

ELŻBIETA BARTNIKOWSKA

*Centrum Kształcenia Podyplomowego — Wojskowa Akademia Medyczna
w Warszawie*

ALINA DOBRZAŃSKA

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie

ROLA WŁÓKNA POKARMOWEGO W ŻYWIENIU CZŁOWIEKA

Włókno roślinne w żywieniu człowieka uważano przez długi okres czasu za obojętny i nieważny składnik diety z uwagi na jego minimalną wartość odżywczą.

W żywieniu zwierząt gospodarskich zwłaszcza przeżuwaczy udział i rola włókna roślinnego w paszach od dawna stanowiły przedmiot badań nie tylko wartości odżywczej, ale też oceny ekonomicznej.

Już w 1806 r. Einhof [12] wprowadził oryginalną metodę oznaczania zawartości włókna roślinnego w paszy. W XIX wieku upowszechniła się w określaniu zawartości włókna surowego w paszy metoda Weende, której nazwa pochodzi od niemieckiego miasteczka.

W ciągu ostatnich kilku lat zwiększyło się zainteresowanie rolą włókna roślinnego w żywieniu człowieka, a przeprowadzone badania doświadczalne i badania epidemiologiczne pozwoliły ocenić istotne znaczenie składników włókna roślinnego w zapobieganiu chorobom przewodu pokarmowego i chorobom cywilizacyjnym.

Ze względu na nieliczne prace w literaturze polskiej Łoś-Kuczery i Piekarskiej [35], Gawęckiego [17], Piekarskiej i Garszel [43], Bartnikowskiej [3], Bartnikowskiej i Michajlika [4] odnośnie roli i znaczenia włókna pokarmowego w żywieniu człowieka, stosowanej terminologii oraz jego składu chemicznego, uważamy za celowe przedstawienie nowszych osiągnięć w tym zakresie.

Części składowe włókna roślinnego można wyodrębnić na podstawie różnic rozpuszczalności w wodzie. Celulozę, ligninę i szereg hemiceluloz zaliczono do nierozpuszczalnych składników włókna roślinnego. Oznacza się je przy użyciu obojętnych detergentów wg metody Goeringa i van Soesta [18].

Rozpuszczalne w wodzie składniki włókna roślinnego obejmują pektyny, niektóre hemicelulozy, gumy, śluzy i polisacharydy algowe i są oznaczane wg metody Southgate'a [48].

Innym kryterium oceny budowy włókien roślinnych jest ich skład chemiczny szerzej omówiony w następnym rozdziale.

Mac Cance i Lawrence [36] wprowadzili w 1929 roku określenie „nie-dostępnych węglowodanów”, które jak implikuje nazwa odnosi się tylko do węglowodanów nie ulegających trawieniu enzymatycznemu w górnym odcinku jelita cienkiego. Określenie nie jest właściwe ze względu na to, że eliminuje niskowęglowodanowe składniki ściany komórkowej roślin jak ligninę, kutynę, związki mineralne. Proponowany przez Kritchevskiego i Story [33] termin „włókna nie mającego wartości odżywczej” nie jest stosowany. Termin ten obejmuje oprócz polisacharydów i ligniny również kutynę, żywice oraz inne substancje wchodzące w skład ściany komórkowej roślin.

Spiller i Amen [50] używają określenia „nieoczyszczonego w jego naturalnym stanie i oczyszczonego włókna roślinnego”. Od wielu lat powszechnie używany jest termin „włókna surowego”, którego podstawą oznaczenia była metoda Weende opisana przez Henneberga i Stohmanna w 1860 roku. „Włókno surowe” stanowi tylko część, do 50% całkowitej ilości włókna roślinnego w badanych produktach, lub racjach pokarmowych.

Trowell [54] określił „włókno surowe” jako tę część włókna roślinnego, która nie rozpuszcza się we wrzącym 0,255 N kwasie siarkowym, a następnie w 0,313 N ługu sodowym, w wodzie, alkoholu i eterze. Southgate [46] przedstawia „włókno pokarmowe” jako szkieletową pozostałość ścian komórkowych roślinnych, odpornych na hydrolizę enzymatyczną w przewodzie pokarmowym człowieka.

Zaproponowany przez Trowella [54] termin „kompleksu włókna pokarmowego” obejmuje oprócz składników włókna pokarmowego również woski, kutynę i związki mineralne.

Włączenie tych substancji rozszerza pojęcie „włókna pokarmowego” o materiał nie posiadający budowy włóknistej. Spiller i Shipley [51] proponują nazwę „plantix” złożoną z dwóch części składowych „plant” i „matrix”, lepiej odzwierciedlającą ich zdaniami budowę włókna pokarmowego oraz „complantix” nazwę dla „kompleksu włókna pokarmowego”. Kramer [32] używa określenia „diety bogato i ubogo resztkowej” w znaczeniu wysokiego i niskiego udziału włókna pokarmowego w żywności. Określenie „substancji resztkowych” nie jest jednoznaczne, ponieważ mieszczą się tu również drobnoustroje jelitowe, nabłonki błony śluzowej uległe deskwamacji i śluzu. Niejednokrotnie spotyka się w literaturze określenie włókna pokarmowego jako „substancji balastowych”, które kojarzy się z mechanicznym wypełnianiem treści jelitowej nie ulegającymi wchłanianiu składnikami żywności.

Właściwości chemiczne włókna roślinnego

W związku z różnym nazewnictwem stosowanym i spotykanym w literaturze najbardziej adekwatny wydaje się podział włókna na podstawie jego składu chemicznego. Stosowaną w ocenie włókna roślinnego terminologię porządkuje zestawienie tabelaryczne wg. Southgate'a [46]. Dokładniejszą chemiczną charakterystykę komponentów włókna pokarmowego obrazuje tabela 2 wg. Carlstedta, Dahlquista i wsp. [8].

Tabela 1

Skład chemiczny włókna roślinnego

Frakcja	Skład chemiczny	Autorzy
Włókno surowe	celuloza i lignina oraz inne polisacharydy	Henneberg i Stohman [23],
Niedostępne węglowodany	polisacharydy roślinne nie hydrolizowane przez enzymy przewodu pokarmowego człowieka	AOAC [2] Mac Cance i Lawrence [36], Southgate [47]
Włókno pokarmowe	niedostępne węglowodany, pektyny i lignina	Trowell [53]
Dostępne węglowodany	polisacharydy i cukry, które są trawione oraz wchłaniane przez człowieka	Mac Cance i Lawrence [36]
Węglowodany ogółem	pozostałości po odjęciu wody, białka, tłuszczu i popiołu, z całkowitego składu chemicznego	Metody klasyczne

Polisacharydy wchodzące w skład włókna zbudowane są z liniowych, albo rozgałęzionych łańcuchów monosacharydów połączonych wiązaniami beta-1-4-glikozydowymi. Biosynteza łańcuchów polisacharydów odbywa się wewnątrz komórki, a zdolne do dyfuzji łańcuchy przenikają poprzez plazmolemmę i na zewnątrz łączą się we włókna elementarne.

Elementami składowymi cząsteczek są aldoheksozy jak: D-glukoza, D-galaktoza i D-mannoza, oraz aldopentozy jak: L-arabinoza i D-ksyloza oraz pochodne utlenienia cukrów — kwasy uronowe jak: kwas D-galakturonowy, kwas D-glukuronowy. Szeroko rozpowszechnionym w świe-

Tabela 2

Komponenty chemiczne włókna pokarmowego

Składnik	Cząsteczka	Monomer	Stopień polimeryzacji	Ciężar cząsteczk.
Węglowodany	hemicelulozy A i B	ksylozy arabinoza mannoza kwas Glukuronowy	70— 150	11 000— 24 000
Węglowodany	celuloza	glukoza	1 400 — 12 000	250 000— 2 000 000
	pektyny	kwas Galakturonowy galaktoza arabinoza	350—550	60 000— 90 000
Niewęglowodany	lignina	fenylopropan	—	4 000— 8 000

cie roślin wielocukrem strukturalnym jest celuloza. Stanowi ona główny składnik budulcowy ścian komórkowych. Jest złożona z wielu jednostek glukozy połączonych wiązaniami beta-1-4-glikozydowymi. Łańcuchy jej zawierają ok. 8 000 jednostek cukru prostego. Łańcuchy celulozy łączą się ze sobą w większe agregaty za pomocą licznych wiązań wodorowych tworząc włókienka elementarne. Włókienka tworzą zespoły zwane micelami o znacznych przestrzeniach wolnych, które w tkankach roślin młodych wypełnione są wodą, a w starych tkankach ulegają impregnacji ligniną. Stąd celuloza, mimo że jest cząsteczką w wodzie nierozpuszczalną, łatwo wiąże wodę w przewodzie pokarmowym człowieka.

Innymi składnikami strukturalnymi ściany komórki roślin są hemicelulozy. Jednostkami budulcowymi tych wielocukrów są w większości pentozy: ksylany i arabany. Ksylany powstają z reszt D-ksylozy, która kondensuje tworząc łańcuchy. Tym homoglukanom towarzyszą często heteroglukany, w których ksyloza związana jest z resztami arabinozy, a nawet z kwasami uronowymi. Arabany są wielocukrami rozgałęzionymi zawierającymi wiązania 1-5- i 1-3-glikozydowe, łączące reszty arabinozy występującej we formie furanozowej. Obok opisanych wielocukrów rzadziej spotykanymi składnikami hemiceluloz są mannany i galaktomanny. W pierwszych podstawową jednostkę stanowi D-mannoza, a w drugich D-mannoza wspólnie z D i L-galaktozą.

Hemicelulozy A są ekstrahowane w roztworach kwaśnych, a hemicelulozy B w roztworach obojętnych. Hemicelulozy są rozpuszczalne w rozcieńczonych zasadach i są hydrolizowane przez gorące rozcieńczone kwasy. Nie są hydrolizowane przez enzymy trawienne, lecz ulegają częściowej degradacji bakteryjnej w dolnym odcinku przewodu pokarmowego. Hemicelulozy wiążą w przewodzie pokarmowym wodę i elektrolity. Pektyny i kwasy pektynowe są rozgałęzionymi polisacharydami, w których łańcuch główny zawiera reszty L-D-(1—4) kwasu D-galaktopyranozyduronowego. Łańcuchy boczne cząsteczki pektyny tworzą D-galaktoza i L-arabinoza, a czasami D-ksyloza i L-fukoza.

Kwas poligalakturonowy jest w pektynie częściowo zestryfikowany alkoholem metylowym i w zależności od stopnia tej estryfikacji rozróżniamy pektyny nisko- i wysoko metylowe. Stopień asocjacji między drobinami polimeru zależy od zawartości grup metoksyłowych, oraz od obecności wapnia, który neutralizuje ładunki negatywne.

Do substancji pektynowych zalicza się:

1. Protopektynę — nierozpuszczalną w wodzie i dającą w wyniku umiarkowanej hydrolizy kwasy pektynowe.
2. Pektyny które są rozpuszczalnymi w wodzie kwasami pektynowymi różniącymi się stopniem estryfikacji i neutralizacji.

Wśród pektyn wyróżnia się pektyny wysoko metylowane, których stopień estryfikacji alkoholem metylowym jest wyższy od 50% i które zdolne są do tworzenia żeli z cukrem i kwasami.

Pektyny nisko metylowane o stopniu estryfikacji niższym niż 50% tworzą żele bez udziału cukru, natomiast z odpowiednimi jonami metali.

3. Kwasy pektynowe są koloidalnymi kwasami poligalakturonowymi częściowo zestryfikowanymi alkoholem metylowym.

4. Kwasy pektynowe utworzone z koloidalnych kwasów poligalakturonowych nie zawierają zasadniczo grup metoksyłowych.

Wszystkie fibrylarne włókna roślinne są zbudowane z polisacharydów z wyjątkiem ligniny, która jest polimerem fenylopropanu.

Lignina odkłada się w ścianach komórek roślinnych pod koniec wzrostu komórek i po pełnym wykształceniu szkieletu wielocukrowego ścian. Celem tego procesu jest wzmocnienie ścian komórkowych poprzez sementowanie celulozowych fibrylli oraz ochrona przed wpływem czynników fizycznych i chemicznych. Lignina jest optycznie nieaktywna, a ze względu na szczególny sposób powstania w procesie kondensacji jest bardzo odporna na działanie czynników chemicznych i biologicznych. Nie jest trawiona w przewodzie pokarmowym człowieka i nie poddaje się degradacji bakteryjnej w jelicie grubym. Lignina natomiast może wiązać sole kwasów żółciowych i inne substancje organiczne i tym samym utrudnia wchłanianie składników pokarmowych. W technologii gastronomicz-

nej podczas przygotowywania żywności może wystąpić reakcja Maillarda. Jej końcowe produkty są niestrawne i czasem włączone do frakcji ligninowej, mimo że chemicznie nie są ze sobą związane.

Źródło włókna pokarmowego w żywności

Określenie zawartości włókna surowego w żywności ma znaczenie bardzo ograniczone, gdyż brakuje dostatecznie precyzyjnej metody postępowania. Oznaczenie włókna surowego ma miejsce w wyniku kolejnych ekstrakcji za pomocą gorącego rozcieńczonego kwasu, po której następuje ekstrakcja przy użyciu zasady.

W czasie tej procedury ulega rozpuszczeniu 50—90% celulozy, ok. 85% hemiceluloz i 0—50% ligniny. Straty uzależnione są od wzajemnych proporcji celulozy, hemiceluloz i ligniny we włóknie i mogą sięgać aż 700% [11]. W wyniku oznaczenia zawartości włókna surowego w otrębach pszennych otrzymujemy 4-krotnie niższą wartość aniżeli w rzeczywistości.

Opracowane przez Southgate'a [48] i van Soesta [55] metody oznaczania włókna za pomocą detergentów (kwaśnych i obojętnych), oraz opracowana przez Hellendorna [22] metoda enzymatyczna przy użyciu pepsyny i pankreatyny pozwalają na dokładne określenie zawartości włókna pokarmowego w żywności.

Tabela 3 przedstawia zawartość włókna pokarmowego i jego składników w produktach żywnościowych [45].

Tabela 3

Zawartość włókna pokarmowego i jego składników w 100 g produktów spożywczych wg E. A. Shipley [45]

Produkty	Włókno surowe	Włókno pokarmowe	Celuloza	Polisacharydy niecelulozowe	Lignina
Produkty zbożowe					
Mąka pszenna	0,30	3,15	0,60	2,52	0,03
Mąka wysoki przemiał	2,30	9,51	2,46	6,25	0,80
Otręby	9,41	44,00	8,05	32,70	3,23
Chleb pszenny	0,20	2,72	0,71	2,01	—
Chleb pszennożytni	1,60	8,50	1,31	5,95	1,24
Otręby mieszane	7,80	26,70	6,01	17,82	2,88
Płatki kukurydziane	0,70	11,00	2,42	7,26	1,32
Płatki ryżowe	0,60	4,47	0,78	3,47	0,22

c. d. tab. 3

Produkty	Włókno surowe	Włókno pokarmowe	Celuloza	Polisacharydy niecelulozowe	Lignina
Owoce					
Jabłka (miąższ)	0,60	1,42	0,48	0,94	0,01
Jabłka (skórka)	0,40	3,71	1,01	2,21	0,49
Banany	0,50	1,75	0,37	1,12	0,49
Wiśnie (miąższ i skórka)	0,40	1,24	0,25	0,92	0,07
Grapefruit	0,40	0,44	0,04	0,34	0,55
Pomarańcze	0,50	0,29	0,04	0,22	0,03
Brzoskwinie (miąższ i skórka)	0,60	2,28	0,20	1,46	0,62
Gruszki (miąższ)	1,40	2,44	0,67	1,32	0,45
Gruszki (skórka)	1,40	8,59	2,18	3,72	2,67
Sliwki (miąższ i skórka)	0,50	1,52	0,23	0,99	0,30
Rabarbar	0,70	1,78	0,70	0,93	0,15
Truskawski (surowe)	1,30	2,12	0,33	0,98	0,81
Truskawski (gotowane)	0,60	1,00	0,20	0,48	0,33
Orzechy					
ziemne	3,10	7,73	2,17	6,60	1,96
laskowe	2,04	9,30	1,69	6,40	1,21
Warzywa					
Fasola (gotowana)	1,50	7,27	1,41	5,67	0,19
Fasola (surowa)	1,00	3,35	1,29	1,85	0,21
Brokuły (gotowane)	1,50	4,10	0,85	2,92	0,03
Brukselka (gotowana)	1,60	2,86	0,80	1,99	0,07
Kapusta (gotowana)	0,80	2,83	0,69	1,76	0,38
Marchew (gotowana)	1,00	3,70	1,48	2,22	—
Kalafior (gotowany)	1,00	1,80	1,13	0,67	—
Kukurydza ziarno (gotowana)	0,70	4,74	0,31	4,31	0,12
Salata (surowa)	0,60	1,53	1,06	0,47	—
Cebula (surowa)	0,60	2,10	0,55	1,55	—
Pietruszka (surowa)	2,00	4,90	1,13	3,77	—
Groszek (mrożony)	1,90	7,75	2,09	5,48	0,18
Groszek (gotowany)	1,40	7,07	2,39	4,50	0,18
Ziemniaki (surowe)	0,50	3,51	1,02	2,49	—
Pomidory (surowe)	0,50	1,40	0,45	0,65	0,30
Buraki (surowe)	0,90	2,20	0,70	1,50	—
Produkty różne					
Kakao	4,30	43,27	4,13	11,25	27,9
Kawa instant	—	16,41	0,53	15,55	0,33
Dżem śliwkowy	1,00	0,96	0,14	0,80	0,03
Dżem truskawkowy	1,00	1,12	0,11	0,85	0,15
Marmolada wieloowocowa	1,00	0,71	0,05	0,64	0,01

Wpływ włókna pokarmowego na funkcje jelitowe

„Węglowodany dostępne” jak skrobia ulegają hydrolizie w jelicie cienkim, natomiast włókno pokarmowe odporne jest na działanie enzymów trawiennych przewodu pokarmowego, ulega jednak metabolicznej degradacji pod wpływem drobnoustrojów okrężnicy.

Proces ten zależny jest od następujących czynników: składu chemicznego i struktury włókna, proporcji ligniny do celulozy i hemiceluloz we włóknie, możliwość tworzenia żelu, szybkości pasażu przez okrężnicę, a przede wszystkim składu flory bakteryjnej jelita grubego. Jak wynika z pracy Kay'a i Trusswella [29] pektyny ulegają trawieniu prawie całkowicie, hemicelulozy w 56—87%, celuloza w ok. 40%, lignina nie ulega trawieniu, przy tym ogranicza trawienie wyżej wymienionych frakcji.

W jelicie grubym pod wpływem działania bakterii następują procesy gnicia i fermentacji. W wyniku tych ostatnich powstają gazy takie jak: metan, wodór, dwutlenek węgla i krótkołańcuchowe lotne kwasy tłuszczowe: kwas octowy, kwas propionowy i kwas masłowy.

Robertson [44] i van Soest [56] stwierdzili, że połowa atomów węgla w cząsteczkach polisacharydowych włókna pokarmowego zostaje przetworzona w lotne kwasy tłuszczowe z których ok. 50% wchłania się w okrężnicy. Zgodnie z sugestią Anderson i wsp. [1] nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśnione zagadnienie, czy włókno pokarmowe może być w jakimś stopniu źródłem energii dla człowieka.

Zapotrzebowanie na włókno pokarmowe w dziennych racjach żywieniowych ludzi dorosłych określane przez Cowgilla i wsp. [9] wynosi 90—100 mg/kg c.c. Zawartość włókna pokarmowego w przeciętnych racjach pokarmowych Europejczyka waha się od 16 g do 20 g na dobę. Jak wykazują badania Mac Cance i Widdowsona [37] włókno pokarmowe wpływa na obniżenia strawności i przyswajalności innych komponentów pożywienia. Southgate i Durnin [49] stwierdzili, że wyższy udział włókna pokarmowego w żywieniu powoduje większe straty tłuszczu i kwasów tłuszczowych drogą przewodu pokarmowego. Straty azotu wg. Mitchella [41] ze stolcem u dorosłego człowieka wynoszą średnio 12 mg/kg c.c./dobę.

Stwierdzono, że zmniejszenie o 10% retencji azotu pod wpływem agaru dodanego do pożywienia występuje tylko u zwierząt doświadczalnych w fazie wzrostu. Badania Hartmuth-Hoene [20] wykazały że zwiększona podaż w żywności gumy guar, lub agaru u ludzi dorosłych, nie ma większego wpływu na zachowanie się bilansu azotowego.

Wyniki badań doświadczalnych nad wpływem włókna pokarmowego na stopień wchłaniania i przyswajania w przewodzie pokarmowym składników mineralnych, wymagają potwierdzenia na szerszym materiale.

Różnią się bowiem w zależności od składu pożywienia, zawartości włókna pokarmowego i jego frakcji, szybkości pasażu treści pokarmowej w jelitach, oraz zapotrzebowania organizmu.

Biologiczna dostępność składników mineralnych w przewodzie pokarmowym ograniczona jest przede wszystkim przez obecność związków fitynowych [19]. Właściwości wiązania składników mineralnych Kohonova [31] przypisuje zawartym we włóknie pokarmowym aldozom, lub heksozom, a szczególnie grupom karboksylowym kwasów uronowych.

Właściwości wiązania kationów przez niektóre frakcje włókna pokarmowego mogą mieć pozytywne znaczenie w terapii zatruc metalami, lub metaloidami.

Posiłkom bogatym we włókno pokarmowe towarzyszy zwykle przyspieszenie pasażu treści jelitowej przez przewód pokarmowy, oraz zwiększona objętość stolca.

Burkitt, Walker i Painter [7] przeprowadzili badania porównawcze między ludnością rolniczą afrykańską i europejską, zachowującą tradycyjny sposób żywienia. Poddali ocenie czas pasażu pokarmu oraz ciężar stolca. Czas pasażu treści pokarmowej u Afrykańczyków wynosił średnio 36 godzin, a u Brytyjczyków 77 godzin. Średni dzienny ciężar stolca u Afrykańczyka wynosił 470 g, gdy u Brytyjczyka 108 g. Mechanizm zwiększenia objętości stolca wg. Fantusa i Frankla [13] uzależniony jest od wyższej insorpcji bezpośredniej wody przez włókno pokarmowe, jak też pośrednio przez zwiększone stężenie kationów szczególnie sodu. Mc Connel i Eastwood [38] opracowali zestawienie tabelaryczne produktów będących źródłem włókna pokarmowego, w zależności od zdolności wchłaniania wody *in vitro*. 1 g włókna pokarmowego uzyskany z ziarna kukurydzy może wiązać 1,5 g wody, podczas gdy 1 g włókna pokarmowego z sałaty — 23,7 g wody. Cummings [10] w badaniach swych wykazał, że wzbogacenie posiłków we włókno pokarmowe powoduje zwiększenie ciężaru stolca w zależności od źródła włókna. 20 g włókna pokarmowego z otrąb zbożowych zwiększało stolca o 127%, 20 g włókna z kapusty zwiększało ciężar o 69%, 20 g włókna z marchwi zwiększało ciężar o 59%, a 20 g włókna z jabłek o 40%. Jak wynika z tych badań zdolność zwiększania objętości i ciężaru stolca nie należy od globalnej podaży włókna, lecz od udziału frakcji zawierających pentozy. Fortran [15] uważa, że powstające w procesie fermentacji lotne kwasy tłuszczowe, nie ulegające wchłanianiu mogą działać jak osmotycznie czynne środki przeczyszczające. Jak wykazują badania Anderson [1] nie rozpuszczalna w wodzie frakcja celulozowa włókna pokarmowego może skracać czas pasażu jelitowego i zwiększać ciężar stolca, podczas gdy rozpuszczalna frakcja pektynowa włókna pokarmowego nie wywiera większego wpływu na ciężar

stolca, wydłuża natomiast czas pasażu jelitowego i zmniejsza częstość wypróżnień.

Znaczenie włókna pokarmowego w zapobieganiu chorobom cywilizacyjnym.

Istotne znaczenie prewencyjne przeciwko wielu dolegliwościom przewodu pokarmowego przypisuje się udziałowi włókna pokarmowego w diecie. Painter i Burkitt [42] twierdzą, że w wyniku niedostatecznej podaży włókna pokarmowego w pożywieniu rozwija się uchyłkowatość jelit. Zaburzenia motoryki jelitowej i zaparcia powodują wzrost ciśnienia w świetle jelit. W następstwie rozwijać się mogą uchyłki pojedyncze lub mnogie, które są workowatymi uwypukleniami ściany jelitowej. Mogą występować w każdym odcinku przewodu pokarmowego, ale najczęstszą siedzibą jest jelito grube.

Monousen i wsp. [40] wykazali, że wśród ludności okręgu oksfordzkiego w wieku poniżej 60 lat — 7,6% cierpiało na uchyłkowatość jelit, a w wieku powyżej 60 lat aż 35%.

Findlay i inni [14] stwierdzili, że dodatek 20 g dziennie otrąb stanowiących dobry nośnik wody molekularnej, zwiększa konsystencję płynną stolca i zmniejsza jego lepkość. Podaż włókna pokarmowego zapobiega zaleganiu treści przewodu pokarmowego w uchyłkach i tym samym zmianom zapalnym.

Burkitt [5] w badaniach swych wykazał, że konsekwencją stazy jelitowej jest wydłużenie ekspozycji na różne składniki treści przewodu pokarmowego jak kwasy żółciowe, flora bakteryjna i inne. Wydłużony czas pasażu jelitowego może powodować wzrost degradacji kwasów żółciowych do potencjalnych karcinogenów.

Hill [24] zwraca uwagę na fakt, że wielonienasycone kwasy tłuszczowe obniżają wprawdzie poziom cholesterolu we krwi, ale powodują również wzrost wydalania kwasów żółciowych w stolcu.

Eastwood i Hamilton [11] stwierdzili, że lignina zawarta we włóknie pokarmowym może sprzęgać sole kwasów żółciowych, a Leuveille i Sauberlich [34] przypisują podobne właściwości pektynom. Wynder [59] udowadnia niższą zapadalność na nowotwory jelita grubego wśród wegetarian, mieszkańców Afryki, Indii i Japonii. Wśród chorób przemiany materii w społeczeństwach cywilizowanych wzrasta częstotliwość występowania otyłości, cukrzycy i miażdżycy. Metaboliczne choroby cywilizacyjne eliminują czasowo lub trwale z aktywnej pracy zawodowej i są przyczyną przedwczesnych zgonów. W otyłości fizjologiczna równowaga mię-

dzy wydatkowaniem energii przez organizm, a spożyciem żywności jest zachwiana.

Wzrost tkanki tłuszczowej związany jest z obniżeniem aktywności fizycznej i przewagą spożycia produktów wysokoenergetycznych, jak tłuszcze zwierzęce i łatwo przyswajalne węglowodany.

Zastąpienie w diecie wysokoenergetycznego pożywienia, włóknem roślinnym niskoenergetycznym warunkuje redukcję masy ciała. Zwiększony udział włókna pokarmowego w pożywieniu może jak wynika z badań Gassull i wsp. [16] obniżać poziom glukozy we krwi oraz zwiększać wrażliwość na insulinę [25].

Obserwacje Jenkinsa i wsp. [26] wskazują na działanie obniżające hiperglikemię i glikozurię postalimentarną.

Zjawisko to Jenkins i wsp. [27] starają się wyjaśnić następująco: nierozpuszczalne frakcje włókna roślinnego przyspieszają czas pasażu treści pokarmowej w jelicie cienkim i grubym, a tym samym skracają czas trawienia i wchłaniania węglowodanów.

Rozpuszczalne frakcje włókna jak pektyny tworząc żele również pozostają nie bez wpływu na trawienie i wchłanianie węglowodanów. Badania epidemiologiczne przeprowadzone przez Trowella [53] wykazały, że istnieją znaczne różnice w spożyciu włókna roślinnego w zależności od populacji i środowiska geograficznego, które korelują z częstotliwością występowania miażdżycy.

U plemion afrykańskich poziom cholesterolu w surowicy krwi jest niski, a choroby naczyń na tle miażdżycy należą do rzadkości. Jak podają Sznajderman i Michajlik [52] biosynteza cholesterolu pozostaje pod wpływem zawartości cholesterolu w pożywieniu, podaży i sprawnego krążenia wątrobowo-jelitowego kwasów żółciowych. Produkty degradacji cholesterolu ulegają wydaleniowi do światła jelitowego w postaci kwasów żółciowych. Część cholesterolu i kwasów żółciowych ulega ponownemu wchłonięciu w obiegu wątrobowo-jelitowym, część zostaje wydalona drogą przewodu pokarmowego. Kwasy żółciowe odgrywają zasadniczą rolę we wchłanianiu substancji lipidowych z przewodu pokarmowego.

Trowell [54] na podstawie badań własnych wysunął hipotezę że włókno pokarmowe może przeciwdziałać hiperlipidemii i miażdżycy naczyń. Dalsze badania Keysa i wsp. [30] wskazują że nierozpuszczalne frakcje włókna roślinnego nie działają dostatecznie efektywnie na obniżenie poziomu cholesterolu w surowicy krwi, podczas gdy frakcje rozpuszczalne w wodzie obniżają poziom cholesterolu we krwi. Badanie składu racji pokarmowych człowieka cywilizowanego wskazuje na tendencję obniżania się zawartości włókna pokarmowego w pożywieniu. Jak wynika z danych Kaspera [28] średnie spożycie codzienne włókna surowego wśród po-

pulacji szczepu Bantu wynosi 24,8 g podczas gdy u mieszkańców RFN — 5,0 g.

Stosowane w przetwórstwie spożywczym technologie mogą być przyczyną znacznych strat różnych frakcji włókna pokarmowego.

Bartnikowska i Michajlik [4] wykazali, że podaż pektyn szczególnie wysokometylowanych w pożywieniu, powoduje obniżenie wskaźników przemiany lipidowej w surowicy krwi takich jak: cholesterol całkowity, trójglicerydy i beta-lipoproteidy, jak również wywiera wpływ na podwyższenie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych. W związku z tym wydaje się celowe szersze upowszechnienie zalet i właściwego udziału włókna pokarmowego w żywieniu człowieka.

LITERATURA

1. Anderson J. W., Wen-Ju Lin Chen.: *Am. J. Clin. Nutr.* 32, 346, 1979.
2. AOAC. *Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists.* W. Horwitz. Washington 1970.
3. Bartnikowska E.: Wpływ pektyn na niektóre wskaźniki przemiany lipidowej u osób zdrowych i w miażdżycy. Praca doktorska. SGGW-AR, Warszawa, 1979.
4. Bartnikowska E., Michajlik A.: *Kardiolog. Pol.* 23, 2, 131, 1980.
5. Burkitt D. P.: *Lancet*, 2, 1, 1969.
6. Burkitt D. P.: *Br. Med. J.* 1, 274, 1973.
7. Burkitt D. P., Walker A. R., Painter N. S.: *Lancet*, 2, 1408, 1972.
8. Carlstedt I. in.: *Scand. J. Gastroenter. suppl.* 57, 14, 128, 1979
- 9 Cowgill G. R., Anderson W. E.: *J. A. M. A.* 98, 1866, 1932.
10. Cummings J. H.: *Gut*, 14, 9, 1974.
11. Eastwood M. A., Hamilton D.: *Biochem. Biophys. Acta.* 152, 165, 1968.
12. Einhof cyt. wg. 40.
13. Fantus B., Frankl W.: *J. Lab. Clin. Med.* 26, 1774, 1941.
14. Findlay J. M., Mitchell W. D., Eastwood M. A.: *Gut*. 1973, 14, 319, 1973.
15. Fortran J. S.: *New Engl. J. Med.* 284, 329, 1971.
16. Gassull M. A. i in.: *Proc. Physiol. Soc.* 4, 52, 1976.
17. Gawęcki J.: *Przem. Spoż.* 1976, 30, 11, 386.
18. Goering H. K., van Soest P. J.: *Forage fiber analyses. Dept. Agric. Handbook*, no 379, Washington, 1970.
19. Harland B. F. i in.: *Fed. Proc.* 1979, 38, 1.
20. Hartmuth-Hoene A. E.: *Ernaährungs-Umschau.* 26, 13, 1979.
21. Hellendorn E. W.: *Voeding*, 34, 619, 1973.

22. Hellendorn E. W.: *J. Sci. Food Agric.* 26, 1461, 1975.
23. Henneberg W., Stohmann F.: Beitrag zur Begründung einer rationellen Futterung der Wiederkauer. *cyt. wg.* 47.
24. Hill M. J.: *J. Pathol.* 104, 239, 1971.
25. Jenkins D. J. i in.: *Gastroenterology*, 72, 215, 1977.
26. Jenkins D. J. i in.: *Proc. Nutr. Soc.* 36, 60, 1977.
27. Jenkins D. J. i in.: *Annals of Intern Med.* 86, 20, 1977.
28. Kasper H.: Thieme Verlag, Stuttgart, 18, 1978.
29. Kay R. M. Trusswell A. S.: *Am. J. Clin. Nutr.* 1977, 30, 171, 1977.
30. Keys A. F., Anderson J. T.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 106, 555, 1961.
31. Kohova Z.: *Ceskoslov. Farmacie*, 26, 316, 1977.
32. Kramer P. L.: *Gastroenterology*, 47, 649, 1964.
33. Kritchevsky D. Story J. A.: *J. Nutr.* 104, 458, 1974.
34. Leveille G. A. Sauberlich H. E.: *J. Nutr.* 1966, 88, 209.
35. Łoś-Kuczera M., Piekarska J.: *Farmacja Polska* 34, 11, 653, 1978.
36. Mac Cance R. A., Lawrence R. D.: *Med. Res. Counc. Spec. Rep. Ser.* 135, London, 1929.
37. Mac Cance R. A. Widdowson E. M.: *Spec. Rep. Series No 297, Med. Res. Council, London*, 1960.
38. Mac Connell A. A., Eastwood M. A.: *J. Sci. Food Agric.* 1974, 25, 1451, 1974.
39. Mac Connell A. A., Eastwood M. A., Mitchell W. D.: *J. Sci. Food Agric.* 1974, 25, 1457.
40. Manousos O. N., Truelove S. C., Lumsden K.: *Br. Med. J.* 3. 762, 1967.
41. Mitchell W. D., Eastwood M. A.: *Scand. J. Gastroenterol.* 7, 29, 1972.
42. Painter N. S., Burkitt D. P.: *Br. Med. J.* 2, 450, 1971.
43. Piekarska J., Garszel J.: *Żyw. Czł.* 4, 179, 1977.
44. Robertson J.: *Nature*, 238, 290, 1972.
45. Shipley E. A.: Dietary fiber content of foods in „Topic in Dietary Fiber Research”. Spiller G. A. Plenum Press N. Y. 1978.
46. Southgate D. A.: *J. Assoc. Pub. Anal.* 12, 114, 1974.
47. Southgate D. A.: *Proc. Nutr. Soc.* 32, 131, 1973.
48. Southgate D. A.: *Food Agric.* 20, 331, 1969.
49. Southgate D. A., Durnin J. V.: *Br. J. Nutr.* 24, 517, 1970.
50. Spiller G. A., Amen R. A.: *Am. J. Clin. Nutr.* 28, 7, 674, 1975.
51. Spiller G. A., Shipley E. A.: *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 27, 105, 1977.

52. Sznajderman M., Michajlik A.: *Lipidy i lipoproteidy osocza*. PZWL, 1979, Warszawa.
53. Trowell H. C.: *Am. J. Clin. Nutr.* 25, 926, 1972.
54. Trowel H. C.: *Atherosclerosis*, 16, 138, 1972.
55. van Soest P. J., Wine R. H.: *J. Assoc. Off. Chem. Agric.* 50, 50, 1967.
56. van Soest J. J.: Nonnutritive residue. A system of analysis for the replacement of crude fiber. *J. Assoc. Off. Agric. Chem.* 1966, 49, 546.
57. van Soest P. J., Mac Queen R. W.: *Proc. Nutr. Soc.* 32, 123, 1973.
58. van Soest P. J.: *Am. J. Clin. Nutr.* 31, 12, 1978.
59. Wynder E. L., Shigematsu T.: *Cancer*, 20, 1520, 1967.