

Adrianna Bojarczuk

Instytut Biotechnologii Przemysłu Rolno-Spożywczego im. prof. W. Dąbrowskiego,
Państwowy Instytut Badawczy

PREBIOTYCZNE WŁAŚCIWOŚCI SKROBI OPORNEJ

Prebiotic properties of resistant starch

Wstęp

Skrobia oporna (ang. *Resistant starch*, RS) to frakcja skrobi, która nie jest trawiona w jelicie cienkim i trafia do okrężnicy, gdzie ulega procesowi fermentacji bakteryjnej przez bytującą tam mikrobiotę, w wyniku czego powstają metabolity takie jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *Short-chain fatty acids*, SCFA), których wielokierunkowe korzyści zdrowotne są intensywnie badane w ostatnich latach [1, 2]. Jedną z cech RS, która determinuje zainteresowanie naukowców, jest jej potencjał prebiotyczny. Prebiotyk jest definiowany jako niestrawny składnik żywności, który przynosi korzyści gospodarzowi poprzez selektywne stymulowanie wzrostu lub aktywności jednej lub ograniczonej liczby bakterii w okrężnicy, co może poprawić zdrowie gospodarza [3]. Badania dowodzą, że RS może modulować wzrost bakterii jelitowych zaangażowanych w produkcję SCFA u ludzi [4]. Wykazano, że proces degradacji bakteryjnej RS jest przeprowadzany przez różne rodzaje drobnoustrojów jelitowych, które podzielono na trzy kategorie w zależności od rodzaju degradacji [5]. Różnice strukturalne RS mogą wpływać na zdolność metaboliczną bakterii jelitowych. Zaobserwowano bowiem zróżnicowany wzrost niektórych bakterii w zależności od typu RS [6]. Ze względu na różnorodność typów RS, metody przetwarzania, przechowywania, pochodzenie biologiczne rośliny, czy ich odmienny wpływ na trawienie, tylko niewielka ich liczba została przebadana pod kątem działania u zwierząt i ludzi. Przedmiotem pracy jest omówienie najważniejszych funkcji prebiotycznych RS oraz jej wpływu na mikrobiotę jelitową.

Skrobia oporna i jej podział

Pojęcie skrobi odpornej odnosi się do wszystkich produktów rozpadu skrobi, które nie są trawione i wchłaniane w jelicie cienkim zdrowych osób [7]. Po strawieniu w jelicie cienkim skrobia przemieszcza się do okrężnicy, gdzie jest fermentowana przez mikrobiotę jelitową. Łatwostrawna skrobia ulega powolnej fermentacji, wytwarzając krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, takie jak kwas octowy i mlekowy, podczas gdy RS fermentuje znacznie wolniej, wytwarzając głównie kwas octowy i masłowy [8]. RS po kątem oporności na trawienie dzieli się na pięć kategorii. RS typu 1 jest fizycznie niedostępna, poprzez zamknięcie w strukturze komórkowej, utrudniając rozkład enzymatyczny, RS2 ma strukturę krystaliczną, która jest oporna na działanie enzymów i traci tę oporność, gdy ulega żelatynizacji, z kolei RS typu 3 odnosi się do skrobi zretrogradowanej, która powstaje na przykład podczas chłodzenia termicznie skleikowanej skrobi. RS typu 4 to chemicznie zmodyfikowana skrobia, podczas gdy RS 5 to kompleksy z lipidami, powstałe podczas przetwarzania skrobi [9].

Źródła pokarmowe skrobi odpornej

Naturalne źródła skrobi odpornej w pożywieniu to wszystkie produkty skrobiowe, jednak jej ilość może się różnić w zależności od wielu czynników [10]. Główne zmienne warunkujące zawartość RS w roślinach to rozmiar i rodzaj granulek skrobi, fizyczna forma ziaren i nasion, genotyp i mutacje roślin, a także współwystępowanie skrobi z innymi składnikami żywności, jak lipidy, białka, cukry, różne rodzaje błonnika pokarmowego i bioaktywne substancje roślinne. Dodatkowo na zawartość RS w produktach skrobiowych mają wpływ metody przetwarzania żywności, takie jak mielenie, gotowanie, przetwarzanie wysokociśnieniowe, autoklawowanie, ekstruzja i czas przechowywania [11]. Całe ziarna zbóż, rośliny strączkowe i inne pokarmy zawierające skrobię należą do bogatych źródeł RS. Wśród nieprzetworzonej żywności bogatym źródłem skrobi odpornej są także niedojrzałe banany. Skrobia z warzyw bulwiastych, takich jak ziemniaki, zawiera RS o krystaliczności typu B, która jest wysoce odporna na trawienie enzymatyczne. Z drugiej strony, skrobia z roślin strączkowych, której wskaźnik skrobi odpornej wynosi 24,7%, jest bogatym źródłem skrobi odpornej o krystaliczności typu C [12, 13].

Oprócz skrobi odpornej występującej naturalnie w żywności, istnieją również rodzaje RS wytwarzane z roślin takich jak ziemniaki, kukurydza, tapioka czy pszenica. Produkowana w ten sposób RS to RS2, RS3 i RS4. Produkowana w ten sposób RS jest wykorzystywana jako składnik funkcjonalny w wielu różnych produktach spożywczych [12, 14]. Komercyjne typy RS mają istotne znaczenie technologiczne, ponieważ nie ulegają przemianom pod wpływem warunków przetwarzania lub przechowywania;

dlatego są bardziej korzystne niż naturalne źródła RS. Produkty te, stosowane jako składniki żywności w różnych produktach, są wykorzystywane do zwiększenia całkowitej zawartości błonnika pokarmowego w żywności bez wpływu na cechy organoleptyczne żywności [12, 13].

Prebiotyki i ich wpływ na mikrobiotę jelitową

Obecnie powszechnie uważa się, że ludzki przewód pokarmowy jest systemem mediatorów, w którym bakterie jelitowe pomagają w trawieniu składników pokarmowych i syntetyzują bioaktywne substancje, które ostatecznie odgrywają kluczową rolę w zdrowiu i samopoczuciu człowieka [15]. Ludzki przewód pokarmowy zawiera ponad 1000 gatunków mikroorganizmów, a zawartość genomu bakteryjnego jest około 100 razy większa od genomu człowieka [16]. Około 95% wszystkich drobnoustrojów obecnych w ludzkim organizmie jest skolonizowanych w przewodzie pokarmowym. Przewód pokarmowy jest nie tylko zasiedlony przez bakterie, ale także przez eukarionty i archeony i jest wspólnie nazywany mikrobiotą jelitową [17].

Prawidłowe funkcjonowanie jelit opiera się na symbiotycznym związku układu odpornościowego gospodarza ze zrównoważoną mikrobiotą jelitową w celu zachowania integralności funkcjonalnej bariery jelitowej i zmniejszenia niekorzystnych reakcji zapalnych [18]. Zaburzenie tej relacji spowodowane dysbiozą mikrobioty jelitowej leży u podłoża rozwoju wielu chorób przewlekłych [19]. Dysbioza jelitowa charakteryzuje się głównie zmniejszoną różnorodnością (bogactwem gatunkowym) komensalnych i pożytecznych drobnoustrojów jelitowych z jednoczesnym przerostem i/lub proliferacją drobnoustrojów chorobotwórczych, wywołując w ten sposób dysregulację immunologiczną [19, 20]. Ta zaburzona równowaga wpływa negatywnie na stan i funkcje nabłonka jelitowego (zmieniona funkcja bariery jelitowej), upośledza funkcje immunologiczne (przewlekłe zapalenie błony śluzowej jelit) i neurologiczne (zaburzona oś jelitowo-mózgowa) [21]. Prebiotyki to grupa składników odżywczych, które są rozkładane przez mikrobiotę jelitową. Ich związek z ogólnym stanem zdrowia człowieka jest w ostatnich latach przedmiotem rosnącego zainteresowania. Mogą one zasilać mikrobiotę jelitową, a metabolity powstałe w wyniku ich degradacji są uwalniane do krwi i w konsekwencji wpływają nie tylko na przewód pokarmowy, ale także na inne odległe narządy.

Według definicji prebiotyk powoduje selektywną stymulację wzrostu bakterii o „korzystnym” profilu metabolomicznym w przewodzie pokarmowym. W związku z tym za prebiotyki uważane są składniki roślinne, które, jak wykazano, zwiększają kolonie rodzajów drobnoustrojów uznawanych za prozdrowotne, np. bakterii *Lactobacillus* i *Bifidobacteria* [22]. Chociaż prebiotyki występujące w naturalnych

produktach spożywczych można zaklasyfikować do błonnika pokarmowego, nie każdy błonnik pokarmowy jest prebiotykiem; błonnik, który nie ulega fermentacji przez mikrobiotę jelitową, nie jest uważany za prebiotyk.

Aby sklasyfikować związek jako prebiotyk, powinien on spełniać następujące kryteria [3]:

- powinien on być odporny na kwaśne pH żołądka, nie może być hydrolizowany przez enzymy ssaków i wchłaniany w przewodzie pokarmowym,
- może być fermentowany przez mikrobiotę jelitową
- wzrost i/lub aktywność bakterii jelitowych może być selektywnie stymulowana przez ten związek, a proces ten powinien korzystnie wpływać na zdrowie gospodarza

Związek pomiędzy prebiotykami a mikrobiotą jelitową jest intensywnie badany od wielu lat. W badaniach wykazano wiele korzyści związanych ze zwiększeniem ilości gatunków *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*, które łagodzą stany zapalne jelit, wspomagają trawienie, zmniejszają zaparcia, są odporne na infekcje [23]. Inne badania wykazały, że prebiotyki mogą mieć istotne znaczenie w modulacji układu odpornościowego, poprawie funkcjonowania bariery jelitowej, zmniejszeniu populacji bakterii chorobotwórczych, poprawie funkcji mózgu i biodostępności mikroelementów, a także mogą wpływać pozytywnie na metabolizm węglowodanów i lipidów [24]. Fermentacja prebiotyków przez drobnoustroje jelitowe wytwarza kilka metabolitów, z których znaczącą grupę stanowią SCFA, takie jak np. octan, propionian i maślan [25, 26]. SCFA mogą działać jako źródło energii dla kolonocytów, a także wykazano, że pełnią wiele istotnych funkcji fizjologicznych, takich jak utrzymywanie prawidłowego pH w świetle jelita, hamowanie wzrostu patogenów, pozytywny wpływ na pasaż jelitowy i stymulowanie apoptozy komórek nowotworowych, zmniejszając w ten sposób ryzyko raka jelita grubego [27, 28].

Wykorzystanie RS przez mikrobiotę jelitową

Zróznicowana społeczność drobnoustrojów obecnych w jelitach uczestniczy w rozkładzie różnych frakcji błonnika pokarmowego, w tym skrobi opornej w okrężnicy. Ludzki genom koduje 17 enzymów metabolizujących węglowodany takie jak skrobia, sacharoza i laktoza [29], podczas gdy wiele rodzajów błonnika pokarmowego może być wykorzystywane przez drobnoustroje jelitowe, dzięki produkowanym przez nie ponad 170 enzymom takim jak hydrolazy, liazy, czy esterazy [30, 31]. Analiza procesu degradacji RS przez drobnoustroje jelitowe pozwoliła podzielić bakterie degradujące na trzy kategorie: degradatory pierwotne, wtórne i krzyżowe [5]. Degradatory pierwotne penetrują nienaruszoną strukturę granulek skrobi, inicjując ich działanie katalityczne na zewnętrznej powierzchni granulek, efektem czego jest uwolnienie metabolitów, takich

jak octan i mleczan [32]. Stwierdzono, że najlepszymi pierwotnymi degradatorami są bakterie *Bifidobacterium adolescentis* i *Ruminococcus bromii*. Gatunki te rozkładają skrobię oporną dzięki złożonemu działaniu enzymatycznemu. *Ruminococcus bromii* jest ważną częścią mikrobioty jelitowej, stanowiąc jej 3% [33]. Wyizolowany w ostatnim czasie nowy gatunek *Ruminococcus* FMB-CY1, wykazuje bliskie podobieństwo do *Ruminococcus bromii* [34]. Przedstawiciele tego gatunku są w stanie rozkładać skrobię oporną typu 2, 3 i 4 do cukrów prostych. Inni badacze wykazali, że 2 z 15 szczepów *Bifidobacteria adolescentis* mają zdolność metabolizowania RS [35]. *B. adolescentis* po przeprowadzeniu procesu fermentacji skrobi opornej, uwalnia metabolity takie jak octan, mleczan i mrówczan i jest w stanie wykorzystać więcej produktów ubocznych skrobi w porównaniu z *R. bromii* [32]. Z kolei degradatory wtórne są zdolne do biodegradacji zwykłej skrobi ze względu na obecność amylaz, jednak słabo wykorzystują RS, a w niektórych przypadkach nie posiadają możliwości degradacji RS. Ich cechą wspólną z degradatorami pierwotnymi jest możliwość rozwoju w monokulturach na RS. Degradatory wtórne mogą wykorzystywać metabolity, które są generowane przez inne degradatory [5]. Ostatni, trzeci rodzaj – degradatory krzyżowe nie mają zdolności do bezpośredniego metabolizowania skrobi i nie są w stanie rozwijać się w monokulturze, jak dwie pierwsze grupy. Jednak ten rodzaj drobnoustrojów odgrywa ważną rolę w konwersji produktów ubocznych i metabolitów [5]. Degradatory krzyżowe wykorzystują produkty uboczne wyprodukowane przez degradatory pierwotne i dzięki tej funkcji pomagają one w utrzymaniu ogólnej fermentacji i pożądanej równowagi między drobnoustrojami jelitowymi [32].

Wpływ spożycia RS na skład mikrobioty i funkcje jelit

Badania wykazały, że różnice strukturalne RS mogą wpływać na zdolność metaboliczną bakterii jelitowych [6]. Zaobserwowano bowiem zróżnicowany wzrost niektórych bakterii w zależności od typu RS. W badaniu przeprowadzonym na ludziach, spożycie RS4 zwiększyło liczebność *Bacteroidetes* i *Actinobacteria*, jednocześnie zmniejszając częstość występowania *Firmicutes* w porównaniu do RS2 [6]. Na poziomie gatunkowym liczebność *Bifidobacterium adolescentis* i *Parabacteroides distasonis* wzrosła po spożyciu RS4, podczas gdy RS2 zwiększała liczebność *Eubacterium rectale* i *Ruminococcus bromii* [6]. W badaniu na zwierzętach karmionych RS3 względna liczebność *Faecalibacterium prausnitzii* wzrosła, podczas gdy liczba *Escherichia coli* i *Pseudomonas spp.* spadła [2]. Ponadto, wykazano, że RS3 o strukturze krystalicznej typu B, powodowała wzrost *Bifidobacterium spp.*, podczas gdy RS3 o polimorficznej formie typu A zwiększała częstość występowania *Atopobium spp.* [36]. *Roseburia spp.* i *Ruminococcus bromii* są ważnymi producentami kwasu masłowego w okrężnicy

i wykazano, że bakterie te są wynikiem fermentacji skrobi zretrogradowanej (RS3) [37]. Co ważne, *Ruminococcus bromii* jest gatunkiem kluczowym w ludzkim jelicie grubym dla degradacji RS, szczególnie RS3 [38]. Przykłady te sugerują, że rodzaj RS może mieć wpływ zarówno na liczebność bakterii jelitowych, jak i ich rodzaj.

Podsumowanie

Skrobia oporna ze względu na proces fermentacji mikrobiologicznej jest ważnym substratem do syntezy krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, wykazuje właściwości prebiotyczne i może mieć korzystny wpływ na mikrobiotę jelitową i funkcje jelit. Ze względu na różnorodność typów RS, tylko niewielka ich liczba została przebadana pod kątem wpływu na mikrobiotę jelitową u zwierząt i ludzi. Przyszłe badania, które uwzględnią wszystkie te aspekty, pomogą poszerzyć wiedzę na temat tego składnika diety i wykorzystać go w profilaktyce chorób.

Bibliografia:

1. Sobh M., Montroy J., Daham Z., et al., *Tolerability and SCFA production after resistant starch supplementation in humans: a systematic review of randomized controlled studies*, Am. J. Clin. Nutr. 2022, 115:608–618. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab402>.
2. Haenen D., Zhang J., Souza da Silva C., et al., *A Diet High in Resistant Starch Modulates Microbiota Composition, SCFA Concentrations, and Gene Expression in Pig Intestine*, J. Nutr. 2013, 143:274–283. <https://doi.org/10.3945/jn.112.169672>.
3. Gibson G. R., Scott K. P., Rastall R. A., et al., *Dietary prebiotics: current status and new definition*, Food Science & Technology Bulletin: Functional Foods 2021, 7:1–19. <https://doi.org/10.1616/1476-2137.15880>.
4. James S. L., Christophersen C. T., Bird A. R., et al., *Abnormal fibre usage in UC in remission*, Gut 2025, 64:562–570. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307198>.
5. Dobranowski P. A., Stintzi A., *Resistant starch, microbiome, and precision modulation*, Gut Microbes 2021, 13:. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1926842>.
6. Martínez I., Kim J., Duffy P. R., et al., *Resistant starches types 2 and 4 have differential effects on the composition of the fecal microbiota in human subjects*. PLoS One 2010, 5:. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0015046>.
7. Asp N.-G., Björck I., *Resistant starch*, Trends Food Sci. Technol. 1992, 3:111–114. [https://doi.org/10.1016/0924-2244\(92\)90153-N](https://doi.org/10.1016/0924-2244(92)90153-N).
8. Klostermann C. E., Endika M. F., Kouzounis D., et al., *Presence of digestible starch impacts in vitro fermentation of resistant starch*. Food Funct. 2024, 15:223–235. <https://doi.org/10.1039/D3FO01763J>.
9. Kang M.-S., Jang K.-A., Kim H.-R., Song S., *Association of dietary resistant starch intake with obesity and metabolic syndrome in Korean adults*, Nutrients 2024, 16:158. <https://doi.org/10.3390/nu16010158>.
10. Fuentes-Zaragoza E., Sánchez-Zapata E., Sendra E., et al., *Resistant starch as prebiotic: A review*, Starch/Staerke 2011, 63:406–415.

11. Lockyer S., Nugent A. P., *Health effects of resistant starch*, Nutr. Bull. 2017, 42:. <https://doi.org/10.1111/nbu.12244>.
12. Ashwar B.A., Gani A., Shah A., et al., *Preparation, health benefits and applications of resistant starch – A review*, Starch/Staerke 2016, 68:287–301.
13. TEKİN T., FİSUNOĞLU M., *Effect of resistant starch on inflammatory bowel diseases and microbiota*. Journal of Traditional Medical Complementary Therapies 2020, 3:99–106. <https://doi.org/10.5336/jtracom.2019-72218>.
14. Bojarczuk A., Skąpska S., Mousavi Khaneghah A., Marszałek K., *Health benefits of resistant starch: A review of the literature*, J. Funct. Foods 2022, 93:105094. <https://doi.org/10.1016/j.jff.2022.105094>.
15. Lutsiv T., Weir T. L., McGinley J. N., et al., *Compositional changes of the high-fat diet-induced gut microbiota upon consumption of common pulses*, Nutrients 2021,13:3992. <https://doi.org/10.3390/nu13113992>.
16. Guan N., He X., Wang S., et al., *Cell wall integrity of pulse modulates the in vitro fecal fermentation rate and microbiota composition*, J. Agric. Food Chem. 2020,68:1091–1100. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.9b06094>.
17. Bäckhed F., Ley R. E., Sonnenburg J. L., et al., *Host-bacterial mutualism in the human intestine*, Science 2005, 307:1915–1920. <https://doi.org/10.1126/science.1104816>.
18. Bischoff S. C., *“Gut health”: a new objective in medicine?*, BMC Med. 2011, 9:24. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-24>.
19. Monk J. M., Lepp D., Wu W., et al., *Navy and black bean supplementation primes the colonic mucosal microenvironment to improve gut health*, J. Nutr. Biochem. 2017, 49:89–100. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.08.002>.
20. Martinez J. E., Kahana D. D , Ghuman S , et al., *Unhealthy lifestyle and gut dysbiosis: A better understanding of the effects of poor diet and nicotine on the intestinal microbiome*, Front Endocrinol. (Lausanne) 2021, 12:. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.667066>.
21. Simon E., Călinoiu L. F., Mitrea L., Vodnar D. C., *Probiotics, prebiotics, and synbiotics: Implications and beneficial effects against irritable bowel syndrome*, Nutrients 2021, 13:2112. <https://doi.org/10.3390/nu13062112>.
22. Becerra-Tomás N., Papandreou C., Salas-Salvadó J., *Legume consumption and cardiometabolic health*, Advances in Nutrition 2019, 10:S437–S450. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz003>.
23. 23. Danneskiold-Samsøe N. B., Dias de Freitas Queiroz Barros H., Santos R., et al., *Interplay between food and gut microbiota in health and disease*, Food Research International 2019, 115:23–31. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2018.07.043>.
24. Guarino M., Altomare A., Emerenziani S., et al., *Mechanisms of action of prebiotics and their effects on gastro-intestinal disorders in adults*, Nutrients 2020, 12:1037. <https://doi.org/10.3390/nu12041037>.
25. Cummings J. H., Macfarlane G. T., *Gastrointestinal effects of prebiotics*, British Journal of Nutrition 2002, 87:145–151. <https://doi.org/10.1079/BJNBJN/2002530>.
26. den Besten G., van Eunen K., Groen A. K., et al., *The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism*, J. Lipid. Res. 2013, 54:. <https://doi.org/10.1194/jlr.R036012>.
27. Tsai Y.-L., Lin T.-L., Chang C.-J., et al., *Probiotics, prebiotics and amelioration of diseases*, J. Biomed. Sci. 2019,26:3. <https://doi.org/10.1186/s12929-018-0493-6>.

28. Sun Y., O’Riordan M. X. D., *Regulation of bacterial pathogenesis by intestinal short-chain fatty acids*, Adv. Appl. Microbiol. 2013, pp 93–118.
29. Cantarel B. L., Lombard V., Henrissat B., *Complex carbohydrate utilization by the healthy human microbiome*, PLoS One 2012, 7:e28742. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0028742>.
30. Boye J., Zare F., Pletch A., *Pulse proteins: Processing, characterization, functional properties and applications in food and feed*, Food Research International 2010, 43:414–431. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2009.09.003>.
31. Flint H. J., Scott K. P., Duncan S. H., et al., (2012) *Microbial degradation of complex carbohydrates in the gut*, Gut Microbes 2012, 3:289–306.
32. Belenguer A., Duncan S. H., Calder A. G., et al., *Two routes of metabolic cross-feeding between Bifidobacterium adolescentis and butyrate-producing anaerobes from the human gut*, Appl. Environ. Microbiol. 2026, 72:3593–3599. <https://doi.org/10.1128/AEM.72.5.3593-3599.2006>.
33. Ze X., Ben David Y., Laverde-Gomez J. A., et al., *Unique organization of extracellular amylases into amyloosomes in the resistant starch-utilizing human colonic Firmicutes Bacterium Ruminococcus bromii*, mBio 2015, 6:. <https://doi.org/10.1128/mBio.01058-15>.
34. Hong Y.-S., Jung D.-H., Chung W.-H., et al., *Human gut commensal bacterium Ruminococcus species FMB-CY1 completely degrades the granules of resistant starch*, Food Sci. Biotechnol. 2022, 31:231–241. <https://doi.org/10.1007/s10068-021-01027-2>.
35. Jung D.-H., Kim G.-Y., Kim I.-Y., et al., *Bifidobacterium adolescentis P2P3, a human gut bacterium having strong non-gelatinized resistant starch-degrading activity*, J. Microbiol. Biotechnol. 2019, 29:1904–1915. <https://doi.org/10.4014/jmb.1909.09010>.
36. Lesmes U., Beards E. J., Gibson G. R., et al., *Effects of resistant starch type III polymorphs on human colon microbiota and short chain fatty acids in human gut models*, J. Agric. Food Chem. 2008, 56:5415–5421. <https://doi.org/10.1021/jf800284d>.
37. Zhang Y., Wang Y., Zheng B., et al., *The in vitro effects of retrograded starch (resistant starch type 3) from lotus seed starch on the proliferation of Bifidobacterium adolescentis*, Food Funct 2013, 4:1609–1616. <https://doi.org/10.1039/c3fo60206k>.
38. Ze X., Duncan S. H., Louis P., Flint H. J. *Ruminococcus bromii is a keystone species for the degradation of resistant starch in the human colon*, ISME J 2012, 6:1535–1543. <https://doi.org/10.1038/ismej.2012.4>.

**STRESZCZENIE:**

Związek składników diety takich jak błonnik pokarmowy i prebiotyki z mikrobiotą jelitową i ich wpływ na metabolizm człowieka jest przedmiotem intensywnych badań w ostatnich latach. Poszukiwane są funkcjonalne składniki żywności o potencjale prebiotycznym, które mogą mieć korzystny wpływ na mikrobiotę jelit i oddziaływać przez nią na zdrowie człowieka w aspekcie holistycznym. Skrobia oporna (ang. *Resistant starch*, RS) jest uważana za potencjalny składnik prebiotyczny żywności, ponieważ nie ulega trawieniu i jest fermentowana przez bakterie w jelicie grubym. Wynikiem fermentacji jest powstawanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (ang. *Short-chain fatty acids*, SCFA), których wielokierunkowe efekty metaboliczne są intensywnie badane. Co więcej, wiele badań dowodzi, że istnieje korzystny wpływ RS na modyfikację mikrobioty jelitowej. W niniejszym przeglądzie omówiono najważniejsze działanie prebiotyczne RS i jej wpływ na mikrobiotę.

SŁOWA KLUCZOWE: skrobia oporna, prebiotyk, mikrobiota jelitowa, błonnik

ABSTRACT:

The relationship of dietary components such as dietary fiber and prebiotics with the intestinal microbiota and their impact on human metabolism has been the subject of extensive research in recent years. Functional food ingredients with prebiotic potential, possible beneficial effect on the gut microbiota, and overall positive effect on human health are sought-after. . Resistant starch (RS) is considered a potential prebiotic food ingredient, because it is not digested, but fermented by bacteria in the colon. The result of fermentation is the formation of short-chain fatty acids whose multidirectional metabolic effects are being intensively studied. Moreover, many studies have proved the beneficial effects of RS on the intestinal microbiota. This review discusses the main prebiotic effects of RS and its impact on the microbiota.

KEYWORDS: resistant starch, prebiotic, intestinal microbiota, dietary fiber