

JIBはみだし授業

日本パン技術研究所教育コースの興味深いテーマを解説します。

「黒い小麦粉って、 美味しいの？」【その5】

～高灰分粉の深くて未だに不明瞭な部分の本質を探ります～

(一社)日本パン技術研究所 製パン技術事業部 原田 昌博



およそ1年半ぶりの執筆になります。過去4回にわたって色々な視点から黒い粉について調査し、その内容をまとめてきましたが、それらの内容はいかがでしたでしょうか。なるべく偏らないように数値データに基づいた客観的な視点で述べてきたため、黒い粉の良いところ、不都合なところなどが見えてきたのではないかと思います。

今回は、今までとは大きく切り口を変えて、製粉歩留りを高とした結果として生じた黒い粉、それが製パンによって飛躍的に健康に寄与できる可能性を秘めているかもしれないという、その可能性について述べたいと思います。

11. 過敏性腸症候群に黒い粉とサワー種

過敏性腸症候群という疾病は診断が非常に困難な病気です。具体的な症状には個人差がありますが、原因物質を含む食品を摂取すると小腸に過剰な水分を呼び込んで下痢になる人もいれば、原因物質が未消化のまま大腸に送られて腸内細菌による発酵代謝によってガスが発生して腹部膨満感や腹痛などを引き起こす人もいます。そこで、違和感を感じた発症者は世の中の様々な情報を頼りに自己診断し、何かしらの食事を制限するという行動が見受けられます。これが欧米などでは患者がグルテンフリー食品を選ぶ理由の一つに

なっていることも事実です。そして、グルテンフリーや自己診断による偏った食事制限により、栄養不足に陥るというケースも見受けられるそうです。

原因は何かというと、「セリアック病」が小麦や大麦、ライ麦に含まれるグルテンを摂取することによって異常な免疫反応を起こして自身の小腸粘膜を損傷し、栄養素の吸収能を大きく低下させる「自己免疫疾患」なのに対して、「過敏性腸症候群」は発症者がFODMAPs (複数の FODMAP 「フォドマップ」を含む) を摂取することが原因となります。そして FODMAPs は表9に示す成分をいい、F (Fermentable/ 発酵性)、O (Oligosaccharides/ オリゴ糖)、D (Disaccharides/ 二糖類)、M (Monosaccharides/ 単糖類)、A (and)、P (Polyols/ 糖アルコール類) の頭の文字をとって名付けられた略称で示され、小腸で吸収されにくい短鎖炭水化物のことを指します。これらのうち、フルクタン (フラクトオリゴ糖) はパンの主原料となる小麦、ライ麦に含まれ、特に胚芽部分に多く含まれるとのことです (長尾精一「小麦の機能と科学」より)。従って、灰分含量が高い小麦粉や全粒粉ではフルクタンなどの摂取量が増えることとなります。一方、よくよく考えてみると、比較的分子量の小さいフラクトオリゴ糖は無糖生地の発酵初期に酵母によって代謝されます (酵母が持つインベルターゼで分解されてブドウ糖と

表9. FODMAP の分類と成分、これらを多く含む食品例

| FODMAP (分類) | 成分 | 多く含む食品の一例 |
|---------------|-------------------------|--|
| フラクトオリゴ糖 (FO) | フルクタン | 小麦、ライ麦、大麦、玉ねぎ、ニンニク |
| ガラクトオリゴ糖 (FO) | ガラクトタン | 大豆、エンドウ豆 |
| 二糖類 (D) | 乳糖 | 牛乳 |
| 単糖 (M) | 果糖 | リンゴ、洋梨、スイカ、マンゴー、アスパラガス、スナックエンドウ、蜂蜜 |
| 糖アルコール (P) | ソルビトールなど (後述のマンニトールも含む) | リンゴ、洋梨、アボガド、桃、プラム、スイカ、サツマイモ、マッシュルーム、カリフラワー |

果糖になって酵母に取り込まれる)。また、フルクタンは特定保健
 用食品としても認められており、腸内ビフィズス菌の増殖因子とし
 て機能するため、健常者にとっては摂取が望ましい成分であるとし
 て今や広く認知されている成分です。要はヒトには難消化性であっ
 ても、微生物では分解できるということです。それであればパン生
 地中で先に分解すれば、発症者にとってお腹に優しいパンになり得
 る可能性があるということです。

Jussi Loponen らの研究 (Foods 2018,7,96) によると、特定の
 FODMAP を発酵代謝する乳酸菌や酵母を使ってサワー種を調製
 し、そのサワー種を全粒粉パンなど(長時間発酵製法)の製造に利
 用すると、食物繊維の含有量に影響を与えることなく、パン中の
 FODMAP 含有量を著しく減らすことができるということです。そ
 もそも腸内細菌の大腸菌や乳酸菌、酪酸菌、ビフィズス菌はオリゴ
 糖などを取り込んで代謝します。その発酵代謝の結果、ガスが発生
 して、そのガス圧に対して感受性の高い人は腹部に不快感を覚える
 わけですから、逆に人が摂取する前に乳酸菌の発酵代謝に頼るサワ
 ー種発酵によって事前に FODMAP を減らすことができるので
 は?という理屈です。伝統的な発酵方法によって得られるサワー種
 は、伝統的なパン製造における唯一の生地膨張源として使用されま
 す。そして伝統的な製パン工程中に数回の微生物の活性化のための
 種継ぎ工程を経て最終的なパン生地配合に組み込まれます。この製
 パンに登場する酵母としては、例えば *Kazachstania humilis*、
Candida milleri、*Saccharomyces cerevisiae* または *S. exiguus* など
 が知られており、乳酸菌では代表なものとして *Lactobacillus*

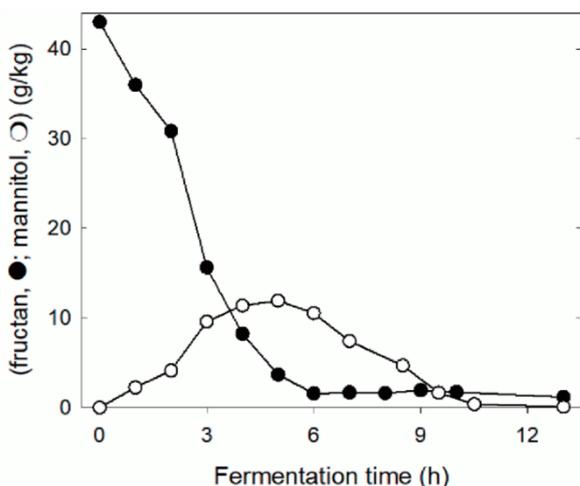


図9. 小麦パン中の FODMAP の乳酸菌発酵による消失

(Jussi Loponen and Michael G. Gänzle ; Foods 2018, 7, 96)

sanfranciscensis, *L. brevis*, *L. plantarum* など、これら以外にも多
 様な乳酸菌が世界中のサワー種から検出されています。これらサワ
 ー種中の微生物叢(酵母・乳酸菌の混合培養物)はフルクタンを分
 解します(図9)。ただ、手放しでそれだけでFODMAPを低下で
 きるかという、そうでもなく、サワー種によっては一般に、フル
 クタンをマンニトールに変換するヘテロ型発酵乳酸菌が含まれる
 場合も多く、このマンニトールも FODMAP (糖アルコールの一
 種)なので、低 FODMAP 化には邪魔な物質です。しかし、もし
 もサワー種中の乳酸菌にホモ型発酵乳酸菌(通性ヘテロ型も含む/
L. delbrueckii, *L. casei*, *L. plantarum* など)がバランスよく共存し
 ていたら、この問題も解消されるようです。ただし条件付きです。
 ホモ型発酵乳酸菌のマンニトール代謝はブドウ糖によって抑制さ
 れるため、ブドウ糖の消費にヘテロ型発酵乳酸菌(酵母も?)の共
 存が必要になる可能性が高いといわれています。そして、引用文献
 の結びには、低 FODMAP ライ麦パンを使用した臨床試験の結果
 が示されていました。結果は低 FODMAP ライ麦パンが、胃腸に
 現れる症状と腸内発酵で生成されるガス生成の程度に明らかに影
 響し、その優位性が示されたとのこと。注目すべきは、
 FODMAP のレベルが3分の1に低下しただけにかかわらずパン
 は高い食物繊維含有量(10g/100g中)を保持していたという点で
 す。特に、全粒粉など高灰分粉を用いた低 FODMAP パンは穀物
 からの食物繊維の摂取量の増加に寄与し、患者の栄養面の改善に極
 めて有効な手段になります。

12. 免疫制御の適正化と黒い粉

次に黒い粉に多く含まれる「食物繊維」が免疫にまでも影響し、
 健康維持に貢献している可能性があるということについて述べま
 す。

人間の小腸や大腸には多くの腸内細菌が存在し、消化酵素で分解
 できない食物繊維などを分解したり、一部のビタミン類を合成する
 などの作用が解っています。これら腸内細菌の代謝によって作られ
 た有用物質は腸で吸収されたり、腸への刺激となって収縮運動に寄
 与したりと、多様な効果が明らかになっています。腸内細菌の種類
 は500~1,000種類、数は100兆個以上といわれています。ただ、
 これら全てが人体にとって有用というわけではなく、以前はヒトへ

の作用によって大きく善玉菌、悪玉菌、日和見菌（体調不良になると悪さをする）に分類されてきました。しかし、近年、研究の進歩とともに、3分類の区分が見直されつつあるそうです。例えば、悪玉菌に分類されてきた中でも人間にとって大事な役割を果たすものも解ってきました。その効能は、その微生物の腸内における発酵代謝によって、炎症やアレルギーを抑えるという効果です。

一方、免疫系は、様々な病原性微生物やウイルス、寄生虫などの感染から生体を防御する巧妙なシステムによって支えられています。それでいて、体内の腸管内に生息する細菌や食物(蛋白質など)などの異物に対しては過剰に反応することなく「寛容」です。要は生命を健康に維持するためには免疫応答の正（狭量）と負（寛容）のバランスを適切に保つことが大切で、このバランスが負に偏り過ぎると免疫不全疾患となり、逆に正に偏り過ぎると様々な自己免疫疾患や炎症性疾患、アレルギー疾患を発症するのです。このバランスが腸管では見事に保たれ、非常に多種多様な腸内細菌との共生関係を維持しています。

免疫系に関わる免疫細胞は、体を循環する血液中やリンパ液中に存在し、侵入してきた病原体に対して炎症などを伴う免疫反応によって攻撃し異物を体内から排除します。この免疫応答の先陣を切るのがT細胞（リンパ球の一種）で、侵入した病原体に対して適応したエフェクターT細胞に分化し（変化し）、最適な免疫反応（炎症反応）を誘導します（図10）。

（参考：エフェクターT細胞とは、樹状細胞やマクロファージ、

B細胞などの抗原提示細胞によって抗原を提示され、それを認識して分化活性化したT細胞の状態）

異物が排除されれば次第に炎症反応は収まりますが、もしも反応が過剰な時や、収束しない場合（免疫応答の「狭量」になったままの状態）、免疫細胞が自己と非自己の区別をできずに自己の細胞までも攻撃する「免疫暴走」という状態に陥ります。この状態によって引き起こされる病気としては、重篤なアレルギーと多発性硬化症（神経の髄鞘を構成するグリア細胞が自己免疫によって攻撃を受け、多発的な炎症性病巣を生じる慢性疾患）があります。それ以外にも関節リウマチや炎症性腸疾患も同様な原因で起こるといわれています。そこで、ブレーキ役が必要となるわけですが、その役目もT細胞が担います。しかし、同じT細胞でも異物排除に関わるエフェクターT細胞とは異なり、免疫の抑制制御（免疫応答の「寛容」）の役目を果たす制御性T細胞（Regulatory T cell、Treg、Tレグ細胞、Tレグ、調節性T細胞ともいう）が、過剰に暴走しているエフェクターT細胞に抑制制御をかけます。

このように我々の生活に大切な制御性T細胞ですが、この分化（あるいは成熟化）に腸内で生成される酪酸（銀杏や「おなら」の悪臭成分のひとつ）が関与していることが知られています。骨髄で生まれ（造血幹細胞）、胸腺で選抜され、体内を移動してきた未分化のT細胞（ナイーブT細胞）は腸管内壁にたどりつき、腸の壁を通過してきた酪酸を受け取ると制御性T細胞へと分化します。この分化の鍵となる酪酸を発酵代謝で作っている微生物が腸内細菌と

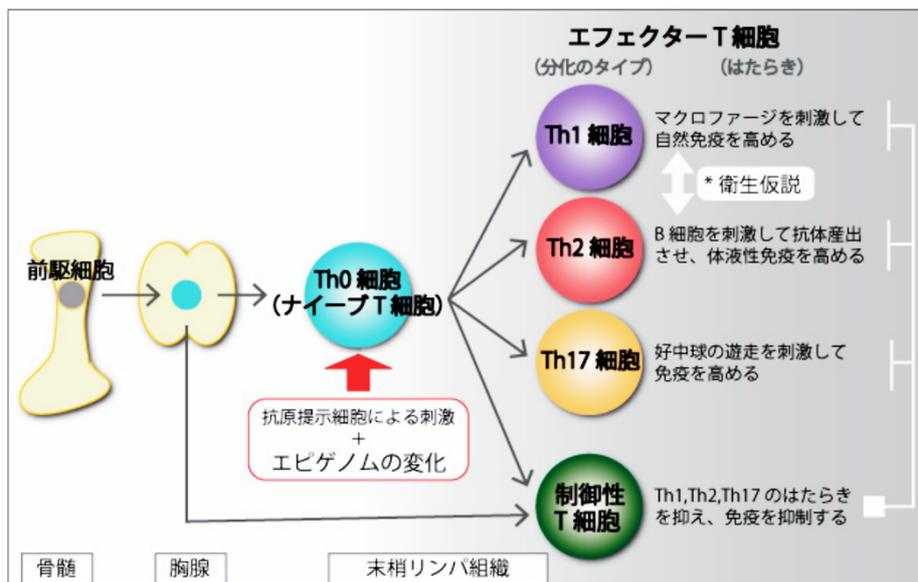


図 10. T細胞の分化とエフェクターT細胞の働き（日本医療研究開発機構HPより）

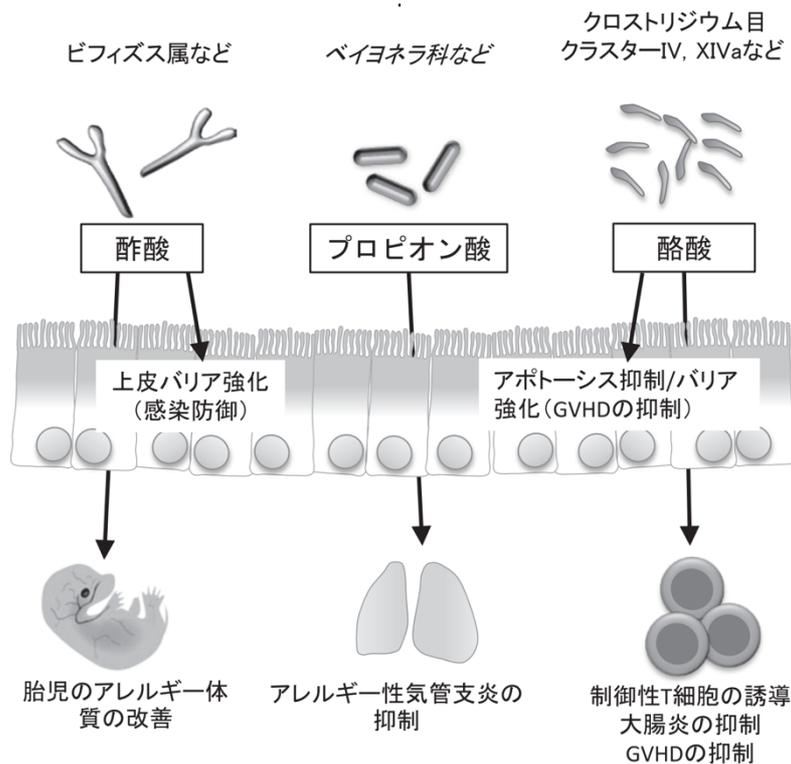


図 11. 短鎖脂肪酸による上皮バリア・免疫修飾作用

(長谷耕二・慶應義塾大学薬学部、モダンメディア 63 巻 2 号 2017 より)

して約 100 種類ほどいるといわれているクロストリジウム属 (クロストリジウム目細菌群) の中の数種です。クロストリジウム目細菌群の中には病気の原因となる菌もいるので、ひと昔前までは悪玉菌に分類されていました。しかし、今や数種の存在が解明されてからは免疫制御に必要な腸内細菌という位置付けです。さらに、クロストリジウム目細菌群がつくる酪酸以外にも人間の体に作用する物質が解明されています。図 11 のように、酢酸やプロピオン酸なども腸内細菌によって作られ、我々の生命活動にプラスに働く効果があることが解ってきています。

そして、クロストリジウム目細菌群が酒酸を発酵代謝するとき、当然ながら餌として取り込む有機化合物が必要となります。その餌が「食物繊維」ということも解明されています。静岡県立大学大学院統合栄養学研究所の松崎幸之助氏らの研究では、小麦ふすま (外皮) を食物繊維源としてラットに与えた時の排泄物 (糞便) 中の短鎖脂肪酸 (酢酸、プロピオン酸、および酒酸) の変化、腸内細菌叢の変化、腸内の病原性細菌を排除する免疫グロブリン A (粘膜面で主体的に作用している免疫抗体) の腸への分泌量の変化を報告しています。その結果、小麦ふすまを与えたラットは、対照の与えていないラットと比べて、短鎖脂肪酸量が増え、腸内細菌叢に多様性を

与えるとともに、短鎖脂肪酸の発酵代謝に関わるクロストリジウム目細菌群や共生細菌に支配的な菌叢環境を与え、同時に、制御性 T 細胞とは別の T 細胞である濾胞性ヘルパー T 細胞 (T follicular helper cells / Tfh 細胞) への分化を促すことを示唆する遺伝子の発現を捉えています。この分化により、ヘルパー T 細胞から B 細胞 (リンパ球の一種で抗体を産生する) へ情報伝達物質 (インターロイキンの産生による) が伝わり、B 細胞から細菌結合免疫 IgA (免疫グロブリン A) が腸管の内腔に分泌されます。(補足: インターロイキンは T 細胞群、ナチュラルキラー細胞、樹状細胞、好中球などの白血球群から分泌され、細胞間コミュニケーションの役割を担っているサイトカインの総称で、サイトカインとは、免疫システムに参与する細胞から分泌されるタンパク質の総称で、微量でも多様な働きを持つ生理活性物質。) 結果として、分泌された IgA 抗体は微生物に結合して生体内への侵入を防ぎます。このような機構を介して有害な微生物を排除します。しかし一方では、腸管免疫系は生体にとって有益な共生微生物や食品タンパク質に対しては、過敏な免疫応答を起こさないように制御されています。特に食品タンパク質に対して免疫応答が抑制される現象は「経口免疫寛容」と呼ばれ、食物アレルギーの抑制機構の一つであると考えられています。したが

って、食物繊維を多く含む「小麦ふすま」の摂取（小麦ふすまを比較的多く含む黒い高灰分粉の摂取）は、一連の作用機構による健康的な腸内環境の維持、あるいは改善が期待されるということです。

他方、産業医科大学医学部の中山氏、田中氏の総説（日本臨床免疫学会会誌、2016）によると、本来、T細胞は自己抗原や食品に対して免疫寛容であるはずなのですが（表10）、これが何らかの要因により破綻すると、自己応答性のT細胞が活性化（分化）されて、これがB細胞を刺激し、自己や食品に対応した抗体を作り出します。この反応が強すぎれば自己免疫疾患やアレルギー疾患に、逆に弱すぎれば異物を除去できなくなり癌や感染症を発症しやすくなります。したがって、活性化した様々なエフェクターT細胞と制御性T細胞とB細胞の機能も含めて絶妙に制御する必要があります。これらのうち、抗原に抵抗する武器（抗体）を作るB細胞の制御にヘルパーT細胞が関与していることも解ってきています。

表 10. 免疫応答のバランスと疾病

（日本医療研究開発機構HPより）

| | 自分の身体（自己）に対する免疫応答 | 外部からの異物（非自己）に対する免疫応答 |
|----|-------------------|----------------------|
| 強い | 自己免疫疾患 | アレルギー疾患 |
| 弱い | ガン | 感染症 |

〔参考まで〕

芝原氏（東京大学大学院農学生命科学研究科）執筆の学位論文（2016）によると、アレルギーはその発症メカニズムによってIからIV型に分類されるとのこと（表11）。食物アレルギーにおいてはI型が最も主要な発症メカニズムで、その反応の大まかな流れは次の通りです。最初に（1）腸管で十分に消化されず抗原性を保ったまま取り込まれた抗原（グリアジンのペプチドなど）が抗原提示細胞（樹状細胞・単球・マクロファージ・B細胞）に取り込まれる。（2）抗原提示細胞は取り込んだ抗原をT細胞に提示し、T細胞はヘルパーT細胞（生理活性物質を産生して免疫系に指令を出すT細胞）に分化する。（3）ヘルパーT細胞は炎症性サイトカインの一種のインターロイキンを分泌する。（4）インターロイキンは、B細胞を抗原に結合するIgE抗体を産生する抗体産生細胞に分化させる。（5）分泌されたIgE抗体は、全身に存在するマスト細胞（肥満細胞ともいい、細胞内の顆粒内には、ヒスタミンなどの化学物質

が含まれる）上にあるIgE抗体受容体に結合する。ここまでの反応がすでに体内で起きていることを、「感作が成立している」という（アレルギー反応はまだ起こりません）。（6）つぎに、再び抗原が体内に侵入すると抗原はマスト細胞上のIgE抗体に結合する。

（7）その結合によりマスト細胞から化学伝達物質であるヒスタミンが分泌され、各種アレルギー症状が誘発される。このような反応の根幹には、T細胞から分化したヘルパーT細胞の過剰な応答があるとのことです（個々の詳述は省略する）。

（今後の研究に期待）

食品による腸内細菌叢の多様化と、T細胞への影響に関する作用機構と誘導因子について、さらに研究が進んで一連の制御機構が解明されれば、健康的な食事に関する新たな知見が深まるかもしれません。その可能性を秘めた一例として、今回、全粒粉・食物繊維・腸内細菌・短鎖脂肪酸・免疫細胞の分化というキーワードを元に、その可能性についてまとめてみました。全くの専門外の分野だったので、理解してまとめるのに大変苦労しました。

ただ、今回の記事の最後にひとこと付け加えておきます。今回の内容について、パン（特に黒パンや全粒粉パン）が薬のようにすぐに効くというような偏った捉え方だけはしないでください。あくまでも、昔から人々のカロリー源として栽培され、加工・調理されてきた歴史の中で引き継がれてきた「パン食」について、現代科学によって「何故」を追求した結果、その一部が明らかとなっただけであり、今回お示したデータは僅かに解明されてきた現象のひとつに過ぎません。そして、引用した文献は、高い確率で健康維持に何かしらの影響が期待されるという「可能性」を示すものであって、研究は現在進行形です。よって、手持ちの原材料を使って類似の製法で製パンしたとしても、その通りの効果が期待されるかどうか？については、科学的な検証が必要です。機能や効能に関するキーワードを安易に商売に流用しないで下さい。

真実は分析結果に基づいた客観性から得られる実学上の妥当性があるからこそ示されるものだと思います。

（つづく）

表 11 アレルギー反応の分類 (厚生労働省「アレルギー総論」より)

| | 同義語 | 抗体 | 抗原 | メディエーター サイトカイン | 受身 伝達 | 皮膚反応 | 代表疾患 |
|--------------------|-----------------------------|----------------|---|-------------------------------------|----------|-------------------------------------|--|
| I 型 反 応 | 即時型 アナフィラキシー 型 | IgE IgG4(?) | 外来性抗原 ハウスダスト、 ダニ、花粉、真菌、 TDI、TMA (ハプテン)、 薬剤(ハプテン) | ヒスタミン ECF-A ロイコトリエン PAF など | 血清 | 即時型 15～20 分で最大 の発赤と 膨疹 | アナフィラキシーショック アレルギー性鼻炎、結膜炎 気管支喘息 蕁麻疹 アトピー性皮膚炎(?) |
| II 型 反 応 | 細胞障害型 細胞融解型 | IgG IgM | 外来性抗原(ハプテン) ペニシリンなどの 薬剤 自己抗原 細胞膜・基底膜 抗原 | 補体系 | 血清 | | 不適合輸血による溶血性貧血 自己免疫性溶血性貧血 特発性血小板減少性紫斑病 薬剤性溶血性貧血・顆粒球 減少症・血小板減少症 Goodpasture 症候群 |
| III 型 反 応 | 免疫複合体型 Arthus 型 | IgG IgM | 外来性抗原 細菌、薬剤、 異種蛋白 自己抗原 変性 IgG、DNA | 補体系 リソソーム酵素 | 血清 | 遅発型 3～8 時 間で最大 の紅斑と 浮腫 | 血清病 SLE、RA 糸球体腎炎 過敏性肺炎(III+IV?) ABPA (I+III+IV?) |
| IV 型 反 応 | 遅延型 細胞性免疫 ツベルクリン 型 | 感作 T細胞 | 外来性抗原 細菌、真菌 自己抗原 | リンホカイン IL-2 IFN-r サイトカイン | T細胞 | 遅発型 24～72 時間で最 大の紅斑 と硬結 | 接触性皮膚炎 アレルギー性脳炎 アトピー性皮膚炎(?) 過敏性肺炎(III+IV?) 移植拒絶反応 結核性空洞、類上皮細胞 性肉芽腫 |