

ELŻBIETA BARTNIKOWSKA, EWA LANGE

## **ZNACZENIE DIETETYCZNE PRZETWORÓW OWSIANYCH ICH WPLYW NA STĘŻENIE CHOLESTEROLU W OSOCZU ORAZ POPOSIŁKOWĄ GLIKEMIE**

### Streszczenie

W pracy omówiono wyniki badań dotyczące hipocholesterolemicznego działania przetworów owsianych oraz ich wpływu na poposiłkową glikemię. W wyniku zwiększenia spożycia przetworów owsianych zmniejsza się stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu, jak również zwiększa się wartość proporcji cholesterol HDL/cholesterol całkowity. Efekty te są bardziej widoczne u osób z hiperlipidemią niż u osób bez zaburzeń gospodarki lipidowej. Po włączeniu przetworów owsianych zmniejsza się również poposiłkowa glikemia.

Wyniki dowodzą na zwierzętach oraz badań klinicznych wskazują, że za hipocholesterolemiczne i hipoglikemizujące działanie przetworów owsianych odpowiedzialne są rozpuszczalne w wodzie składniki włókna pokarmowego –  $\beta$ -glukany. Dlatego wzbogacenie diety w przetwory owsiane, bogate w  $\beta$ -glukany polecane jest szczególnie dla osób z zaburzeniami gospodarki lipidowej, cukrzycą insulinoniezależną oraz chorych, u których równocześnie występują zaburzenia w gospodarce lipidowej i węglowodanowej. Ponadto przetwory owsiane, bogate w  $\beta$ -glukany o niskiej gęstości energetycznej, jak np. „Oatrim” polecane są jako dodatki do artykułów spożywczych dla osób otyłych.

### Wstęp

W wyniku postępu technicznego i technologicznego skład dziennej racji pokarmowej społeczeństw krajów uprzemysłowionych zmienił się drastycznie. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują dobitnie, że tzw. „dieta typu zachodniego”, o nadmiernej podaży energii, bogata w oczyszczone przetwory zbożowe oraz przetworzone produkty pochodzenia zwierzęcego, przyczynia się istotnie do zaburzeń w metabolizmie i rozwoju na tym podłożu wielu chorób, np. cukrzycy insulinoniezależnej, choro-

by niedokrwiennej i zawału serca na podłożu miażdżycowym. Z drugiej strony zestawiona prawidłowo dzienna racja pokarmowa w istotny sposób zapobiega oraz pomaga korygować wiele zaburzeń metabolicznych, a właściwe postępowanie dietetyczne stanowi podstawowy warunek w powodzeniu leczenia wielu chorób.

Od wielu lat przedmiotem badań żywieniowych są produkty, które z uwagi na swój skład chemiczny mogą być przydatne w wzbogacaniu codziennej racji pokarmowej we włókno pokarmowe zarówno w celach profilaktycznych, jak i umożliwiających korygowanie istniejących już zaburzeń metabolicznych. Do tej grupy należą badania nad możliwościami dietetycznego zastosowania przetworów owsianych.

### **Wpływ przetworów owsianych na stężenie cholesterolu we krwi**

W 1963 roku de Groot i wsp. [8] po raz pierwszy zaobserwowali, że po wzbogaceniu dziennej racji pokarmowej w płatki owsiane, stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi u osób zdrowych ulega zmniejszeniu. Z uwagi na to, że włączenie przetworów owsianych do diety jest mało kłopotliwe, wykonano wiele badań zarówno doświadczalnych na zwierzętach, jak i klinicznych u ludzi nad wpływem przetworów owsianych na gospodarkę lipidową. Badania kliniczne przeprowadzono zarówno u osób bez zaburzeń gospodarki lipidowej, jak i z zaburzeniami typu hiperlipidemii (hipercholesterolemii lub hiperlipidemii mieszanej). Dzienną rację pokarmową wzbogacano najczęściej w mąkę owsianą (28-150 g/dobę) lub w otręby owsiane (28-150 g/dobę), a czas spożywania racji pokarmowych wzbogaconych w przetwory owsiane wynosił najczęściej 4 lub 8 tygodni. Wyniki badań nad wpływem przetworów owsianych na stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi u ludzi zestawiono w tabeli 1. W kilku badaniach klinicznych uwzględniano grupę kontrolną, której dzienna racja pokarmowa nie zawierała przetworów z owsa, w innych, badani pozostawali na diecie adaptacyjnej we wstępnym okresie badania; niektóre zaś przeprowadzono u osób, u których nie monitorowano dokładnie wielkości i składu dziennej racji pokarmowej (Tabela 1).

Przedstawione zestawienie wskazuje, że po wzbogaceniu dziennej racji pokarmowej w przetwory owsiane zarówno u osób bez zaburzeń przemiany lipidowej, jak i u osób z hiperlipidemią, stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi ulegało zmniejszeniu. Stopień zmniejszenia stężenia cholesterolu w osoczu zależał głównie od dawki spożywanych przetworów owsianych oraz od wyjściowego stężenia cholesterolu w osoczu badanych osób (Tabela 1). Badania Davidsona i wsp. [7], w których stosowano różne dawki przetworów owsianych (od 28 do 84 g/dobę) wskazują, że zmniejszenie stężenia cholesterolu w osoczu jest proporcjonalne do wielkości wzbogacenia dziennej racji pokarmowej w przetwory owsiane. Jednakże najprawdopodobniej istnieje dawka, powyżej której działanie hipocholesterolemiczne przetworów owsianych przestaje być proporcjonalne do wielkości ich spożycia.

Tabela 1

Wpływ przetworów owsianych na stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu krwi u ludzi.  
Influence of oat bran products on total cholesterol concentration in human blood plasma.

Rodzaj produktu Kind of product	Dawka (g / dzień) Dose (g / day)	Zmiana stężenia cholesterolu całkowitego (%) Changes of total cholesterol content (%)	Piśmiennictwo References
Mąka owsiana*	140	-11,2	De Groot i wsp. 1963 [8]
Mąka owsiana	43	-2,4	Gormley i wsp. 1978 [13]
Otręby owsiane**	42	+8,5	Kretsch i wsp. 1979 [86]
Otręby owsiane	94	-13,0	Kirby i wsp. 1981 [25]
Mąka owsiana	125	-8,0	Judd i wsp. 1981 [20]
Otręby owsiane	98	-19,3	Anderson i wsp. 1984 [3]
Otręby owsiane	100	-23	Anderson i wsp. 1984 [3]
Otręby owsiane	98	-19,3	Anderson i wsp. 1984 [4]
Otręby owsiane	50	-29	O'Brien i wsp. 1985 [30]
Mąka owsiana	35	-9,3	Van Horn i wsp. 1986 [38]
Otręby Owsiane	39	-8,0	Van Horn i wsp. 1986 [38]
Mąka owsiana	150	-13,0	Turnbull i wsp. 1987 [35]
Otręby Owsiane	56	-8,3	Van Horn i wsp. 1988 [39]
Otręby owsiane	34	-5,3	Gold i wsp. 1988 [12]
Otręby owsiane	100	-7,0	Hegstedt i wsp. 1990 [16]
Otręby owsiane	87	-7,5	Swain i wsp. 1990 [33]
Otręby owsiane	95	-4,9	Kestin i wsp. 1990 [23]
Otręby owsiane	42,5	-10,1	Demark-Wahnefried i wsp. 1990 [9]
Otręby owsiane	50	-12,3	Demark-Wahnefried i wsp. 1990 [9]
Otręby owsiane	50	-14,9	Demark-Wahnefried i wsp. 1990 [9]
Otręby owsiane	56	-7,1	Anderson i wsp. 1990 [5]
Mąka owsiana instant	56	-6,2	Van Horn i wsp. 1991 [37]
Otręby owsiane	110	-12,8	Van Horn i wsp. 1991 [37]
Otręby owsiane	28	-2,7	Anderson i wsp. 1991 [6]
Otręby owsiane	56	-9,5	Davidson i wsp. 1991 [7]
Otręby owsiane	84	-6,9	Davidson i wsp. 1991 [7]
Mąka owsiana	28	-3,9	Davidson i wsp. 1991 [7]
Mąka owsiana	56	-2,7	Davidson i wsp. 1991 [7]
Mąka owsiana	84	-7,1	Davidson i wsp. 1991 [7]
Otręby owsiane	30	-4,4	Uusittuppa i wsp. 1992 [36]
Otręby owsiane	123	-4,1	Whyte i wsp. 1992 [40]
Otręby owsiane	88	-10,8	Kashan i wsp. 1992 [21]
Otręby owsiane	100	-8,2	Kelley i wsp. 1994 [22]

\* oat flour,

\*\* oat bran.

Lund i wsp. [28] zestawili i porównali wyniki badań nad wpływem przetworów owsianych na stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu u osób z hipercholesterolemią oraz u osób bez zaburzeń gospodarki lipidowej. Z porównania tego wyraźnie wynika, że po włączeniu przetworów owsianych do dziennej racji pokarmowej u osób z hipercholesterolemią stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu zmniejszyło się istotnie. U osób bez zaburzeń przemiany lipidowej natomiast wpływ przetworów owsianych na stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu był znacznie mniej widoczny. Ponadto u osób z hipercholesterolemią stwierdzano istotną statystycznie korelację między dawką spożytych  $\beta$ -glukanów i zmniejszeniem stężenia cholesterolu w osoczu. Podobne wnioski wynikają z zestawień wyników tego typu badań opracowanych przez innych autorów.

W 1990 roku Swain i wsp. [33] wysunęli przypuszczenie, że efekty obserwowane po spożyciu przetworów owsianych mogą być raczej wynikiem zmniejszenia spożycia tłuszczu i cholesterolu oraz rozrzedzenia gęstości energetycznej dziennej racji pokarmowej, a nie wpływu przetworów z owsa per se. Przypuszczenie to nie znalazło potwierdzenia w analizie matematycznej wyników 20 badań klinicznych nad hipocholesterolemicznym działaniem przetworów owsianych, w której uwzględniono możliwy wpływ zmiany podaży cholesterolu i tłuszczów w czasie doświadczeń [32]. Analizy składu dziennych racji pokarmowych stosowanych w tych badaniach, zweryfikowane przy zastosowaniu równania Keysa\* w połączeniu z badaniami stężenia cholesterolu całkowitego w osoczu wyraźnie wskazują, że produkty owsiane wywierają niezależne działanie hipocholesterolemiczne [32]. Po wzbogaceniu dziennej racji pokarmowej w produkty owsiane (tak, aby zwiększyć spożycie  $\beta$ -glukanów o ok. 3 g/dobę), zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy sięgało średnio 5,9 mg/dl, przy czym większe działanie hipocholesterolemiczne obserwowano u osób z hipercholesterolemią [32].

Hipocholesterolemiczny efekt, obserwowany po wzbogaceniu dziennej racji pokarmowej w przetwory owsiane przypisuje się najczęściej zawartym w nich składnikom włókna pokarmowego, które są rozpuszczalne w wodzie, tj.  $\beta$ -glukanom. Przypuszczenie, że  $\beta$ -glukany są odpowiedzialne za hipocholesterolemiczne działanie przetworów owsianych potwierdzają wyniki doświadczeń na zwierzętach. W przypadku kurcząt, których paszę wzbogacono w jęczmień o dużej zawartości  $\beta$ -glukanów, stężenie cholesterolu w osoczu było istotnie mniejsze w porównaniu z kurczętami, karmionymi paszą z jęczmieniem ubogim w  $\beta$ -glukany. Ponadto, gdy do paszy kurcząt dodano  $\beta$ -glukanazę, enzym rozkładający  $\beta$ -glukany, nie obserwowano zmian w stęże-

\* Równanie Keysa: zmiana stężenia cholesterolu w osoczu (mmol/l) =  $0,035 \times (2\Delta S - \Delta P) + 0,08 \times \Delta \sqrt{\text{chol/MJ}}$ ;  $\Delta$  - zmiana; S - % energii dostarczonej przez tłuszcze nasycone; P - % energii dostarczonej przez tłuszcze wielonienasycone; chol/MJ - podaż cholesterolu (miligramy/megajoul energii).

niu cholesterolu w osoczu. Podobne wyniki uzyskano w innych doświadczeniach na szczurach.

Ostatnio opracowano technologię przygotowania zamiennika tłuszczowego o nazwie „Oatrim”, który znajduje szerokie zastosowanie do produkcji artykułów spożywczych o zredukowanej gęstości energetycznej. Na rynku dostępne są preparaty Oatrim 1 – z mąki owsianej, Oatrim 5 – z mąki owsianej z pełnego przemiału i Oatrim 10 – z obłuszczonego ziarna owsa. Cyfra po nazwie „Oatrim” wskazuje na przybliżoną zawartość  $\beta$ -glukanów w preparacie. Proces otrzymywania tego zamiennika tłuszczowego obejmuje przekształcenie skrobi owsianej w maltodekstrynę przy użyciu  $\alpha$ -amylazy, dodanej do wcześniej skleikowanej skrobi. Produkty z dodatkiem Oatrimu charakteryzują się mniejszą gęstością energetyczną; mogą więc być polecane zarówno w profilaktyce, jak i dietoterapii nadwagi i otyłości oraz zaburzeń lipidowych [11]. Wyniki badań nad hipocholesterolemicznym działaniem włókna z różnych źródeł wskazują, że zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego w osoczu przez rozpuszczalne w wodzie  $\beta$ -glukany jest porównywalne do hipocholesterolemicznego działania pektyn wysokometylowanych, gumy guarowej i psyllium.

### **Mechanizm hipocholesterolemicznego działania przetworów owsianych**

Mechanizm hipocholesterolemicznego działania przetworów owsianych jest złożony. Po wzbogaceniu diety w przetwory zbożowe straty energii z kałem sięgają od 58-321 kcal/dobę, w zależności głównie od wielkości ich spożycia. Straty energii związane są głównie ze zwiększonym wydalaniem tłuszczów i białka z kałem.

W strukturach żelowych utworzonych przez rozpuszczalne w wodzie składniki włókna w świetle jelita wiązane są kwasy żółciowe, co upośledza ich wchłanianie zwrotne. W strukturach tych wiązany jest również cholesterol pokarmowy i cholesterol pochodzący ze złączających się komórek nabłonka jelitowego. Racje pokarmowe wzbogacone w otręby owsiane powodują więc zwiększenie wydalania obojętnych steroli i soli żółciowych z kałem. W odpowiedzi na wiązanie i zwiększone wydalanie metabolitów cholesterolu i kwasów żółciowych syntetyzowany w wątrobie cholesterol jest kierowany przede wszystkim do syntezy kwasów żółciowych. W związku z tym znacznie mniejsza jego ilość jest dostępna do syntezy lipoprotein. To z kolei jest najważniejszą przyczyną zmniejszenia stężenia cholesterolu całkowitego w osoczu.

W piśmiennictwie opisywane są również przypuszczenia, że rozpuszczalne w wodzie składniki włókna mogą wywierać działanie hipocholesterolemiczne poprzez krótkołańcuchowe lotne kwasy tłuszczowe. Rozpuszczalne w wodzie składniki włókna są prawie całkowicie rozkładane przez enzymy bakterii rezydujących w jelicie grubym. Produktami tego rozkładu są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe oraz metan, wodór i dwutlenek węgla. W puli lotnych kwasów tłuszczowych, powstających podczas bakte-

ryjnego rozkładu włókna, ok. 60% stanowi kwas octowy, ok. 24% – kwas propionowy i ok. 16% – kwas masłowy. Związki te łatwo ulegają wchłonięciu i z krwią żyłą wrotnej dostają się do wątroby.

W badaniach *in vitro* na izolowanych hepatocytach wykazano, że propionian silnie hamuje aktywność reduktazy HMG CoA, enzymu kontrolującego syntezę cholesterolu. To spostrzeżenie stało się podstawą przypuszczenia, że propionian, powstający w trakcie bakteryjnego rozkładu włókna w okrężnicy, może zmniejszać syntezę cholesterolu oraz lipoprotein w wątrobie. Weryfikacja tego przypuszczenia była przedmiotem wielu badań modelowych zarówno *in vivo*, jak i *in vitro*. W doświadczeniach *in vivo* najczęściej propionian dodawano do diety zwierząt, albo stosowano wlewy propionianu do jelita grubego. Wyniki doświadczeń, w których do diety zwierząt dodawano propionian, preparaty włókna lub produkty bogate we włókno, mogą różnić się, gdyż krzywa wchłaniania propionianu dodanego do diety ma inny przebieg niż krzywa wchłaniania propionianu powstałego podczas bakteryjnego rozkładu włókna przez enzymy bakterii występujących w okrężnicy. Tym nie mniej w badaniach na szczurach wykazano, że dopiero dodatek do diety propionianu sodowego w dawce 0,5% przeciwdziałał zwiększaniu się stężenia cholesterolu we krwi i w wątrobie zwierząt na diecie z dodatkiem cholesterolu [2]. W innych doświadczeniach zaobserwowano natomiast, że u świń na diecie z dodatkiem propionianu stężenie cholesterolu w osoczu zmniejsza się, ale towarzyszy mu zwiększenie koncentracji cholesterolu w wątrobie i innych tkankach [34]. Infuzja kwasu propionowego do jelita grubego u szczurów powoduje spadek stężenia cholesterolu we krwi, jednakże po zaprzestaniu infuzji stężenie cholesterolu we krwi powraca do wartości wyjściowej.

W badaniach *in vitro* na izolowanych hepatocytach szczurów stwierdzono, że propionian powoduje supresję syntezy cholesterolu w hepatocytach [29], lecz takie jego działanie obserwowane jest przy stężeniach 10-20-krotnie wyższych niż zakresy fizjologiczne. Jest więc mało prawdopodobne, aby po spożyciu posiłków wzbogaconych w przetwory owsiane, z rozpuszczalnych składników włókna w nich zawartych powstała taka ilość lotnych kwasów tłuszczowych (propionianu), która mogłaby istotnie zmniejszyć syntezę cholesterolu w wątrobie.

Inne przypuszczenie dotyczące mechanizmu hipocholesterolemicznego działania włókna dotyczy zmiany poposiłkowego metabolizmu lipoprotein. Wyniki badań nad wpływem rozpuszczalnych w wodzie składników włókna na poposiłkową lipemię są sprzeczne. W niektórych doświadczeniach obserwowano, że po posiłku z dodatkiem gumy guarowej stężenie chylomikronów w osoczu było mniejsze, w innych przeciwnie stwierdzano, że po posiłku wzbogaconym w gumę guarową poposiłkowe stężenie chylomikronów było większe niż po posiłku bez dodatku gumy guarowej. Najprawdopodobniej różne spostrzeżenia, dotyczące wpływu rozpuszczalnych w wodzie składników włókna, spowodowane są odmiennym składem zwyczajowo spożywanej racji

pokarmowej. Ponadto przebieg poposiłkowych krzywych lipemii zależy również od płci, masy ciała, ściślej wskaźnika masy ciała (BMI), aktywności lipazy lipoproteinowej oraz istnienia zaburzeń gospodarki lipidowej u badanych osób. W badaniach nad wpływem preparatów  $\beta$ -glukanów oraz przetworów owsianych najczęściej obserwowano, że poposiłkowa krzywa lipemii jest bardziej spłaszczona.

Zmiana poposiłkowych krzywych lipemii jest jeszcze bardziej uwidoczniła, gdy racje pokarmowe wzbogacone w przetwory owsiane są spożywane przez dłuższy okres. Dubois i wsp. [10] zaobserwowali, że po 14 dniach wzbogacania dziennej racji pokarmowej w ok. 40 g otrąb owsianych (tj. ok. 10 g włókna), po posiłku testowym z otrębami owsianymi stwierdzano większe stężenia triglicerydów, fosfolipidów i cholesterolu wolnego w osoczu, natomiast stężenie cholesterolu zestryfikowanego było istotnie mniejsze niż po posiłku bez otrąb owsianych. Wskazuje to, że spożywanie przez dłuższy czas pożywienia wzbogaconego w otręby owsiane potęguje efekty obserwowane w doświadczeniach „ostrych” po spożyciu pojedynczego posiłku testowego wzbogaconego w przetwory owsiane.

W doświadczeniach ze znakowanym cholesterolem i znakowanymi triglicerydami stwierdzono, że składniki włókna zmieniają miejsce wchłaniania triglicerydów pokarmowych w jelicie cienkim. To z kolei ma wpływ na rozmiar wchłaniania tłuszczów pokarmowych oraz skład lipoprotein syntetyzowanych w ścianie jelita. U zwierząt na diecie wzbogaconej we włókno, synteza triglicerydów w ścianie jelita nie zmienia się, zmniejsza się jednakże synteza fosfolipidów, co może być również przyczyną obserwowanych zmian w składzie jelitowych chylomikronów i VLDL-i u zwierząt [1, 17]. Włączenie bogatych w rozpuszczalne składniki włókna przetworów owsianych do posiłku testowego zmienia więc wchłanianie tłuszczów pokarmowych i przebieg poposiłkowych krzywych lipemii, a to z kolei ma wpływ na dalszy metabolizm lipoprotein.

W szczegółowych badaniach nad wpływem przetworów owsianych na gospodarkę lipidową wykazano, że powodują one nie tylko zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego, ale i zmieniają proporcję cholesterolu frakcji HDL do cholesterolu frakcji LDL w osoczu. W tabeli 2 zebrano wyniki doświadczeń nad wpływem otrąb owsianych na stężenie cholesterolu frakcji HDL i LDL w osoczu krwi u ludzi.

Przedstawione zestawienie wskazuje wyraźnie, że otręby owsiane zmniejszają stężenie cholesterolu frakcji LDL w osoczu. To działanie przypisywane jest rozpuszczalnym w wodzie  $\beta$ -glukanom, które podobnie jak guma guarowa czy pektyny zmniejszają stężenie cholesterolu frakcji LDL i VLDL u ludzi i zwierząt doświadczalnych. Mimo, że po włączeniu do diety otrąb owsianych nie zawsze obserwowano istotne zmiany w stężeniu cholesterolu frakcji HDL, to jednak wartość proporcji cholesterolu frakcji HDL do cholesterolu frakcji LDL wzrastała istotnie. Obserwowane zmiany mogą być wynikiem zmian w poposiłkowym metabolizmie lipoprotein. W piśmiennictwie opisano również szereg przesłanek wskazujących, że zmniejszenie

stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL w osoczu oraz zwiększenie wartości proporcji cholesterol HDL/cholesterol LDL może być spowodowane zwiększeniem katabolizmu LDL, prawdopodobnie zwiększeniem liczby receptorów w przypadku LDL i związanym z tym szybszym klirensiem LDL [17]. Zwiększenie wartości proporcji cholesterolu HDL/cholesterol LDL wskazuje na korzystny wpływ otrąb owsianych na gospodarkę lipidową i zmniejszanie ryzyka miażdżycy tętnic wieńcowych.

Tabela 2

Wpływ otrąb owsianych na stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein HDL i LDL w osoczu krwi u ludzi.  
The influence of oat bran on LDL- and HDL-cholesterol levels in the plasma of human blood.

Rodzaj produktu Product	Dawka (g/dzień) Dose (g/day)	Zmiana stężenia cholesterolu LDL Change of LDL- cholesterol level (%)	Zmiana stężenia cholesterolu HDL Change of HDL- cholesterol level (%)	Piśmiennictwo References
Otręby owsiane*	94	-14,0	0	Kirby i wsp. 1981 (24)
Otręby owsiane	98	-23,0	-5,6	Anderson i wsp.(4)
Otręby owsiane	87	-8,8	-	Swain i wsp. 1990 (33)
Otręby owsiane	95	-6,8	-2,8	Kestin i wsp. 1990 (23)
Otręby owsiane	110	-12,1	-10,4	Anderson i wsp. (6)
Otręby owsiane	30	-2,5	-5,1	Leadbetter i wsp. 1991 (26)
Otręby owsiane	60	+1,7	-4,5	Leadbetter i wsp. 1991 (26)
Otręby owsiane	90	-4,0	-8,9	Leadbetter i wsp. 1991 (26)
Otręby owsiane	29,8	-4,8	-1,3	Uusitupa i wsp. 1992 (36)
Otręby owsiane	123	-5,6	+4,9	Whyte i wsp. 1992 (40)
Otręby owsiane	88	-12,4	-9,3	Kasthan i wsp.1992 (21)
Otręby owsiane	60	-3,0	+2,3	Lepre i wsp. 1992 (27)
Przetwory owsiane**	50	-8,1	+3,4	Poulter i wsp 1994 (118)
Otręby owsiane	100	-9,9	+1,0	Kelley i wsp. 1994 (22)
Przetwory owsiane	<25	-3,8	0	He i wsp. 1995 (15)
Przetwory owsiane	25-90	-16,8	+2,5	He i wsp. 1995 (15)
Przetwory owsiane	>90	-4,9	-7,7	He i wsp. 1995 (15)

\* oat bran,

\*\* oat products.

Do hipcholesterolemicznego działania przetworów owsianych przyczyniać się mogą również i inne substancje w nich zawarte, np. fitosterole, tokotrienole. Fitosterole działają antagonistycznie w stosunku do cholesterolu, przede wszystkim ograniczają wchłanianie cholesterolu pokarmowego ze światła jelita. Tokotrienole, szczególnie  $\gamma$ - i  $\delta$ -tokotrienol, występujące głównie w częściach otrębiastych i zarodku ziarna owsa, są również silnymi inhibitorami reduktazy HMG CoA, mogą więc zmniejszać



syntezę cholesterolu w wątrobie, co jest przyczyną nie tylko zmniejszenia stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL w osoczu, ale i zwiększenia wartości proporcji cholesterol HDL/cholesterol LDL. Ponadto tokotrienole mają silne właściwości antyoksydacyjne, a na ten aspekt działania składników pożywienia w organizmie zwraca się ostatnio szczególną uwagę w kontekście profilaktyki choroby niedokrwiennej i zawału serca na podłożu miażdżycowym, powikłań cukrzycy i wielu innych chorób.

Białka zwierzęce zwiększają stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu, zaś białka roślinne przeciwnie, wywierają działanie hipocholesterolemiczne. Niektórzy autorzy przypuszczają, że najważniejszym wyznacznikiem hipercholesterolemicznego i aterogennego działania białek jest ich skład aminokwasowy, a ściślej proporcja lizyny do argininy. W białkach zwierzęcych wykazujących działanie hipercholesterolemiczne i aterogenne wartość tej proporcji jest wysoka (dla kazeiny wynosi ona 2,04). W białkach roślinnych proporcja lizyny do argininy jest znacznie niższa, dla białka owsa wynosi od 0,6 do 0,9. Skład aminokwasowy białka przetworów owsianych może więc również być czynnikiem wspomagającym ich działanie hipocholesterolemiczne. Najprawdopodobniej jednak wszystkie mechanizmy są częściowo odpowiedzialne za hipocholesterolemiczne działanie przetworów owsianych.

### **Wpływ przetworów owsianych na poposiłkową glikemię**

U dziko żyjących zwierząt cukrzyca występuje bardzo rzadko. Podobnie w społeczeństwach, których zwyczajowo spożywana dieta bogata jest w nieoczyszczone produkty roślinne (a więc bogata we włókno) występowanie cukrzycy jest mniejsze aniżeli w populacjach, których zwyczajowa dieta charakteryzuje się nadmierną podażą energii, dużym udziałem przetworzonych produktów pochodzenia zwierzęcego i niewielką podażą produktów zbożowych z całego ziarna, warzyw i owoców.

Głównym celem leczenia cukrzycy jest utrzymanie stężenia glukozy we krwi w granicach prawidłowych. U chorych z cukrzycą najważniejsze znaczenie ma właściwe postępowanie dietetyczne. Każdy posiłek powinien być zestawiany pod względem doboru produktów oraz procesu kulinarnego w taki sposób, aby wpływy hormonalne i metaboliczne, jakie wywołuje każdy posiłek miały charakter „przeciwcukrzycowy”, tzn. stanowiły najniższy czynnik hiperglikemizujący i pobudzający syntezę triglicerydów. Odpowiednie rozplanowanie posiłków jest ważnym czynnikiem umożliwiającym utrzymanie stężenia glukozy we krwi w granicach prawidłowych.

W 1978 r. Jenkins i wsp. [18], w badaniach klinicznych nad poposiłkową glikemią u osób zdrowych stwierdzili, że jeżeli do standardowego doustnego obciążenia glukozą (50 g) zostaną dodane preparaty włókna lub produkty bogate we włókno (zawierające 12 g włókna pokarmowego), stężenie glukozy i insuliny we krwi osiąga mniejsze wartości niż po obciążeniu samą glukozą (50 g). Autorzy ci stwierdzili po-

nadto, że preparaty rozpuszczalnych w wodzie składników włókna bardziej zmniejszyły poposiłkową glikemię niż preparaty składników włókna nierozpuszczalnych w wodzie.

Hipoglikemizujące działanie rozpuszczalnych w wodzie składników włókna zostało dowiedzione w klasycznym doświadczeniu Habera i wsp. [14]. Autorzy ci badali przebieg krzywych glikemii i stężeń insuliny we krwi u zdrowych osób po spożyciu całych jabłek, puree jabłkowego i soku jabłkowego. Każdy posiłek testowy zawierał taką samą ilość węglowodanów i był spożywany w takim samym czasie. Najmniejsze stężenia glukozy i insuliny we krwi obserwowano po spożyciu całych jabłek, zaś największe – po spożyciu soku jabłkowego. Wyniki tego doświadczenia wskazują ponadto, że naruszenie integralności ścian komórek roślinnych jest ważnym czynnikiem determinującym odpowiedź glikemiczną produktu.

Spośród wielu badań nad wpływem wzbogacenia posiłku w produkty bogate we włókno lub preparaty rozpuszczalnych w wodzie składników włókna na poposiłkową glikemię należy zwrócić szczególną uwagę na badania Andersona i wsp. [1] u chorych z cukrzycą. W badaniach tych wykazano, że dieta bogata we włókno i polisacharydy skrobiowe poprawia metabolizm węglowodanów w stopniu umożliwiającym ograniczenie terapii farmakologicznej. Jednym ze składników testowanej w tych badaniach diety były otręby owsiane i im właśnie przypisywano bardzo korzystny wpływ na metabolizm węglowodanów.

Otręby owsiane powinny zawierać minimum 16% włókna w suchej masie, przy czym tzw. gumy „owsiane rozpuszczalne” w wodzie powinny stanowić co najmniej 1/3 wszystkich składników włókna. Około 80% gum owsianych stanowi (1→3), (1→4)  $\beta$ -D-glukan. W płatkach owsianych zawartość tego polisacharydu wynosi ok. 4% s.m., zaś w otrębach owsianych – 7-10% s.m. W końcu lat 80. opracowano technologię produkcji otręb owsianych, które zawierają ok. 19%  $\beta$ -glukanu w s.m.. W badaniach z użyciem tego typu preparatów  $\beta$ -glukanów wykazano, że po ich dodaniu do standardowego doustnego obciążenia glukozą u zdrowych osób poposiłkowa glikemia oraz stężenia insuliny w osoczu są zredukowane, podobnie jak po dodaniu do roztworu testowego glukozy gumy guarowej (galaktomannanu rozpuszczalnego w wodzie, izolowanego z fasoli *Cyanopsis tetragonolobus*). Z uwagi na walory smakowe preparaty włókna owsianego są jednakże znacznie bardziej akceptowane niż guma guarowa.

Poposiłkowe stężenia glukozy we krwi zmniejszają te składniki włókna, które zwiększają lepkość treści pokarmowej i w świetle przewodu pokarmowego mogą tworzyć żele, jak np. guma guarowa,  $\beta$ -glukany. Otręby pszenne (bogate w celulozę), metyloceluloza wiążą wodę, ale nie tworzą roztworów o dużej lepkości. Dlatego tylko w niewielkim stopniu wpływają na poposiłkową glikemię oraz czas, w którym stężenie glukozy we krwi powraca do wartości występujących na czczo. Po dodaniu gum owsianych lub gumy guarowej do testowego roztworu glukozy stwierdzono, że po-

wierzchnia pod krzywą glikemii ulega zmniejszeniu. Lepkość 1% roztworu gum owsianych jest podobna do lepkości 1% roztworu gumy guarowej. Pektyny, psyllium i polisacharydy sojowe w mniejszym stopniu wpływają na poposiłkową glikemię niż guma guarowa; ich roztwory charakteryzują się również mniejszą lepkością niż roztwory gumy guarowej.

Lepkość roztworów testowych najczęściej koreluje ze stopniem zmniejszenia poposiłkowej glikemii [18]. Należy jednak zwrócić uwagę, że lepkość roztworów składników włókna oznaczana w warunkach *in vitro* nie musi odzwierciedlać lepkości treści pokarmowej w warunkach *in vivo*, którą determinują głównie interakcje składników pożywienia. Jeżeli posiłek zawierał dużo glukozy, wówczas lepkość treści pokarmowej jest zmniejszona. Zdolność gumy guarowej do hamowania wchłaniania glukozy zanika w przypadku dużych koncentracji glukozy w posiłku, co jest zgodne z niewielkim wpływem rozpuszczalnych w wodzie składników włókna na poposiłkową glikemię w przypadku spożycia dużej ilości cukrów prostych.

Zwrócić należy również uwagę, że po spożyciu pierwszego posiłku bogatego we włókno, krzywa glikemii po spożyciu drugiego posiłku, ubogiego we włókno jest również spłaszczona. Tak więc wpływ włókna na metabolizm węglowodanów nie ogranicza się tylko do jego bezpośredniego działania po spożyciu, ale utrzymuje się jeszcze przez pewien okres. Wskazuje to, że zwolnienie wchłaniania glukozy z posiłku bogatego we włókno może być przyczyną modyfikacji peryferyjnego metabolizmu glukozy.

### Wskaźnik glikemiczny żywności (GI)

W roku 1978 Jenkins i wsp. [19] opracowali koncepcję wskaźnika glikemicznego żywności (ang. Glycaemic Index - GI). Wskaźnik ten określa proporcję powierzchni pod 2-godzinną krzywą glikemii po spożyciu produktu (badanego) do powierzchni pod 2-godzinną krzywą glikemii po spożyciu równoważnej (do zawartej w produkcie) ilości glukozy.

$$GI = \frac{\text{Powierzchnia pod 2-godzinną krzywą glukozy po spożyciu produktu}}{\text{Powierzchnia pod 2-godzinną krzywą glukozy po obciążeniu glukozą w ilości równoważnej do zawartej w produkcie}} \times 100\%$$

GI dla glukozy został oznaczony jako 100%

Wartość wskaźnika glikemicznego dla poszczególnych produktów żywnościowych jest bardzo zróżnicowana, np. wartość GI dla warzyw korzeniowych wynosi ok. 100%, a dla orzeszków ziemnych – poniżej 15%. W tabeli 3 przedstawiono wartości GI dla wybranych przetworów zbożowych.

Wartości wskaźnika glikemicznego dla wybranych produktów zbożowych wg Wolevera [41].  
Glycemic index of some cereal products.

Produkt Product	Wskaźnik glikemiczny (%) Glycemic index (%)	Wielkość porcji (g) zawierającej 50 g dostępnych węglowodanów Quantity of portion (g) containing 50 g of available carbohydrates
Otręby owsiane Oat bran	84	105
Płatki owsiane Oat flakes	89	69
Kukurydza Corn	80	219
Płatki kukurydziane Corn flakes	121	59
Chleb pszenny biały White wheat bread	100	101
Chleb pszenny z całego ziarna Whole grain wheat bread	100	120
Biały ryż Rice	81	58

Zaobserwowano, że występują ujemne korelacje między wartością indeksu glikemicznego produktu i zawartością całkowitego włókna pokarmowego oraz nieskrobiowych polisacharydów i celulozy w produkcie. Korelacje te są jednak dość słabe. Bardziej ściśle korelacje ( $p < 0,01$ ) występują między wartością GI i zawartością kwasów uronowych w nierozpuszczalnych składnikach włókna oraz zawartością heksoz innych niż glukoza w nierozpuszczalnych składnikach włókna zawartego w produkcie [41].

Wartość wskaźnika glikemicznego produktu poddawanego procesom technologicznym jest inna niż surowca. Obróbka mechaniczna, w wyniku której została zniszczona spójność ścian komórek roślinnych, np. krojenie, szatkowanie zwiększa istotnie odpowiedź glikemiczną i insulinową produktu. Pobobnie obróbka termiczna (np. gotowanie, w czasie której następuje rozerwanie ścian komórkowych i skrobia „pęcznieje”, co czyni ją bardziej podatną na działanie enzymów trawiennych) zwiększa odpowiedź glikemiczną produktu. W badaniach *in vitro*, w których symulowano warunki hydrolizy w jelicie cienkim człowieka stwierdzono, że skrobia zawarta w przetworach owsianych, które poddano obróbce termicznej (gotowaniu i ekstruzji) jest znacznie szybciej rozkładana niż skrobia surowego, obłuszczonego ziarna owsa. Po trzech go-

dzinach skrobia zawarta w surowym ziarnie obłuszczonego owsa uległa hydrolizie w ok. 42%, podczas gdy skrobia zawarta w gotowanych płatkach owsianych – w 78%, a skrobia z ekstrudatów owsianych – w 67%.

Budowa skrobi, a ściślej proporcja cząsteczek amylozy do amylopektyny w cząsteczce, może również mieć wpływ na wartość wskaźnika glikemicznego produktu. Na wartość GI wpływa również zawartość tłuszczu i białka w produkcie. Tłuszcz opóźnia opróżnianie się żołądka, a białko stymuluje wydzielanie insuliny; oba te składniki mogą więc zmniejszać odpowiedź insulinową.

Wartość wskaźnika glikemicznego przetworów owsianych jest znacznie mniejsza niż spożywanych powszechnie w naszym kraju przetworów z pszenicy (Tabela 3). Można przypuszczać, że przyczyną tego jest niepełna hydroliza skrobi owsianej przez enzymy trawienne, inna budowa skrobi owsianej i pszennej, jak również inne parametry procesów technologicznych stosowane w przetwórstwie ziarna tych zbóż.

Niska wartość wskaźnika glikemicznego przetworów owsianych wskazuje na celowość ich włączenia do diety, szczególnie u chorych na cukrzycę insulinoniezależną. Włączenie do posiłku produktów o niskim GI redukuje jego odpowiedź glikemiczną i ponadto poprawia tolerancję węglowodanów po spożyciu kolejnego posiłku. Dla diabetyków polecane jest więc włączenie przetworów owsianych w formie otrąb i płatków do zup. Dodatek mąki owsianej lub ekstrudatów z owsa do pieczywa oraz produktów ciastkarskich umożliwi również lepszą kontrolę glikemii.

### **Mechanizmy zmniejszania poposiłkowej glikemii**

Mniejsze stężenie glukozy we krwi po posiłku, w skład którego wchodzi produkt bogate we włókno lub preparaty włókna może być wywołane:

- zwolnionym opróżnianiem się żołądka,
- utrudnieniem dostępu enzymów trawiennych do węglowodanów zawartych w komórkach roślinnych przez ściany komórkowe zbudowane ze składników włókna,
- zmianami w ochronnej warstwie wodnej jelita,
- wolniejszą dyfuzją składników odżywczych (glukozy) do komórek nabłonka i ich hydrolizą przez enzymy rąbka szczoteczkowego,
- wydłużeniem czasu pasażu jelitowego,
- zmienionym uwalnianiem hormonów żołądkowo-jelitowych.

W badaniach na świniach, którym założono cewniki w proksymalnym i dystalnym odcinku jelita cienkiego stwierdzono, że włókno pokarmowe (zarówno jego składniki rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne w wodzie) zwalnia szybkość opróżniania się żołądka. Zawartość rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych w wodzie składników włókna w posiłku nie jest jedynym czynnikiem determinującym szybkość opróżniania się żołądka. Szybkość tego procesu zależy również od składu posiłku, wielkości

cząsteczek (proporcji powierzchni do objętości) i mikrostruktury żywności. Ponadto brak jest również ścisłych zależności między czasem opróżniania się żołądka i zwiększaniem się stężenia glukozy we krwi. Zwolnienie opróżniania się żołądka przez przetwory owsiane może więc tylko częściowo odpowiadać za mniejszą poposiłkową glikemię obserwowaną po wzbogaceniu posiłku w przetwory z owsa.

Zmniejszenie motoryki jelita przez rozpuszczalne w wodzie składniki włókna przyczynia się również do zmniejszenia poposiłkowej glikemii, jak i wydłużenia czasu, w którym stężenie glukozy we krwi powraca do wartości występujących na czczo.

Głównym źródłem węglowodanów w pożywieniu człowieka są polisacharydy skrobiowe. Dostęp enzymów amylolitycznych do skrobi zawartej wewnątrz komórek roślinnych jest utrudniony i najczęściej jej hydroliza jest niepełna. Ta część skrobi, która nie ulegnie działaniu enzymów trawiennych, tzw. „skrobia oporna” (ang. resistant starch) z fizjologicznego punktu widzenia może być rozpatrywana jako składnik włókna pokarmowego. Ponadto czas konieczny do hydrolizy skrobi zawartej w nienaruszonych komórkach roślinnych jest wydłużony. To jest najważniejszą przyczyną spłaszczenia krzywej glikemii po spożyciu posiłku bogatego w mało przetworzone produkty roślinne. Wpływ otrąb owsianych na poposiłkową glikemię jest większy niż gotowanych płatków owsianych (Tabela 3).

Wchłanianie węglowodanów zachodzi w największym stopniu w dwunastnicy i w proksymalnym odcinku jelita cienkiego. Z uwagi na to, że jedynie te składniki włókna, które tworzą żele i zwiększają lepkość roztworów zmniejszają poposiłkową glikemię, najbardziej prawdopodobny mechanizm ich działania może polegać na zmniejszeniu konwekcyjnego przepływu składników odżywczych (glukozy) do powierzchni komórek nabłonka jelita. Znaczenie dyfuzji jest najprawdopodobniej ograniczone do ruchu w osłaniającej warstwie wodnej jelit, przylegającej do nabłonka, chociaż niektórzy autorzy przypuszczają, że rozpuszczalne w wodzie składniki włókna, włączając gumy owsiane, hamują wchłanianie składników odżywczych poprzez zwiększenie grubości ochronnej warstwy wodnej jelit. Z tą hipotezą zgodne są wyniki badań *in vitro*, w których spostrzeżono, że w obecności rozpuszczalnych w wodzie składników włókna transport składników odżywczych przez ścianę segmentów jelitowych jest zwolniony oraz, że jeżeli segmenty jelitowe są preinkubowane z rozpuszczalnymi w wodzie składnikami włókna, „pobieranie” składników odżywczych z medium inubacyjnego jest zredukowane. Można przypuszczać, że hipoglikemizujące efekty rozpuszczalnych w wodzie składników włókna są wynikiem działania wszystkich omówionych wyżej mechanizmów: hamowaniem opróżniania się żołądka, ograniczeniem dostępu amylazy do skrobi i zwolnionym wchłanianiem glukozy przez utrudnienie jej kontaktu z błoną śluzową jelita.

W przypadku zwierząt, długoterminowo utrzymywanych na diecie wzbogaconej w preparaty lub produkty bogate we włókno, obserwowano wiele zmian w strukturze

ściany przewodu pokarmowego. Obejmowały one zwiększenie długości i masy jelita cienkiego, wzrost masy błony śluzowej jelita oraz zwiększenie rozmiarów kosmków jelitowych. Składniki włókna, szczególnie rozpuszczalne w wodzie, mogą modyfikować dyfuzję i wejście do enterocytów składników odżywczych zarówno rozpuszczalnych w wodzie (np. glukoza), jak i nierozpuszczalnych w wodzie (np. monoglicerydy, cholesterol). Obserwowane zmiany mogą świadczyć o adaptacji zwierząt w celu przeciwdziałania utrudnionemu wchłanianiu składników odżywczych.

Najważniejszym czynnikiem determinującym poposiłkową glikemię jest zawartość łatwo dostępnej glukozy (ang. rapidly available glucose) w posiłku. Z kolei najważniejszym czynnikiem determinującym wchłanianie glukozy w dwunastnicy i w proksymalnym odcinku jelita cienkiego jest zdolność śluzówki jelita do usuwania tego cukru ze światła jelita, która przekracza znacznie wpływ włókna na wchłanianie glukozy.

Produkty żywnościowe charakteryzujące się niską wartością wskaźnika glikemicznego poprawiają wykorzystanie insuliny w okresie po posiłku. Zwiększona sekrecja insuliny po spożyciu produktu charakteryzującego się wysoką wartością GI nasila pobieranie glukozy przez komórki na obwodzie do tego stopnia, że stężenie glukozy we krwi może osiągnąć mniejsze wartości niż obserwowane w warunkach na czczo. W celu skompensowania niskiego stężenia glukozy we krwi, do krwioobiegu uwalniane są kwasy tłuszczowe. To jest powodem wystąpienia tzw. tkankowej oporności na insulinę. Przedłużony czas trawienia produktu o niskim GI i zwolnione wchłanianie glukozy będzie hamowało syntezę i uwalnianie kwasów tłuszczowych z wątroby, co może tłumaczyć polepszoną tolerancję glukozy obserwowaną po spożyciu obiadu, gdy na śniadanie spożyto posiłek bogaty we włókno. Wzbogacenie posiłków w produkty o niskim GI może mieć również znaczenie profilaktyczne w przeciwdziałaniu wystąpienia oporności tkankowej na insulinę.

Rozpuszczalne w wodzie składniki włókna wywierają wpływ zarówno na poposiłkową glikemię, jak i na stężenie insuliny we krwi. Uwalnianie insuliny w największym stopniu zależy od stężenia glukozy we krwi, ale podlega ono również działaniu wielu hormonów (sekretyna, żołądkowy peptyd hamujący – GIP, naczynioruchowy peptyd jelitowy – VIP, cholecystokinina – CCK, enteroglukagon, gastryna). Badania nad wpływem wzbogacania posiłku w produkty bogate we włókno lub preparaty włókna na działalność trzustki oraz uwalnianie hormonów żołądkowo-jelitowych są nieliczne. Wskazują one jednak, że skład posiłku (zawartość w nim włókna) może modyfikować uwalnianie hormonów żołądkowo-jelitowych i tą drogą wpływać również na metabolizm węglowodanów w organizmie.

Po posiłku bogatym we włókno zmniejszone jest stężenie glukagonu we krwi, hormonu działającego antagonistycznie do insuliny, który podwyższa stężenie glukozy we krwi poprzez aktywację fosforylasy wątrobowej i rozkład glikogenu wątroby. Hall-

frisch i wsp. [59] stwierdzili, że stężenie glukozy, insuliny i glukagonu we krwi u zdrowych osób jest ujemnie skorelowane z dawką spożytych  $\beta$ -glukanów.

Przedłużony kontakt lipidów z błoną śluzową jelita spowodowany wolniejszym trawieniem posiłku bogatego we włókno może promować zwiększone uwalnianie cholecystokininy – hormonu tkankowego pobudzającego pęcherzyk żółciowy do skurczu i wydzielanie żółci. Po spożyciu posiłku o niskim GI stężenie cholecystokininy w osoczu jest istotnie większe niż po spożyciu posiłku o wysokim GI. U osób zdrowych stężenie cholecystokininy w osoczu powracało do wartości wyjściowych po 3 godzinach po spożyciu ciasta sporządzonego z mąki pszennej o niskiej zawartości włókna, zaś dopiero po 6 godzinach po spożyciu ciasta sporządzonego z mąki wzbogaconej w  $\beta$ -glukany izolowane z jęczmienia. Przedłużone utrzymywanie się zwiększonego stężenia cholecystokininy we krwi po spożyciu posiłku o niskim GI może odzwierciedlać zwolnione wchłanianie tłuszczu oraz częściowo również tłumaczyć przedłużone utrzymywanie się uczucia sytości po spożyciu posiłku bogatego w rozpuszczalne w wodzie składniki włókna.

Przemiany węglowodanów i tłuszczów w organizmie są ściśle ze sobą powiązane. Charakterystyczne jest, że u chorych z cukrzycą insulinoniezależną bardzo często występują zaburzenia lipidowe typu hiperlipidemii. Utrzymywanie poposiłkowej glikemii w granicach prawidłowych przeciwdziała indukowaniu zaburzeń gospodarki lipidowej. Dlatego też dieta bogata w produkty o dużej zawartości włókna, w tym w przetwory owsiane ma znaczenie zarówno w profilaktyce, jak i korygowaniu zaburzeń lipidowych, szczególnie u diabetyków.

*Opracowanie przygotowano w ramach grantu KBN nr 5830701006 nt.: Wpływ preparatów owsianych na metabolizm lipidów u szczurów karmionych dietą z tłuszczem poddanym uprzednio obróbce termicznej”.*

## LITERATURA

- [1] Anderson J.W., Chen W.J.: Plant fiber, carbohydrate and lipid metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.*, **32**, 1979, 346-363.
- [2] Anderson J.W., Bridges S.R.: Plant fiber metabolites alter hepatic glucose and lipid metabolism. *Diabetes*, **30** (Suppl. 1) 1981, 133A.
- [3] Anderson J.W., Story L., Sieling B., Chen W.J.: Hypocholesterolemic effects of high fiber diets rich in water soluble plant fibers: long term studies with oat-bran and bean supplemented diets for hypercholesterolemic men. *J. Can. Diet. Assoc.*, **45**, 1984, 140-149.
- [4] Anderson J.W., Story L., Sieling B., Chen W.J., Petro M.S., Story J.A.: Hypocholesterolemic effects of oat-bran or bean intake for hypercholesterolemic men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **40**, 1984, 1156-1164.



- [5] Anderson J.W., Spencer D.B., Hamilton C.C., Smith S.F., Tietzen J., Bryant C., Oeltgen P.: Oat bran cereal lowers serum total and LDL - cholesterol in hypercholesterolemic men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **52**, 1990, 495-499.
- [6] Anderson J.W., Gilinsky N.H., Deakins D.A., Spencer D.B., Smith S.F., O'Neil, Dillon D.W., Olfgen P.R.: Lipid responses of hypercholesterolemic men to oat-bran and wheat-bran intake. *Am. J. Clin. Nutr.*, **54**, 1991, 678-683.
- [7] Davidson M., Dugan L.D., Burns J.H., Bova J., Story K., Drennan K.B.: The hypocholesterolemic effects of  $\beta$ -glucan in oatmeal and oat bran. *J.A.M.A.* **265**, 1991, 1833-1839.
- [8] De Groot A.P., Luyken R., Pikaar N.A.: Cholesterol - lowering effect of rolled oats. *Lancet*, **II**, 1963, 303-304.
- [9] Demark-Wahnefried W., Bowering J., Cohen P.S.: Reduced serum cholesterol with dietary change using fat motified and oat bran supplementation diets. *J. Am. Diet. Assoc.*, **90**, 1990, 223-229.
- [10] Dubois C., Armand M., Senft M., Portugal H., Pauli A.M., Bernard P.M., Lafont H., Lairon D.: Chronic oat bran intake alters postprandial lipemia and lipoproteins in healthy adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, **61**, 1995, 325-333.
- [11] Gibiński M., Pisulewski P., Achrem-Achremowicz B.: Możliwości wykorzystania owsa do otrzymania substytutów tłuszczowych. *Żywność. Nauka, Technologia, Jakość* 1999, **1**, Suppl. 205-213.
- [12] Gold K.V., Davidson D.M.: Oat bran as a cholesterol-reducing dietary adjunct in a young healthy population. *West J. Med.*, **148**, 1988, 299-302.
- [13] Gormley T.R., Kevany J., O'Donnell B., McFarlane R.: Investigation of the potential of porridge as a hypocholesterolemic agent. *Ir. J. Food Sci. Tech.*, **2**, 1978, 85-91.
- [14] Haber G.B., Heaton K.W., Murphy D., Burroughs L.F.: Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma glucose, and serum-insulin. *Lancet*, **2**, 1977, 679-682.
- [15] He J., Klag M.J., Whelton P.K., Mo J.P., Chen J.Y., Qian M.C., Mo P.S., He G.Q.: Oats and buckwheat intakes and cardiovascular disease risk factors in an ethnical minority of China. *Am. J. Clin. Nutr.*, **61**, 1995, 366-372.
- [16] Hegstedt M., Windhauser M.M., Lester S.B., Morris S.K.: Stabilized rice bran lowers cholesterol in humans. *FASEB J.*, **4A**, 1990, 368.
- [17] Imaizumi K., Sugano M.: Dietary fiber and intestinal lipoprotein secretion. In: *Dietary Fiber: Basic and Clinical Aspects*. Eds. G.V. Vahouny and D. Kritchevsky. New York, Plenum Press. 1986, 287-308.
- [18] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Leeds A.R., Gassull M.A., Haisman P., Dilwari J., Goff D.V., Metz G.L., Alberti K.G.M.M.: Dietary fibers, fibre analogues and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br. Med. J.*, **1**, 1978, 1392-1394.
- [19] Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H., Barker H., Fielden H., Baldwin J.M., Bowling A.C., Newman H.C., Jenkins A.L., Goff D.V.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin. Nutr.*, **34**, 1981, 362-366.
- [20] Judd P.A., Truswell A.S.: The effect of rolled oats on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am. J. Clin. Nutr.*, **34**, 1981, 2061-2067.
- [21] Kashtan H., Stern H.S., Jenkins D.J., Jenkins A.L., Hay K., Marcon N., Minkin S., Bruce W.R.: Wheat bran and oat bran supplements effects on blood lipids and lipoproteins. *Am. J. Clin. Nutr.*, **55**, 1992, 976-980.
- [22] Kelley M.J., Hoover-Plow J., Nichols-Bernhard J.F., Verity L.S., Brewer H.: Oat bran lowers total and low density lipoprotein cholesterol but not lipoprotein(a) in exercising adults with borderline hypercholesterolemia. *J. Am. Diet. Assoc.*, **94**, 1994, 1419-1421.

- [23] Kestin M., Moss R., Clifton P.M., Nestel P.J.: Comparative effects of three cereal brans on plasma lipids, blood pressure, and glucose metabolism in mildly hypercholesterolemic men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **52**, 1990, 661-666.
- [24] Kirby R.W., Anderson J.W., Sieling B., Rees E.D., Chen W.J., Miller R.E., Kay R.M.: Oat-bran intake selectively lowers serum low-density lipoprotein cholesterol concentrations of hypercholesterolemic men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **34**, 1981, 824-829.
- [25] Kretsch M.J., Crawford L., Calloway D.H.: Some aspects of bile acid and urobilinogen excretion and fecal elimination in men given a rural Guatemalan diet and egg formulas with and without added oat bran. *Am. J. Clin. Nutr.*, **32**, 1979, 1492-1497.
- [26] Leadbetter J., Ball M.J., Mann J.I.: Effects of increasing quantities of oat bran in hypercholesterolemic people. *Am. J. Clin. Nutr.*, **54**, 1991, 841-845.
- [27] Lepre F., Crane S.: Effect of oat bran on mild hypercholesterolemic subjects. *Med. J. Aus.*, **157**, 1992, 305-308.
- [28] Lund E.K., Farleigh C.A., Johnson I.T.: Do oats lower blood cholesterol? In: *Dietary Fibre: Chemical and Biological Aspects*. Ed. D.A.T. Southgate, K. Waldron, I.T. Johnson, G.R. Fenwick. The Royal Society of Chemistry. 1990, 296-299.
- [29] Nishina P.M., Freedland R.A.: Effects of propionate on lipid biosynthesis in isolated rat hepatocytes. *J. Nutr.*, **120**, 1990, 668-73.
- [30] O'Brien L.T., Barnard R.J., Hall J.A., Pritkin N.: Effects of a high complex-carbohydrate low cholesterol diet plus bran supplement on serum lipids. *J. Appl. Nutr.*, **37**, 1985, 26-34.
- [31] Poulter N., Chang C.L., Cuff A., Poulter C., Sever P., Thom S.: Lipid profiles after the daily consumption of an oat based cereal: a controlled crossover trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, **59**, 1994, 66-69.
- [32] Ripsin C.M., Keenan J.M., Jacobs D.R., Elmer P.J., Welch R.R., Van Horn L., Kiang L., Turnbull W.H., Thye F.W., Kestin M., Hegsted M., Davidson M.H., Dugan L.D., Demark-Wahnenfried W., Beling S.: Oats products and lipid lowering. *J.A.M.A.*, **267**, 1992, 3317-3325.
- [33] Swain F.J., Ronse J.I., Curley C.B., Sacks F.M.: Comparison of the effects of oat bran and low-fiber wheat on serum lipoprotein levels and blood pressure. *N. Engl. J. Med.*, **322**, 1990, 147-152.
- [34] Thacker P.A., Salomons M.O., Aherne F.X., Milligan L.P., Bowland J.P.: Influence of propionic acid on the cholesterol metabolism of pigs fed hypercholesterolemic diets. *Can. J. Anim. Sci.*, **61**, 1981, 969-975.
- [35] Turnbull W.H., Leeds A.R.: Reduction of total and LDL-cholesterol in plasma by rolled oats. *J. Clin. Nutr. Gastroenterol.*, **2**, 1987, 177-181.
- [36] Uusitupa M.J., Ruuskanen E., Mäkinen E., Laitinen J., Toskala E., Kervinen K., Kesäniemi: A controlled study on the effect of  $\beta$ -glucan - rich oat bran on serum lipids in hypercholesterolemic subjects: relation to apolipoprotein E phenotype. *J. Am. Coll. Nutr.*, **6**, 1992, 651-659.
- [37] Van Horn L.V., Moag-Stahlberg A., Liu K., Baller C., Ruth K., Hughes R., Stamler J.: Effects on serum lipids of adding instant oats to usual American diets. *Am. J. of Public Health*, **81**, 1991, 183-188.
- [38] Van Horn L.V., Kiang L., Parker D., Emidy L., Liu K., Liao Y., Wen W.P., Giumetti D., Hewitt J., Stamler J.: Serum lipid response to oat product intake with the fat - modified diet. *J. Am. Diet. Assoc.*, **86**, 1986, 759-764.
- [39] Van Horn L.V., Emidy L., Liu K.: Serum lipid response to a fat-modified, oatmeal enhanced diet. *Prevent. Med.*, **17**, 1988, 377-386.
- [40] Whyte J.L., McArthur R., Topping D., Nestel P.: Oat bran lowers plasma cholesterol levels in mildly hypercholesterolemic men. *J. Am. Diet. Assoc.*, **92**, 1992, 446-449.
- [41] Wolever T.M.S.: Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.*, **51**, 1990, 72-75.

**DIETETIC SIGNIFICANCE OF OAT PRODUCTS: THEIR INFLUENCE  
ON CHOLESTEROL CONCENTRATION IN PLASMA  
AND POSTPRANDIAL GLYCAEMIA**

S u m m a r y

In this paper the results of studies on the effects of oat products on total cholesterol and HDL-cholesterol in plasma as well as on postprandial glycaemia were reviewed. After supplementation of diet with oat products, a decrease of plasma total cholesterol level and an increase in the ratio of HDL-cholesterol to total cholesterol were observed. These effects were more pronounced in patients with hyperlipidemia than in patients without lipid metabolism disorders. After supplementation of test meals with oat products, a decrease in postprandial glycaemia was observed.

Experiments on animals and clinical studies clearly demonstrated that water soluble components of dietary fiber –  $\beta$ -glucans are responsible for both hypocholesterolemic and hypoglycaemic effects of oat products. Therefore, the supplementation of a diet with oat products rich in  $\beta$ -glucans are recommended particularly for patients with hyperlipidemia or non-insulin dependent diabetes mellitus or both. Additionally, oat products rich in  $\beta$ -glucans, with low energy content (for example Oatrim) are recommended as additives to food products for patients with obesity. ❖