимой клетчаткой и с низким содержанием холестерина, полезны как для людей с высоким содержанием холестерина в крови, так и для здоровых молодых людей [13].

Пищевые продукты, богатые растворимой клетчаткой, также уменьшают содержание серологических триглицеридов в крови и понижают кровяное давление. В научных работах показано также, что потребление растворимой клетчатки препятствует возникновению коронарной болезни сердца [ 14-17].

### **2. Описание диетической клетчатки**

Диетическая клетчатка первоначально определена как скелетные остатки в пище растительных клеток и которые являются стойкими к гидролизу пищеварительными ферментами человека [18]. Эти недостающие для рациона полисахариды выступают в виде пищевых добавок ( экссудатов пищевых смол, модифицированной целлюлозы и крахмалов). И поэтому в Определении были включены все полисахариды и лигнин, которые не перевариваются эндогенными ферментами человеческого пищеварительного тракта [19].

Таким образом под диетической клетчаткой понимаются полисахариды без крахмала, включая целлюлозу и полисахариды со смешанным типом связей, гемицеллюлозы, пектины и пищевые смолы. Из-за недостаточных точных методов анализа, термин «диетическая клетчатка» расширили, чтобы включить в него

олигосахариды, полифенольные смолы (включая лигнин), кутин, воски, суберин, сложные эфиры фенола и неорганические компоненты.

### **3. Методы определения диетической клетчатки.**

Наиболее широко используемые методы для определения содержания диетической клетчатки могут быть разделены на гравиметрический и химический методы анализа.

Гравиметрические методы анализа относятся к более простым экспресс-методам и позволяют оценить только общее содержание растворимой или нерастворимой диетической клетчатки (более сложный анализ позволяет определять количество индивидуальных нейтральных сахаров и общее содержание кислых сахаров (уроновые кислоты).

Полное содержание диетической клетчатки может быть рассчитано как сумма индивидуальных сахаров плюс содержание лигнина (определяется отдельно), если это требуется.

Основным гравиметрическим методом анализа в настоящее время является официально зарегистрированный метод определения общего содержания диетической клетчатки (**АОАС**) [20]. Продублированные образцы ферментируют и затем волокна клетчатки осаждают в спиртовой среде, сушат и взвешивают.

Остаток от первого образца сжигают для определения содержания золы, в то же время определяют содержание азота во втором образце для корректировки по белку. Чтобы выделить растворимую и нерастворимую клетчатку этот метод может быть модифицирован за счет фильтрации усвояемой клетчатки к моменту осаждения в спиртовой среде [21]. Основным химическим методом, используемым в настоящее время – метод Энглиста и Хадсона [22]. Образцы гидролизуют, используя сильную кислоту (обычно серную кислоту) и получают мономерные сахара, содержание которых определяют методом хроматографии или колориметрически. Результаты хорошо коррелируются с **АОАС** методом, но показывают более низкое содержание крахмала (то есть крахмала, который является стойким к амилолитическим ферментам и достаточно точно определяется гравиметрическим методом анализа, а не методом Энглиста и Хадсона).

### **4. Гуммиарабик как источник диетической клетчатки.**

Гуммиарабик - 100 % растворимый в воде полисахарид без крахмала (**NSP**), который является стойким к гидролизу пищеварительными ферментами человека и обеспечивает более чем на 85 % потребности в клетчатке (более чем 70 % по методу Энглиста). Следовательно, использование Гуммиарабика позволяет использовать все преимущества растворимой клетчатки без изменения структурообразующих свойств продовольственных продуктов и напитков.

Добавление Смолы Акации увеличивает вязкость массы пищевого продукта, таким образом приводя в норму выделение желудочного сока и тормозя выделение пищеварительных ферментов. Это приводит к замедлению пищеварения и снижению уровня сахара в крови и концентрации липидов (что особенно важно при гиперликемии и высоком содержании холестерина в крови) и защищает от коронарной болезни сердца . Испытания с растворимой клетчаткой показали снижение уровня холестерина ( общего и LTD) в плазме крови на 6- 30 % .

Хотя Смола Акации стойка к гидролизу ферментами, она все-таки разлагается бактериями ,находящимися в толстой кишке, на жирные кислоты с короткой цепью (**SCFA**), которые являются ответственными за благоприятное действие растворимой клетчатки в толстой кишке.

Эти кислоты стимулируют в толстой кишке ток крови, ускоряют проникновение ионов и оказывают трофическое действие на стенки кишки.

Они, как считается, также увеличивают количество жидкости в толстой кишке и усиливают абсорбцию электролитов , что играет значительную роль при предотвращении рака прямой кишки.

Имеются сведения, что такой механизм защиты при потреблении диетической клетчатки ,обеспечивается действием не самой клетчатки, а жирных кислот с короткой цепью (а именно их маслянокислого компонента ) , которые образуются при ферментации клетчатки в толстом кишечнике .

Снижение уровня холестерина в плазме крови также объясняется действием жирных кислот ,образующихся при разложении клетчатки в толстом кишечнике.

Включение Гам Арабика в диету показало , что это приводит к пребиотическому эффекту , значительно увеличивая количество микроорганизмов, способных к ферментации Смолы Акации . Они включают бифидобактерии , выступающие в роли пробиотиков (живые культуры, добавляемые к продовольственным продуктам).

Другие продукты ферментации Смолы Акации - газы: водород, углекислый газ и метан .Высоко разветвленная структура арабийской камеди позволяет поддерживать очень медленное брожение по всей длине толстой кишки, так, чтобы эти побочные продукты не причинили нежелательных побочных эффектов в виде вздутия и метеоризма.

## **5. Теплотворная способность Гам Арабика**

Определение теплотворной способности Гуммиарабика усложнено его разложением в ободочной и толстой кишке на короткие цепи жирных кислот, которые могут быть поглощены эпителиальными клетками толстой кишки.

Не имеется никаких подтвержденных данных для людей, а результаты, полученные от экспериментов с животными изменяются в пределах от 0 до 4 ккал/грамм [27-30].

При отсутствии точных данных, УПРАВЛЕНИЕ ПО САНИТАРНОМУ НАДЗОРУ

ЗА ПИЩЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ И МЕДИКАМЕНТАМИ применяет общее значение теплотворной способности 4 ккал/грамм для растворимой диетической , клетчатки, включая Гуммиарабик, хотя верхний предел 2 ккал/грамм был бы более реалистичным принимая во внимание потери энергии при образовании газообразных продуктов в результате ферментации. В Европе пока не установлено значение теплотворной способности для растворимой диетической клетчатки.

#### **6.Справочная информация:**

1. Cleave T.L., J. Roy. Nav. Med. Serv., 1956, 42, 55-82.
2. Burkitt D.P., Lancet 2, 1969, 1229-1231.
3. Burkitt D.P., Cancer, 1971, 28, 3-13.
4. Burkitt D.P., Proc. Nutr. Soc., 1973, 32, 145-149.
5. Trowell H., Plant Foods for Man, 1974, 1, 91-97.
6. Trowell H., Am. J. Clin. Nutr., 1978, 31, S3-S11.
7. Burkitt D.P., Walker A.R.P., Painter N.S., JAMA, 1974, 229, 1068-1074.
8. Jenkins D.J.A., Leeds A.R., Gassull M.A., Cochet B., Alberti K.G.M.M., Ann. Int. Med., 1977, 86, 20-23.
9. Kiehm T.G., Anderson J.W., Ward K., Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 895-899.
10. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Ninehan R., Taylor R.H., Metz G.L., Bacon S., Hockaday T.D.R., Br. Med. J., 1978, 2, 1744-1746.
11. Leeds A.R., Ralphs D.N.L., Ebied F., Metz G.L., Dilwairi J., Lancet 1, 1981, 1075-1078.
12. Wolever T.M.S. in Kritchevsky, Bonfield and Anderson (eds), Dietary Fiber: Chemistry, Physiology, and Health Effects, Plenum Press, New York, 1990, pp287-300.
13. Truswell A.S., Beynen A.C., in Schweizer and Edwards (eds), Dietary Fiber - a Component of Food.Springer-Verlag, London, 1992, pp295-332.
14. Humble C., Nutr. Disease Update, 1996, 1, 9-13.
15. Khaw K.T., Barrett-Connor E., Am. J. Epidemiol., 1987, 126, 1093-1102.
16. Humble C., Malarcher A.M., Tyroler H.A., J. Prev. Med., 1993, 9, 197-202.
17. Rimm E.B., Ascherio A., Giovannucci E., Spiegelman D., Stampfer M.J., Willett W.C., JAMA, 1996, 275, 447-451.
18. Trowell H.C., Proc. Nutr. Soc., 1973, 32, 151-157.

19. Spiller G.A., in Spiller G.A. (ed), Dietary Fiber in Human Nutrition, 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL, 1993, pp15-18.
20. Prosky L., Asp N.-G., Furda I., et al, J. Assoc. Off. Anal. Chem., 1984, 68, 677-679. AOAC Official Methods, 1990, AOAC 985-29.
21. Prosky L., Asp N.-G., Schweizer T.F., et al, J. Assoc. Off. Anal. Chem., 1988, 71, 1017-1023.
22. Englyst H.N., Hudson G.J., in Spiller G.A. (ed), Dietary Fiber in Human Nutrition, 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL, 1993, pp53-71.
23. Demigné C., Rémésy C., in Binder, Cummings & Soergel (eds), Short Chain Fatty Acids, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands, 1994, pp272-282.
24. Roediger W.E. in Roche A.F. (ed) report of the 10th Ross conference on medical research, Columbus, Ohio, 1991, pp161-179.
25. McLean-Ross A.H., Eastwood M.A., Anderson J.W., Anderson D.M.W., Am. J. Clin. Nutr., 1983, 37, 368.
26. Walter D.J., Eastwood M.A., Brydon W.G., Elton R.A., Brit. J. Nutr., 1988, 60, 225.
27. O'Dell B.L., Morris E.R., Pickett E.E., Hogan A.G., J. Nutr., 1957, 63, 65-77.
28. Shue G.M., Douglas C.D., Friedman L., Federation Proc., 1962, 21(2), 91-92.
29. Fournier P.E., Fournier-Desvaux M., Grouzette J., Palombo S., Visaut E., Food Additives and Contaminants, 1987, 4, 233-246.
30. Harley L.J., Davies I.R., Livesey G., Food Additives and Contaminants, 1989, 6, 13-20.

February 2000