

MAŁGORZATA PIECYK

*Katedra Biotechnologii Mikrobiologii i Oceny Żywności  
Wydział Nauk o Żywności  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie  
Nowoursynowska 159 C, 02-787 Warszawa  
E-mail: malgorzata\_pieczk@sggw.pl*

## SKROBIA WOLNO TRAWIONA I SKROBIA OPORNA A INDEKS GLIKEMICZNY PRODUKTÓW SKROBIOWYCH

### WPROWADZENIE

Skrobia jest polimerem  $\alpha$ -D-glukozy, stanowiącym materiał zapasowy roślin gromadzony w nasionach, ziarnach i bulwach w postaci ziarenek, które zbudowane są z dwóch komponentów różniących się strukturą przestrzenną i rozmieszczeniem w ziarnku. Amyloza jest liniowym polimerem  $\alpha$ -D-glukozy, której cząsteczki są połączone wiązaniami  $\alpha$ -(1-4)-glikozydowymi. Z kolei amylopektyna jest silnie rozgałęzionym polimerem składającym się z krótkich, prostych łańcuchów  $\alpha$ -D-glukozy połączonych wiązaniami  $\alpha$ -(1-4)-glikozydowymi, tworzących szkielet, od którego co 20-25 jednostek glukozy odchodzą boczne łańcuchy połączone ze szkieletem wiązaniami  $\alpha$ -(1-6) glikozydowymi (PÉREZ i BERTOFT 2010). Amylopektyna zazwyczaj stanowi od 70-80% ziarenka skrobiowego, chociaż skrobie woskowe zbudowane są praktycznie całkowicie z amylopektyny, a skrobie wysokoamylozowe zawierają 60-70% amylozy (TESTER i współaut. 2004). Ziarenka skrobi oglądane pod mikroskopem optycznym wykazują strukturę warstwową, która jest wynikiem występowania wokół *hilum* (centrum wzrostu) naprzemiennie pierścieni krystalicznych i amorficznych. Pierścienie krystaliczne skrobi zbudowane są z helis łańcuchów bocznych amylopektyny, a w pierścieniach amorficznych występują rozgałęzienia amylopektyny i amyloza (TESTER i współaut. 2004, WANG i COPELAND 2013). Na podstawie analizy ziarenek skrobi pod wpływem promieniowania X zidentyfikowano trzy

typy polimorficzne skrobi, które oznaczono jako typ A, B i C. Różnice pomiędzy nimi spowodowane są różną długością łańcuchów amylopektyny w warstwach krystalicznych oraz gęstością ich upakowania, a także ilością wody związanej. Struktura polimorficzna typu A jest charakterystyczna dla skrobi większości zbóż (pszenica, kukurydza, ryż), typ B występuje w bulwach, korzeniach i owocach (ziemniaki, banany), natomiast typ C jest charakterystyczny dla skrobi roślin strączkowych i tropikalnych (WANG i współaut. 2013).

Skrobia w diecie człowieka jest głównym źródłem energii pochodzącej z węglowodanów. Zanim w jelicie cienkim nastąpi wchłanianie glukozy pochodzącej ze skrobi musi przejść szereg procesów trawiennych. Hydrolyza rozpoczyna się w jamie ustnej pod wpływem obecnej w ślinie ludzkiej  $\alpha$ -amylazy (ptialiny), która w pH 6,0–7,0 hydrolizuje wiązania  $\alpha$ -1,4-glikozydowe wewnątrz łańcucha skrobiowego, a produktami rozkładu są maltoza, maltotrioza i  $\alpha$ -dekstryny. Nadtrawiony pokarm trafia do żołądka, w którym czynnikiem odpowiedzialnym za dalszą hydrolizę skrobi jest wydzielany przez komórki okładzinowe kwas solny. W niskim pH soku żołądkowego (około 2,6) następuje inaktywacja  $\alpha$ -amylazy ślinowej, ale zachodzi częściowa hydroliza kwasowa  $\alpha$ -dekstryn. Z żołądka nadtrawiony pokarm przesuwa się do dwunastnicy, gdzie napotka sok trzustkowy, którego wydzielanie jest kontrolowane przez hormony „sytości”. Sok ten zawiera wodorowęglan sodu neutralizujący kwaśną

**Słowa kluczowe:** indeks glikemiczny, skrobia oporna, skrobia wolno trawiona, strawność skrobi *in vitro*

treść docierającą z żołądka oraz  $\alpha$ -amylazę trzustkową, która hydrolizuje wiązania  $\alpha$ -1,4-glikozydowe w skrobi. W jelicie czczym następuje trawienie pod wpływem grupy enzymów soku jelitowego (glukoamylazy, amylol-1,6-glukozydazy, oligo-1,6-glukozydazy i maltazy), które hydrolizują dekstryny, oligosacharydy i maltozę do glukozy (DONA i współaut. 2010). Skrobia, która nie uległa hydrolizie, jest fermentowana w jelicie grubym wskutek aktywności bakterii okrężnicy (WRONKOWSKA i SORAL-SMIETANA 2006).

W ostatnich latach obserwuje się duże zainteresowanie naukowców trawieniem skrobi. Ma to związek ze stwierdzonymi różnicami w poziomie glukozy we krwi po spożyciu różnych produktów spożywczych zawierających identyczne ilości skrobi (JENKINS i współaut. 1981). Dieta bazująca na produktach powodujących gwałtowny wzrost poziomu glukozy we krwi sprzyja rozwojowi chorób dieto-zależnych, takich jak otyłość i cukrzyca typu II (JENKINS i współaut. 2002). Obecnie cukrzyca uznawana jest za chorobę cywilizacyjną, a ze względu na masowość występowania – społeczną (JEDRZEJEK i SARBINOWSKA 2012). Nowe dane opublikowane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) wskazują, że w 2014 r. na świecie żyło 422 mln dorosłych z cukrzycą, co jest wartością około 4-krotnie większą w stosunku do danych z 1980 r. (108 mln) (WHO 2016). Prognozy WHO przewidują, że w latach 2000-2025 liczba osób chorych na cukrzycę, zwłaszcza typu II, podwoi się. Obecnie rozpowszechnienie cukrzycy sięga w Polsce 9,5%, natomiast nadwaga, która jest czynnikiem ryzyka choroby, 64%. Według krajowego profilu cukrzycy choroba ta w Polsce jest przyczyną 2% wszystkich zgonów.

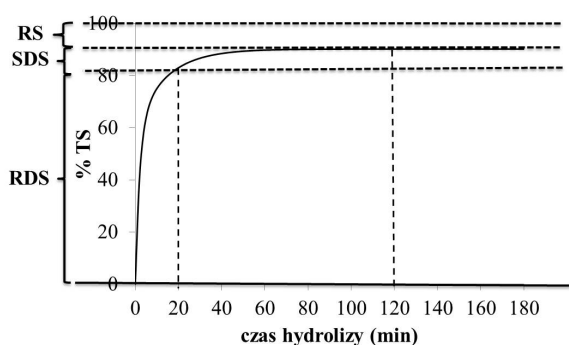
#### INDEKS GLIKEMICZNY I METODY JEGO WYZNACZANIA

Dawniej, przy ustalaniu diety dla diabetyków, produkty spożywcze klasyfikowano na podstawie ilości i rodzaju zawartych w nich węglowodanów do dwóch głównych grup otrzymując listę produktów zabronionych i dozwolonych. Do pierwszej grupy zaliczano produkty dostarczające przede wszystkim monosacharydów i sacharozy, a do drugiej zawierające głównie polisacharydy: skrobię i frakcje węglowodanowe błonnika pokarmowego. Ten podział opierał się na założeniu, że mono- i disacharydy są łatwo przyswajalne i szybko podnoszą poziom glukozy we krwi, w związku z tym produkty o dużej ich zawartości powinny być z diety wykluczone. Pod koniec lat 70. ubiegłego wieku pojawiły się hipotezy, że ten klasyczny podział nie odzwierciedla faktycznych fizjologicznych

efektów wywoływanych w organizmie człowieka po spożyciu określonych produktów. Opublikowane przez JENKINSA i współaut. (1981) wyniki badań potwierdziły tę hipotezę, ponieważ autorzy wykazali, że odpowiedź glikemiczna zależy nie tylko od ilości i rodzaju spożywanych węglowodanów, ale także od rodzaju pokarmu. Badania te były podstawą opracowania koncepcji indeksu glikemicznego (IG) (ENGLYST i współaut. 2007).

Koncepcja IG została uznana przez wiele organizacji i dietetyków, co doprowadziło do dalszych prac, które zaowocowały ustaleniem definicji IG. Według tej definicji jest to stosunek pola pod krzywą glikemiczną otrzymaną po podaniu produktu spożywczego zawierającego 50 g przyswajalnych metabolicznie węglowodanów, do analogicznego pola otrzymanego po podaniu tej samej ilości węglowodanów w produkcie standardowym, którym może być glukoza lub biały chleb (FAO/WHO 1998). Pomimo że definicja IG wydaje się prosta, to ustalenie jego ostatecznej wartości dla produktów jest bardzo trudne ze względu na wiele czynników wpływających na odpowiedź metaboliczną. Wśród nich wymienić można z jednej strony czynniki związane z indywidualnymi cechami osób biorących udział w badaniach, z drugiej zaś, te związane ze zmiennością tempa trawienia skrobi w zależności od rodzaju produktu (pochodzenie skrobi, stopień przetworzenia produktu). W celu wystandaryzowania warunków wyznaczania IG *in vivo* Międzynarodowa Organizacja Normalizacyjna opracowała normę ISO 26642:2010 (AUGUSTIN i współaut. 2015). Z kolei zależność strawności i tempa trawienia skrobi od wielu czynników, które zostaną omówione w dalszej części, wymusza konieczność wyznaczenia wartości IG dla każdego produktu. W związku z tym równoległe do badań dotyczących wyznaczania IG produktów *in vivo* obserwuje się intensywny rozwój metod *in vitro* pozwalających m.in. na określenie w warunkach laboratoryjnych stopnia strawienia skrobi, szybkości jej hydrolizy, a nawet na wyznaczenie przewidywanego indeksu glikemicznego (pIG).

Bardzo często w badaniach *in vitro* do opisu strawności skrobi wykorzystuje się podział zaproponowany przez ENGLYSTA i współaut. (1992). Autorzy ci opracowali warunki hydrolizy skrobi w różnych produktach spożywczych i porównywali je do uzyskanych w warunkach *in vivo*, co pozwoliło na stworzenie następującej klasyfikacji skrobi ze względu na tempo uwalniania glukozy i jej absorpcji w przewodzie pokarmowym: – skrobia szybko trawiona (ang. rapidly digestible starch, RDS),



Ryc. 1. Przykładowa krzywa hydrolizy skrobi wyznaczona *in vitro*.

RDS – skrobia szybko trawiona, SDS – skrobia wolno trawiona, RS – skrobia oporna, TS – skrobia całkowita.

– skrobia wolno trawiona (ang. slowly digestible starch, SDS),

– skrobia oporna (ang. resistant starch, RS).

RDS jest definiowana jako część skrobi zawartej w produkcie, która ulega strawieniu w ciągu 20 min od spożycia pokarmu i powoduje szybki wzrost poziomu glukozy we krwi. SDS jest to skrobia całkowicie trawiona w jelicie cienkim, ale w wolniejszym tempie niż RDS, tj. w czasie 20-120 min od spożycia, zaś RS jest to część skrobi nieulegająca strawieniu (Ryc. 1).

W ostatnich latach bardzo często w badaniach naukowych strawność skrobi określana się poprzez wyznaczenie udziału RDS, SDS i RS, nawet jeżeli zastosowano inne warunki hydrolizy *in vitro* niż w metodzie ENGLYSTA i współaut. (1992), tj. skład mieszaniny enzymów, ich aktywność i czas trawienia, jak np. w metodzie GONI i współaut. (1997) czy w metodzie 32-40 AACC (AACC 2000). Oczywiście, w tych metodach inne warunki hydrolizy powodują, że do wyznaczenia RDS, SDS i RS przyjmuje się ilość uwolnionej glukozy po innym czasie niż w metodzie ENGLYSTA i współaut. (1992), wyznaczonym na podstawie porównania krzywych hydrolizy z wynikami uzyskanymi *in vivo*.

GONI i współaut. (1997) i GRANFELD i współaut. (1992) opracowali również równania matematyczne do wyznaczania przewidywanego indeksu glikemicznego (pIG) o postaci odpowiednio  $pIG = 39,71 + 0,549 \cdot IH$  i  $pIG = 8,198 + 0,862 \cdot IH$ , które często są wykorzystywane w badaniach naukowych. Do jego obliczenia konieczne jest monitorowanie przez 180 min przebiegu trawienia skrobi *in vitro* w badanym produkcie oraz w białym chlebie. Krzywe hydrolizy opisuje się równaniem reakcji pierwszego rzędu  $C = C_{\infty} (1 - e^{-kt})$ , gdzie C odpowiada % hydrolizy skrobi w czasie t,  $C_{\infty}$  to % hydrolizy skrobi w czasie

t = 180 min, a k to stała kinetyki. Indeks hydrolizy (IH) oblicza się jako stosunek pola powierzchni pod krzywą hydrolizy skrobi w danym produkcie, do pola powierzchni pod krzywą hydrolizy skrobi w chlebie.

Metody *in vitro* w badaniach strawności skrobi, w których wyznaczana jest ilość RDS, SDS i RS, są bardzo często stosowane w badaniach naukowych, chociaż niektórzy badacze zwracają uwagę, że traktowanie skrobi jako składającej się z kilku frakcji, które trawione są w różnym tempie jest mylące, gdyż krzywe hydrolizy skrobi mogą być opisane tylko jedną reakcją pierwszego rzędu z jedną stałą kinetyki reakcji (BUTTERWORTH i współaut. 2011). Ponadto, nie można otrzymać czystej skrobi odpornej czy skrobi wolno trawionej, zawsze frakcje te współistnieją, a jedynie mogą zmieniać się ich wzajemne proporcje (Ryc. 1) (ZHANG i HAMAKER 2009). Klasyfikacja zaproponowana przez ENGLYSTA i współaut. (1992) nie może być traktowana dosłownie, a jedynie jako pojęcia umowne pozwalające na ocenę możliwych efektów fizjologicznych w organizmie po spożyciu konkretnego produktu zawierającego skrobię. Wiele badań wykazało, że z żywieniowego punktu widzenia korzystne są skrobie o wysokim udziale SDS i RS (ENGLYST i ENGLYST 2005), przy czym ich wpływ na organizm jest odmienny.

## ZNACZENIE ŻYWIENIOWE SKROBI WOLNO TRAWIONEJ

Korzyści żywieniowe przypisywane SDS związane są z wolniejszym poposiłkowym wzrostem stężenia glukozy we krwi i utrzymaniem glikemii na stałym poziomie przez dłuższy czas w porównaniu z RDS, która powoduje szybki wzrost, a następnie szybki spadek glukozy we krwi, często poniżej wartości początkowej w wyniku wysokiego poziomu insuliny (JENKINS i współaut. 2002). Wydłużony czas wchłaniania glukozy po spożyciu produktów bogatych w SDS wpływa na hamowanie uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej. Zmniejszenie ich dopływu do wątroby sprzyja szybszemu usuwaniu glukozy z układu krążenia i w konsekwencji prowadzi do obniżenia jej stężenia w surowicy (JAROSZ 2010). Te cechy SDS powodują, że produkty bogate w tę frakcję charakteryzują niskim indeksem glikemicznym.

Dieta o niskim IG zapobiega hiperinsulinemii, która w przypadku częstego powtarzania się może prowadzić do wyczerpania rezerw trzustkowych i upośledzenia czynności komórek  $\beta$ , co jest przyczyną cukrzycy typu II, oraz może prowadzić do oporności na insulinę (LUDWIG 2000). Ponadto, dieta

o wysokim IG powoduje zwiększenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy, co z kolei może prowadzić do wzrostu łaknienia, zaburzeń lipidowych i dysfunkcji śródbłonka (BRAND-MILLER i MARSH 2008). Na podstawie analizy wyników licznych badań uważa się, że dieta o niskim IG może zmniejszać ryzyko zachorowania na raka jelita grubego (AUGUSTIN i współaut. 2015). Dieta o wysokim IG sprzyja otyłości, co ma związek z występowaniem hipoglikemii po spożyciu produktów o wysokim IG. Nagłe zmniejszenie glukozy wywołuje uczucie głodu, które musi być zaspokojone. Zwiększający się odsetek ludzi z nadwagą i otyłością jest problemem społeczeństwa XXI w. Skutkami otyłości są takie choroby, jak: choroba niedokrwienna serca, zawał serca, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, cukrzyca, choroby układu oddechowego, zmiany zwyrodnieniowe kości i stawów oraz niektóre nowotwory przewodu pokarmowego (LEBIEDZIŃSKA 2008).

Rozporządzenie WE 1924/2006 (ROZPORZĄDZENIE 2006) wprowadziło możliwość zamieszczania na etykietach produktów spożywczych oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych. Oświadczenia zdrowotne to komunikaty, których celem jest poinformowanie konsumenta, że istnieje związek pomiędzy rodzajem żywności, daną żywnością lub jednym z jej składników a zdrowiem. Na etykietach można zamieszczać te oświadczenia, które zostały zatwierdzone przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz warunkowo oczekujące na rozpatrzenie. Od czasu obowiązywania Rozporządzenia 1924/2006 EFSA pozytywnie rozpatrzyła wnioski dotyczące 300 oświadczeń zdrowotnych, a ponad 2000 oczekuje na rozpatrzenie. Jednym z wniosków pozytywnie rozpatrzonych był złożony przez przedsiębiorstwo Foods Europe – Biscuits R&D, należące do grupy Mondelez International, o zatwierdzenie oświadczenia zdrowotnego, związanego z wpływem na zdrowie skrobi wolno trawionej, zawartej w produktach zbożowych. We wniosku przedstawiono wyniki badań zastrzeżonych przez wnioskodawcę, w których porównywano efekty po spożyciu produktów zbożowych bogatych w SDS i produktów o niskiej zawartości SDS, a wysokiej RDS (ROZPORZĄDZENIE 2013). W wyniku pozytywnej weryfikacji przedstawionych dowodów naukowych zostało dopuszczzone do stosowania oświadczenie zdrowotne o treści: „spożycie produktów o wysokiej zawartości skrobi wolno trawionej (SDS) podnosi stężenie glukozy we krwi po posiłku w mniejszym stopniu niż spożycie produktów o niskiej zawartości SDS”. Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności, w której przyswajalne węglowodany dostarcza-

ją co najmniej 60% całkowitej energii oraz gdy przynajmniej 55% tych węglowodanów stanowi skrobia przyswajalna, z czego co najmniej 40% to SDS. Oświadczenie od momentu zatwierdzenia przez okres 5 lat może być stosowane jedynie przez przedsiębiorstwa grupy Mondelez International.

## WYSTĘPOWANIE I ZNACZENIE ŻYWIENIOWE SKROBI OPORNEJ

Badania naukowe prowadzone w latach 70. XX w., w których wykazano, że skrobia nie jest całkowicie trawiona w przewodzie pokarmowym człowieka oraz że skrobia niestrawiona wywiera korzystny wpływ na organizm człowieka przyczyniły się do realizacji, w latach 90. ubiegłego wieku, programu pod akronimem EURESTA, finansowanego przez Unię Europejską. W ramach tego projektu ustalono m. in. definicję skrobi opornej, która została określona jako „suma skrobi i produktów jej rozpadu, które nie są wchłaniane w jelicie cienkim zdrowego człowieka” (ASP i współaut. 1996).

Przyczyny oporności skrobi na trawienie mogą być różne i ten fakt był podstawą podziału skrobi opornej na trzy typy (ENGLYST i współaut. 1992). Dalsze badania nad RS wykazały, że oporność na hydrolizę może być również efektem modyfikacji skrobi, w związku z tym podział ten rozszerzono o typ czwarty (LESZCZYŃSKI 2004).

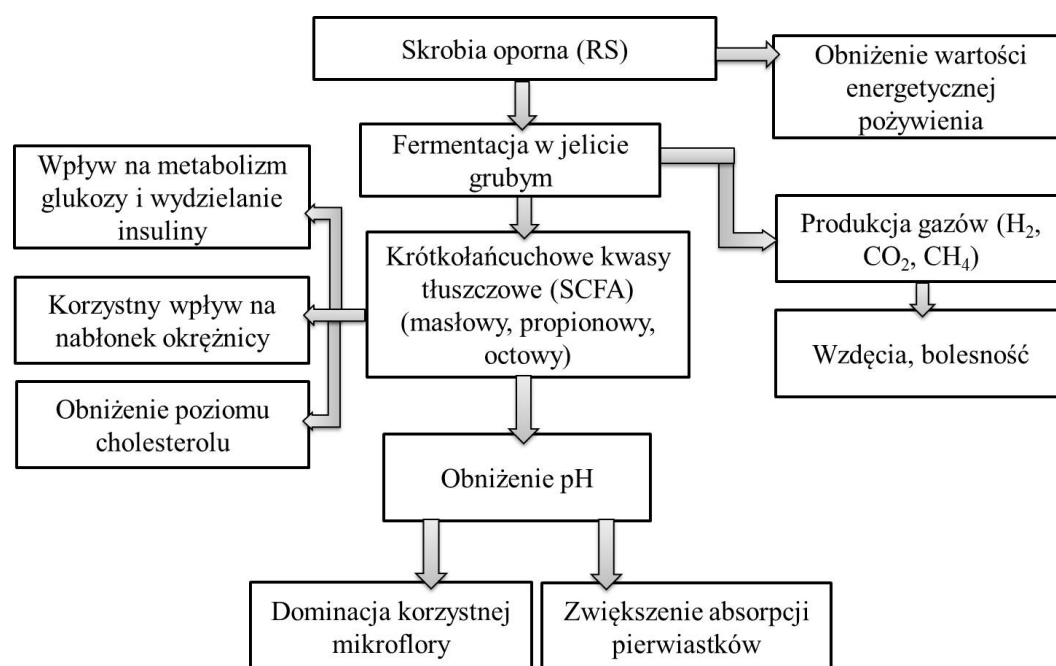
Pierwszy typ skrobi opornej (RS1) to skrobia niedostępna ze względu na występowanie w matrycy utrudniającej dostęp enzymom trawiennym, np. w niecałkowicie zmielonych ziarnach zbóż czy nasionach roślin strączkowych. Oporność tej skrobi nie jest wynikiem jej specyficznej struktury tylko jej „zamknięciem” w matrycy, a w wyniku zmielenia nasion ilość RS1 znacznie się zmniejsza (SAJILATA i współaut. 2006). Wzbogacanie żywności w RS poprzez dodatek niezmieszanych lub ześrutowanych ziaren nie znajduje szerszego zastosowania w żywności ze względu na brak efektów fizjologicznych obserwowanych dla innych typów RS. Drugi typ skrobi opornej (RS2) to nieskleikowane ziarenka skrobi o typie krystalicznym B, które występują w surowych ziemniakach, niedojrzałych bananach i skrobi wysokoamylozowej. Skleikowanie skrobi ziemniaczanej prowadzi do zaniku oporności na hydrolizę (LESZCZYŃSKI 2004), ale temperatura kleikowania skrobi wysokoamylozowej wynosi powyżej 100°C, dlatego procesy termiczne poniżej tej temperatury nie powodują utraty jej oporności. Do produktów spożywczych mogą być dodawane preparaty (Hi-maize, Novelose 240) w celu wzbogacenia ich w ten typ RS (SAJILATA i współaut. 2006). Trzeci typ skrobi

opornej (RS3) powstaje po obróbce hydrotermicznej żywności. Podczas ogrzewania wodnej zawiesiny skrobi ziarenka pęcznią i, w temperaturze zależnej od jej pochodzenia botanicznego, rozlewają się, a proces ten nazywany jest kleikowaniem. Podczas tego procesu następuje dysocjacja podwójnych helis (w rejonach krystalicznych), jak również wymywanie amylozy z ziarenka skrobiowego i skrobia przechodzi w stan bezpostaciowy (WANG i COPELAND 2013). Podczas ochładzania kleiku cząsteczki skrobi ponownie ulegają agregacji i powstają struktury połączone wiązaniami wodorowymi, w wyniku czego tworzy się żel. Przechowywanie żeli skrobiowych w niskich temperaturach, zwłaszcza bliskich 0°C, sprzyja dalszym zmianom; następują przegrupowania wiązań wodorowych pomiędzy łańcuchami skrobi, łańcuchy amylozy łączą się w zwarte micelle, a powstające nowe obszary krystaliczne powodują zmętnienie kleików. Ponadto, w wyniku zacieśniania struktury żelu woda związana w procesie kleikowania zostaje wypchnięta ze struktury żelu (synereza) (WANG i współaut. 2015). Omówiony proces ponownej krystalizacji skrobi w kleikach nazywany jest retrogradacją i oprócz niekorzystnych zmian, jak synereza, prowadzi również do zmniejszenia strawności skrobi, ponieważ powstające struktury są odporne na hydrolizę enzymatyczną (LESZCZYŃSKI 2004). Retrogradacji łatwiej ulega amyloza niż amylopektyna której rozgałęziona struktura utrudnia ponowną asocjację. Oporność na hydrolizę zretrogradowanej skrobi jest wynikiem jej struktury

polimorficznej typu B, która jest oporna na wnikanie wody, co jest przyczyną wysokiej termostabilności (WANG i współaut. 2015). Na rynku dostępne są preparaty RS3, które można dodawać do żywności. Otrzymywane są z wysokoamylozowej skrobi kukurydzianej, poddawanej cykлом chłodząco-ogrzewającym (SAJILATA i współaut. 2006).

Ostatnim, czwartym typem skrobi odpornej (RS4) jest skrobia, której oporność uzyskuje się w wyniku modyfikacji chemicznych i/lub fizycznych, które powodują zmiany w strukturze skrobi, mogące ograniczać dostęp enzymów. RS4 może powstawać podczas takich modyfikacji chemicznych skrobi jak: eteryfikacja tlenkiem propylenu (skrobia hydroksypropylowa), estryfikacja bezwodnikiem octowym (skrobia acetylowana) lub utlenienia niektórych grup hydroksylowych (skrobia utleniona) (LESZCZYŃSKI 2004, SAJILATA i współaut. 2006).

Według Rozporządzenia 1169/2011 (ROZPORZĄDZENIE 2011) błonnik pokarmowy „oznacza polimery węglowodanowe z co najmniej trzema jednostkami monomerów, które nie są trawione ani wchłaniane w jelicie cienkim człowieka”, więc zgodnie z tą definicją skrobia oporna jest jego składnikiem. Korzystny wpływ RS na organizm człowieka, podobnie jak innych komponentów błonnika pokarmowego, związany jest z obniżaniem wartości energetycznej produktów (Ryc. 2) (LESZCZYŃSKI 2004), ale najważniejsze efekty fizjologiczne stwierdzone po spożyciu żywności zawierającej RS (z wyjątkiem RS1) są wynikiem jej fermentacji w jelicie grubym przez



Ryc. 2. Wpływ skrobi odpornej na organizm człowieka.

mikroorganizmy pozytywnie wpływające na organizm gospodarza. Produktami tego procesu są: metan, wodór i krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), głównie octowy, propionowy i masłowy oraz w mniejszych ilościach walerianowy, izowalerianowy i izomasłowy. W porównaniu z innymi węglowodanami prebiotycznymi, jedynie fermentacji RS towarzyszy wydzielanie znaczących ilości kwasu masłowego (CHAMP i współaut. 2003, MACFARLANE i MACFARLANE 2003). Należy wspomnieć, że w przypadku niektórych osób spożywanie nadmiernych ilości skrobi odpornej może mieć negatywne skutki. Powstające podczas fermentacji gazy mogą powodować wzdęcia, kolki, a nawet wodniste biegunki, ale uznano, że korzyści dla organizmu wynikające ze spożywania RS przewyższają sporadyczne dolegliwości żołądkowo-jelitowe (PERRERA i współaut. 2010).

Udowodniono, że powstające SCFA mają wieloraki korzystny wpływ na organizm człowieka (Ryc. 2). Obniżenie pH w okrężnicy przez kwasy powstające podczas fermentacji, zwłaszcza octowy i mlekowy, ogranicza wzrost i rozwój mikroflory patogennej, co prowadzi do dominacji korzystnej mikroflory (WRONKOWSKA i SORAL-ŚMIETANA 2006)

Badania prowadzone na szczurach i ludziach wykazały, że dieta bogata w RS wpływa na zwiększenie przyswajalności pierwiastków takich jak: wapń, magnez, cynk, żelazo czy miedź, co tłumaczone jest obniżaniem pH przez SCFA. W środowisku kwaśnym następuje dysocjacja związków chemicznych i zwiększenie ilości pierwiastków w łatwiej wchłanianej formie jonowej (LOPEZ i współaut. 2001). Z kolei, powstające podczas fermentacji propioniany mają wpływ na metabolizm lipidów. Obserwowano obniżanie się poziomu cholesterolu i triacylogliceroli pod wpływem propionianów zarówno podawanych doustnie, jak i powstających w jelitach (TODESCO i współaut. 1991). Wśród mechanizmów wyjaśniających wpływ propionianów na obniżanie poziomu cholesterolu wskazywana jest inhibicja przez propioniany enzymu biorącego udział w jego syntezie (WRIGHT i współaut. 1990) lub hamowanie powstawania cholesterolu i lipidów z octanów (DEMIGNE i współaut. 1995).

Jednym z ważniejszych produktów fermentacji RS jest kwas masłowy, który spełnia ważne funkcje w utrzymaniu odpowiedniego stanu nabłonka okrężnicy i spośród wszystkich SCFA jest najważniejszym źródłem energii dla kolonocytów. Ma wpływ na proliferację komórek nabłonka jelita powodując ich regenerację oraz może indukować apoptozę komórek nowotworowych (KOTUNIA i współaut. 2010). Ponadto stwierdzono, iż kwas masłowy zwiększa poziom przeciwu-

tleniacza, glutationu, w błonach śluzowych, chroniąc je przed szkodliwym działaniem składników toksycznych (HAMER i współaut. 2009).

RS nie jest węglowodanem przyswajalnym, dlatego podczas badania IG w warunkach *in vivo* wymagana ilość węglowodanów (50 g) w przygotowanej porcji pokarmu nie może obejmować jej zawartości. Pomimo tego wykazywany jest związek pomiędzy ilością RS w produkcie a wartością IG, np. w badaniach chleba z wysokoamylozową skrobią kukurydzianą (RS2) prowadzonych *in vivo* (BEHALL i HALLFRISCH 2002). Zmniejszenie ilości glukozy we krwi po spożyciu produktów bogatych w RS tłumaczone jest m.in. tym, że powstające podczas fermentacji SCFA wpływają na metabolizm glukozy i wydzielanie insuliny lub hamują trawienie skrobi (TODESCO i współaut. 1991, ROBERTSON i współaut. 2005).

Potwierdzone badaniami korzyści zdrowotne dla organizmu, wynikające ze spożycia skrobi odpornej, były podstawą złożenia wniosku do EFSA o zatwierdzenie czterech oświadczeń zdrowotnych (EFSA 2011). Tylko jedno z nich o treści „zastąpienie w posiłku skrobi przyswajalnej skrobią oporną pomaga ograniczyć wzrost poziomu glukozy we krwi po tym posiłku”, zostało zatwierdzone i opublikowane w Rozporządzeniu 432/2012. Warunkiem stosowania powyższego oświadczenia jest zastąpienie skrobią oporną skrobi przyswajalnej tak, by udział skrobi odpornej w całkowitej zawartości skrobi ostatecznie wynosił 14% (ROZPORZĄDZENIE 2012).

#### CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA STRAWNOŚĆ SKROBI W ŻYWNOSCI

Czynniki determinujące strawność i szybkość hydrolizy skrobi były przedmiotem licznych badań, a ich wyniki mogą być wykorzystane w opracowaniu produktów o niskim indeksie glikemicznym i/lub wzbogaconych w skrobię oporną. Strawność skrobi zależy od wielu czynników, które podzielić można na zewnętrzne i wewnętrzne. Czynniki wewnętrzne związane są z rozmiarem ziarenek skrobiowych i wielkością ich powierzchni oraz z typem polimorficznym struktury skrobi, stosunkiem amylozy do amylopektyny i substancjami związanymi ze skrobią. Z kolei, czynniki zewnętrzne związane są przede wszystkim ze stopniem przetworzenia żywności i obecnością w niej innych składników.

Czynniki wewnętrzne determinujące strawność skrobi zostały określone na podstawie badań skrobi o różnym pochodzeniu botanicznym. Wykazano m. in., że natywna skrobia zbożowa (typ polimorficzny A) jest

bardziej podatna na hydrolizę niż skrobia ziemniaczana (typ polimorficzny B) (SRICHUWONG i współaut. 2005). Typy A i B różnią się przede wszystkim upakowaniem podwójnych helis, heksagonalnym w typie B i ortogonalnym w typie A, oraz rozmieszczeniem i ilością cząsteczek wody (większą w typie B niż A) (BUTTERWORTH i współaut. 2011). Mniejsza długość podwójnych helis w łańcuchach bocznych amylopektyny oraz mniejsze różnice w gęstości obszarów krystalicznych i amorficznych w skrobi typu A (ZHANG i współaut. 2006b) powodują, że jest ona trawiona powoli, ale całkowicie, podczas gdy natywna skrobia typu B trawiona jest w niewielkim stopniu (ENGLYST i współaut. 1992). Strawność skrobi o strukturze będącej mieszaniną struktury A i B (typ polimorficzny C), charakterystycznej dla skrobi strączkowej, jest mniejsza niż zbożowej, ale większa niż skrobi ziemniaczanej (HOOVER i ZHOU 2003). Wolne trawienie natywnej skrobi zbożowej było przedmiotem wielu badań mających na celu poznanie determinujących je czynników. Wyjaśnienie tych przyczyn mogłoby być podstawą opracowania metod otrzymywania preparatów skrobi wolno trawionej, które znalazłyby zastosowanie jako składniki żywności. Takie badania prowadzili m. in. SRICHUWONG i współaut. (2005), którzy wykazali, że szybkość hydrolizy  $\alpha$ -amylazą ziarenek natywnej skrobi jest skorelowana dodatnio z udziałem łańcuchów amylopektyny o stopniu polimeryzacji (DP) 8-12 i ujemnie z DP 16-26. W innych badaniach wykazano, że również po skleikowaniu kluczowe znaczenie dla tempa trawienia ma struktura amylopektyny, która zależy od pochodzenia botanicznego skrobi i ewentualnych modyfikacji genetycznych (ZHANG i współaut. 2008a). Badania przeprowadzone przez ZHANGA i współaut. (2008b), skrobi z różnych odmian kukurydzy genetycznie modyfikowanej (typ polimorficzny A) wykazały, że najwolniejszym tempem trawienia po skleikowaniu charakteryzowały się te, w których w amylopektynie występowały łańcuchy albo tylko krótkie, albo tylko długie. Z kolei, bardzo niska strawność natywnej skrobi ziemniaczanej (wysoki udział RS) była podstawą opracowania preparatów RS2, stosowanych w produktach spożywczych jako błonnik pokarmowy (SAJILATA i współaut. 2006).

Strawność skrobi zależy nie tylko od struktury amylopektyny, ale również od średnicy ziarenek i wielkości ich powierzchni. Badania kinetyki hydrolizy skrobi o różnym pochodzeniu botanicznym wykazały, że stosunek powierzchni ziarenka skrobi do jego objętości jest jednym z najważniejszych parametrów określających wielkość obszarów wiązania enzymów oraz ilość dostęp-

nych wiązań glikozydowych (DHITAL i współaut. 2010, WARREN i współaut. 2011). Związek między podatnością skrobi na hydrolizę a wielkością ziarenek zaobserwowano już dawno i tym tłumaczono różnice w strawności skrobi ziemniaczanej i zbożowej (SNOW i O'DEA 1981). Ziarenka skrobi zbożowych są znacznie mniejsze, a ich wielkość mieści się w zakresie 1-40  $\mu\text{m}$ , podczas gdy skrobi ziemniaczanej w zakresie 5-100  $\mu\text{m}$  (TESTER i współaut. 2004). Takie różnice występują również pomiędzy skrobiami o tym samym typie polimorficznym. Ziarenka skrobi komosy ryżowej są bardzo małe (1-2  $\mu\text{m}$ ) i to powoduje, że skrobia ta zawiera dużo mniej SDS niż skrobia pszenna, pomimo że obie mają strukturę typu A (PIECYK i współaut. 2017). Inne badania w tym zakresie wskazały, że nie można rozpatrywać tylko wielkości ziaren skrobi, jako czynnika warunkującego jej strawność, bez uwzględnienia efektywnej powierzchni obejmującej również pory i kanaliki występujące na jej powierzchni (DHITAL i współaut. 2010). Na podstawie badań prowadzonych w latach 70. XX w. wykazano, że podczas trawienia natywnej skrobi kukurydzianej i pszennej  $\alpha$ -amylazą, pewne rejony ziaren były bardziej podatne na hydrolizę niż inne (FUWA i współaut. 1977). Dalsze badania wykazały, że jest to spowodowane występowaniem na powierzchni ziaren skrobiowych małych otworów (porów), które połączone są kanalikami z centralną częścią ziarenka. Przez te pory do wnętrza ziarna mogą wnikać większe cząsteczki, m. in. enzymy (FANNON i współaut. 1993). W ten sposób zwiększa się powierzchnia wiązania enzymów, w wyniku czego trawienie jest bardziej intensywne. Ziarenka skrobi kukurydzianej, w których stwierdzono obecność porów, są trawione szybko, natomiast w przypadku ziarenek skrobi ziemniaczanej, enzymy naruszają jedynie ich powierzchnię, co prowadzi do tworzenia się na niej wgłębień (DHITAL i współaut. 2010). Nie można wykluczyć, że obecność lub brak porów na powierzchni ziarenka zależy od rodzaju warstwy występującej w tym obszarze. WARREN i współaut. (2011) wykazali, że szybkość wiązania enzymów na powierzchni ziarenka skrobi jest większa, jeśli występuje na niej warstwa amorficzna. Szybsza jest także hydroliza skrobi.

Wśród innych czynników związanych ze strukturą skrobi, wpływających na jej strawność, w literaturze wymieniany jest stosunek amylozy do amylopektyny. W przypadku badań skrobi natywnej wpływ ten jest niejednoznaczny. Jedne badania wskazują, iż wyższy udział amylozy wpływa na zmniejszenie strawności (THEMEIER i współaut. 2005), natomiast w innych stwierdzono od-

wrotną zależność (KAUR i SANDHU 2010). O ile wpływ ilości amylozy na strawność skrobi natywnej jest niejednoznaczny, to w przypadku strawności skrobi po jej uprzednim skleikowaniu jest dobrze poznany i udokumentowany, i jest związany z retrogradacją amylozy. Wśród innych czynników wpływających na podatność skrobi na hydrolizę wymienić można obecność innych składników nieskrobiowych w ziarenkach, z którymi amyloza może tworzyć kompleksy inkluzyjne, np. z kwasami tłuszczowymi. Badania dowiodły, że działanie amylazy w warunkach *in vitro* jest mniej skuteczne w stosunku do kompleksów amylozowo-lipidowych niż to obserwowano w przypadku wolnej amylozy (CUI i OATES 1999). Ważną rolę odgrywa również fosfor występujący w ziarenkach skrobi w postaci monoestrowej i fosfolipidowej. W skrobi ziemniaczanej występuje głównie w warstwach amorficznych w postaci monoestru fosforanu, utrudniając pęcznienie skrobi i w konsekwencji zmniejszając jej strawność, natomiast w skrobi pszennej występuje w postaci fosfolipidów (BLENNOW i współaut. 2000). Strawność natywnej skrobi może również ograniczać białko tworzące zwartą otoczkę na powierzchni ziarenek (BRENNAN i współaut. 1996).

Wszystkie omówione czynniki wpływające na strawność skrobi zostały określone na podstawie badań skrobi wyizolowanej z surowców i najczęściej nieskleikowanej. W diecie człowieka źródłem skrobi są przede wszystkim produkty otrzymane z surowców bogatych w skrobię, jak np. ziarna zbóż, poddawanych różnym typom obróbki technologicznej. Ziarenka skrobi w zbożach są otoczone przez inne struktury, np. ściany komórkowe. Nienaruszona ściana komórkowa stanowi barierę dla enzymów trawienych (ENGLYST i współaut. 1992), w związku z tym hydroliza skrobi zawartej np. w całych ziarnach zbóż jest bardzo ograniczona. Procesy takie jak mielenie czy kruszenie, niszczące ściany komórkowe i zmniejszające wielkość cząstek, powodują zwiększenie powierzchni trawienia ułatwiając ją, co zostało potwierdzone w badaniach prowadzonych zarówno *in vivo*, jak i *in vitro* (SNOW i O'DEA 1981, WÜRSCH i współaut. 1986). Ponadto, nienaruszone ściany komórkowe, oprócz pełnienia bariery wobec enzymów, ograniczają również wnikanie wody, w wyniku czego skleikowanie skrobi jest mniejsze (BJÖRCK i współaut. 1994). Bardzo dobrym przykładem są nasiona roślin strączkowych, które zaliczane są w większości opracowań naukowych do żywności o niskim indeksie glikemicznym (oznaczanym *in vivo*) mieszczącym się, w zależności od obróbki, w zakresie 14-53 (FOSTER-POWELL i współaut. 2002).

W związku z tym, wiele badań poświęcono możliwości wykorzystania ich w żywności przetworzonej w celu obniżenia jej indeksu glikemicznego. Wykazano m. in., że gotowanie mąki z nasion o bardzo dużym stopniu rozdrobnienia powoduje, że ilość SDS i RS znacznie się zmniejsza i przewidywany indeks glikemiczny jest bardzo wysoki (PIECYK 2014). Większą ilość SDS i RS oznaczono w mąkach otrzymanych z nasion ugotowanych i wysuszonych (PIECYK i współaut. 2012), co było spowodowane m. in. tym, że podczas gotowania nasion część skrobi nie uległa skleikowaniu. Ma to znaczenie praktyczne, czego przykładem są badania MARINANGELI i współaut. (2009), którzy po zastąpieniu mąki pszennej mąką z całych ziaren grochu w makaronie nie obserwowali istotnych zmian IG. Znaczne zmniejszenie strawności *in vitro* obserwowano natomiast, gdy mąkę pszenną zastąpiono mąką z nasion strączkowych ugotowanych i wysuszonych (GALLEGOS-INFANTE i współaut. 2010).

Wśród zabiegów technologicznych największy wpływ na strawność skrobi ma obróbka hydrotermiczna, która powoduje zniszczenie jej naturalnej struktury semikrystalicznej w wyniku pęknięcia wewnętrznych i zewnętrznych wiązań wodorowych między łańcuchami skrobi, powodując ich rozdzielenie i otrzymanie skrobi skleikowanej (DONA i współaut. 2010). Stopień skleikowania skrobi jest uzależniony od dostępności wody podczas ogrzewania, temperatury i czasu trwania procesu. Proces kleikowania sprawia, że wiązania glikozydowe stają się bardziej dostępne dla enzymów trawienych. Potwierdzają to badania prowadzone już w latach 80. przez HOLMA i współaut. (1988), którzy wykazali, że podatność skrobi pszennej na działanie  $\alpha$ -amylazy trzustkowej była wprost proporcjonalna do stopnia jej skleikowania. Podobne rezultaty otrzymali w badaniach skrobi ziemniaczanej PARADA i AGUILERA (2008, 2012), którzy wykazali, że po obróbce termicznej strawność skrobi determinuje stopień skleikowania, a nie wielkość ziarenek skrobi natywnej czy niewielkie różnice w jej strukturze krystalicznej. Dodatkowo, wysoka temperatura powoduje inaktywację inhibitorów amylaz, które mogą znajdować się w produktach, a które hamują działanie enzymów amylolytycznych (SNOW i O'DEA 1981, WÜRSCH i współaut. 1986).

Na strawność skrobi obecnej w żywności, zwłaszcza poddanej różnym typom obróbki termicznej, wpływają również obecne w niej inne składniki. Wśród nich wymienić można białko, które w przypadku skrobi natywnej, występując na powierzchni ziarenek, stanowi barierę dla enzymów (WÜRSCH i współaut. 1986, COLONNA i współaut. 1992), nato-



miast po obróbce termicznej kluczowe znaczenie mają interakcje między białkami a skrobią. Wpływ białek na strawność skrobi został potwierdzony m. in. w badaniach *in vivo*, w których analizowano poziom glukozy u ludzi po spożyciu chleba z mąki pszennej i bezglutenowego z oczyszczonej skrobi pszennej. Stwierdzono, że usunięcie białek wpływało na zwiększenie poziomu glukozy we krwi badanych o 10-20% (THORNE i współaut. 1983). Badania modelowe *in vitro* LOPEZ-BARON i współaut. (2017), w których do skrobi pszennej dodawano białka roślinne w postaci zdenaturowanej i/lub zhydrolizowanej i następnie ogrzewano, potwierdziły występowanie takich interakcji. Autorzy wykazali, że są one szczególnie silne w przypadku hydrolizatów białkowych i znacząco wpływają na zmniejszenie tempa trawienia skrobi. Uzyskane wyniki wskazują na możliwość zmniejszenia w ten sposób IG produktów bezglutenowych otrzymanych z oczyszczonych skrobi.

Wśród innych składników żywności wpływających na tempo trawienia skrobi wymienić można związki zaliczane do rozpuszczalnego błonnika pokarmowego. Składniki te, jak np. pektyny czy  $\beta$ -glukany, w wyniku wiązania znacznych ilości wody w przewodzie pokarmowym pęcznieją i zwiększają lepkość treści pokarmowej, co powoduje spowolnienie tempa trawienia skrobi. Potwierdzeniem są badania zarówno produktów otrzymanych z surowców zawierających frakcje rozpuszczalne błonnika i skrobię, np. z owsa (KIM i WHITE, 2012), jak również tych, które wzbogacono w hydrokoloidy, np. gumę guar (DARTOIS i współaut. 2010) czy mieszaninę arabinoksylianów i  $\beta$ -glukanu (DHITAL i współaut. 2014).

Na ograniczenie strawności skrobi wpływają również inne związki zawarte głównie w nasionach, tj. inhibitory amylaz i fityniany. W produktach poddawanych obróbce termicznej aktywność inhibitorów amylaz jest bardzo mała w wyniku ich inaktywacji. W przypadku fitynianów, związków termostabilnych, ze względu na trwałość wiązania estrowego między kwasem fitynowym a mezo-inozytalem, ich degradacja jest tylko częściowa (ANDERSON i WOLF 1995). Ograniczanie strawności skrobi przez fityniany spowodowane jest wiązaniem przez nie jonów wapnia, które są aktywatorami enzymów amylolitycznych (YOON i współaut. 1983).

W ostatnich latach szczególne zainteresowanie naukowców budzi wpływ polifenoli na strawność skrobi. Mogą one ją modyfikować w wyniku interakcji ze skrobią oraz poprzez hamowanie aktywności  $\alpha$ -amylazy i  $\alpha$ -glukozydaz (AMOAKO i AWIKA 2016). Badania wykazały, że interakcje polifenoli ze

skrobią mogą przyczyniać się do utworzenia kompleksów inkluzyjnych z amylozą lub kompleksu nieinkluzyjnego, w którym siły wiązań są słabsze (ZHU 2015). Interakcje zależą od masy cząsteczkowej polifenoli, ich hydrofobowości i struktury skrobi. Trwałe kompleksy ze skrobią, zwłaszcza z amylozą, tworzą taniny, w wyniku czego zwiększa się ilość RS (AMOAKO i AWIKA 2016). Poprzez odpowiednią kombinację takich czynników jak: typ, skład chemiczny ekstraktu polifenoli (np. z herbaty, winogron), typ polifenoli oraz struktura skrobi i warunki procesu można osiągnąć pożądane cechy fizyczne skrobi i żywieniowe (kontrolowane trawienie skrobi i biodostępność polifenoli) (ZHU 2015).

Innym sposobem obniżenia indeksu glikemicznego produktów mogłoby być opracowanie preparatu skrobi o wysokim udziale SDS, który, podobnie jak dostępne komercyjne preparaty RS, mógłby być dodawany do produktów. Największym problemem jest jednak otrzymanie takiej skrobi, która byłaby trawiona wolno, pomimo zastosowanej obróbki hydrotermicznej. Wiele badań poświęcono modyfikacjom skrobi w celu otrzymania preparatów bogatych w termo-stabilną SDS. Wśród nich najbardziej interesujące są modyfikacje fizyczne i enzymatyczne, ponieważ, zgodnie z oczekiwaniem konsumentów, pozwalają na zachowanie tzw. „czystej etykiety”. Takie skrobie uważane są za naturalne i nie są opatrzone symbolem E. Jako przykład można przytoczyć badania modyfikacji skrobi enzymem amylosacharazą. Podczas działania tym enzymem na skrobię w obecności sacharozy następuje wydłużenie końców nieredukujących łańcuchów amylopektyny, co powoduje, że zwiększa się udział SDS i/lub RS (BELLO-PEREZ i współaut. 2018).

## PODSUMOWANIE

W odpowiedzi na potrzeby konsumentów poszukujących produktów łatwych do przygotowania, o długim terminie przydatności do spożycia, producenci skupili się na produkcji żywności wysoko przetworzonej, która mogła zastąpić tradycyjny sposób żywienia, bazujący na pieczywie z mąki całoziarnowej, nasionach roślin strączkowych i kaszach. Skutkiem takiej diety jest wzrost zachorowań na choroby dieto-zależne, takie jak cukrzyca typu II czy otyłość. Wyniki badań dowodzą, że duży stopień rozdrobnienia surowców skrobiowych i obróbka hydrotermiczna prowadzą do zwiększenia indeksu glikemicznego, który ma związek z wymienionymi chorobami. Najlepszym rozwiązaniem jest powrót do diety opartej na produktach nisko przetworzonych, ale nie zawsze jest to

możliwe. Dotyczy to konsumentów, którzy ze względu na alergię na gluten lub celiakię muszą przebywać na diecie bezglutenowej. W takiej diecie często wykorzystywane są produkty, w których składzie znajduje się oczyszczona skrobia, zazwyczaj pszenna lub ryżowa, co powoduje, że ich IG jest wysoki. Jest to szczególnie niekorzystne, ponieważ często chorobą towarzyszącą celiakii jest cukrzyca typu I. Produkty takie można wzbogacać w skrobię oporną oferowaną na rynku. Ponadto, poprzez stosowanie odpowiednich warunków procesów hydrotermicznych podczas obróbki surowców skrobiowych i/lub dodając do produktów składniki modyfikujące strawność skrobi, można skutecznie obniżyć ich IG. Liczne badania nad wpływem różnych modyfikacji na strawność skrobi być może zaowocują w przyszłości opracowaniem preparatu zawierającego dużo termostabilnej SDS.

#### Streszczenie

Stwierdzone różnice w poziomie glukozy we krwi po spożyciu produktów zawierających identyczne ilości węglowodanów były podstawą powstania koncepcji indeksu glikemicznego (IG). Dieta bazująca na produktach o wysokim IG sprzyja rozwojowi takich chorób jak otyłość i cukrzyca typu II, dlatego wśród prowadzonych badań szczególną uwagę zwrócono na skrobię - dominujący węglowodan w diecie człowieka. W badaniach prowadzonych *in vitro*, do opisu tempa trawienia skrobi i jej strawności wyznacza się udział skrobi szybko trawionej (RDS), wolno trawionej (SDS) i odpornej (RS). RDS jest trawiona w ciągu 20 min od spożycia pokarmu powodując szybki wzrost poziomu glukozy we krwi, SDS jest całkowicie trawiona w czasie 20-120 min od spożycia, zaś RS jest to część skrobi nieulegająca strawieniu. Skrobie o wysokim udziale SDS mają niski IG, a RS są źródłem błonnika pokarmowego o właściwościach prebiotycznych. Prowadzone liczne badania nad czynnikami wpływającymi na udział SDS i RS w skrobi mogą być podstawą opracowania produktów o niskim IG.

#### LITERATURA

- AACC, 2000. *Approved methods of the AACC*. St. Paul, MN.
- AMOAKO D., AWIKA J. M., 2016. *Polyphenol interaction with food carbohydrates and consequences on availability of dietary glucose*. *Curr. Opin. Food Sci.* 8, 14-18.
- ANDERSON R. L., WOLF W. J., 1995. *Compositional changes in trypsin inhibitors, phytic acid, saponins and isoflavones related to soybean processing*. *J. Nutr.* 125, 581S-588S.
- ASP N. G., VAN AMELSVOORT J. M. M., HAUTVAST J. G. A. J., 1996. *Nutritional implications of resistant starch*. *Nutr. Res. Rev.* 9, 1-31.
- AUGUSTIN L. S., KENDALL C. W., JENKINS D. J., WILLETT W. C., ASTRUP A., BARCLAY A. W. i współprac., 2015. *Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An international scientific consensus summit from the international carbohydrate quality consortium (ICQC)*. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 25, 795-815.
- BEHALL K. M., HALLFRISCH J., 2002. *Plasma glucose and insulin reduction after consumption of breads varying in amylose content*. *Eur J Clin Nutr.* 56, 913-920.
- BELLO-PEREZ L. A., FLORES-SILVA P. C., AGAMA-ACEVEDO E., TOVAR J., 2018. *Starch digestibility: past, present, and future*. *J. Sci. Food Agric.*, doi.org/10.1002/jsfa.8955.
- BJÖRCK I., GRANFELDT Y., LILJEBERG H., TOVAR J., ASP N.G., 1994. *Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates*. *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (Suppl.), 699S-705S.
- BLENNOW A., BAY-SMIDT A. M., OLSEN C. E., MØLLER B. L., 2000. *The distribution of covalently bound phosphate in the starch granule in relation to starch crystallinity*. *Int. J. Biol. Macromol.* 27, 211-218.
- BRAND-MILLER J., MARSH K., 2008. *Dieta o małym indeksie glikemicznym – nowy sposób odżywiania dla wszystkich?* *Pol. Arch. Med. Wewn.* 118, 332-334.
- BRENNAN C. S., HARRIS N., SMITH D., SHEWRY P. R., 1996. *Structural differences in the mature endosperms of good and poor malting barley cultivars*. *J. Cereal Sci.* 24, 171-177.
- BUTTERWORTH P. J., WARREN F. J., ELLIS P. R., 2011. *Human  $\alpha$ -amylase and starch digestion: an interesting marriage*. *Starch-Stärke* 63, 395-405.
- CHAMP M., LANGKILDE A. M., BROUNS F., KETTLITZ B., BAIL-COLLET Y. L., 2003. *Advances in dietary fibre characterisation. 2. Consumption, chemistry, physiology and measurement of resistant starch; implications for health and food labelling*. *Nutr. Res. Rev.* 16, 143-161.
- COLONNA P., LELOUP V., BULÉON A., 1992. *Limiting factors of starch hydrolysis*. *Eur. J. Clin. Nutr.* 46, S17-S32.
- CUI R., OATES C. G., 1999. *The effect of amylose-lipid complex formation on enzyme susceptibility of sago starch*. *Food Chem.* 65, 417-425.
- DARTOIS A., SINGH J., KAUR L., SINGH H., 2010. *Influence of guar gum on the in vitro starch digestibility – rheological and microstructural characteristics*. *Food Biophys.* 5, 149-160.
- DEMIGNE C., MORAND C., LEVRAT M. A., BESSON C., MOUNDRAS C., REMESY C., 1995. *Effect of propionate on fatty acid and cholesterol synthesis and acetate metabolism in isolated rat hepatocyte*. *Br. J. Nutr.* 74, 209-219.
- DHITAL S., SHRESTHA A. K., GIDLEY M. J., 2010. *Relationship between granule size and in vitro digestibility of maize and potato starches*. *Carbohydr. Polym.* 82, 480-488.
- DHITAL S., DOLAN G., STOKES J. R., GIDLEY M. J., 2014. *Enzymatic hydrolysis of starch in the presence of cereal soluble fibre polysaccharides*. *Food Funct.* 5, 579-586.
- DONA A. C., PAGES G., GILBERT R. G., KUCHEL P. W., 2010. *Digestion of starch: In vivo and in vitro kinetic models used to characterise oligosaccharide or glucose release*. *Carbohydr. Polym.* 80, 599-617.
- EFSA, 2011. *Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to resistant starch and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 681), "digestive health benefits" (ID 682) and "favours a normal colon metabolism" (ID 783) pursuant to Article 13(1): of Regulation (EC) No. 1924/2006*. *EFSA J.* 9, 2024.
- ENGLYST K. N., ENGLYST H. N., 2005. *Carbohydrate bioavailability*. *Br. J. Nutr.* 94, 1-11.
- ENGLYST H. N., KINGMAN S. M., CUMMINGS J. H., 1992. *Classification and measurement of nutritionally important starch fractions*. *Eur. J. Clin. Nutr.* 46, 33-50.

- ENGLYST K. N., LIU S., ENGLYST H. N., 2007. *Nutritional characterization and measurement of dietary carbohydrates*. Eur. J. Clin. Nutr. 61 (Suppl. 1), S19-S39.
- FANNON J. E., SHULL J. M., BEMILLER J. N., 1993. *Interior channels of starch granules*. Cereal Chem. 70, 611-613.
- FAO/WHO, 1998. *Carbohydrates in human nutrition*. FAO Corporate Document Repository, 66, 0254-4725.
- FOSTER-POWELL K., HOLT S. H., BRAND-MILLER J. C., 2002. *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002*. Am. J. Clin. Nutr. 76, 5-56.
- FUWA H., NAKAJIMA M., HAMADA A., GLOVER D.V., 1977. *Comparative susceptibility to amylases of starches from different plant species and several single endosperm mutants and their double-mutant combinations with opaque-2 inbred Oh43 maize*. Cereal Chem. 54, 230-237.
- GALLEGOS-INFANTE J. A., BELLO-PEREZ L. A., ROCHA-GUZMAN N. E., GONZALEZ-LAREDO R. F., AVILA-ONTIVEROS M., 2010. *Effect of the addition of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) flour on the in vitro digestibility of starch and undigestible carbohydrates in spaghetti*. J. Food Sci. 75, 151-156.
- GONI I., GARCIA-ALONSO A., SAURA-CALIXTO F., 1997. *A starch hydrolysis procedure to estimate glycemic index*. Nutr. Res. 17, 427-437.
- GRANFELDT Y., BJÖRCK I., DREWS A., TOVAR J., 1992. *An in vitro procedure based on chewing to predict metabolic responses to starch in cereal and legume products*. Eur. J. Clin. Nutr. 46, 649-660.
- HAMER H. M., JONKERS D. M., BAST A., VANHOUTVIN S. A., FISCHER M. A., KODDE A., TROOST F. J., VENEMA K., BRUMMER R. J., 2009. *Butyrate modulates oxidative stress in the colonic mucosa of healthy human*. Clin. Nutr. 28, 88-93.
- HOLM J., LUNDQUIST I., BJÖRCK I., ELIASSON A. C., ASP N. G., 1988. *Degree of starch gelatinization, digestion rate of starch in vitro, and metabolic response in rats*. Am. J. Clin. Nutr. 47, 1010-1016.
- HOOVER R., ZHOU Y., 2003. *In vitro and in vivo hydrolysis of legume starches by  $\alpha$ -amylase and resistant starch formation in legumes - a review*. Carbohydr. Polym. 54, 401-417.
- JAROSZ M., 2010. *Praktyczny podręcznik dietetyki*. Instytut Żywności i Żywienia Warszawa.
- JĘDRZEJEK M., SARBINOWSKA J., 2012. *Warsztaty edukacyjne dla pacjentów chorych na cukrzycę - między teorią a praktyką promocji zdrowia*. Piel. Zdr. Publ. 3, 213-220.
- JENKINS D. J., WOLEVER T. M., TAYLOR R. H., BARKER H. M., FIELDEN H., BALDWIN J. M., BOWLING A. C., NEWMAN H. C., JENKINS A. L., GOFF D. V., 1981. *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*. Am. J. Clin. Nutr. 34, 362-366.
- JENKINS D. J., KENDALL C. W., AUGUSTIN L. S., FRANCESCHI S., HAMIDI M., MARCHIE A., JENKINS A. L., AXELSEN M. AXELSON M., 2002. *Glycemic index: overview of implications in health and disease*. Am. J. Clin. Nutr. 76, 266-273.
- KAUR M., SANDHU K. S., 2010. *In vitro digestibility, structural and functional properties of starch from pigeon pea (*Cajanus cajan*) cultivars grown in India*. Food Res. Int. 43, 263-268.
- KIM J. H., WHITE P. J., 2012. *In vitro digestion rate and estimated glycemic index of oat flours from typical and high  $\beta$ -glucan oat lines*. J. Agric. Food Chem. 60, 5237-5242.
- KOTUNIA A., PIETRZAK P., GUILLOTEAU P., ZABIELSKI R., 2010. *Kwas masłowy w przewodzie pokarmowym*. Prz. Gastroenterol. 5, 117-22.
- LEBIEDZIŃSKA A., 2008. *Węglowodany w diecie człowieka*. Bromat. Chem. Toksykol. 41, 215-218.
- LESZCZYŃSKI W., 2004. *Resistant starch-classification, structure, production*. Pol. J. Food Nutr. Sci. 54, 37-50.
- LÓPEZ-BARÓN N., GU Y., VASANTHAN T., HOOVER R., 2017. *Plant proteins mitigate in vitro wheat starch digestibility*. Food Hydrocolloids 69, 19-27.
- LOPEZ H.W., LEVRAT-VERNY M.A., COUDRAY C., BESSON C., KRESPINE V., MESSEGER A., DEMIGNÉ C., RÉMÉSY C., 2001. *Class 2 resistant starches lower plasma and liver lipids and improve mineral retention in rats*. J. Nutr. 131, 1283-1289.
- LUDWIG D. S., 2000. *Dietary glycemic index and obesity*. J. Nutr. 130, 280S-283S.
- MACFARLANE S., MACFARLANE G. T., 2003. *Regulation of short-chain fatty acid production*. Proc. Nutr. Soc. 62, 67-72.
- MARINANGELI C. P., KASSIS A. N., JONES P. J., 2009. *Glycemic responses and sensory characteristics of whole yellow pea flour added to novel functional foods*. J. Food Sci. 74, S385-S389.
- PARADA J., AGUILERA J. M., 2008. *In vitro digestibility and glycemic response of potato starch is related to granule size and degree of gelatinization*. J. Food Sci. 74, E34-E38.
- PARADA J., AGUILERA J. M., 2012. *Effect of native crystalline structure of isolated potato starch on gelatinization behavior and consequently on glycemic response*. Food Res. Int. 45, 238-243.
- PERERA A.V., MEDA V., TYLER R.T., 2010. *Resistant starch: A review of analytical protocols for determining resistant starch and of factors affecting the resistant starch content of foods*. Food Res. Int. 43, 1959-1974.
- PÉREZ S., BERTOFT E., 2010. *The molecular structures of starch components and their contribution to the architecture of starch granules: A comprehensive review*. Starch-Stärke 62, 389-420.
- PIECYK M., 2014. *Strawność skrobi w mące z nasion roślin strączkowych oraz skrobi wyizolowanej a ich właściwości fizykochemiczne*. Rozprawy Naukowe i Monografie, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 454.
- PIECYK M., WOŁOSIAK R., DRUŻYŃSKA B., WOROBIEJ E., 2012. *Chemical composition and starch digestibility in flour from Polish processed legume seeds*. Food Chem. 135, 1057-1064.
- PIECYK M., KOWALSKA K., WOROBIEJ E., OSTROWSKA-LIGEZA E., 2017. *Ocena wybranych właściwości skrobi wyizolowanej z nasion komosy ryżowej*. Zesz. Probl. Postępów Nauk Rol. 588, 91-102.
- ROBERTSON M. D., BICKERTON A. S., DENNIS A. L., VIDAL H., FRAYN K. N., 2005. *Insulin sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism*. Am. J. Clin. Nutr. 82, 559-567.
- ROZPORZĄDZENIE, 2006. *Rozporządzenie (WE) nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności*.
- ROZPORZĄDZENIE, 2011. *Rozporządzenie Parlamentu i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 paź-*

- dziennika 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności.
- ROZPORZĄDZENIE, 2012. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci.
- ROZPORZĄDZENIE, 2013. Rozporządzenia Komisji (UE) nr 851/2013 z dnia 3 września 2013 r. dopuszczające niektóre oświadczenia zdrowotne dotyczące żywności, inne niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci oraz zmieniające rozporządzenie (UE) nr 432/2012.
- SAJLATA M. G., SINGHAL R. S., KULKARNI P. R., 2006. Resistant starch – a review. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 5, 1-17.
- SNOW P., O'DEA K., 1981. Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in food. *Am. J. Clin. Nutr.* 34, 2721-2727.
- SRICHUWONG S., SUNARTI T. C., MISHIMA T., ISONO N., HISAMATSU M., 2005. Starches from different botanical sources II: Contribution of amylopectin fine structure to thermal properties and enzyme digestibility. *Carbohydr. Polym.* 60, 529-538.
- TESTER R. F., KARKALAS J., YI X., 2004. Starch – composition, fine structure and architecture. *J. Cereal Sci.* 39, 151-165.
- THEMEIER H., HOLLMANN J., NEESE U., LINDHAUER M. G., 2005. Structural and morphological factors influencing the quantification of resistant starch II in starches of different botanical origin. *Carbohydr. Polym.* 61, 72-79.
- THORNE M. J., THOMPSON L. U., JENKINS D. J., 1983. Factors affecting starch digestibility and the glycemic response with special reference to legumes. *Am. J. Clin. Nutr.* 38, 481-488.
- TODESCO T., VENKATSHWER R., BOSELLO O., JENKINS D. J. A., 1991. Propionate lowers blood glucose and alters lipid metabolism in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 54, 860-865.
- WANG S., COPELAND L., 2013. Molecular disassembly of starch granules during gelatinization and its effect on starch digestibility: a review. *Food Funct.* 4, 1564-1580.
- WANG S., LI C., COPELAND L., NIU Q., WANG S., 2015. Starch retrogradation: A comprehensive review. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 14, 568-585.
- WARREN F. J., ROYALL P. G., GAISFORD S., BUTTERWORTH P. J., ELLIS, P. R., 2011. Binding interactions of  $\alpha$ -amylase with starch granules: The influence of supramolecular structure and surface area. *Carbohydr. Polym.* 86, 1038-1047
- WHO, 2016. *Global report on diabetes*. World Health Organization.
- WRIGHT R. S., ANDERSON J. W., BRIDGES S. R., 1990. Propionate inhibits hepatocyte lipid synthesis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 195, 26-29.
- WRONKOWSKA M., SORAL-ŚMIETANA M., 2006. Skrobia oporna (RS) - struktura, właściwości, funkcje fizjologiczne. *Post. Nauk Roln.* 6, 103-123.
- WÜRSCH P., DEL VEDOVO S., KOELLREUTTER B., 1986. Cell structure and starch nature as key determinants of the digestion rate of starch in legume. *Am. J. Clin. Nutr.* 43, 25-29.
- YOON J. H., THOMPSON L. U., JENKINS D. J., 1983. The effect of phytic acid on in vitro rate of starch digestibility and blood glucose response. *Am. J. Clin. Nutr.* 38, 835-842.
- ZHANG G., HAMAKER B. R., 2009. Slowly digestible starch: concept, mechanism, and proposed extended glycemic index. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 49, 852-867.
- ZHANG G., VENKATACHALAM M., HAMAKER B. R., 2006. Structural basis for the slow digestion property of native cereal starch. *Biomacromolecules* 7, 3259-3266.
- ZHANG G., AO Z., HAMAKER B. R., 2008a. Nutritional property of endosperm starches from maize mutants: A parabolic relationship between slowly digestible starch and amylopectin fine structure. *J. Agri. Food Chem.* 56, 4686-4694.
- ZHANG G., SOFYAN M., HAMAKER B. R., 2008b. Slowly digestible state of starch: mechanism of slow digestion property of gelatinized maize starch. *J. Agri. Food Chem.* 56, 4695-4702.
- ZHU F., 2015. Interactions between starch and phenolic compound. *Trends Food Sci. Technol.* 43, 129-143.

**KOSMOS Vol. 68, 1, 195–207, 2019**

MALGORZATA PIECYK

*Division of Food Quality Evaluation, Department of Biotechnology, Microbiology and Food Evaluation, Faculty of Food Sciences,  
University of Life Sciences, 159c Nowoursynowska Str., 02-787 Warszawa, E-mail: malgorzata\_piecyk@sggw.pl*

**SLOWLY DIGESTIBLE STARCH AND RESISTANT STARCH VS. GLYCEMIC INDEX OF STARCHY PRODUCTS**

**Summary**

Differences in the level of glucose found in blood after consumption of products containing identical amounts of carbohydrates were the basis for the concept of glycemic index (GI). A diet based on products with a high GI promotes development of diseases such as obesity and type II diabetes. Therefore, in studies special attention was paid to starch – the dominant carbohydrate in a human diet. In vitro studies, to describe the rate of starch digestion and digestibility include determination of the share of rapidly digested starch (RDS), slowly digested starch (SDS) and resistant starch (RS). RDS is digested within 20 minutes after food intake causing a rapid increase in blood glucose, SDS is completely digested during 20-120 minutes after consumption, and RS is a part of starch that is not digestible. Starch with a high SDS share have low GI and RS is a source of dietary fiber with prebiotic properties. Presently conducted numerous studies upon factors affecting relative content of SDS and RS in starch may provide a basis for development of low GI products.

Key words: *in vitro* starch digestibility, glycemic index, resistant starch, slowly digestible starch