ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА, 2020, том 46, № 2, с. 121–132

ОБЗОРЫ

УДК 577.114:612.39:616.33

ЯБЛОКИ КАК ИСТОЧНИК РАСТВОРИМЫХ И НЕРАСТВОРИМЫХ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН. ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН НА АППЕТИТ

© 2020 г. Э. А. Ефимцева[1], Т. И. Челпанова[1, *]

[1]*Институт физиологии Коми научного центра УрО РАН, ФГБУН ФИЦ Коми научного центра УрО РАН, Сыктывкар, Россия*

**E-mail: chelpanova@physiol.komisc.ru*

Поступила в редакцию 30.07.2018 г.
После доработки 11.04.2019 г.
Принята к публикации 10.10.2019 г.

В данном обзоре приводятся сведения о функциональной роли пищевых волокон (ПВ), содержащихся в яблоках. Рассматриваются физиологические эффекты употребления плодов в пищу и возможные механизмы контроля над аппетитом с помощью ПВ яблок.

Ключевые слова: яблоки, пищевые волокна, растворимые и нерастворимые пищевые волокна, пищеварение, аппетит.

DOI: 10.31857/S0131164620020058

Одним из факторов здорового образа жизни и успешного долголетия считают полноценное и сбалансированное питание, обязательным условием которого является содержание в ежедневном рационе пищевых волокон (ПВ). Дефицит ПВ в питании приводит к серьезным нарушениям здоровья – развитию различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы (ССС), метаболическим нарушениям углеводного и липидного обмена, избыточной массе тела [1].

Источниками ПВ являются продукты растительного происхождения (овощи, фрукты, ягоды, зелень, зерновые, орехи, грибы и др.) и продукты их переработки. Среди различных растительных продуктов овощи и фрукты употребляются чаще всего минимально обработанными; все вещества, находящиеся в клетках мякоти и кожуры плодов, составляют пищевой матрикс, мягкая, пористая или твердая структура которого обладает уникальными свойствами.

Пищевые волокна, выделенные из отдельных овощей и фруктов, используются в качестве потенциальных добавок для обогащения пищи и создания новых функциональных пищевых продуктов, обладающих пониженной калорийностью, формирующих длительное чувство сытости. Такие продукты особенно востребованы в связи с широким потреблением населением рафинированной и высококалорийной пищи.

Нарушение пищевого поведения, связанное с выраженным дефицитом ПВ, в последнее время является одной из причин увеличения среди населения лиц с избыточной массой тела. Знания о свойствах ПВ и выяснение их роли в регуляции аппетита в этой связи могут содействовать более эффективным диетическим рекомендациям.

Одним из популярных источников ПВ, доступных в любое время года, являются яблоки – плоды растения *Malus domestica*. Яблоки и продукты их переработок благодаря богатому сбалансированному химическому составу (белки, жиры, углеводы, витамины, антиоксиданты, минеральные вещества) способны с помощью различных механизмов действия оказывать благотворное влияние на здоровье человека и снижать риск развития многих хронических и тяжелых заболеваний [2].

В обзоре представлены сведения о составе ПВ, содержащихся в яблоках и их влиянии на отдельные процессы метаболизма и здоровье человека. Рассматривается участие ПВ яблок в регуляции аппетита и нормализации массы тела.

ПВ определены Комиссией *Codex Alimentarius* (свод принятых на международном уровне пищевых стандартов, 2009) как полимеры углеводной природы с 10 и более мономерными единицами, которые не гидролизуются эндогенными ферментами в тонком кишечнике человека и включают: 1) съедобные натуральные полимерные углеводы, находящиеся в составе потребляемой пищи; 2) изолированные углеводные полимеры, полученные из сырого пищевого материала физическими, химическими или энзиматическими методами с физиологическим эффектом действия на здоровье; 3) синтетические углеводные

полимеры, обладающие физиологическим эффектом. К ПВ относят также неуглеводное соединение клеточной стенки растений – лигнин. Для определения содержания ПВ в растительных источниках используются усовершенствованные в разной степени методы [3].

В продуктах растительного происхождения часть ПВ представлена некрахмальными полисахаридами (НПС), источником которых являются структурные элементы стенок растительных клеток и ассоциированные с ними компоненты, поддерживающие функции, строение и прочность растений.

В зависимости от структуры макромолекул НПС обладают различными физико-химическими свойствами, из которых наиболее значимыми являются гидрофильность волокон и способность их к гелеобразованию и ферментации микроорганизмами.

В соответствии с растворимостью в воде ПВ подразделяются на растворимые пищевые волокна (РПВ) и на нерастворимые пищевые волокна (НПВ) [4].

К РПВ относятся пектиновые вещества, камеди, слизи, инулин, альгиновая кислота, каррагинан, β-глюканы, отдельные растворимые фракции гемицеллюлозы и другие НПС, уникальным свойством которых является способность их к гидратации (способность набухать и удерживать воду), а также способность образовывать вязкие жидкости или гели благодаря наличию гидроксильных и карбоксильных групп в полисахаридных молекулах при их взаимодействии. Основными источниками РПВ являются фрукты, овощи, зелень, бобовые и др. [5].

Нерастворимые волокна представлены целлюлозой, резистентным крахмалом, гемицеллюлозами и лигнином. Данные соединения способны впитывать воду за счет заполнения пустых пространств волокнистой структуры и набухать, но не способны образовывать гелеобразные структуры. Основными источниками этой категории ПВ являются преимущественно зерновые [6].

По устойчивости ПВ к ферментации микрофлорой толстого кишечника различают полностью ферментируемые полисахариды (ПС) – пектин, камеди, слизи, отдельные фракции гемицеллюлозы, инулин и некоторые другие НПС, и частично ферментируемые – целлюлоза, гемицеллюлозы, которые могут ферментироваться кишечной микрофлорой, но с меньшей скоростью, чем РПВ и в гораздо меньшем объеме. Природный полимер лигнин не подвергается ферментативной деградации [7].

Физиологическое действие пищевых волокон

ПВ представляют собой химически гетерогенную группу соединений и поэтому обладают различной физиологической активностью. Прежде всего, ПВ необходимы для поддержания нормального функционирования ЖКТ, так как они активно воздействуют на процессы переваривания пищи и всасывания нутриентов.

Растворимые ПВ преимущественно влияют на реологические свойства и коллоидное состояние пищи, содержимого желудка и химуса кишечника за счет удержания воды и набухания волокон, вязкости и гелеобразования, влияют на время транзита нутриентов в ЖКТ, на их кишечную абсорбцию, модулируют биодоступность биологически активных веществ пищи [8].

Нерастворимые ПВ в составе пищи увеличивают общий объем пищевого комка и способствуют регулярной работе пищеварительной системы, стимулируют перистальтику желудка и кишечника, а также увеличивают объем стула, предотвращают запоры, дивертикулез, геморрой и другие желудочно-кишечные нарушения. Стимулируя процессы выведения желчи, ПВ влияют на гепатоэнтеральную циркуляцию желчных кислот и препятствуют тем самым развитию застойных явлений в гепатобилиарной системе [9].

Являясь источником питания для кишечной микрофлоры РПВ оказывают пребиотический эффект, способствуют повышению численности и активности популяций облигатных бактерий (главным образом, бифидо- и лактобактерий) [10]. Под действием ферментов комменсальной и симбионтной микрофлоры РПВ способны разрушаться в толстой кишке, что приводит к продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) – уксусной кислоты, пропионовой, масляной и газов (диоксид углерода, водород, метан). У человека КЦЖК являются главным источником энергии для клеток слизистой толстого кишечника и обеспечивают хорошее состояние кишечного эпителия с помощью различных механизмов: улучшения микроциркуляции в кишечной стенке, поддержания водного баланса и абсорбции NaCl, поддержания барьерной функции и регуляции клеточной пролиферации [11]. При дефицитной по ПВ диете сдвиг в динамичной микробиоте приводит к деградации муцинового слоя слизистой оболочки и активизации патогенной микрофлоры, вызывая агрессивные колиты, дисбиоз, что может быть почвой для развития колоректального рака [12].

ПВ влияют на углеводный обмен: замедляется всасывание углеводов в кишечнике, нормализуется уровень глюкозы и инсулина в крови [13]. Оказывают гиполипидемический эффект – снижают скорость липолиза, ингибируя панкреатическую липазу, ослабляют влияние глюкозы и инсулина на ферменты липогенеза. ПВ снижают кишечную реабсорбцию и увеличивают экскрецию желчных кислот, а также снижают биодоступность липофильных нутриентов, формируя покрытия вокруг липидных капель-частиц, что

приводит к снижению уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов и уменьшает риск развития атеросклеротических изменений в ССС [14–16].

Волокна оказывают антиканцерогенное действие: модулируют клеточный цикл [17], повышают связывание и выведение желчных кислот и канцерогенов [18], повышают экскрецию эстрогенов, ингибируя их абсорбцию в кишечнике [19]. Обладают общим и локальным противовоспалительным и антиоксидантным действием [8, 20].

Способность ПВ влиять на обменные процессы, адсорбировать и выводить из организма различные экзогенные вещества (катионы тяжелых металлов, радионуклеотиды, ксенобиотики), препятствовать абсорбции в кровоток вредных эндогенных веществ (токсичных соединений, потенциальных мутагенов), а также ингибировать рост и размножение патогенных микроорганизмов позволяют в полной мере использовать НПС для коррекции отдельных звеньев метаболизма [21, 22].

Пищевые волокна фруктов и овощей

В соответствии с отечественными нормативами (МР2.3.1.2432-08docs.cntd.ru/document1200076084) физиологическая потребность в ПВ для взрослого человека составляет 20 г в сут. По данным *J.L. Slavin* и *B. Lloyd* [1] и *F. Fiquerola et al.* [23] рекомендуется включать в рацион питания 25–38 г ПВ на 2000 ккал диеты и при адекватном уровне потребления ПВ примерно 10% от их общего количества должно приходиться на РПВ.

Показано, что во фруктах и овощах по сравнению со злаковыми содержится больше РПВ, тогда как злаковые содержат больше НПВ в виде целлюлозы и гемицеллюлозы [7]. Полагают, что соотношение РПВ к НПВ, равное 1 : 2, наиболее оптимально для использования в диетических добавках. Существует мнение, что при включении РПВ в качестве добавки в функциональные пищевые продукты, более важным является не количество волокна, а свойство повышать вязкость продукта [24]. Исследование содержания ПВ и сбалансированного соотношения РПВ/НПВ во фруктах и овощах имеет большое значение как для пищевой промышленности, так и в диетологии [23, 25].

Среди потребляемых фруктов яблоки являются наиболее популярными и одними из самых доступных источников ПВ. Для оценки качества плодов предпринимаются многочисленные исследования химического состава яблок (содержание ПВ, сахаров, органических кислот, витаминов, минеральных веществ и других биологически активных сопутствующих компонентов) разнообразных (районированных на территории России и импортных) зимних, осенних и летних сортов. Вкусовые качества, цвет, сочность плодов, содержание различных нутриентов и ПВ в том числе, соотношение РПВ к НПВ в плодах зависят от многих факторов: условий среды произрастания, сортовых особенностей, сезона сбора, степени зрелости плодов, их текстуры, условий хранения [25]. Данные, приведенные в литературе по содержанию ПВ и соотношению РПВ/НПВ в яблоках одних и тех же сортов, нередко различаются, возможно, из-за первоначального состояния материала (сырой, высушенный, замороженный), а также условий хранения, технологической обработки плодов и условиий экстракции ПВ.

Пищевые волокна яблок

Цельные яблоки содержат в среднем от 2 до 3% ПВ, в состав которых входят РПВ (в основном пектиновые вещества) и НПВ (0.7–1.6%) – целлюлоза, гемицеллюлозы и лигнин, которые наиболее богато представлены в кожуре плодов [25–28]. Полагают, что яблочные плоды наилучшим образом сбалансированы по содержанию РПВ и НПВ [4, 22].

Пектиновые вещества образуются при созревании плодов из нативного нерастворимого протопектина, находящегося в межклеточном (срединные пластинки) пространстве. Протопектин входит в состав клеточных оболочек совместно с целлюлозой, обусловливая твердость тканей незрелых плодов, и при их созревании переходит в растворимую форму. Содержание пектиновых веществ в яблоках – около 0.5–1.6% [28], при этом наибольшее их количество находится в виде растворимого пектина (гидропектина) в мякоти плода, а в кожуре и в сердцевине (области камер с семенами) – в виде нерастворимого протопектина [29].

Молекулы пектиновых ПС состоят из главной линейной цепи полигалактуроновой кислоты (гомогалактуронан, 65% макромолекулы) и боковых цепей, образующих разветвленные области (для пектина из яблок – рамногалактуронан, арабиногалактуронан, ксилогалактуронан в разном соотношении), содержащие различные нейтральные моносахариды (фруктоза, глюкоза, галактоза, рамноза, арабиноза и др.). Карбоксильные группы остатков α-*D*-галактуроновой кислоты гомогалактуронана в пектиновых ПС могут быть метилэтерифицированы. В соответствии со степенью метилэтерификации (СМ) пектины классифицируются как высокометилэтерифицированные, *HM*-пектины (*HM – high methyl-esterified*), если этерифицировано более 50% карбоксильных групп остатков галактуроновой кислоты и как низкометилэтерифицированные пектины, *LM*-пектины (*LM – low methyl-esterified*), при СМ менее, чем 50%. Содержание метоксильных и карбоксильных групп в молекулах, характер распределения функциональных групп, СМ, молекулярная масса, моносахаридный состав оказы-

вают существенное влияние на свойства пектинов: растворимость, вязкость, способность к гелеобразованию. *HM*-пектины образуют гели высокой вязкости в узком диапазоне низких *pH* (2.5–3.8) в растворах, содержащих сахара (около 55%), тогда как *LM*-пектины образуют менее вязкие гели в широком диапазоне *pH* (2.8–7.6) в присутствии двухвалентных ионов металлов. Натуральный пектин во фруктах и овощах, в том числе яблоках, преимущественно представлен *HM*-пектином с СМ 65–80%, при этом яблочный пектин имеет высокое содержание разветвленных участков основной цепи полигалактуроновой кислоты [30, 31].

В связи с диетическими качествами и технологическими требованиями к плодам интенсивно исследуются физико-химические характеристики и органолептические свойства яблок. При исследовании пектиновых экстрактов из яблок 13 сортов была выявлена корреляция между содержанием ПВ, моносахаридным составом и твердостью плодов [25]. Полагают, что наиболее релевантным биохимическим маркером, связанным с текстурой плодов, является количественное содержание галактуроновой кислоты [32]. Яблоки, содержавшие более высокие концентрации нейтральных сахаров в спирто-нерастворимых остатках и большее количество галактуроновой кислоты, гораздо быстрее размягчались при хранении. Свой вклад в изменение текстуры яблок вносят и пектолитические ферменты, вызывающие деполимеризацию пектина, лизис клеток, модификацию структуры клеточных стенок. Кроме того, имеет значение содержание крахмала, который в процессе созревания плодов деградирует, повышая тем самым сладость и придавая мягкость плодам [33].

Физиологическое действие пектина яблок

Благодаря обволакивающим и гелеобразующим свойствам пектин предохраняет слизистые ЖКТ от раздражающего действия агрессивных факторов, обеспечивает противоязвенный эффект, способствуя заживлению слизистой оболочки при повреждениях, ингибирует рост патогенных микроорганизмов и их адгезию к эпителиальным клеткам, являясь защитным барьером против оппортунистической микробной инвазии во время неблагоприятных для организма моментов (например, стресса) [34]. Известно, что в случае воспаления повышенная проницаемость кишечного эпителия способствует транслокации бактериальных эндотоксинов из полости кишечника в кровоток, приводя к метаболической эндотоксинемии индуцирующей инсулинорезистентность и ожирение. Пектины снижают осложнения при бактериальных инфекциях и предотвращают интоксикацию организма эндотоксинами [35, 36].

Мета-анализ исследований связи между риском развития онкологических заболеваний и употреблением фруктов показал, что высокое и регулярное употребление яблок снижает риск развития рака, а также оказывает угнетающее действие на процесс канцерогенеза у больных раком легких, кишечника, молочной железы как на начальной стадии, так и на стадии развития опухоли за счет подавления активации опухолевых промоторов, уменьшения образования канцерогенов, генотоксинов [37].

На модели индуцированного рака молочной железы в экспериментах на лабораторных крысах было выявлено дозо-зависимое ингибирующее действие экстрактов цельных яблок на пролиферацию раковых клеток. Ежедневное употребление в составе рациона экстрактов яблок в дозах (3.3, 10.0 и 20 г/кг веса животных), сопоставимых с ежедневным употреблением человеком одного, двух или шести яблок в течение 24 недель снижало у животных проявление опухолевого роста на 17, 39 и 44% соответственно, а кумулятивный эффект после завершения срока испытания достигал 61% ингибирования роста опухоли. Стимуляция апоптоза раковых клеток экстрактами цельных яблок рассматривается в качестве одной из эффективных стратегий профилактики и защиты от рака молочной железы [38].

При добавлении яблочного пектина (20%) в стандартную диету крыс с индуцированным раком толстой кишки, активность β-глюкуронидазы, ответственной за гидролиз глюкуронидных конъюгатов, снижалась на стадии инициации карциногенеза [37, 39, 40]. Показано, что не только пектин, но и пектиновые олигосахариды и продукты деградации пектиновых веществ в толстом кишечнике оказывают протективный эффект против развития колоректального рака. При внесении в рацион олигогалактана (фракции яблочного пектина из пяти остатков галактуроновой кислоты, 2.5, 5.0 и 10%) лабораторным крысам с экспериментальным колитом наблюдали снижение в кишечном эпителии повышенного содержания *TNF*-α и *TLR4*, индуцированных бактериальным липополисахаридом (ЛПС, *LPS*). Активация эндогенного промотора опухоли – ядерного фактора каппа *B* (*NF-kB*), осуществляется посредством связывания *LPS* с *TLR4*. Олигогалактан, являясь совместно с ЛПС агонистом для обмена одним и тем же лигандом *TLR4*, вызывал ингибирование пути трансдукции сигнала *LPS/TLR4/NF-kB* в опухолевые клетки, посредством перераспределения *TLR4* между клеточной мембраной и цитоплазмой. На основе экспериментов *in vitro* и *in vivo* авторы заключили, что модифицированный яблочный пектин способен индуцировать апоптозную гибель клеток *HT*-29 аденокарциномы толстой кишки и предотвращать трансформацию колитов в рак [41]. Кроме того, пектины (1% *w/v*) при раке толстой кишки

способны также подавлять ЛПС-индуцированную миграцию раковых клеток [40].

Показано, что при внесении яблочного пектина (5% *w/w*) в рацион крыс с ожирением, вызванным высокожировой диетой, осуществлялась не только защита кишечного барьера, но и происходили изменения кишечной микробиоты, в результате чего снижалось воспаление кишечника и ослаблялись симптомы метаболической эндотоксинемии [22, 42].

Продукты ферментации пектина в толстом кишечнике также обладают различной биологической активностью: защита ДНК от окислительного повреждения в эпителиальных клетках осуществляется ацетатом, который является индуктором апоптоза раковых клеток. Полагают, что ацетат и бутират могут функционировать в качестве субстратов для липогенеза и глюконеогенеза, бутират является основным источником энергии для колоноцитов [43, 44].

Есть сообщения о том, что превентивный эффект на ЛПС-активированные макрофаги зависит от СМ пектина. Экспрессия индуцибельной синтетазы оксида азота (*iNOS*), участвующей в продукции NO и индуцибельной циклооксигеназы (*COX2*), продуцируемой при воспалении в макрофагах, ингибировалась пектином с СМ 90% в большей степени, чем пектинами с СМ, равными 30 или 60% [45].

При добавлении различных ПВ, в том числе пектина (5% *w/w*, 6 нед.), и экстрактов мякоти и кожуры яблок (10% *w/w*, 4 нед.), в рацион экспериментальных животных с дислипидемией, гипергликемией и гиперинсулинемией, вызванных высокожировой диетой, симптомы этих нарушений ослаблялись в различной степени, при этом яблочный *HM*-пектин оказался наиболее эффективным [22, 46]. Полагают, что за гипохолестеринемический эффект отвечает полигалактуроновая область молекулы пектина [47].

Показано, что ПВ яблок обладают лучшими качествами по сравнению с волокнами других фруктов благодаря наличию тесно связанных с ними биологически активных компонентов, таких как полифенолы (от 0.01 до 1% от веса свежего фрукта), в состав которых входит большое количество различных флавоноидов с высокой антиоксидантной активностью. Содержание различных полифенольных соединений в яблоках в зависимости от сорта широко варьирует [27]. Наиболее свойственными для яблок оказались процианидины (полимеры эпикатехина) совместно с кверцетином или флоретином [48, 49].

Связывание полифенольных веществ с ПС клеточных стенок происходит за счет ионных взаимодействий и зависит от молекулярной массы полифенолов и общей поверхности молекул волокон [50]. В настоящее время полагают, что одной из функций ПВ в ЖКТ может быть защита пищевых антиоксидантов, главным образом полифенолов, от агрессивной среды желудка, а также их транспортировка с последующим высвобождением в толстой кишке под действием кишечной микрофлоры. Такой эффект обеспечивает лучшую биодоступность пищевых антиоксидантов в организме [51]. Скорость кишечной абсорбции флавоноидов обычно низкая, однако показано, что пектин яблок повышает скорость абсорбции кверцетина. Кроме того, скорость абсорбции полифенолов зависит от дозы и СМ яблочного пектина. Яблочный *HM*-пектин оказался наиболее эффективным для абсорбции кверцетина [52].

Обнаружено, что биологически активные соединения яблок, связанные с ПВ, обладают синергическим эффектом [53–55] и способны снижать уровень триглицеридов и ЛПНП в крови, регулировать воспалительный и иммунный ответы, предохранять от избыточного перекисного окисления, ингибировать пролиферацию раковых клеток и модифицировать экспрессию генов, вовлеченных в биотрансформацию ксенобиотиков [17, 56–60]. При этом отмечают, что совместное действие этих фитосоединений более эффективно, чем действие протестированных по отдельности индивидуальных компонентов: пектинов или полифенольных соединений [53].

Примечательно, что кожура яблок, содержащая в основном НПВ, обладает высокой антиоксидантной активностью. В зависимости от сорта яблок антиоксидантная активность кожуры фрукта была от 2 до 6 раз выше по сравнению с мякотью [48, 61, 62]. Высушенная конвективным способом и замораживанием кожура яблок со средней эффективной дозой I_{50} 1.88 ± 0.01 мг кожуры/мл инкубационной среды (сорт *Rome Beauty*), как и кожура свежих плодов (12.4 ± 0.4 мг кожуры/мл инкубационной среды) обладают антипролиферативным эффектом на клетки рака печени – *HepG2*. Показано, что пролиферация раковых клеток *HepG2* ингибировалась биологически активными веществами кожуры яблок *Idared* почти в 10 раз сильнее по сравнению с мякотью цельных яблок [48]. В экспериментах *in vitro* был продемонстрирован также гастропротективный эффект яблок: защита слизистой желудка от эрозий и язв, вызванных *Helicobacter pilori*, за счет совместного действия каротиноидов, связанных с ПВ кожуры фрукта [51, 61]. При введении яблочного порошка (3% от массы корма, 28 дней) в рацион лабораторных животных наблюдали активизацию энергетического обмена и активацию иммунного ответа, а также гипотензивное действие [63].

При употреблении одного яблока ежедневно в течение мес. [64] или 150 мл яблочного сока [65] наблюдаются позитивные изменения активности антиоксидантных ферментов: в эритроцитах человека повышается активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, улучшается антиоксидантный статус плазмы крови и тканей

[64, 65], а у мышей при употреблении 25, 50 и 100% яблочного сока (при свободном доступе, в течение 7 дней) снижается частота хромосомных аберраций, индуцированных средовыми мутагенами [66]. В яблочных соках с мякотью (250 мл) суммарное содержание РПВ и НПВ, составляет около 5% от суточной потребности человека в ПВ, а пектинов – 15% от адекватного суточного потребления [67].

По мнению *O. Aprikian et al.* [53] употребление цельного яблока с кожурой обеспечивает совместное действие ПВ и биологически активных компонентов (полифенольных соединений), что может служить отличной альтернативой диетическим добавкам в составе функциональных пищевых продуктов. Цельные яблоки, однако, как и многие другие фрукты, употребляются чаще всего очищенными из-за опасения, что в кожуре могут присутствовать пестициды и другие химические вещества, используемые для обработки плодов.

Производственные отходы переработки яблок являются ценным сырьем для пищевой промышленности. Обнаружено, что различные плодовые выжимки после отделения соков, а также яблочные отходы в виде сырого материала богаты как РПВ, так и НПВ и могут быть успешно использованы для обогащения пищи натуральными волокнами, сопутствующими полифенольными соединениями и макро- и микроэлементами. В яблочных выжимках после производства сока обнаруживают до 50–80% и более ПВ от сухого веса и достаточно большие количества естественных антиоксидантов [68, 69]. Так, исследование химического состава высушенных плодов яблок среднего размера (после отделения сока) показало, что жмых содержит 40% целлюлозы, 19% водорастворимой гемицеллюлозы, 15% лигнина, 9% протопектина и 4% водонерастворимой гемицеллюлозы при удерживаемой волокнами воде, равной 9.36 г на г сухого веса [70].

Содержание ПВ в яблочном жмыхе зависит от сорта яблок, первоначального состояния материала (свежий или замороженный) и способа его сушки, что обусловливает значительные различия в соотношении РПВ/НПВ. Так, из 100 г отходов промышленной переработки свежих яблок на сок (сорт Антоновка) удалось извлечь до 50% (60–72 г) ПВ, в составе которых около 7.7–10 г приходилось на РПВ [71]. В волоконных концентратах яблок *Liberty* и *Royal* были определены также сравнительно большие количества общего ПВ (г на 100 г сухой массы) – (78.2 и 89.8), РПВ (8.20 и 14.33) и НПВ (63.9 и 81.6) соответственно, тогда как в концентратах из яблок *Granny Smith* при наименьшем содержании общего волокна (60.7) было обнаружено высокое содержание НПВ (около 90% от общего ПВ) и сравнительно небольшое – РПВ (7.32%) [23].

Очевидно, что знания об основных физико-химических и функциональных свойствах ПВ, ценных компонентов пищи, необходимы в качестве информационных предпосылок при разработке технологий производства функциональных продуктов и выборе способов обогащения пищи натуральными волокнами. Необходимо учитывать, что избыточное употребление ПВ в составе растительной пищи может негативно повлиять на абсорбцию как различных макро- и микронутриентов, так и биологически активных веществ и снизить доступность минеральных веществ (кальция, магния, железа и др.), витаминов и других необходимых компонентов питания [72].

Влияние ПВ яблок на регуляцию аппетита

Потребность в приеме пищи определяется множественными физиологическими, биохимическими и психологическими факторами. Регуляция пищевого поведения осуществляется через ЦНС – центром голода и центром насыщения посредством нейрогуморальных сигналов. Полагают, что физиологически обусловленным регулятором потребности поступления в организм пищи является чувство голода, на основе которого формируется аппетит. Контроль над голодом и аппетитом включает такие состояния, как сытость (состояние утоленного голода, определяющее интервалы между приемами пищи) и насыщение (состояние удовлетворения, индуцирующее завершение приема пищи) [73]. ПВ в составе пищи способны с помощью различных механизмов эффективно влиять на факторы, регулирующие аппетит [74, 75].

Показано, что ПВ имеют индуцирующий эффект на сытость за счет связывания воды, повышения вязкости пищи, гелеобразования, увеличения объема содержимого желудка. Эти факторы способствуют растяжению стенок желудка вызывая активацию афферентных нейронов вагуса и передачу сигнала в гипоталамус, где формируется сигнал о наступлении насыщения, вследствие которого замедляется процесс эвакуации гастрального химуса, способствуя снижению аппетита и формированию чувства сытости [74, 76].

Ожидаются также разные пост-пищевые сигналы сытости, связанные с модуляцией времени контроля над аппетитом, которые зависят от свойств и потребленного количества ПВ в пище. Эти сигналы связаны с замедлением вязкими гидроколлоидами времени кишечного транзита, диффузии и скорости абсорбции нутриентов, транспорта глюкозы и ее абсорбции, приводя к снижению постпрандиального гликемического и инсулинемического ответов [77–79]. Так, *HM*-пектин яблок оказывает влияние на абсорбцию нутриентов в течение более продолжительного времени, чем *LM*-пектин [80].

Текстурные свойства пищи оказывают существенное влияние на аппетит. Сырые фрукты в

виде твердой пищи оказывают действие на сытость в большей степени, чем очищенные или переработанные плоды или же соки из одноименного плода. Более твердые плоды занимают больше времени и усилий для их пережевывания и усвоения, тем самым благоприятствуют прохождению в мозг сигналов, опосредующих ощущение сытости. Такие плоды стимулируют большую продукцию слюны и желудочного сока, а ПВ в их составе в большей степени повышают растяжение и замедляют опорожнение желудка, снижают эффективность абсорбции нутриентов в тонком кишечнике, влияя тем самым на гликемический отклик, а также на сигналы сытости и на скорость наступления чувства насыщения [81, 82].

Транзит пищи, содержащей большое количество НПВ более продолжителен в ЖКТ по времени, при этом волокна остаются почти в неизмененном виде и поэтому в большей степени подавляют чувство голода, чем пища, содержащая РПВ в виде перекусов. Считают, что при употреблении богатой НПВ пищи формируется более раннее чувство сытости, которое сохраняется в течение более длительного времени, препятствуя тем самым перееданию и набору избыточной массы тела [76].

Фрукты или овощи имеют низкую энергетическую плотность из-за содержания большого количества волокон и воды (сока) [83]. Яблоки как часть принимаемой пищи доступны как в виде цельного плода, так и в виде пюре и сока. Отмечают, что среднее сырое, неочищенное от кожуры яблоко весом 182 г обеспечивает приблизительно 95 ккал, содержит 19 г общих сахаров и 4 г ПВ (22% от суточной нормы), тогда как яблочное пюре (из термообработанных плодов) содержит ПВ в 3–20 раз меньше [84].

Было показано, что употребление сырых яблок перед основным приемом пищи почти на 15% снижало калорийность пищи и приводило к более высокой скорости насыщения по сравнению с употреблением яблочного сока и даже сока с добавлением волокон. При этом, эффект наполненности желудка, как и возникающее ощущение сытости также располагались по силе действия следующим образом: яблоко > яблочное пюре > > яблочные соки. Гликемический индекс среднего (100 г) яблока равен 38, тогда как у неосветленного яблочного сока – 53. Размельчение фруктов или употребление в виде сока, удаление ПВ или его разрушение в процессе переработки, способствует более легкой перевариваемости, и более быстрому усвоению рафинированной пищи, что приводит к нарушению гомеостаза глюкозы из-за неадекватного освобождения инсулина. Эти эффекты будут благоприятствовать возбуждению аппетита и перееданию, а при постоянном приеме пищи, лишенной ПВ, могут привести к сахарному диабету и избыточной массе тела [82].

В эспериментах на лабораторных крысах, содержавшихся на высокожировой диете, наблюдали снижение массы тела и жировой массы при включении в рацион питания в течение пяти недель 10 г яблочного сока или 10 г яблочного жмыха в 100 г корма [85]. Можно полагать, что ПВ фруктов более эффективны в снижении массы тела, чем ПВ зерновых [86].

В эксперименте *in vitro* показано, что в условиях, имитирующих гастральную среду, при совместной инкубации молочного белка с яблочным пектином сформировавшийся в кислой среде пектиновый гель способствовал замедлению процесса “переваривания” белка. Как полагают авторы, такой процесс в естественных условиях, может промотировать чувство сытости и снижать аппетит, что было подтверждено экспериментами *in vivo* на лабораторных крысах, содержавшихся на обогащенном белком рационе. Добавление яблочного пектина (3.3, 6.7 и 10% *w/w*) в рацион крыс снижало количество потребляемой пищи животными и массу тела, а также вызывало потерю массы жира, причем в большей степени, чем при использовании рациона без добавления пектина [80, 87].

В качестве регуляторов аппетита и сытости рассматривают гормональные пептиды ЖКТ и жировой ткани, такие как грелин, лептин, а также секретируемые энтероэндокринными *L*-клетками и освобождаемые в кровоток постпрандиально холецистокинин (*CCK*), глюкагон-подобный пептид-1 (*GLP*-1), пептид тирозин-тирозин (*PYY*) и др. Данные гормональные пептиды влияют на продукцию пищеварительных секретов, эвакуацию желудочно-кишечного химуса, время транзита нутриентов в ЖКТ. Нарушение синтеза и продукции гастроинтестинальных гормонов приводит к нарушению регуляции пищевого поведения, к нарушению массы тела [88].

ПВ влияют на стимулируемые приемом пищи гастроинтестинальные гормоны. Полагают, что стимуляция секреции кишечных гормонов, влияющих на энергетический гомеостаз, происходит у человека через активацию рецепторов свободных жирных кислот. Так, употребление яблок, создающее в течение длительного времени ощущение наполненности и растяжения желудка, оказывает влияние на секрецию гормонов, подавляющих чувство голода [82, 89, 90].

Показано, что у лабораторных крыс с ожирением, вызванным высокожировой диетой, содержавшихся на рационе с яблочным пектином (10% *w/w*, 4 нед.), снижалось потребление пищи на 37%, содержание лептина – на 62% и инсулина – на 44% в плазме крови, но повышалась концентрация КЦЖК (123% – ацетата и 118% – пропионата) и кишечных гормонов сытости *PYY* (168%) и общего *GLP*-1 (151%), в результате чего быстрее формировалось чувство сытости и снижался аппетит. В отличие от пектина, вызываю-

щего снижение аппетита, при наличии в рационе животных целлюлозы (10% *w/w*) подобный эффект не наблюдался [80, 90, 91].

Известно, что в состоянии гиперинсулинемии и гипергликемии натощак происходит большее отложение жира, приводящее к избыточной массе тела и ожирению [92]. В эксперименте с лабораторными крысами, содержавшимися на рационе, обогащенном жирами, добавление в корм яблочного пектина (5% *w/w*) снижало количество жировой массы и прирост массы тела у животных, при этом происходила нормализация кишечного биоценоза. Уровень воспалительных цитокинов (*IL*-6 и α-*TNF*), вызывающих в свою очередь резистентность к инсулину ощутимо снижался при действии пектина яблок [93]. Кроме того, при употреблении яблочного пектина животными заметно повышался уровень противовоспалительного маркера *IL*-10 и экспрессия кишечной щелочной фосфатазы [22], фермента, участвующего в нейтрализации бактериального ЛПС – индуктора воспалительной реакции [94, 95].

При лечении женщин (30–50 лет) с избыточной массой тела (индекс массы тела >25 кг/м^2) и с гиперхолестеринемией в сбалансированную по белкам, углеводам и жирам диету, ежедневно, в течение трех месяцев, включали три яблока или три груши (группа 1) или порцию овсяной каши (группа 2). Сравнение эффекта от приема фруктов и блюда из овса выявило, что употребление фруктов привело к снижению массы тела у обследованных в среднем на 1.22 кг, тогда как у группы, потреблявших овсяную кашу, потеря массы тела была ниже – на 0.88 кг. Наряду с потерей массы тела у лиц, в рационе которых присутствовали фрукты, фиксировали большее снижение уровня глюкозы в крови и показателей липидного профиля [96].

Показано, что одним из факторов, участвующих в регуляции аппетита является кишечная микробиота: измененение видового состава и метаболическая активность бактерий. На лабораторных мышах, в рационе которых присутствовало избыточное количество жира, было показано влияние кишечной микробиоты в подвздошной кишке на метаболизм липидов. Полагают, что происходит подавление экспрессии генов, вовлеченных в расход жиров, и активация генов, вовлеченных в синтез липидов, что приводит к избыточному синтезу жира, его аккумуляции в теле животных и избыточной массе [97]. Примечательно, что заселение кишечника гнотобиотических мышей кишечной микробиотой генетически тучных мышей приводит к достоверному увеличению у этих особей массы жира в теле, тогда как подобная процедура с внедрением микробиоты “худых” сородичей “безмикробным” мышам не дает такого эффекта [98].

Обнаружено, что пул кишечной микрофлоры у тучных индивидуумов отличается по составу микробного филума от микрофлоры людей с нормальным весом: индивидуумы с избыточной массой тела имеют меньшее разнообразие микробиоты и более высокое соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes*. Коррекция такого дисбаланса микробиоты волокнами растительного происхождения, в том числе ПВ яблок, открывает новые возможности для профилактики и лечения ожирения [99–101].

В качестве механизма, участвующего в регуляции аппетита, рассматривают также ферментируемость ПВ микробиотой в толстом кишечнике, причем степень ферментации зависит от химической структуры НПС, а в отношении пектина – еще и от степени его метилэтерификации и молекулярной массы [102, 103]. Употребление растительной пищи, в том числе яблок, приводит к повышению содержания в толстом кишечнике конечных продуктов микробной ферментации ПВ – КЦЖК (ацетата > пропионата > бутирата), которые используются локально энтероцитами или же транспортируются через кишечный эпителий в кровоток. Предполагают, что эти метаболиты участвуют в качестве сигнальных молекул в регуляции аппетита, индуцируя секрецию кишечных гормонов *PYY* и *GLP*-1 *L*-энтероэндокринными клетками через рецепторы КЦЖК [104, 105]. Было показано, что ацетат может стимулировать анорексигенный гипоталамический путь, пропионат и бутират способствуют ощущению сытости, повышая толерантность к глюкозе. Кроме того КЦЖК обеспечивают положительные гистоморфологические изменения кишечной слизистой (увеличение высоты ворсинок, глубины крипт, толщины муцинового слоя), снижая тем самым скорость абсорбции нутриентов и замедляя усвоение пищи [104, 106, 107].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Структура питания современного человека характеризуется повышенной калорийностью, несбалансированным потреблением необходимых для организма макро- и микронутриентов и недостаточным потреблением балластных веществ, в том числе трудноусвояемых и неутилизируемых углеводов (пищевых волокон).

Снижение потребления ПВ в составе пищи может быть одной из причин алиментарно-зависимых заболеваний, избыточной массы тела и ожирения, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм человека и вызывать серьезные нарушения здоровья, включая сердечно-сосудистые заболевания и желудочно-кишечные расстройства, гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет, некоторые виды рака.

Обладая различными физико-химическими свойствами и различным механизмом действия, ПВ благотворно влияют на процесс пищеварения, способствуя регулярной деятельности ЖКТ,

корректируют дисбаланс между потреблением и расходованием энергии, воздействуя одновременно на различные метаболические процессы в организме. В разных отделах ЖКТ под влиянием гидрофильных ПВ замедляется эвакуация пищи и абсорбция питательных веществ, создается более длительное чувство сытости, препятствующее перееданию и способствующее снижению избыточной массы тела [76].

Яблоки – доступный источник ПВ, витаминов, минеральных веществ, биологически активных соединений, необходимых для нормальной жизнедеятельности человека. ПВ в составе яблок, как низкокалорийного фрукта, оказывают влияние на гастроинтестинальные гормоны – регуляторы насыщения и сытости, на состояние микробиома (видовой состав и активность микроорганизмов), продукцию КЦЖК. Отдельные компоненты яблок обладают антиоксидантной, противоспалительной, антимутагенной и антиканцерогенной активностью.

Употребление яблок способствует профилактике заболеваний, обусловленных неправильным питанием, хроническими стрессами, ухудшением экологических условий среды обитания, снижением иммунитета, нарушениями липидного и углеводного обмена и связанного с ними набора избыточной массы тела. Употребление яблок в полной мере можно оценить как часть антиатеросклеротической диеты [1, 8, 20].

ПВ яблок, являясь натуральными супрессантами аппетита, могут служить ценным сырьем для получения новых пищевых продуктов функционального назначения. Добавки ПВ в часто употребляемые пищевые продукты могут помочь преодолеть их дефицит в питании.

Финансирование работы. Работа выполнена в соответствии с ПФНИ государственных академий наук на 2013–2020 гг. (№ ГР АААА-А17-117012310147-8).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Slavin J.L., Lloyd B.* Health Benefits of fruits and vegetables // Adv. Nutr. 2012. V. 3. № 4. P. 506.
2. *Feretti G., Turco I., Bacchetti T.* Apple as source of dietary phytonutrients: bioavailability and evidence of protective effects against human cardiovascular disease // Food and Nutrition Sciences. 2014. V. 5. № 13. P. 1234.
3. *Zielinski G., DeVries J.W., Crag S.A., Bridges A.R.* Dietary fiber in codex alimentarius: Current status and ongoing discussion // Cereal Foods Worlds. 2013. V. 58. № 3. P. 148.
4. *Dhingra D., Michael M., Rajput H., Patil R.T.* Dietary fibre in foods: a review // J. Food Sci. Technol. 2012. V. 49. № 3. P. 255.
5. *Chawla R., Patil G.R.* Soluble Dietary Fiber // Compr. Rev. Food Sci. Food Saf. 2010. V. 9. № 2. P. 178.
6. *Sato M.F., Vieira R.G., Zardo D. et al.* Apple pomace from eleven cultivars: an approach to identify sources of bioactive compounds // Acta Sci. Agron. 2010. V. 32. № 1. P. 29.
7. *Perry J.R., Ying W.* A review of physiological effects of soluble and insoluble dietary fibers // J. Nutr. Food Sci. 2016. V. 6. № 2. P. 476.
8. *Capuano E.* The behavior of dietary fiber in the gastrointestinal tract determines its physiological effect // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2017. V. 57. № 16. P. 3543.
9. *Chen H.L., Lin Y.M., Wang Y.C.* Comparative effects of cellulose and soluble fibers (pectin, konjac glucomannan, inulin) on fecal water toxicity toward Caco-2 cells, fecal bacteria enzymes, bile acid, and short-chain fatty acids // J. Agric. Food Chem. 2010. V. 58. № 18. P. 10277.
10. *Brambillasca S., Zunino P., Cajarville C.* Addition of inulin, alfalfa and citrus pulp in diets for piglets: Influence on nutritional and faecal parameters, intestinal organs, and colonic fermentation and bacterial populations // Livest. Sci. 2015. V. 178. P. 243.
11. *Robles A.V., Guarner F.* Linking the gut microbiota to human health // Br. J. Nutr. 2013. V. 109 (Suppl 2). P. S21.
12. *Desai M.S., Seekatz A.M., Koropatkin N.M. et al.* A Dietary Fiber-Deprived Gut Microbiota Degrades the Colonic Mucus Barrier and Enhances Pathogen Susceptibility // Cell. 2016. V. 167. № 5. P. 1339.
13. *Sanchez D., Muguerza B., Moulay L. et al.* Highly methoxylated pectin improves insulin resistance and other cardiometabolic risk factors in zucker fatty rats // J. Agric. Food Chem. 2008. V. 56. № 10. P. 3574.
14. *McClements D.J., Decker E.A., Park Y.* Controlling lipid bioavalability through physicochemical and structural approaches // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2009. V. 49. № 1. P. 48.
15. *Kumar A., Chauhan G.S.* Extraction and characterization of pectin from apple pomace and its evaluation as lipase (steapsin) inhibitor // Carbohydr. Polym. 2010. V. 82. № 2. P. 454.
16. *Espinal-Ruiz M., Parada A.F., Restrepo-Sanchez L.-P. et al.* Impact of a dietary fibers methyl cellulose? Chitosan and pectin on digestion of lipids under simulated gastrointestinal conditions // Food Funct. 2014. V. 5. № 12. P. 3083.
17. *Sun J., Liu R.* Apple phytochemical extracts inhibit proliferation of estrogen-dependent and estrogen-independent human cancer cells through cell cycle modulation // J. Agric. Food Chem. 2008. V. 56. № 24. P. 11661.
18. *Young G.P., Hu Y., Le Leu R.K., Nyskohus L.* Dietary fibre and colorectal cancer. A model for environment – gene interactions // Mol. Nutr. Food Res. 2005. V. 49. № 6. P. 571.
19. *Fiorucci S., Distrutti E.* Bile acid-activated receptors, intestinal microbiota and treatment of metabolic disorders // Trends Mol. Med. 2015. V. 21. № 11. P. 702.
20. *Hyson D.A.* A comprehensive review of apples and apple components and their relationship to human health // Adv. Nutr. 2011. V. 2. № 5. P. 408.

21. *Licht T.R., Hansen M., Bergstrom A. et al.* Effects of apples and specific apple component on the cecal environment of conventional rats: Role of apple pectin // BMC Microbiol. 2010. V. 10. № 13. P. 10.
22. *Jiang T., Gao X., Wu Ch. et al.* Apple-derived pectin modulates gut microbiota, improves gut barrier function, and attenuates metabolic endotoxemia in rats with diet-induced obesity // Nutrients. 2016. V. 8. № 3. P. 126.
23. *Fiquerola F., Luz Hurtado M., Estevez A.M. et al.* Fibre concentrates from apple pomace and citrus peel as potential fibre sources for food enrichment // Food Chem. 2005. V. 91. № 3. P. 395.
24. *Gorinstein S., Zachwieja Z., Folta M. et al.* Comparative content of dietary fiber, total phenolics and minerals in persimmons and apples // J. Agric. Food Chem. 2001. V. 49. № 2. P. 952.
25. *Gheyas F., Blankenship S.M., Young E., McFeeters R.* Dietary fibre content of thirteen apple cultivars // J. Sci. Food Agric. 1997. V. 75. P. 333.
26. *Colin-Henrion M., Mehinagic E., Renard C.M.G.C. et al.* From apple to applesauce: Processing effects on dietary fibres and cell wall polysaccharides // Food Chem. 2009. V. 117. № 2. P. 254.
27. *Fadaei V., Salehifar M.* Some chemical and functional characteristics of dietary fiber from five fiber sources // Eur. J. Exper. Biol. 2012. V. 2. № 3. P. 525.
28. *Williams B.A., Grant L.J., Gidley M.J., Mikkelsen D.* Gut Fermentation of dietary fibres: Physico-Chemistry of plant cell walls and implications for health // Int. J. Mol. Sci. 2017. V. 18. № 10. P. 2203.
29. *Mohnen D.* Pectin structure and biosynthesis // Curr. Opin. Plant Biol. 2008. V. 11. № 3. P. 266.
30. *Thakur B.R., Singh R.K., Handa A.K.* Chemistry and uses of pectin – a review // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 1997. V. 37. № 1. P. 47.
31. *Оводов Ю.С.* Современные представления о пектиновых веществах // Биоорган. химия. 2009. Т. 35. № 3. P. 293.
32. *Billy L., Mehinagic E., Royer G. et al.* Relationship between texture and pectin composition of two apple cultivars during storage // Postharvet Biol. Technol. 2008. V. 47. № 3. P. 315.
33. *Dongowski G., Sembries S., Bauckhage K. et al.* Degradation of apple cell wall material by commercial enzyme preparations // Nahrung-Food. 2002. V. 46. № 2. P. 105.
34. *Wikiera A., Iria M., Mika M.* Health-promoting properties of pectin // Postepy Hig. Med. Dosw. 2014. V. 68. P. 590.
35. *Cani P.D., Amar J., Iglesias M.A. et al.* Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistence // Diabetes. 2007. V. 56. № 7. P. 1761.
36. *Cani P.D., Hoste S., Guiot Y., Delzenne N.M.* Dietary non-digestible carbohydrates promote L-cell differentiation in the proximal colon rats // British J. Nutr. 2007. V. 98. № 1. P. 32.
37. *Fabiani R., Minelli L., Rosignoli P.* Apple intake and cancer risk, a systematic review and meta-analysis of observational studies // Public Health Nutr. 2016. V. 19. № 14. P. 2603.
38. *Liu J.R., Dong H.W., Chen B.Q. et al.* Fresh apples suppress mammary carcinogenesis and proliferative activity and induce apoptosis in mammary tumors of the Spraque-Dawley rat // J. Agric. Food Chem. 2009. V. 57. № 1. P. 297.
39. *Li Y., Liu L., Niu Y. et al.* Modified apple polysaccharide prevents against tumorigenesis in a mouse model of colitis-associated colon cancer: role of galectin-3 and apoptosis in cancer prevention // Eur. J. Nutr. 2012. V. 51. № 1. P. 107.
40. *Olano-Martin E., Rimbach G.H., Gibson G.R., Rastall R.A.* Pectin and pectic-oligosaccharides induce apoptosis *in vitro* human colonic adenocarcinoma cells // Anticancer Res. 2003. V. 23. № 1A. P. 341.
41. *Liu L., Li Y.H., Niu Y.B. et al.* An apple oligogalactan prevents against inflammation and carcinogenesis by targeting LPS/TLR4/NF-kB pathway in a mouse model of colitis-associated colon cancer // Carcinogenesis. 2010. V. 31. № 10. P. 1822.
42. *Zhang D., Li Y.H., Jiang F.L. et al.* Modified apple polysaccharides suppress the migration and invasion of colorectal cancer cells induced by lipopolysaccharide // Nutr. Res. 2013. V. 33. № 10. P. 839.
43. *Pirman T., Ribeyre M.C., Mosoni L. et al.* Dietary pectin stimulates protein metabolism in the digestive tract // Nutrition. 2007. V. 23. № 1. P. 69.
44. *Tremaroli V., Backhed F.* Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism // Nature.2012. V. 489. № 7415. P. 242.
45. *Chen C.H., Sheu M.T., Chen T.F. et al.* Suppression of endotoxin-induced proinflammatory responses by citrus pectin through blocking LPS signaling pathways // Biochem. Pharmacol. 2006. V. 72. № 8. P. 1001.
46. *Leontowicz M., Gorinstein S., Leontowicz H. et al.* Apple and pear peel and pulp and their influence on plasma lipids and antioxidant potentials in rats fed cholesterol-containing diets // J. Agric. Food Chem. 2003. V. 51. № 19. P. 5780.
47. *Terpstra A.H., Lapre J.A., de Vries H.T., Beynen A.C.* Intact pectin and its polygalacturonic acid regions have similar hypocholesterolemic properties in hybrid F1B hamsters // Nahrung. 2002. V. 46. № 2. P. 83.
48. *Wolfe K., Wu X., Liu R.H.* Antioxidant activity of apple peels // J. Agric. Food Chem. 2003. V. 51. № 3. P. 609.
49. *Vrhovsek U., Rigo A., Tonon D., Mattivi F.* Quantitation of polyphenols in different apple varieties // J. Agric. Food Chem. 2004. V. 52. № 21. P. 6532.
50. *Quiros-Sauceda A.E., Palafox-Carlos H., Sayago-Ayerdi S.G. et al.* Dietary fiber and phenolic compounds as functional ingredients: interaction and possible effect after ingestion // Food Funct. 2014. V. 5. № 6. P. 1063.
51. *Saura-Calixto F.* Dietary Fiber as a carrier of dietary antioxidants: an essential physiological function // J. Agric. Food Chem. 2011. V. 59. № 1. P. 43.
52. *Nishijima T., Takida Y., Saito Y. et al.* Simultaneous ingestion of high-methoxy pectin from apple can enchance absorption of quercetin in human subjects // British J. Nutr. 2015. V. 113. № 10. P. 1531.
53. *Aprikian O., Duclos V., Guyot S. et al.* Apple pectin and a polyphenol rich apple concentrate are more effective together than separately on cecal fermentations and

plasma lipids in rats // J. Nutr. 2003. V. 133. № 6. P. 1860.

54. *Boyer J., Liu R.H.* Apple phytochemicals and their health benefits // Nutr. J. 2004. V. 3. № 5. http://www.nutritionj.com/content/3/1/5
55. *Çelik E.E., Gőkmen V., Skibsted L.H.* Synergism between soluble and dietary fiber bound antioxidants // J. Agric. Food Chem. 2015. V. 63. № 8. P. 2338.
56. *Liu R.H.* Health benefits of fruit and vegetables are from additive and synergistic combinations of phytochemicals // Am. J. Clin. Nutr. 2003. V. 78 (Suppl. 3). P. 517.
57. *Liu X., Wu Y., Li F., Zhang D.* Dietary fiber intake reduces risk of inflammatory bowel disease: result from a meta-analysis // Nutr. Res. 2015. V. 35. № 9. P. 753.
58. *Samout N., Bouzenna H., Dhibi S. et al.* Therapeutic effect of apple pectin in obese rats // Biomed. Parmacother. 2016. V. 83. P. 1233.
59. *Wismar R., Brix S., Frokiaer H., Laerke H.N.* Dietary fibers as immunoregulatory compounds in health and disease // Ann. N.-Y. Acad. Sci. 2010. № 1190. P. 70.
60. *Najafian M.Z., Jahromi M.J., Nowroznejhad P. et al.* Phloridzin reduces blood glucose levels and improves lipids metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats // Mol. Biol. Rep. 2012. V. 39. № 5. P. 5299.
61. *Wolfe K.E., Liu R.H.* Apples peels as value-added food ingredient // J. Agric. Food Chem. 2003. V. 51. № 6. P. 1676.
62. *Feliciano R.P., Antunes C., Ramos A. et al.* Characterization of traditional and exotic apple varieties from Portugal. Part 1 – Nutritional phytochemical and sensory evaluation // J. Function. Foods. 2010. V. 2. № 1. P. 35.
63. *Корячкина С.Я., Ладнова О.Л., Годунов О.А. и др.* Исследование физиологического эффекта применения фруктово-овощных порошков в эксперименте на животных // Вопр. питания. 2016. Т. 85. № 6. С. 48.
64. *Avci A., Atli T., Eruder I. et al.* Effects of apple consumption on plasma and erythrocyte antioxidant parameters in elderly subjects // Exp. Aging Res. 2007. V 33. № 4. P. 429.
65. *Ko S.-H., Choi S.-W., Ye S.-K. et al.* Comparison of the antioxidant activities of nine different fruits in human plasma // J. Med. Food. 2005. V. 8. № 1. P. 41.
66. *Asita A.O., Molise T.* Antimutagenic effects of red apple and watermelon juices on cyclophosphamide-induced genotoxicity in mice // African J. Biotechnol. 2011. V. 10. № 77. P. 17763.
67. *Иванова Н.Н., Хомич Л.М., Перова И.Б.* Нутриентный профиль яблочного сока // Вопр. питания. 2017. Т. 86. № 4. С. 125.
68. *Sudha M.L., Dharmesh S.M., Pynam H. et al.* Antioxidant and cyto/DNA protective properties of apple pomace enriched bakery products // J. Food Sci. Technol. 2016. V. 53. № 4. P. 1909.
69. *Rana S., Gupta S., Rana A., Bushan S.* Functional properties, phenolic constituents and antioxidant potential of industrial apple pomace for utilization as active food ingredient // Food Sci. Human Wellness. 2015. V. 4. № 4. P. 180.
70. *Chen H., Rubenthaler G.L., Leung H., Baranowski J.D.* Chemical, physical and baking properties of apple fiber compared with wheat and oat bran // Cereal Chem. 1988. V. 65. № 3. P. 244.
71. *Kolodziejczyk K., Markowski J., Kosmala M. et al.* Apple pomace as a potential source of nutraceutical products // Polish J. Food Nutr. Sci. 2007. V. 57. № 4B. P. 291.
72. *Бессонов В.В., Байгарин Е.К., Горшунова П.А. и др.* Взаимодействие пищевых волокон с различными функциональными ингредиентами пищи // Вопр. питания. 2012. Т. 81. № 3. С. 41.
73. *De Graaf C., Blom W., Smeets P., Stafleu A. et al.* Biomarkers of satiation and satiety // Am. J. Clin. Nutr. 2004. V. 79. № 6. P. 946.
74. *Kristensen M., Jensen M.G.* Dietary fibres in the regulation of appetite and food intake. Importance of viscosity // Appetite. 2011. V. 56. № 1. P. 65.
75. *Clark M.J., Slavin J.L.* The effect of fiber on satiety and food intake: a systematic review // J. Am. College Nutr. 2013. V. 32. № 3. P. 200.
76. *Wanders A.J., Jonathan M.C., van den Borne J.J.G.C. et al.* The effects of bulking, viscous and gel-forming dietary fibres on satiation // British J. Nutr. 2013. V. 109. № 7. P. 1330.
77. *Fiszman S., Varela P.* The satiating mechanisms of major food constituents – An aid to rational food design // Trends Food Sci. Technol. 2013. V. 32. № 1. P. 43.
78. *Borreani J., Llorca E., Larrea V., Hernando I.* Adding neutral or anionic hydrocolloids to dairy proteins under *in vitro* gastric digestion conditions // Food Hydrocoll. 2016. V. 57. P. 169.
79. *Muller M.,Canfora E.E., Blaak E.E.* Gastrointestinal transit time, glucose homeostasis and metabolic health:Modulation by dietary fibers // Nutr. 2018. V. 10. № 3. P. 275.
80. *Adam C.L., Gratz S.W., Peinado D.I. et al.* Effects of dietary fibre (pectin) and/or increased protein (casein or pea) on satiety, body wheigt, adiposity and caecal fermentation in high fat diet-induced obese rats // PloS ONE. 2016. V. 11. № 5. P. 1.
81. *Pereira M.A., Ludwig D.S.* Dietary fiber and bodyweight regulation. Observations and mechanisms // Pediatr. Clin. North Am. 2001. V. 48. № 4. P. 969.
82. *Flood-Obbagy J.E., Rolls B.S.* The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety an meal // Appetite. 2009. V. 52. № 2. P. 416.
83. *Rolls B.J.* Dietary energy density: Applying behavioural science to weight management // Nutr. Bull. 2017. V. 42. № 3. P. 246.
84. *O'Neil C.E., Nicklas T.A., Fulgoni V.L.* Consumption of apples is associated with a better diet quality and reduced risk of obesity in children: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2010 // Nutr. J. 2015. V. 14. № 1. P. 48.
85. *Cho K.-D., Han C.-K., Lee B.H.* Loss of Body Weight and Fat and Improved Lipid Profiles in Obese Rats Fed Apple Pomace or Apple Juice Concentrate // J. Med. Food. 2013. V. 16. № 9. P. 823.

86. *Delzenne N.M., Cani P.H.* Some studies have reported a satiety effect of soluble fibers // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. 2005. V. 8. № 6. P. 636.

87. *Zhang S., Vardhanabhuti B.* Intragastric gelation of whey protein-pectin alters the digestibility of whey protein during in vitro pepsin digestion // Food Funct. 2014. V. 5. № 1. P. 102.

88. *Cummings D.E.* Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight // Physiol. Behavior. 2006. V. 89. № 1. P. 71.

89. *Slavin J.* Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits // Nutrients. 2013. V. 5. № 4. P. 1417.

90. *Adam C.L., Williams P.A. Garden K.E. et al.* Dose-dependent effects of a soluble dietary fibre (pectin) on food intake, adiposity, gut hypertrophy and gut satiety hormone secretion in rats // PloS One. 2015. V. 10. № 1. P. 438.

91. *Adam C.L., Williams P.A., Dalby M.J. et al.* Different types of soluble fermentable dietary fibre decrease food intake, body weight gain and adiposity in young adult male rats // Nutr. Metab. (Lond). 2014. V. 11. P. 36.

92. *Galvao F.C., Ton W.T.S., Alfenas C.G.* Addition of dietary fiber sources to shakes reduces postprandial glycemia and alters food intake // Nutr. Hosp. 2015. V. 31. № 1. P. 299.

93. *Dandona P., Aljada A., Bandyopadhyay A.* Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes // Trends Immunol. 2004. V. 25. № 1. P. 4.

94. *Lalles J.P.* Intestinal alkaline phosphatase: novel functions and protective effects // Nutr. Rev. 2014. V. 72. № 2. P. 82.

95. *Ефимцева Э.А., Челпанова Т.И.* Щелочная фосфатаза: участие в детоксикации бактериального эндотоксина // Успехи соврем. биол. 2015. Т. 135. № 3. С. 279.

96. *Conceicao de Oliveira M., Sichieri R., Sanchez Moura A.* Weight loss associated with a daily intake of three apples or three pears among overweight women // Nutrition. 2003. V. 19. № 3. P. 253.

97. *Backhed F., Ding H., Wang T. et al.* The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2004. V. 101. № 44. P. 15718.

98. *Turnbaugh P.J., Ley R.E., Mahowald M.A. et al.* An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest // Nature. 2006. V. 444. № 7122. P. 1027.

99. *Shen J., Obin M.S., Zhao L.* The gut microbiota, obesity and insulin resistance // Mol. Aspects Med. 2013. V. 34. № 1. P. 39.

100. *Koustos A., Tuohy K.M., Lovegrove J.A.* Apples and cardiovascular health – is the gut microbiota a core consideration? // Nutrients. 2015. V. 7. № 6. P. 3959.

101. *López-Cepero A.A., Palacios C.* Association of the intestinal microbiota and obesity // PR Health Sci. J. 2015. V. 34. № 2. P. 60.

102. *Dongowski G., Lorenz A., Proll J.* The degree of methylation influences the degradation of pectin in intestinal tract of rats and *in vitro* // J. Nutr. 2002. V. 132. № 7. P. 1935.

103. *Byrne C.S., Chambers E.S., Morrison D.J., Frost G.* The role of short chain fatty acids in appetite regulation and energy homeostasis // Int. J. Obes (Lond). 2015. V. 39. № 9. P. 1331.

104. *Lin H.V., Frasseto A., Rowalik E.J. et al.* Butyrate and propionate protect against diet-induced obesity and regulate gut hormones via free fatty acid receptor 3-independent mechanisms // PloS ONE. 2012. V. 7. № 4. P. e35240.

105. *Chambers E.S., Morrison D.J., Frost G.* Control of appetite and energy intake by SCFA: what are the potential underlying mechanisms? // Proc. Nutr. Soc. 2015. V. 74. № 3. P. 328.

106. *Arora T., Sharma R., Frost G.* Propionate. Anti-obesity and satiety enhancing factor // Appetite. 2011. V. 56. № 2. P. 511.

107. *Rios-Covian D., Ruas-Madiedo P., Margolles A. et al.* Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health // Front. Microbiol. 2016. V. 7. P. 185.

Apples as a Sources of Soluble and Insoluble Dietary Fibres. The Influence of Apple Fibres on Appetite

E. A. Efimtseva[a], T. I. Chelpanova[a, *]

[a] *Institute of Physiology of Komi Science Centre of the Ural Branch of the RAS, Komi Republic, Syktyvkar, Russia*

**E-mail: chelpanova@physiol.komisc.ru*

This review discusses the functional role of soluble and insoluble fibres containing in apples. We reviewed the beneficial effects of apple consumption on human health and possible mechanisms of appetite control by apple dietary fibres.

Keywords: apple, dietary fibres, soluble and insoluble dietary fibres, physiological functions, mechanism of action, digestion, appetite.