



УДК 547.458:547.455.65

ФРУКТАНИ: ХІМІЧНА СТРУКТУРА, БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА МЕТАБОЛІЗМ КИШКОВОЮ МІКРОФЛОРОЮ

М. Я. Сабат¹, Р. Я. Іскра²

¹Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького, вул. Пекарська, 50, Львів 79010, Україна

²Інститут біології тварин НААН України
вул. В. Стуса, 38, Львів 79034, Україна
e-mail: Mariana.sabat@gmail.com

В огляді представлено дані зарубіжних авторів щодо хімічної структури та біологічних властивостей фруктанів. Показано результати окремих досліджень впливу різних фруктанів на представників кишкової мікрофлори лабораторних тварин і людини. Проте є недостатньо інформації про метаболізм фруктанів в організмі сільськогосподарських тварин, зокрема жуйних, і їх можливий вплив на процеси травлення цих тварин. У статті розкрито важливість фруктанів як компонентів раціону харчування людини і тварин. Встановлено, що вони впливають на метаболізм і фізіологічний стан макроорганізму, однак збільшена їхня кількість у кишечнику спричиняє негативні ефекти. Фруктоолігосахариди й інулін стимулюють ріст біфідобактерій кишечника. Проте штами біфідобактерій тваринного походження ростуть на середовищі з інуліном швидше, порівняно зі штамми, ізольованими від людини. Дослідження впливу перорально введеного фруктоолігосахариду дали змогу виявити стимулюючу дію цих цукрів на ріст біфідобактерій у кишечнику лабораторних тварин і людини. Проте ці дані не узгоджуються з ефектом фруктоолігосахаридів для інших видів бактерій. Запропоновано гіпотезу, що споживання фруктанів із подальшим збільшенням біфідобактерій спричиняє зменшення кількості клостридій. У подальшому дослідженні буде проаналізовано вплив фруктанів на інших представників кишкової мікрофлори тварин.

Ключові слова: фруктани, метаболізм, кишкова мікрофлора, інулін, леван.

Фруктани – це полімери молекул фруктози зі змінним типом зв'язку та довжиною, з глюкозними залишками або без них. Фруктани розрізняють за молекулярною будовою відповідно до ступеня полімеризації, розгалуженості й типу зв'язків між залишками фруктози.

Найважливішими і комерційно доступними фруктанами є інулін і фруктоолігосахариди (ФОС). Вони розглядаються як функціональні харчові інгредієнти, оскільки впливають на фізіологічні та біохімічні процеси у тварин і людини, що

зумовлює покращення їхнього здоров'я і зниження ризику розвитку багатьох захворювань. Експериментальні дослідження показали, що їх застосування як біфідогенних агентів стимулює імунну систему організму, зменшує кількість патогенних бактерій у кишечнику, знижує ризик розвитку остеопорозу за рахунок збільшення засвоєння мінеральних речовин, особливо кальцію, знижує ризик розвитку атеросклерозу завдяки зменшенню синтезу триацилгліцеролів і жирних кислот у печінці, знижуючи їхній рівень у сироватці крові. Ці фруктани модулюють гормональний рівень інсуліну і глюкагону, регулюючи тим самим вуглеводний і ліпідний обміни, знижують рівень глюкози у крові; вони також ефективні у зниженні рівня сечовини і сечової кислоти в крові, підтримуючи таким чином баланс азоту. Інулін і ФОС також знижують частоту розвитку раку товстої кишки. Біохімічні основи цих ефектів інсуліну і ФОС висвітлені у цьому огляді. Завдяки великій кількості позитивних ефектів фруктанів на покращення здоров'я людини і тварин, їх широко застосовують у різних типах продуктів харчування, таких як кондитерські вироби, фруктові наповнювачі, молочні десерти, йогурти, свіжий сир, шоколад, морозиво і соуси. Проте у літературі є недостатньо інформації про метаболізм фруктанів в організмі сільськогосподарських тварин і їх можливий вплив на процеси травлення цих тварин, що ляже в основу наших майбутніх досліджень.

Хімічна структура фруктанів. Фруктани – це полісахариди, побудовані зі залишків D-фруктози. Ці цукри ще називають глюкофруктанами, вони нагромаджуються у рослинних організмах у різних формах [2]. Їх також виявляють у клітинах зелених водоростей, грибів і бактерій [29–32]. Функціональність різних структур фруктанів досі не встановлена. Відмінності у довжині їх карбонового ланцюга є результатом не лише таксономічної зміни, але також наслідком впливу навколишнього середовища, життєвого циклу, часу й умов зберігання.

Фруктани – продукти трансфруктозилування сахарози, тому кожна молекула містить один залишок D-глюкози, який не виявляє відновлювальних властивостей. В утворенні глікозидних зв'язків фруктанів беруть участь лише первинні групи – OH. Молекула сахарози містить три первинні гідроксили, тому можливе утворення різних трисахаридів, які є попередниками трьох типів фруктанів: 1 – ізокестоза (I-кестоза); 2 – кестоза (6-кестоза); 3 – неокестоза. Послідовне приєднання залишків D-фруктофуранози до 1-кестози зв'язками 2→1 дає інулін, а до фруктозного залишку 6-кестози зв'язками 2→6 – флєїн (у рослинах) і леван (у бактеріях). Полісахариди на базі неокестози містять зв'язок 2→1 між залишками D-фруктофуранози, але трапляються рідко. Біосинтез фруктанів тісно пов'язаний з метаболізмом сахарози, яка слугує як донором, так і акцептором залишків D-фруктофуранози. Фруктани утворюють гомологічний ряд, кожний член якого відповідає основній формулі $G\sim F\sim [F]_n$, де G-F – цукрова група, [F] – залишок фруктофуранози.

Гомологічний ряд фруктанів починається з найнижчого гомолога сахарози ($n = 0$), а не з фруктози. Наступним є трисахарид, далі йде тетрасахарид. Кожний попередній олігосахарид відрізняється від наступного на один залишок фруктози. Згідно з номенклатурою олігосахаридів їх називають (фруктозил)-сахароза, (фруктозил)₂-сахароза, (фруктозил)₃-сахароза тощо [26].

Фруктополісахариди, що складаються зі субодиниць глюкози і фруктози, поділяють на типи: ФОС та інулін. Єдина відмінність між ФОС та інуліном – це довжина ланцюга полімеру. Фруктоолігосахариди – це фруктани з короткою довжиною ланцюга.

Ступінь полімеризації (СП) – це кількість моносахаридних залишків у вуглеводах; у фруктанів рослин він перебуває в межах приблизно від 3 до 200 одиниць фруктози. Більшість бактеріальних фруктанів мають дуже високий СП (до 100 000 одиниць) [46]. У літературі є різні визначення СП ФОС. Вважають, що цей показник може бути від 2 до 10 [1], що характерне для олігосахаридів [18], або меншим [37]. Проте інші дослідники вважають, що СП ФОС становить від 2 до 20 [32–38].

Застосовуючи аналітичні методи, вміст вуглеводів визначають на основі нерозчинності полісахаридів у водному етанолі (80%). Розподіл вуглеводів (у тому числі фруктанів) на моносахариди (СП 1), олігосахариди (СП 2–10) і полісахариди (СП > 11) у практиці є менш значним [12, 39].

Найважливішим і комерційно доступним фруктаном є інулін (містить 3–60 одиниць). Інулін – це фруктан або глюкофруктан, який отримав назву від рослини оман високий (*Inula helenium*), з якої був уперше виділений. Серед фруктанів найпоширенішою формою є інулін, у якого залишки β -D-фруктофуранози зв'язані 1 \rightarrow 2 глікозидними зв'язками, цей полімерний ланцюг закінчується залишком α -D-глюкози, що не окиснюється (рис. 1). У рослинах синтезується із сахарози внаслідок поступового трансфруктозилування [4–6]. В інуліні, екстрагованому з коренів цикорію, більшість молекул мають залишок глюкози (GF_n), проте невелика частина молекул цих залишків не містить [5].

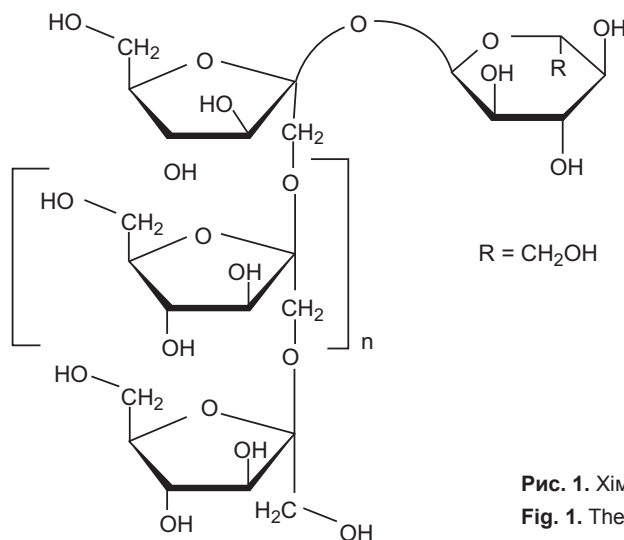


Рис. 1. Хімічна структура інуліну [4]

Fig. 1. The chemical structure of inulin [4]

Молекулярна маса інуліну коливається у межах 5 000–6 000 Да. Макромолекула легко гідролізується завдяки фуранозній формі фруктози. Інулін погано розчиняється у холодній та добре – у гарячій воді. Під час кислотного гідролізу полісахариду утворюється 94–97 % фруктози та 3–6 % глюкози. Цей фруктан не реагує з йодом, не відновлює реактиву Фелінга. $T_{\text{пл}}$ становить 180–185 °C. З водних розчинів осаджується спиртом. Водні розчини інуліну колоїдні, рН 10%-ного водного розчину – 4,6–7,0 [39].

Інулін – це білий, аморфний, гранульований, гігроскопічний порошок, майже без запаху, під мікроскопом має вигляд неправильних ребристих часток. Ідентичність інуліну встановлюють за допомогою хроматографії й реакції Моліша [33–34].

Левани – це полімери фруктози, які також є запасними полісахаридами та складаються із багатьох сотень тисяч мономерів (рис. 2). Найкоротшим леваном є 6-кестоза, яка складається із ланцюга з трьох молекул фруктози [7]. Левани синтезують майже всі фруктан-синтезуючі бактерії [8], а також їх виділяють із трансгенного тютюну та коренеплодів [20, 31].

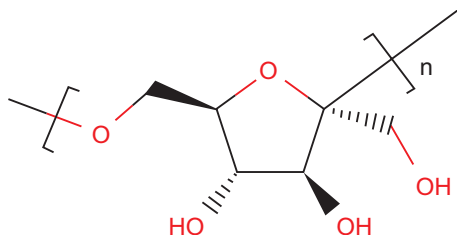


Рис. 2. Хімічна структура мономера левану
Fig. 2. The chemical structure of the levan monomer

Вміст інуліну і ФОС не можна кількісно визначити у розчинній фракції волокон рослин. Тобто їх визначають безпосередньо за спожитими продуктами харчування. Поточні методи розділення цих сполук недосконалі. Існує проблема для ідентифікації та кількісного визначення фруктанів [15]. Найкращим способом для аналізування цих сполук є поєднання різних методів [17].

Класифікація фруктанів на початкових етапах їхніх досліджень заснована на основі джерела виявлення, не беручи до уваги їхню хімічну структуру, що зумовило хаотичність результатів.

Усі фруктани за структурою поділяють на п'ять груп [36]:

1. Інуліни, що містять лінійні (2-1) зв'язки залишків β -D-фруктози ($G1-2F1-2F_n$);
2. Левани (флеїни), що містять лінійні $\beta(2-6)$ -зв'язки між залишками фруктози ($G1-2F6-2F_n$);
3. Фруктани, що містять обидва типи зв'язків – $\beta(2-1)$ та $\beta(2-6)$;
4. Нео-інуліни, що містять у положенні C6 залишок фруктози, а у положенні C1 глюкозу, продукуючу полімер з $\beta(2-1)$ -зв'язками між залишками фруктози на будь-якому кінці молекули сахарози (${}_mF2-1F2-6G1-2F1-2F_n$);
5. Нео-левани, що складаються із залишків фруктози з $\beta(2-1)$ - і $\beta(2-6)$ -зв'язками на будь-якому кінці молекули сахарози.

Біологічні властивості фруктанів. Фруктани можуть бути стійкими до гідролізу ендogenousними травними ензимами у тонкому кишечнику людини і тварин, проте у товстому кишечнику вони метаболізуються деякими анаеробними бактеріями, зброджуються до коротколанцюгових жирних кислот (КЛЖК), газів (H_2 , CO_2 і CH_4) і лактату.

Введення фруктанів у раціон харчування тварин впливає на кількість видів бактерій і їхнє співвідношення у товстій кишці. Виявлено збільшену інтенсивність росту біфідобактерій і стимулювання продукування КЛЖК за дії введення фруктанів (в основному ФОС). Крім того, у тварин відбувається збільшення маси фекалій і концентрації H_2 , а також зниження рівня рН. У дослідженнях фекалій людей спостерігали тільки збільшення кількості біфідобактерій [24].

Додавання фруктанів до їжі щурам впливає на жировий обмін, що призводить до зниження рівня триацилгліцеролів (ТАГ) і холестеролу в сироватці крові [22–30].

Проте у людей подібну дію фруктанів не встановлено [8, 14]. У щурів після прийому фруктанів у високих концентраціях збільшується поглинання іонів, зокрема Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} [18, 27–33].

Проведені токсикологічні дослідження на тваринах (генотоксичність, канцерогенність, субхронічна і хронічна токсичність, а також вплив на розвиток плоду) з використанням ФОС дали змогу встановити, що ці цукри не є токсичними. Проте у тварин за умов введення у раціон харчування більше ніж 7,5 % фруктоолігосахариду „Neosugar” спостерігали діарею. Це призводило до зниження маси тіла, оскільки тварини не компенсували дефіцит енергії у раціоні більш високим споживанням їжі. За введення найвищих доз „Neosugar” упродовж 90 днів спостерігали деякі зміни у структурі кишечника і показників крові [22]. На основі результатів досліджень хронічної токсичності встановлено фізіологічні зміни, які не вважаються токсикологічно важливими для людини. Прийом приблизно 2,5 г „Neosugar” на кілограм маси тіла (5 % у раціоні) не спричиняє значних фізіологічних змін у кишечнику. Встановлено, що „Neosugar” не має канцерогенної дії.

Токсикологічний ефект інуліну також не встановлений. Досліджено вплив фруктанів на вогнище аберантних крипт товстої кишки щурів і мишей. Встановлено, що ФОС та інулін не спричиняють збільшення їхньої загальної кількості у використовуваних моделях, а навпаки, зумовлюють їхнє зниження [12, 23].

Дослідження впливу фруктанів із різною довжиною ланцюга на організм людини упродовж 1–3 тижнів є недостатніми, щоби встановити їх несприятливий ефект. Вважають, що фруктани з коротким ланцюгом гірше переносяться організмом людини, ніж ті, що мають довгі ланцюги. Несприятливими ефектами фруктанів у шлунково-кишковому тракті можуть бути метеоризм, болі в животі, здуття, спазми чи діарея. Проте є також дані, що фруктани сприяють закрепам кишечника. Споживання цих сахаридів (20 г/день) дорослою людиною масою 60 кг, очевидно, не спричиняє побічної дії на організм [19].

Науковий комітет із продовольства Європейської комісії зробив оцінку безпеки ФОС (Neosugar) як харчового інгредієнта. Зроблено висновок, що ФОС не мають суттєвого негативного впливу на організм людини, проте за високих доз (у 5–40 разів вище допустимої) можуть спричиняти шлунково-кишкові розлади з проносним ефектом. Додавання 0,3 і 0,4 г/кг маси тіла для чоловіків і жінок, відповідно, не спричиняє негативного ефекту [10].

Безпечність фруктанів з довгим карбоновим ланцюгом, зокрема інуліну, потребує більш детального вивчення. Встановлено, що внесення 10% інуліну у раціон (приблизно 10 г/кг маси тіла молодих щурів) не призводить до втрати маси чи проносу у тварин. Очевидно, інулін краще метаболізується, ніж ФОС, хоча є деякі відмінності у його хімічній структурі, процесі ферментації, впливу на організм [9]. Однак виявлено побічні ефекти (шлунково-кишкові розлади) у людей після прийому фруктанів як харчових замінників цукру чи жиру [27].

Метаболізм фруктанів кишковою мікрофлорою. Для мікрофлори рубця жуйних тварин характерні специфічні особливості. Це обумовлено наявністю бактерій, які метаболізують клітковину. Однак целюлозолітичні бактерії, характерні для травного тракту жуйних, також є симбіонтами мікробних асоціацій інших тварин. У сліпій кишці багатьох травоядних тварин важливу роль відіграють бактерії, що

розщеплюють волокна целюлози і геміцелюлози, такі як *Bacteroides succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Bacteroides ruminicola* та інші.

Відомо, що вміст строго анаеробних видів у кишечнику становить 95–99 %, тоді як аеробних і факультативно анаеробних – лише 1–5 %. Через високу кислотність шлункового соку в шлунку міститься невелика кількість мікроорганізмів; в основному це кислотостійка мікрофлора – лактобактерії, стрептококи, дріжджі, сарцини та ін. [18].

У проксимальних ділянках тонкого кишечника містяться лактобактерії, ентерококи, сарцини, гриби, у більш нижніх відділах нарастає кількість біфідобактерій, кишкових паличок. Кількісно вміст представників мікрофлори може відрізнятися у різних особин.

Встановлено, що наявність фруктанів у шлунково-кишковому тракті тварин впливає на кількість видів бактерій і їхнє співвідношення у товстій кишці, зокрема, призводить до збільшення кількості біфідобактерій. Коротко- та довголанцюгові фруктани є субстратами гідролізу та ферментуються бактеріями у сліпій і ободовій кишці. Специфічність бактеріальної ферментації залежить від здатності використовувати фруктани [28].

Молочнокислі біфідобактерії, крім *Bifidobacterium bifidum*, мають більшу швидкість росту на фруктоолігосахаридах порівняно зі середовищами, що містять глюкозу, інших представників роду кишкової мікрофлори (*Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*), здатних метаболізувати лише глюкозу, але не використовують ФОС. Це підтверджено дослідженнями *in vitro*, зокрема біфідобактерії, бактероїди *Bacteroids fragilis*, представники роду *Peptostreptococcus* та *Klebsiella* використовували ФОС (GF2, GF3, GF4 та Neosugar P), проте *C. perfringens* та *E. coli* не здатні метаболізувати ці сполуки. Однак нещодавно для ентеробактерій (*C. perfringens*, *E. coli*, представників роду *Bacteroides* і *Lactobacillus*) встановлено, що вони можуть ферментувати рафтилозу P95 та інулін [12].

У дослідженні *in vitro* порівнювали здатність біфідобактерій рости на середовищах із ФОС та інуліном як джерелах карбону. Встановлено, що коротколанцюгові ФОС (СП < 5) є найкращими субстратами для росту цих мікроорганізмів [17].

На основі інших досліджень встановлено, що штами біфідобактерій, виділених від тварин і людини, легко засвоюють ФОС (СП 2–6). Проте мікроорганізми тваринного походження росли на інуліні швидше, порівняно зі штамами, ізольованими від людини [8]. Виявлено, що біфідобактерії кишечника людей, зокрема *B. longum*, нагромаджували більшу біомасу на середовищі з ФОС, ніж з інуліном. Ця відмінність, імовірно, обумовлена стеричними перешкодами тому, що інулін запобігає контакту з частиною ензиму у клітинних стінках штамів біфідобактерій людини [5].

У дослідженні з використанням кількох систем ферментації встановлено, що біфідобактерії інгібують ріст *C. perfringens* і *E. coli*. Молочнокислі бактерії роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* і *Lactococcus* продукують оцтову та молочну кислоти, які знижують рН у кишечнику і тим самим інгібують ріст бактерій інших видів. Зниження рН, очевидно, є не єдиним механізмом інгібування. Зроблені припущення, що біфідобактерії можуть бути залучені у продукування інших антимікробних речовин [15]. Вибірковість біфідобактерій до фруктанів обумовлена, ймовірно, наявністю у їхніх клітинах β-фруктозидаз, що є селективним фактором для β(1–2)глікозидних зв'язків, які є у фруктанів.

Вплив фруктанів на кишкову мікрофлору лабораторних тварин і людей.

У літературі наявні лише деякі дані про вплив фруктанів (ФОС) з коротким ланцюгом на кишкову мікрофлору. Наведені дослідження описують вплив ФОС на кількість біфідобактерій у товстій кишці.

Так, дослідженнями деяких авторів, встановлено, що у мишей, які щоденно отримували 0,29 г ФОС у питну воду впродовж 14 діб і мали вільний доступ до напівочищеної дієти, кількість життєздатних біфідобактерій (колонієутворювальних одиниць, КУО) у фекаліях зі сліпої та ободової кишки мишей, збільшилася до $2,5 \times 10^8$ КУО/г, із $0,3 \times 10^8$ КУО/г у контрольній групі [37].

В інших експериментах на щурах також спостерігали значне збільшення кількості біфідобактерій (від $9,5 \times 10^7$ до $6,7 \times 10^8$ КУО/г фекалій) одночасно з незначним зниженням (від $1,9 \times 10^6$ до $1,6 \times 10^5$ КУО/г фекалій) вмісту бактерій *C. perfringens* у щурів, які отримували 2% ФОС в очищеній дієті упродовж 29–35 діб [20]. В інших дослідках на щурах до очищеної дієти вносили додатково 6 % ФОС – NutraFlora або Raftilose упродовж 14 днів. Кількість біфідобактерій у фекаліях вимірювали в \log_{10} КУО/г фекалій. Встановлено, що кількість біфідобактерій у щурів, які отримували Nutraflora, були вищими (9,5), ніж у контрольній групі (8,4). У групі, що одержувала Raftilose, кількість цих мікроорганізмів становила 9,4, яка вища, ніж у контрольній групі тварин (8,9) [2].

Однак у інших дослідженнях на щурах, яким за допомогою шлункового зонда упродовж 4 тижнів щоденно вводили 2% ФОС разом із біфідобактеріями кількістю 10^8 КУО у 1 мл знежиреного молока, жодних суттєвих відмінностей кількості біфідобактерій та *C. perfringens* у фекаліях не встановлено [6]. Під час досліджень модельних стерильних щурів, яким вводили кишкові бактерії, виділені з фекалій людини, встановлено значне збільшення їхнього вмісту з 7,4 до 9,2 у шкалі \log_{10} бактерій/г фекалій, після введення у раціон 40 г ФОС (рафтилози Р95) / кг упродовж чотирьох тижнів. Однак не виявлено впливу рафтилози Р95 на інші види бактерій [19]. Використання стерильних щурів дало змогу імітувати умови у товстій кишці людини. Під час застосування такої моделі у кожному дослідженні оцінювали фізіологічні відмінності між щурами та людиною, зокрема фактори кислотності, ензими, солі жовчних кислот, моторику кишечника та вплив імунної системи тощо.

У дослідженнях на здорових людях, які отримували 12,5 г ФОС (Actilight 550S) упродовж 12 днів, встановлено значне збільшення кількості біфідобактерій від 7,9 до 9,1 \log_{10} КУО/г фекалій. Після 20 діб експерименту кількість біфідобактерій відновилася до початкових значень [11].

У дослідженнях на літніх людях, у яких діагностували закрепи, у раціон щоденно додавали 20 г інуліну (Raftiline) упродовж 8 днів із подальшим поступовим збільшенням до 40 г упродовж наступних трьох днів, а потім 40 г на добу ще 8 днів. До і після кожного експерименту обчислено кількість бактерій у шкалі \log_{10} /сухого калу. Встановлено значне збільшення кількості біфідобактерій до 8,8 і 9,2 у стільці, після введення 20 і 40 г інуліну, відповідно, порівняно із кількістю біфідобактерій (7,2) перед додаванням у раціон цього фруктану. Після прийому 40 г Raftiline на добу упродовж 8 днів виявлено значне зниження кількості ентерококів (від 7,2 до 6,3), тоді як вміст клостридій був на сталому рівні [22, 25].

В іншому дослідженні 12 здорових осіб, які щодня упродовж 25 днів отримували 4 г ФОС (NutraFlora) виявлено, що середня кількість біфідобактерій становила $7,2 \times 10^9 \log_{10}$ КУО/сухого калу, що було значно вищим, ніж середня кількість біфідобактерій ($2,5 \times 10^9 \log_{10}$ КУО/сухого калу) до і після експерименту [21].

Під час досліджень 8 здорових осіб, що отримували у раціон харчування 15 г ФОС (Raftiline)/добу упродовж 15 діб, також виявлено, що кількість біфідобактерій у фекаліях була збільшена з 8,8 до 9,5 \log_{10} КУО/фекалій, порівняно з даними перед введенням. У зразках калу встановлено значне зниження кількості представників роду *Bacteroides*, *Clostridium* і *Fusobacterium*. Після 15 діб кількість біфідобактерій відновилася до початкових значень, проте концентрація представників роду *Fusobacterium* і *Bacteroides* значно знизилася. У такому ж дослідженні на чотирьох особах, які щоденно отримували 15 г інуліну (Raftiline) упродовж 15 діб, виявлено подібну закономірність збільшення біфідобактерій від 9,2 до 10,1 \log_{10} КУО/г фекалій, тоді як кількість інших видів не змінювалась [17].

Також було досліджено 23 літніх пацієнти, яким у раціон давали 8 г ФОС (15 г Neosugar G) упродовж двох тижнів. За досліджуваний період встановлено значне збільшення кількості біфідобактерій (від 8,8 до 9,7 \log_{10} КУО/г фекалій), порівняно з кількістю до введення ФОС. Однак після припинення введення значних змін не спостерігали. Виявлено зниження бактерій роду *Clostridium* від 7,3 до 6,1 \log_{10} КУО/г фекалій, окрім *C. perfringens*, після початку введення ФОС. Проте на останню добу експерименту встановлено, що кількість цих мікроорганізмів відновилася до початкових значень [14].

Встановлена значно збільшена кількість біфідобактерій від 8,8 до 9,7 \log_{10} КУО/г фекалій у 23 пацієнтів літнього віку, які щоденно отримували 8 г ФОС упродовж двох тижнів. Однак збільшення кількості лактобацил чи зменшення *C. perfringens* не виявлено. Незначне збільшення кількості біфідобактерій виявлено через вісім днів після закінчення експерименту. Виявлена сильна негативна кореляція між кількістю біфідобактерій та *C. perfringens*. У тому ж дослідженні у разі додавання 1, 2 і 4 г ФОС (Neosugar)/добу до їжі пацієнтів упродовж кількох тижнів дало змогу виявити недостовірно підвищену дозозалежну кількість біфідобактерій [23].

Діючи як пребіотики, інулін і ФОС впливають на ліпідний обмін, знижують концентрацію триацилгліцеролів і ліпополісахаридів. Крім того, вони стимулюють ріст бактерій роду *Lactobacillus* і *Bifidobacterium*, зменшуючи наявність патогенів у кишечнику. Інші фруктани, зокрема розчинні олігосахариди, мають подібні карбонові ланцюги до глікопротеїнів і гліколіпідів епітеліальних клітин кишечника. Вони запобігають адгезії патогенних мікроорганізмів, забезпечуючи антимікробний ефект [37].

Дослідження фруктанів рослин *Dasyliirion* ssp. і *Agave tequilana* дали можливість встановити, що вони стимулюють продукування КЛЖК і зниження рН товстої кишки. Крім того, додавання фруктанів цих рослин у раціоні мишей зумовлювало збільшення секреції глікополісахаридів і їхніх попередників, проглюкагону мРНК. Це дає змогу припустити, що розклад фруктанів рослинного походження з різною хімічною структурою може обумовлювати продукування інкретинових пептидів у нижній частині кишечника. Фруктани рослин також мають фізіологічний вплив на метаболізм ліпідів [13, 15] і можуть зменшувати окиснювальний стрес [3]. На основі досліджень фруктанів *Agave angustifolia* і *Agave potatorum* як пребіотиків встановлено ефект ситості та збільшення глікополісахаридів у кишечнику тварин [4].

Встановлено, що завдяки пробіотичним властивостям фруктанів зменшується ризик розвитку раку [24]. Щоб максимізувати дію пребіотичної сполуки, пребіотик потрібно метаболізувати у дистальному відділі товстої кишки, де переважають протеолітичні ензими і токсичні речовини, такі як аміак, гідрогенсульфід і крезол. Досліджено вплив ферментації фруктанів агави на комплексний склад мікрофлори

фекалій [39]. Перше клінічне випробування дії фруктанів агави на людях виявилось перспективним, оскільки покращувалася перистальтика кишечника [27]. Інші вуглеводи (глюкоолігосахариди, ізомальтоолігосахариди, лактулози, мананолігосахариди, β -глюкан, рафінози, олігосахариди сої, трансгалактоолігосахариди та ксилоолігосахариди) вважають пребіотиками [38].

ВИСНОВКИ

На основі проведеного огляду зарубіжної наукової літератури представлено дані стосовно хімічної структури та біологічних властивостей фруктанів. Наявні результати окремих досліджень впливу різних фруктанів на представників кишкової мікрофлори лабораторних тварин і людини, проте є недостатньо інформації про метаболізм фруктанів в організмі сільськогосподарських тварин, зокрема жуйних, та про їх можливий вплив на процеси травлення цих тварин. Це є метою наших майбутніх досліджень.

1. *Andersen R., Sorensen A.* An enzymatic method for the determination of fructans in foods and food products. Comparison of the results by HPAEC-PAD. **Eur. Food Res. Technol.**, 1999; 210: 148–152.
2. *Banguela A., Hernánde L.* Fructans: From natural sources to transgenic plants. **Biotechnologia Aplicada**, 2006; 23(3): 202–210.
3. *Beck E.H., Fettig S., Knake C.* et al. Specific and unspecific responses of plants to cold and drought stress. **Journal of Bioscience**, 2007; 32: 501–510.
4. *Cummings J.H., Roberfroid M.B.* et al. A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. **Eur. J. Clin. Nutr.**, 1997; 51: 7–423.
5. *Davidson M.H., Maki K.C.* Effects of dietary inulin on serum lipids in men and women with hypercholesterolemia. **Nutr. Res.**, 1998; 18: 503–517.
6. *Dysseler D., Focke J.* et al. Determination of inulin and oligofructose in food products. **Complex Carbohydrates in Foods**. Marcel Dekker Inc. NY, USA. Chap, 1999; 17: 213–227.
7. *E. Franco-Robles* Implication of fructans in health: immunomodulatory and antioxidant mechanisms. **Scientific World Journal**, 2015:15.
8. *Ellegard L.* Inulin and oligofructose do not influence the absorption of cholesterol, or the excretion of cholesterol, Ca, Mg, Zn, Fe or bile acids but increase energy excretion in ileostomy subjects. **Eur. J. Clin. Nutr.**, 1997; 51: 1–5.
9. *Fuchs A.* Current and potential food and non-food applications of fructans. **Biochemical Society Transactions**, 1991; 19: 555–560.
10. *Gomez E., K. Tuohy M., Gibson G. R.* In vitro evaluation of the fermentation properties and potential prebiotic activity of Agave fructans. **Journal of Applied Microbiology**, 2010; 108: 2114–2121.
11. *Heuvel E., Muys T., Schaafsma G.* Oligofructose stimulates calcium absorption in adolescents. **PROFIBRE**, Lissabon, 1998: P. 138–139.
12. *Heuvel E., Schaafsma G., Muys T.* Nondigestible oligosaccharides do not interfere with calcium and nonheme-iron absorption in young, healthy men. **Am. J. Clin. Nutr.**, 1998; 67: 445–451.
13. *Hoebregs H.* Fructans in foods and food products, ion-exchange chromatographic method: **Collaborative Study AOAC Int**, 1997; 80: 1029–1037.
14. *Holscher H.D., Bauer L.L.* et al. Gastrointestinal tolerance and utilization of agave inulin by healthy adults. **Food & Function**, 2014; 5: 1142–1149.
15. *Kim M., Shin H.* The water-soluble extract of chicory influences serum and liver lipid concentrations, cecal short-chain fatty acid concentrations and fecal lipid excretion in rats. **Biosci. Biotechnol. Biochem.**, 1998; 128: 1731–1736.

16. Knudsen K.E. Carbohydrate and lignin contents of plant materials used in animal feedin. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1997; 67: 319–338.
17. Kok N.N., Taper H.S. Oligofructose modulates lipid metabolism alterations induced by a fat-rich diet in rats. *J. Appl. Tox.*, 1998; 18: 47– 53.
18. Krause D.O., Denman S.E., Mackie R.I. Opportunities to improve fiber degradation in the rumen: microbiology, ecology, and genomics. *Microbiol Rev.*, 2003; 27: 663–693.
19. Lomax A.R., Calder P.C. Prebiotics, immune function, infection and inflammation: a review of the evidence. *British Journal of Nutrition*, 2009; 101: 633–658.
20. Molck A.M., Poulsen M. Different effect of fructooligosaccharide and inulin on carcinogen-induced aberrant crypt foci in rats. **Abstract at the International Conference on Diet and Prevention of Cancer.** Tampere, Finland, May 28 – June 1, 1999.
21. Nanthkumar N. N., Newburg D. S., Walker W. A. Role of oligosaccharides and glycoconjugates in intestinal host defense. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2000; 30: 23–33.
22. **ORAFI Product book of Raftilose and Raftiline.** Version 2. 1997.
23. Pedersen A., Sandstrom B. The effect of ingestion of inulin on blood lipids and gastrointestinal symptoms in healthy females. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997; 78: 215–222.
24. Poulsen M., Molck M. Different effect of fructooligosaccharide and inulin on large intestinal physiology in rats. **Abstract at the International Conference on Diet and Prevention of Cancer.** Tampere, Finland, May 28 – June 1, 1999.
25. Quemener B., Thibault J.-F. Integration of inulin determination in the AOAC method for measurement of total dietary fibre. *Couissement Int. J. Biol. Macromol.*, 1997; 21: 175–178.
26. Quigley M.E., Hudson G.J. Determination of resistant short chain carbohydrates (non-digestible oligosaccharides) using gas-liquid chromatography. *Food Chem.*, 1999; 65: 381–390.
27. Rao C., Chou D., Simi B. Prevention of colonic aberrant crypt foci and modulation of large bowel microbial activity by dietary coffee fiber, inulin and pectin. *Carcinogenesis*, 1998; 19: 1815–1819.
28. Roberfroid M., Loo J.A., Gibson G.R. Roberfroid M. The bifidogenic nature of chicory inulin and its hydrolysis products. *J. Nutr.*, 1998; 128: 11–19.
29. **Safety evaluation of fructan.** Tema Nord, 2000. 116 p.
30. Sakaguchi E., Sakoda C. Caecal fermentation and energy accumulation in the rat fed on indigestible oligosaccharides. *Br. J. Nutr.*, 1998; 80: 469–476.
31. Santiago-Garcia P.A., L'opez M. G. Agavins from *Agave angustifolia* and *Agave potatorum* affect food intake, body weight gain and satiety-related hormones (GLP-1 and ghrelin) in mice. *Food&Function*, 2014; 5: 3311–3319.
32. Sayago-Ayerdi S.G., Mateos R.O., Ortiz-Basurto R.I. et al. Effects of consuming diets containing *Agave tequilan* dietary fibre and *jamaica calyces* on body weight gain and redox status in hypercholesterolemic rats. *Food Chemistry*, 2014; 148: 54–59.
33. Schaafsma G., Meuling W. Effects of a milk product, fermented by *Lactobacillus acidophilus* and with fructo-oligosaccharides added, on blood lipids in male volunteers. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1998; 52: 436–440.
34. Scientific Committee on Food. **Opinion on Actilight – a fructo oligosaccharide (FOS).** Annex IV to document III-5157-97 expressed on 21 March, 1997: 9.
35. Sevenier R., Hall R. High level fructan accumulation in a transgenic sugar beet. *Nature Biotech.*, 1998; 16: 843–846.
36. Shevelev N.S. The physiological role of microbiota in cicatricial digestion. *Agricultural Biol.*, 2005; 6: 9–13. (In Russian)
37. Smeekens S.A. Convert to fructans in sugar beet. *Nature Biotech.*, 1998; 16: 822–823.
38. Slavin J. Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits. *Nutrients*, 2013; 5(4): 1417–1435.
39. Stahl B., Linos A. Analysis of fructans from higher plants by matrix-assisted laser desorption/ionization mass spectrometry. *Anal. Biochem.*, 1997; 246: 195–204.

40. *Urias-Silvas J. E., Cani P.D., Neyrinck E. A.* Physiological effects of dietary fructans extracted from *Agave tequilana* Gto. and *Dasyliroton* sp. **British Journal of Nutrition**, 2008; 99: 254–261.

FRUCTANES: CHEMICAL STRUCTURE, BIOLOGICAL PROPERTIES AND METABOLISM BY INTESTINAL MICROFLORA

M. Y. Sabat¹, R. Y. Iskra²

¹ *S. Z. Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies of Lviv
50, Pekarska St., Lviv 79010, Ukraine*

² *Institute of Biological Animals, NAAS of Ukraine, 38, V. Stus St., Lviv 79034, Ukraine
e-mail: mariana.sabat@gmail.com*

This review presents the information about the chemical structure and biological properties of fructanes. The presented results of individual influence research of various fructanes on the representatives of intestinal microflora of the laboratory animals and people. However, there is not enough information about fructanes metabolism in the body of farm animals, including ruminants, and their possible effect on the digestive processes of these animals. The article deals with the importance of fructanes as components of humans and animals diet. It was found out that they affect the metabolism and physiological state of the microorganisms, but their increased numbers in the gut cause negative effects. Fructooligosaccharides and inulin stimulate growth of the intestine bifid bacteria. Nevertheless, strains of bifid bacteria of animal origin grow on the medium with inulin faster compared to strains isolated from human. The study of influence of orally injected fructooligosaccharides made it possible to detect the stimulating effect of sugars on growth of the bifid bacteria in the intestine of laboratory animals and human. However, these data are not consistent with the effect of fructooligosaccharides in other types of bacteria. The hypothesis was proposed that consumption of fructanes with further increase of the bifid bacteria causes a reduction of clostridia. Therefore analysis of the impact fructanes on other representatives of the intestinal flora of animals should be studied.

Keywords: fruktans, metabolism, intestinal microflora, inulin, levan.

ФРУКТАНЫ: ХИМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА, БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И МЕТАБОЛИЗМ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ

М. Я. Сабат¹, Р. Я. Искра²

¹ *Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий
имени С. З. Гжицкого, ул. Пекарская, 50, Львов 79010, Украина*

² *Институт биологии животных НААН Украины, ул. В. Стуса, 38, Львов 79034, Украина
e-mail: mariana.sabat@gmail.com*

В литературе представлены данные зарубежных авторов по химической структуре и биологических свойствах фруктанов. Представлены результаты отдельных исследований влияния различных фруктанов на представителей кишечной микрофлоры лабораторных животных и людей, однако недостаточно информации

о метаболизме фруктанов в организме сельскохозяйственных животных, в частности жвачных, и их возможное влияние на процессы пищеварения этих животных, ляжет в основу будущих исследований авторов. В статье раскрыта важность фруктанов как компонентов рациона питания человека и животных. Установлено, что они влияют на метаболизм и физиологическое состояние макроорганизма, однако увеличенное их количество в кишечнике вызывает негативные эффекты. Фруктоолигосахариды и инулин стимулируют рост бифидобактерий кишечника. Однако штаммы бифидобактерий животного происхождения растут на среде с инулином быстрее, по сравнению со штаммами, изолированными от человека. Исследование влияния перорально введенных фруктоолигосахаридов позволило выявить стимулирующее действие этих сахаров на рост бифидобактерий в кишечнике лабораторных животных и человека. Однако эти данные не согласуются с эффектом фруктоолигосахаридов для других видов бактерий. Предложена гипотеза, что потребление фруктанов с последующим увеличением бифидобактерий приводит к уменьшению количества клостридий. Поэтому в дальнейшем исследователям необходимо проанализировать влияние фруктанов на других представителях кишечной микрофлоры животных.

Ключевые слова: фруктаны, метаболизм, кишечная микрофлора, инулин, ливан.

Одержано: 12.07.2016