

УДК 613.2:613.263

ПРОБЛЕМИ ВУГЛЕВОДНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ В СУЧАСНІЙ НУТРИЦІОЛОГІЇ

В.І. Смоляр, доктор мед. наук, професор

Інститут екогієни і токсикології ім. Л.І. Медведя, м. Київ

Резюме. Стаття присвячена проблемі толерантності вуглеводів в харчуванні сучасних людей. Толерантність вуглеводів визначається сукупністю процесів руйнування, їх абсорбції, транспорту і утилізації в організмі, а також ступенем пристосованості травної та ендокринної систем до метаболізації швидко і повільно засвоюваних моно-, ди- і полімерів.

Ключові слова: вуглеводи, толерантність, метаболізм, моно-, ди- і полімери.

Резюме. Статья посвящена проблеме толерантности углеводов в питании современных людей. Толерантность углеводов определяется совокупностью процессов разрушения, их абсорбции, транспорта и утилизации в организме, а также степенью приспособления пищеварительной и эндокринной систем к метаболизации быстро и медленно усваиваемых моно-, ди- и полимеров.

Ключевые слова: углеводы, толерантность, метаболизм, моно-, ди- и полимеры.

Summary. The problems of carbohydrate tolerance in nutrition of modern pupil are devoted in article. Tolerance of carbohydrate absorption, transport and their utilization in organism and degree of adaptation of digestive and endocrinal systems to metabolization of quickly and slowly assimilated of mono-, di- and polymers.

Key words: carbohydrate, tolerance, metabolism, mono-, di- and polymers.

Вуглеводи як есенційні компоненти харчових раціонів не лише становлять основний енергетичний гомеостат організму, а й конче необхідні для біосинтезу багатьох вуглеводвмісних біополімерів. Саме так визначено роль вуглеводів в харчуванні людини.

Протягом життя людина в середньому споживає близько 14 тонн вуглеводів, у тому числі понад 2,5 тонн простих (моно- і олігосахаридів), тобто в 4 рази більше, ніж білків і жирів, взятих разом. При звичайному змішаному харчуванні за рахунок вуглеводів забезпечується близько 60% калорійності добового раціону, тоді як за рахунок білків і жирів – лише 40%.

Вуглеводи в організмі людини використовуються переважно як джерело енергії для м'язової роботи. Чим інтенсивніше фізичне навантаження, тим більше потрібно вуглеводів. Навпаки, при малорухливому способі життя потреби у вуглеводах зменшуються. Однак повна відсутність вуглеводів за відсутності елементів фізичної праці є неправильною, адже вони необхідні організму як структурна частина клітини.

Вуглеводи обов'язково необхідні для забезпечення нормальної роботи м'язів, серця і печінки. Близько 52–66% енергоємності за рахунок вуглеводів забезпечують зернові продукти, 14–26% — цукор і цукровмісні продукти, біля 8–10% — клубне- і коренеплоди, 5–7% — овочі та фрукти.

Крім крохмалю і глікогену — природних засвоюваних полімерних вуглеводів, які входять до складу харчових продуктів і забезпечують основні потре-

би організму в глюкозі, останнім часом серед населення багатьох країн усе збільшується споживання моно- і димерних вуглеводів (сахароза, глюкоза, фруктоза та ін.), а також їхніх природних та синтетичних замінників. Як свідчать результати численних досліджень, рівень моно- і димерних вуглеводів у харчовому раціоні не є байдужим для організму людини. Базуючись на особливостях метаболізму простих вуглеводів в організмі, дослідники вважають їх чинниками ризику ожиріння, цукрового діабету, захворювань органів кровообігу та травлення.

Інтенсивні дослідження останніх років дозволили з'ясувати багато фундаментальних аспектів регуляції вуглеводного обміну в організмі людини [1, 2]. Харчовий ланцюг утилізації передбачає гідроліз вуглеводів не лише в порожнині тонкої кишки за рахунок α -амілази, що надходить у складі панкреатичного соку, а й на її поверхні за рахунок α -амілази, абсорбованої з хімусу, та γ -амілази, продукуюваної кишковими клітинами. На апікальній поверхні мембран епітеліоцитів завдяки мембранозв'язаним ферментам проходить заключна стадія травлення. Проникнення гідролізованих вуглеводів через апікальну мембрану епітеліоцитів здійснюється за допомогою пасивного і активного транспорту, а також за допомогою способу полегшеної дифузії (рис. 1).

Як свідчать результати досліджень останніх років, процеси всмоктування моносахаридів в тонких кишках здійснюються транспортними системами з використанням двох видів переносників

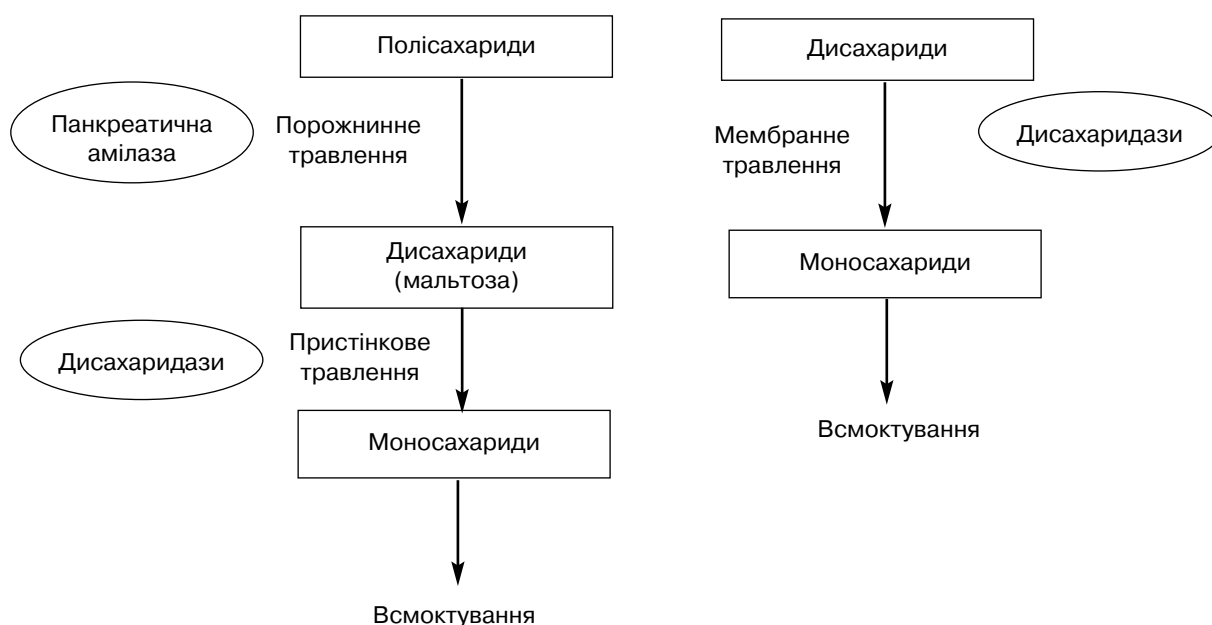


Рис. 1. Процес гідролізу ди- і полісахаридів.

[3]. Один з них просторово групується з ферментами (контактно розташовані переносники), утворюючи ферментно-транспортні ансамблі. В цьому випадку фермент розщеплює дисахариди з наступним швидким виходом моносахаридів, що утворилися, на транспортні системи. Інша група переносників знаходиться на поверхні мембран ентероцитів, позбавлених ферментної активності (так звані вільні переносники), які транспортують мономери, що надходять з водного середовища. Згідно із твердженням акад. О.М. Уголева, між порожнинним та мембранним травленням існує позитивний двосторонній зв'язок, який формується на рівні травнотранспортних комплексів і який забезпечує максимальну ефективність механізмів утилізації розщеплених вуглеводів.

Разом з тим, вуглеводи — досить сильний подразник зовнішньої секреції підшлункової залози. В тому числі вони є найактивнішим стимулятором синтезу інсуліну, якому належить важлива роль у регулюванні вуглеводного обміну, у підтриманні оптимального для організму гомеостазу глюкози. Аліментарне багаторічне перевантаження легко засвоюваними вуглеводами спочатку викликає гіперплазію β -клітин, в подальшому це може призвести до ослаблення інсулярного апарату і до створення умов для розвитку цукрового діабету.

Вміст глюкози, фруктози і сахарози в харчових продуктах наведений в таблиці 1.

Близько 98% глюкози, введеної *per os*, абсорбується в незміненому вигляді, тому що метаболічних перетворень або втрат її при цьому не виникає. Лише 2% глюкози при пероральному надходженні

метаболізується в кишечнику. На відміну від глюкози до 12% введеної *per os* фруктози метаболізується в кишечнику з утворенням лактози, інша її частина абсорбується в кров. Вважають, що метаболізм фруктози не залежить від інсуліну. Крім того, вона повільніше абсорбується, а її вживання не завжди супроводжується гіперглікемією і гіперінсулінемією. Як і глюкоза, фруктоза метаболізується переважно в тканині печінки, перетворюючись, головним чином, на глікоген і тригліцериди. На відміну від фруктози глюкоза перетворюється також на глікоген м'язів.

Процес гідролізу полісахаридів здійснюється в три етапи: порожнинне травлення — пристінкове травлення — абсорбція. Процес гідролізу дисахаридів відбувається в два етапи: мембранне травлення — всмоктування. В гідролізі полісахаридів бере участь панкреатична амілаза, яка здійснює їх розщеплення до мальтози, яка як лактоза і сахароза, розщеплюється до мономерів під дією дисахаридаз — відповідно кишковими специфічними ферментами, синтезованими клітинами слизової оболонки кишечника і підшлункової залози [4].

За приростом рівня глюкози в крові після навантаження моносахаридами, які не потребують попереднього гідролізу, можна судити про функцію всмоктування, а після навантаження ди- і полісахаридами — про гідроліз вуглеводів, ферментну активність тонких кишок та процес всмоктування. Співставлення глікемічних кривих дозволяє при прийомі різних цукрів одержати показники, які характеризують як транспорт, так і пристінкове травлення вуглеводів. Відносно трактування глікемічних кривих єдиної думки поки що не існує.

Таблиця 1

Вміст глюкози, фруктози і сахарози в продуктах харчування, г на 100 г продукту

Продукти	Глюкоза	Фруктоза	Сахароза
Хліб житній	0,12	0,15	0,01
Хліб пшеничний з борошна II сорту	0,26	0,03	0,04
Батон	0,57	1,01	0,04
Сухарі вершкові	7,45	6,47	0,10
Макаронні вироби	0,09	0,03	0,09
Молоко	сліди	0	0
Сир домашній	0	0	0
Кефір	0,001	0	0
Баклажани	3,0	0,8	0,4
Капуста	2,6	1,6	0,4
Картопля	0,6	0,1	0,6
Цибуля ріпчата	1,3	1,2	6,5
Морква	2,5	1,0	3,5
Огірки	1,3	1,1	0,1
Перець солодкий	2,1	2,4	0,7
Буряк	0,3	0,1	8,6
Томати	1,6	1,2	0,7
Кавун	2,4	4,3	2,0
Диня	1,1	2,0	5,9
Гарбуз	2,6	0,9	0,5
Абрикоси	2,2	2,8	6,0
Вишня	5,5	4,5	0,3
Груша	1,8	5,2	2,0
Персики	2,0	1,5	6,0
Слива	3,0	1,7	4,8
Черешня	5,5	4,5	1,5
Яблука	2,0	5,5	1,5
Апельсин	2,4	2,2	3,5
Лимон	1,0	1,0	1,0
Мандарин	2,0	1,6	4,5
Виноград	7,3	7,2	0,5
Полуниця	2,7	2,4	1,1
Журавлина	2,5	1,1	0,2
Аґрус	4,4	4,1	0,6
Малина	3,9	3,9	0,5
Обліпіха	3,6	1,2	0,2
Смородина чорна	1,5	4,2	1,0

Приріст глікемії свідчить про нормальну гідролітичну і всмоктувальну здатність. Для дисахаридів він повинен становити не менше 25 мг/100 грамів, для моносахаридів — не менше 40 мг/100 грамів. Порушення процесів гідролізу або абсорбції вуглеводів спостерігається у 70% дітей з гіпотрофією. При цьому частіше всього (у 47,5% дітей) поєднується порушення як розщеплення, так і всмоктування вуглеводів. Порушення мембранного гідролізу та абсорбції вуглеводів спостерігається при багатьох захворюваннях дитячого віку та у дорослих. Ці порушення клінічно проявляються ентеральним синдромом і зумовлені первинним або вторинним дефіцитом ферментів, порушенням структури і ультраструктури слизової оболонки кишок та транспортних систем. Для діагностики порушень в гідролізі та всмоктуванні вуглеводів достатньо надійну інформацію дають диференційне навантаження вуглеводами та гістоморфологічні дослідження біоптатів слизової оболонки кишок.

До 75% фруктози, метаболізуючись в печінці, перетворюється на фруктозо-1-фосфат. Ця реакція потребує значних витрат АТФ. А прийом 25 г фруктози разом з 25 г білка викликає інсулінову відповідь, аналогічну прийому 50 г глюкози. Тому у випадку гіперглікемії, явного діабету з перманентною гіперглікемією, використання фруктози є недоцільним.

Встановлена значна ліпогенна дія фруктози. Прийом фруктози підвищує рівень холестерину і ЛПДНЩ у сироватці крові. Вважають, що збільшення рівня ліпідів у сироватці крові під впливом сахарози найвірогідніше пов'язане з фруктозною частиною молекули. Тому сахарозу слід розглядати як продукт, що має виразну здатність пришвидшувати чистий ліпідний синтез. У зв'язку з ліпемічною дією фруктози показаний її негативний вплив на серцево-судинну і нервову системи. Доведено,

що фруктоза викликає ретинопатію в експериментальних умовах. При цьому ураження судин передують дегенеративним процесам у нервовій тканині. Показано також, що високосахарозні та високоглюкозні дієти призводять до зниження концентрації антисклеротичних ЛПВЩ і зв'язаного з ними холестерину. Тривале вживання харчових раціонів, які містять понад 50% сахарози або фруктози, сприяє жировій дистрофії гепатоцитів, зміні судин сітківки очей, гломерулосклерозу, фіброзу, протейнурії та іншим патологічним порушенням. Доведено, що сахароза може відігравати роль в ініціації атеросклеротичних ушкоджень у людей.

Останнім часом обговорюється питання про зв'язок так званого «сезонного афективного порушення» і деяких інших поведінкових порушень з нестримним бажанням споживати вуглеводи. Їх характеризують виникнення депресії, в'ялість, нездатність сконцентрувати увагу, епізодичні «приступи» переїдання і надлишок маси тіла. Одержано багату інформацію щодо порушення в двох біохімічних системах. Ожиріння пов'язане з гормоном мелатоніном, який впливає на настрій і поведінку людини, а передменструальний синдром — з нейромедіатором серотоніном, який регулює апетит до їжі, багатой вуглеводами. Як правило, симптоми сезонного афективного порушення з'являються пізно восени або навесні.

Серйозну проблему як у нас, так і в усьому світі, становить засвоювання молочних продуктів, які містять лактозу (табл. 2). Справа в тому, що 15% європейців не здатні засвоювати цей дисахарид у зв'язку з недостатністю ферменту лактази в підшлунковій залозі, який розщеплює її на засвоювані моносахариди. Не здатні засвоювати лактозу 53% мексиканців, 70% африканців, 74% корінних американців та 95% азіатів.

Таблиця 2

Вміст лактози в молочних продуктах, г на 100 г продукту

Продукти	Вміст лактози	Продукти	Вміст лактози
Молоко:		Сметана 30%	3,1
коров'яче	4,8	Кефір жирний	3,6
кобиляче	5,8	Кисле молоко	4,1
овече	4,8	Йогурт	3,5
козине	4,5	Кумис	5,0
верблюже	4,9	Пахта	4,7
Сир:		Молоко сухе	37,5
нежирний	1,8	Молоко згущене	9,5
жирний	2,8	Какао зі згущеним молоком	11,4
Вершки 20%	3,7	Кава зі згущеним молоком	9,0

Важливими чинниками полісахаридів є їхній ступінь перетравлювання в кишечнику і здатність сплющувати глікемічну криву. Ці чинники слугують показниками для вибору харчових продуктів у раціональному, профілактичному і лікувальному харчуванні.

Одним із завдань дієтотерапії цукрового діабету є попередження значних флюктуацій рівня глюкози в крові протягом доби. Тому рекомендується не лише знизити рівень жирів у раціоні, а й підвищити рівень споживання харчових волокон. Показано, що така дієтотерапія сприяє максимальній стабілізації рівня глюкози в крові. У зв'язку з цим запропонована класифікація харчових продуктів за їх глікемічним індексом (відношення між концентрацією глюкози в крові досліджуваного і еталонного продукту — білий хліб або глюкоза) [3, 5]. Нині встановлений глікемічний індекс для переважної більшості харчових продуктів (табл. 3).

Серед полісахаридів найбільше значення в харчуванні людини має крохмаль рослинних продуктів. Крохмаль складається з двох фракцій — амілози і амілопектину, які в шлунково-кишковому каналі під впливом ферментів (амілази та інших) гідролізуються через ряд проміжних продуктів

(декстрини) до мальтози, яку безпосередньо використовує організм людини. В тваринних продуктах міститься невелика кількість іншого засвоюваного полісахариду — глікогену (в печінці — 2–10%, в середньому — 5%; в м'ясі — 0,3–1%). Більше всього крохмалю міститься в хлібопродуктах (40–73%), бобових (40–45%) і картоплі (15%). Вміст крохмалю в овочах і фруктах вар'ює від 0 до 0,9%.

Різниця в глікемічній відповіді на різні крохмаль-вмісні продукти пояснюється вмістом амілози в крохмалі, а також видом термічної обробки продуктів у процесі приготування їжі.

Ще в 1959 році встановлено, що тривалентний хром є активною складовою глюкозотолерантного фактора (ГТФ). Крім того, присутність хрому необхідна для активації малих доз інсуліну. Більше того, вважають, що хром є кофактором інсуліну. Показано, що дефіцит хрому є причиною погіршення толерантності до глюкози в осіб середнього і похилого віку. Виявлено умови, пов'язані з ризиком виникнення недостатності хрому. До них відносяться інсулінзалежні юнацькі діабети і діабети періоду вагітності. Основним локусом дії хрому є целюлярні мембрани. Запропоновані три гіпоте-

Таблиця 3

Глікемічні індекси основних харчових продуктів

Продукти	Середній глікемічний індекс	Продукти	Середній глікемічний індекс
Хліб білий пшеничний	100	Яблука	52
Хліб житній	58	Банани	75
Крупа гречана	74	Вишні	32
Рис	81	Грейпфрути	36
Каша вівсяна	87	Виноград	62
Печиво вівсяне	78	Апельсини	62
Картопля молода варена	80	Груші	47
Картопля печена	121	Сливи	34
Морозиво	84	Персики	40
Молоко незбиране	39	Калина	93
Йогурт	48	Фруктоза	32
Боби сої	23	Глюкоза	138
Квасоля	54	Сахароза	87
Горох	74	Мед	104
Горошок зелений	56	Цукор	86

тичні варіанти взаємодії хрому й інсуліну (рис. 2). Крім того, хром може полегшувати реакцію обміну між SH-групами мембран і дисульфідними місточками ланцюга інсуліну шляхом участі у формуванні трикомпонентного комплексу. Показано, що додавання 200 мкг хрому у вигляді хлористої солі призводить до значного покращення толерантності до глюкози у людей з гіпоглікемією. Печінка, м'ясо, хліб містять найбільше біологічно доступного хрому. Наведені дані дають можливість прийняття ефективних заходів з метою поліпшення вуглеводного обміну [4].

Доведена роль цинку в синтезі інсуліну. Крім того, цинк бере участь у реалізації його біологічної дії [4]. Тому забезпечення організму цинком є важливим. Багато засвоюваного цинку містять м'ясо і м'ясні продукти. Щоденна потреба в цинку становить 15 мг, а матерів, які годують немовлят, 25 мг.

Потрібно враховувати, що здатністю знижувати підйом рівня глюкози в крові володіють лише розчинні харчові волокна (пектини, гуми). Вони затримують транзит в кишечнику і всмоктування глюкози. Крім того, розчинні харчові волокна знижують концентрацію холестерину в сироватці крові. Водонерозчинні харчові волокна (целюлоза, геміцелюлоза, лігнін) пришвидшують процес транспорту в кишечнику, збільшують масу випорожнень, але уповільнюють гідроліз крохмалю і також затримують всмоктування глюкози. Вживання бобових постійно викликає знижену глікемічну реакцію, що пояснюють високим вмістом в них пектинів, фітатів, лектинів, танінів, сапонінів, інгібіторів ферментів. А ось хліб, тісто і рис, звільнені від клітковини, не впливають на глікемічну реакцію. Додавання фітатів бобових до хліба сприяє пониженню інтенсивності перетравлювання *in vitro* і до зниження глікемії після споживання їжі.

Наші експериментальні дослідження показали, що при вживанні гелеутворюючих, але незасвоюваних полісахаридів виникає подовження тонкого кишечника, зміна морфології його слизової оболонки, збільшення інтенсивності мітозу, збільшення товщини базальної частини ворсинок, зниження активності ферментів дисахаридази, лактази і лужної фосфатази [4]. Висловлена думка, що продукти ферментації окремих незасвоюваних вугле-

водів можуть відігравати роль трофічного чинника. Так, фруктоолігосахариди рослинних продуктів не гідролізуються травними ферментами людини, однак утилізуються кишковою мікрофлорою, зокрема біфідобактеріями групи *B. fradilis*, *per-tostreptococci*, *klebsiellae*. Показано, що при введенні фруктоолігосахаридів спостерігається збільшення в 10 разів кількості біфідобактерій у випорожненнях. При цьому рН кала знижується (на 0,3). Слід зауважити, що основні результати бактеріальної ферментації некрохмальовмісних полісахаридів (газоутворення, синтез високоенергетичних хімічних сполук) використовуються мікрофлорою для проліферації.

Як вважає американський дієтолог Г. Кемпбелл, людина може витримати руйнівну дію надлишкового вживання рафінованого цукру не більше 20 років, а потім у неї скоріше всього виникає діабет [4]. Подібних даних накопичується все більше, і все частіше вчені доводять необхідність істотно скоротити вживання цукру. Потрібно зауважити, що більшу частину цукру ми отримуємо в «прихованому» вигляді з кондитерськими виробами, компотами, киселями, сирковою масою, морозивом. Так, в солодких безалкогольних напоях міститься від 10 до 14% цукру, тобто в одній склянці до 30 грамів цукру. Багато цукру міститься у варенні і сиропях. Навіть білий хліб вищих сортів вміщує певну кількість цукру. І все ж зовсім виключати цукор з харчового раціону недоцільно. Його потрібно обмежити. І починати це краще з дитинства, вважаючи, що дитині, як і дорослій людині, достатньо 40–50 г цукру на добу.

У зв'язку з критикою надлишкового вживання легкозасвоюваних вуглеводів у багатьох країнах виникла інтенсифікація досліджень із синтезу натуральних і синтетичних замінників цукру [6]. До замінників цукру висуваються високі гігієнічні та технологічні вимоги (низька енергетична цінність, відсутність стороннього присмаку, нешкідливість, добра розчинність у водних розчинах, стійкість при технологічних процесах, при зберіганні та транспортуванні, зручність при дозуванні, невисокий кошторис). Однак основним показником замінника цукру є ступінь солодкості. Нині виявлені чинники, які лімітують використання замінників, альтер-

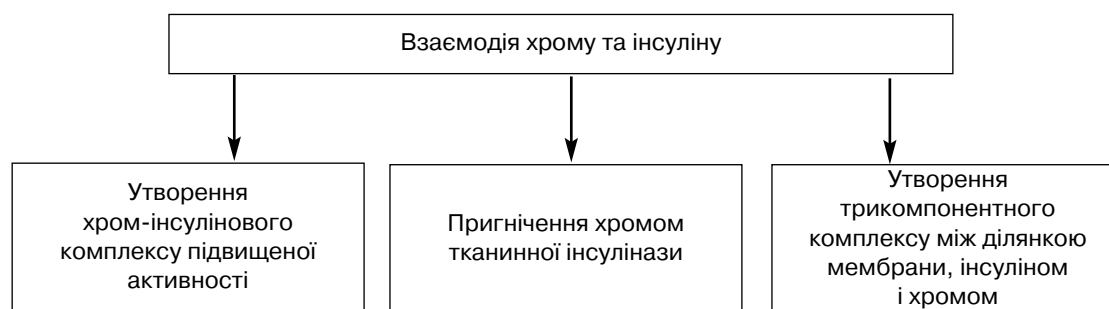


Рис. 2. Варіанти взаємодії хрому з інсуліном.

нативних цукру, що дозволяє висунути концепцію про неможливість одержання замінника, який повністю міг би замінити сахарозу, навіть при впровадженні суперінтенсивних синтетичних підсолоджуючих речовин (в 20–50 тисяч разів солодших за цукор).

Концепція адекватного вуглеводного харчування базується на таких фундаментальних положеннях:

1. Толерантність вуглеводів визначається сукупністю процесів руйнування харчових структур, їхньою абсорбцією, транспортом і утилізацією в організмі, а також ступенем пристосованості травної та ендокринної систем до метаболізації швидко і повільно засвоюваних моно-, ди- і полімерів.

2. Початкова швидкість абсорбції, ступінь перетравлення в кишечнику і здатність сплющувати глікемічну реакцію є пріоритетними переважаючими чинниками вуглеводів при розробці альтернативних видів харчування з метою профілактики низки хронічних неінфекційних захворювань.

3. Хром як інтегральний чинник стабільності глю-

кози, виконуючи функцію кофактора інсуліну для його периферійної дії, допомагає організму перенести навантаження моно- ди- і диполімерними вуглеводами, що зумовлює необхідність нормування біодоступних його форм у харчових продуктах.

4. Збагачення раціонів розчинними харчовими волокнами справляє позитивний вплив на показники вуглеводного і ліпідного обмінів.

5. Включення до раціону харчових волокон може викликати значну перебудову травної системи, що зумовлено їхньою структурою, кількістю і терміном використання.

6. Цинк бере активну участь у синтезі інсуліну і в реалізації його біологічної дії, тому забезпечення організму цим мікроелементом є важливим компонентом раціонального і дієтичного харчування.

7. Подальша інтенсифікація досліджень повинна бути спрямована на одержання замінника цукру, який би повністю заміняв сахарозу в щоденному харчуванні людей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gray J. Carbohydrates: nutritional and health aspects // J. Gray / ILSI Press, Europe, 2003. –P. 30.
2. Jun M. Dietary fibres // M. Jun / Asp N / ILSI Press, Europe, 1996. –22 p.
3. Конь И.Я. Углеводы: новые взгляды на их физиологические функции и роль в питании / И.Я. Конь // Проблемы харчування, 2007. –2(15). –С. 17–27.
4. Смоляр В.І. Фізіологія і гігієна харчування / В.І. Смоляр / К.: Здоров'я, 2000. –335 с.
5. Полумбрик М.О. Вуглеводи в харчових продуктах і здоров'я людини / М.О. Полумбрик / К.: Академперіодика, 2011. –486 с.
6. Карпачев В.В. Сахара и сахарозаменители / В.В. Карпачев / К.: Книга плюс, 2004. –320 с.

Надійшла до редакції 11.02.2013 р.