

綜	説
Review	

食物繊維の主要な生理機能

—20年に亘る研究テーマを顧みて—

中村カホル*

(平成17年1月20日受付/平成17年1月28日受理)

要約: 食物繊維は、ヒトの消化酵素で分解されない食品成分の総体と定義されるが、生体に及ぼす機能については、実験的、疫学的、臨床的な面から多くの研究が行なわれ、生活習慣病予防の観点から注目を集めている。現時点では、ヒトにおける食物繊維の摂取効果は、便秘改善、血清(血漿)コレステロール濃度上昇抑制、血糖上昇抑制の三つの生理機能に科学的根拠があるものとして、世界的に認められている。

筆者は最近20年来、食物繊維の生理機能に関心を抱き、主として上記の三つの生理機能に関する研究および我が国の食物繊維目標摂取量についての基礎的研究を行った。今回は筆者の研究成果の紹介を中心に、食物繊維の機能を概説した。

キーワード: 食物繊維, ルミナコイド, 微小繊維状セルロース, 水溶性食物繊維, 不溶性食物繊維, 糞量, 消化管通過時間, コレステロール代謝, モロヘイヤ, 大麦, 血糖, 糖尿病, グルコース拡散速度, 還元糖溶出率

はじめに

近年、わが国における食生活の欧米化は疾病様相に変化をもたらし、高脂血症、虚血性心疾患、糖尿病、ある種のガンなど生活習慣病と呼ばれる疾病が増加しつつある¹⁾。これらの疾病の予防あるいは改善を目的として、機能性をもつ食品やその成分について多くの研究がなされている。食品成分の一つである食物繊維(dietary fiber, DF)はヒトの消化酵素で分解されない食品成分の総体と定義される²⁾。従来、食物繊維は体内に吸収されず、また明確な欠乏症が見出されていなかったため、疾病とは無関係であると考えられてきた。しかし、1971年に低食物繊維食と疾病との関連についてBURKITT³⁾の繊維仮説が発表されて以来、食物繊維の生体への影響について多くの実験的、疫学的、臨床的な検討が行われてきた。その結果、便秘改善を始めとして多くの生理機能のあることが明らかになっている。

わが国における食物繊維摂取量は、この半世紀において減少傾向にあり、生活習慣病との関連が示唆されていることから、1994年から栄養所要量⁴⁾の中に目標摂取量が設定されるに到っている。

しかし、日本人の食物繊維摂取は、2002年の国民栄養調査⁵⁾では一人一日当たり約14gで目標摂取量の20gに及ばない。

筆者は、1983年頃から食物繊維の便秘改善、血清(血漿)コレステロール上昇抑制および食後血糖上昇抑制などの生理機能に関する研究並びに我が国の食物繊維目標摂取量算定のための基礎的研究を行った。ここにそれらの研究成果

を紹介し、食物繊維の機能を概説するものである。

1. 食物繊維の便秘改善機能

食品に含まれている栄養成分は消化・吸収されて体内に取り込まれてそれぞれの生理機能を発現する。これに対し食物繊維は、胃や小腸では殆ど消化・吸収されないで、その生理機能は消化管内での挙動を介して発揮される。このため、食物繊維はタンパク質や脂質などの栄養素とは異なる成分であり、食物繊維の生理的機能は“非栄養素の栄養学”⁶⁾として論じられる所以でもある。

食物繊維の最も顕著な生理機能は、便秘の改善である。難消化性成分であるから、当然糞便量を増大させ、消化管通過時間を短縮する。しかし、食物繊維には種々の難消化性成分があり、その生理機能は様々ではなく、生理機能の発現は個々の食物繊維が有する物理化学的な特性に大きく左右される。不溶性食物繊維のセルロースなど腸内細菌による発酵も受けにくいものは、便量増加効果が著しく、これに対して水溶性食物繊維、例えばペクチンなどは、腸内細菌による分解・発酵を受けるため、便量増加効果は多くを期待できない。しかし、この場合発酵によって生じた有機酸が腸壁を刺激して排便を促進する機能を有する。このようなある種の食物繊維の便秘改善機能は、腸内細菌叢の変化と相まって今日発症率の増加がみられる大腸ガンの予防になるものと考えられている。

食物繊維は腸の長さにも影響を及ぼし、食物繊維摂取量が多い草食動物の腸は長く、食物繊維量の少ない肉食動物では短いのはこのためである。実際に実験動物に食物繊維

* 東京農業大学短期大学部名誉教授

を多く投与すると腸が長くなり、重量の増大がみられる。食物繊維は概して栄養素の消化・吸収を阻害するために、これに適応して消化管の機能が昂進するものと考えられている。

これらに関して筆者は幾つかの研究を行ったが、その一つを紹介する。なお、ヒトを対象に行った研究は、食物繊維の目標摂取量のところで紹介する。

微小繊維状セルロース-ペクチン混合物の投与レベルとラットの排便との関係⁷⁾

微小繊維状セルロース(MFC)は、化学的処理を行わず物理的処理のみで原材料のセルロースを0.5 mm以下に裁断して微小繊維状に加工した不溶性食物繊維で、原材料のセルロースとはかなり異質の物性を有するものである⁸⁾⁻¹²⁾。福井ら¹³⁾はMFCとペクチンなどの糖質を1:1の割合で混合したものは、水中沈定体積が大きく、保水性に優れ、かつ高い粘性を有することから新しい食物繊維(DF)給源として利用できる可能性を示唆している。

そこで、MFCのDFとしての利用の可能性を明らかにするため、ラットを用いてMFC-ペクチン混合物(MFC-P)の投与レベルと排便との関係を検討した。

5週齢のSD系の雄ラットを用い、Table 1に示す試験試料で飼育した。セルロース粉末を含む飼料を対照とした。飼料中の各DFのレベルは、5、7.5、および10%とした。飼育期間は21日間とし、飼料および水は自由摂取させた。糞は本飼育開始二日後より終了日までの19日間毎日集め、湿重量および乾燥重量を求めた。また、カルミンをマーカーとして消化管通過時間を測定した。消化管通過時間は、12時間絶食させた後、0.5%カルミン混合飼料を投与し、カルミンで着色された糞が最初に出るまでに要した時間とした。

その結果、盲腸重量はCP投与群間においては差がみられなかったが、MFC-P投与群間およびCP+P投与群間においては有意差($p < 0.05$)がみられ、いずれもDFレベルの上昇につれて重量が増大している。しかし、同じDFレベルにおいては、CP+P投与群のほうがMFC-P投与群に

比べて高い値を示し、とくに、7.5%と10%投与群では有意($p < 0.05$)に高い値を示した。一般にペクチンをはじめとして水溶性DFは盲腸重量を増大させることが見いだされているが¹⁴⁾、この実験においても同様の傾向がみられた。MFC-P投与群のほうが盲腸重量が小さかった理由については明らかでない。

結腸・直腸の長さについては、9群間において差がみられなかったが、小腸ではMFC-P投与群間においてDFレベルの上昇につれて小腸は長くなり、10%群は5%群に比べて有意($p < 0.05$)に長かった。木村ら¹⁵⁾およびBROWNら¹⁶⁾もDF投与により小腸の長くなることを報告している。

糞の湿、乾燥重量および保水性については、Table 2に示した。CP投与群、MFC-P投与群およびCP+P投与群間において糞の湿、乾燥重量ともにDFレベルの上昇につれて増加しているが、その量については同じ投与レベルを比較するとCP+P投与群が最も小さく有意差($p < 0.05$)がみられた。反対に10%MFC-P群では有意($p < 0.05$)に高い値がみられた。MFC-P投与群はCP投与群に比べ、同じ投与レベルで飼料中のセルロース含量は半分にもかかわらず、糞量は同等か(5、7.5%レベル)あるいは、それ以上(10%レベル)である。しかしながら、同じ組成と考えるとCP+P群では糞量の増加はみられず、10%レベルでは、約半量という成績であった。これはペクチンそのものには糞量増加作用はないが、MFC-に1:1の割合で混合して作製したMFC-P混合物が特異な物性を示すからと考えられる。糞の湿重量/乾燥重量、すなわち糞の保水性についてもMFC-P投与群が優れ、とくに、10%MFC-P群が高い保水性を有するために糞重量が増大し、かつ糞の保水性も高められたものと考えられる。

消化管通過時間は、Fig. 1に示すとおりである。対照のCP投与群では、5%と10%レベルに比べて10%レベルでは消化管通過時間は短縮される傾向がみられた。これに対してMFC-P投与群では5%と7.5%レベルにおいて有意差はみられないものの、7.5%レベルのほうが50分短く、10%レベルでは7.5%レベルよりさらに75分短く有意差

Table 1 Composition of diets (%)

Ingredients	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	5% CP	7.5% CP	10% CP	5% MFC-P	7.5% MFC-P	10% MFC-P	5% (CP+P)	7.5% (CP+P)	10% (CP+P)
Casein	20.0	20.0	20.0	20.0	20.0	20.0	20.0	20.0	20.0
Sucrose	60.3	57.8	55.3	60.3	57.8	55.3	60.3	57.8	55.3
Lard	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0
Choline bitartrate	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Mineral mixture ¹	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Vitamin mixture ¹	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Cellulose powder (CP)	5.0	7.5	10.0	—	—	—	2.5	3.75	5.0
MFC-pectin ² (MFC-P)	—	—	—	5.0	7.5	10.0	—	—	—
Pectin (P)	—	—	—	—	—	—	2.5	3.75	5.0

¹ AIN-76TM, *J. Nutr.*, 107, 1340 (1977). ² MFC-pectin; microfibrillated cellulose and pectin were mixed with same proportion and dried.

Table 2 Fecal weights, fecal water retention of rats fed the experimental diets

Group	Fecal weight		Fecal water retention ¹
	wet	dry	
1. 5% CP ²	26.21±0.56 ^{cd}	24.20±0.54 ^d	1.083±0.005 ^a
2. 7.5% CP	37.01±0.93 ^b	33.09±0.73 ^b	1.118±0.006 ^c
3. 10% CP	51.52±1.91 ^a	45.37±1.26 ^a	1.134±0.014 ^{def}
4. 5% MFC-P	25.45±1.85 ^e	20.99±1.16 ^e	1.207±0.025 ^{bc}
5. 7.5% MFC-P	35.65±1.16 ^{bc}	29.06±0.80 ^e	1.227±0.021 ^b
6. 10% MFC-P	62.95±5.29 ^a	42.07±2.56 ^a	1.486±0.042 ^a
7. 5% (CP+P)	19.34±0.42 ^f	17.13±0.39 ^f	1.129±0.010 ^{ef}
8. 7.5% (CP+P)	28.36±1.83 ^{de}	24.08±1.22 ^{de}	1.174±0.019 ^{bef}
9. 10% (CP+P)	32.72±1.15 ^{cd}	28.08±0.85 ^e	1.165±0.012 ^{cd}

¹Fecal weight ratio of wet/dry. ²Abbreviations are the same as in Table 1. ³Values are means ±S.E. of 6 rats ; values in a column not sharing the same superscript letter are significantly different at $p < 0.05$.

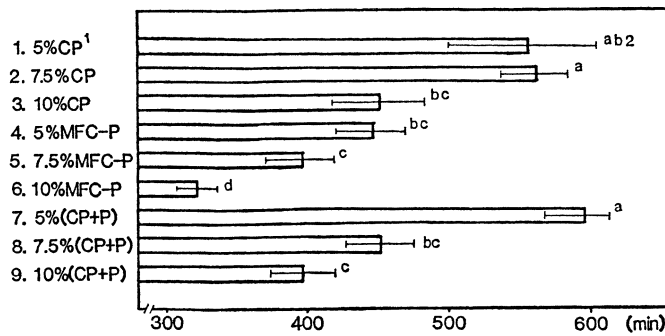


Fig. 1 Gastrointestinal transit time of rats fed the experimental diets
Each rat was fed diet containing 0.5% carmine as marker at 20:00. Occurrence of carmine in the feces was observed every 30 min and the time was recorded when red color of carmine was detected initially in the feces.

¹Abbreviations are the same as in Table 1. ²Means±S.E. of 6 rats. Data not sharing the same superscript letter are significantly different at $p < 0.05$.

($p < 0.05$) がみられた。また、CP+P 投与群においては、5% に比べて 7.5% が 145 分短く有意差 ($p < 0.05$) がみられ、10% レベルでは 7.5% レベルよりさらに 55 分短い。このように CP 投与群、MFC-P 投与群および CP+P 投与群の 3 群を比較すると概して DF レベルの上昇につれて消化管通過時間は短縮されるが、同じ DF 投与レベルを比較すると MFC-P 投与群が最も短い値を示した。この理由は MFC-P 投与群の糞量の増加と高い保水性によるものと考えられる。

MFC-P 混合物の物性はたんにセルロースにペクチンを添加したものとかなり異なり、保水性が高いがこれは MFC の性質によるところが大きい。BURKITT ら¹⁷⁾ は糞重量が増大すると消化管通過時間は短縮すると報告し、WRICK ら¹⁸⁾ は糞保水性が高いと同様に消化管通過時間は短くなると報告しており、今回の実験結果はこれらの報告と一致するものである。

2. 食物繊維のラットにおけるコレステロール代謝に及ぼす影響

高分子の粘性の高いペクチンやグアーガムなどの水溶性食物繊維は、小腸管腔内において食事成分の移動を抑制し、共存する栄養素の消化・吸収を遅延させると同時に、小腸管腔内容物中のコレステロールや胆汁酸などを吸着しないし、ゲル形成において疎水性により脂溶性成分のミセル形成阻害を来し消化・吸収率を低下させ、延いては体外に排泄する機能を有する。食物繊維のコレステロールや胆汁酸の吸着能は、これらの腸肝循環の阻止に役立ち、肝臓延いては血清コレステロール上昇抑制に機能し、虚血性心疾患の予防に寄与すると考えられている。しかし、コレステロールの吸収部位は空腸とされるが、食物繊維によるコレステロール吸収阻害の詳細なメカニズムについては解明されていない。

これに関して、筆者は幾つかの研究を行った内の一つをここに紹介する。

モロヘイヤ葉のラットにおけるコレステロール代謝に及ぼす影響¹⁹⁾

近年、我が国においても栽培されているモロヘイヤ（学名：Corchorus olitorius, 別名 Jew's mellow : JM）は、エジプトを原産地とし地中海地方で栽培されている緑黄野菜である。この葉（JML）は粘性を呈し、EI-Mahdy ら²⁰⁾はこの物質は糖タンパク質である報告している。OHTANI ら²¹⁾は、JML 乾燥粉末の水溶性粘質物から酸性多糖を分離し、その糖組成を分析している。しかし、この物質についての生理機能については、明らかにされていない。JML 乾燥粉末には、食物繊維（DF）が30-40%含まれており、その内の20-25%が水溶性食物繊維（SDF）である。粘性を有するSDFは、一般的に血清および肝臓コレステロールを低下させることが知られている²²⁾⁻²⁵⁾。しかしながら、JMLに含まれているDFとコレステロール代謝との関係については明らかにされていない。そこで、高コレステロール飼料投与ラットにおけるコレステロール代謝に及ぼす

JML 乾燥粉末およびこれから抽出した水溶性食物繊維の影響について検討した。

市販生JMLは凍結乾燥後粉末（JML-F）とした。市販乾燥粉末（JML-D）およびJML-D水抽出残渣物（JML-DW）とJML-Dのエタノール抽出残渣物（JML-DE）を用いた。水溶性物質の抽出は、JML-Dの水溶性画分を濃縮後、透析し、エタノールを加えて沈殿物を得て凍結乾燥し粉末とした。このものは、食物繊維を57.2%含んでおり、純粋な物質ではないが、水溶性食物繊維（JML-SDF）であることとを認めた。これらの組成については、Table 3に示すとおりである。

4週齢のSD系の雄ラットをTable 4の対照群の飼料で1週間予備飼育後、実験に供した。実験は4回にわたって行ったが、その中の実験3と4の結果について述べる。飼料組成は、Table 4に示すとおりである。実験3ではJMLのDFレベルとして5%、実験4では1%とした。飼育期間は14日間とし、飼料および水は自由摂取させた。

Table 3 Composition of JML¹ samples (g/100 g)

Components	JML-D ²	JML-F ³	JML-DW ⁴	JML-DE ⁵
Moisture	7.8	6.2	6.7	11.2
Protein	27.5	32.3	32.4	27.0
Lipid	3.5	4.3	3.1	0.8
Non-fibrous carbohydrates ⁶	11.3	12.7	3.7	8.7
Dietary fiber	39.0	33.9	47.0	41.7
SDF : IDF ⁷	8.9 : 30.1	8.0 : 25.9	3.4 : 43.7	8.1 : 33.6
Ash	11.0	11.6	7.1	10.6

¹JML : Jew's mellow leaves, ²JML-D : Dry powder purchased from the market, ³JML-F : Freeze-dried powder of fresh leaves, ⁴JML-DW : Residual powder after extracting JML-D with water, ⁵JML-DE : Residual powder after extracting JML-D with ethanol, ⁶These values were obtained by subtracting the total percentage for moisture, protein, lipid, dietary fiber and ash from 100, ⁷SDF : Soluble Dietary fiber, IDF : Insoluble Dietary fiber.

Table 4 Composition of experimental diets (g/100 g)

Ingredient	Control	Exp. 3				Exp. 4
		JML-D ¹	JML-F	JML-DW	JML-DE	JML-SDF
Casein	20.00	15.85	14.40	15.94	16.19	20.00
DL-Methionine	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30
Sucrose	59.25	57.44	56.19	59.05	58.41	62.55
Lard	10.00	9.55	9.67	9.90	9.35	10.00
Mineral mixture ²	3.50	2.09	2.74	2.22	1.74	3.50
Vitamin mixture ²	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
Choline bitartrate	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20	0.20
Cholesterol	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50
Sodium cholate	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Cellulose powder	5.00	—	—	—	—	—
JML samples	—	12.82	14.75	10.64	11.99	—
JML-SDF ³	—	—	—	—	—	1.70

¹ Abbreviations : see footnote to Table 3. ² AIN-76TM, *J. Nutr.*, 107, 1340, (1977). ³ As this contains 57.2% of dietary fiber, 1.7% of JML-SDF corresponds to 1% of dietary fiber. Hence the control diet in Exp. 4 contains 1% of cellulose powder.

糞は飼育終了前の6日間採糞し、湿重量を測定後、凍結乾燥した。飼育終了最終日7時間絶食後、ネンプター麻酔下で心臓穿刺により採血し、頸椎脱臼後直ちに冷0.9%生理的食塩水を肝臓に圧入して十分脱血後肝臓を摘出した。血液から常法で血清を得た。

JMLの水分、タンパク質、脂質および灰分は常法により測定した。DFはAOAC公定法により測定した。血清中の総コレステロール(TC)、HDL-コレステロール(HDL-Chol)、リン脂質(PL)およびトリグリセリド(TG)はそれぞれ和光純薬製のキットを用いて測定した。肝臓脂質はFolch法²⁶⁾で抽出し、肝臓TCはZak-Henly法²⁷⁾、肝臓PLおよび肝臓TGは上記キットを用いて測定した。糞中胆汁酸は和光純薬製のキットを用いて測定した。実験3の糞中中性ステロールはガスクロマトグラフ法で測定した。実験4の糞中中性ステロール排泄量は和光純薬製のコレステロール測定キットを用いて測定した。

体重増加量、飼料摂取量、肝臓重量、盲腸重量および糞量については、Table 5に示すとおりである。体重増加量、飼料摂取量および肝臓重量については、対照群とJML群間に有意差は認められなかった。盲腸重量とその内容物重

量については、対照群に比べて、JML-DW群を除いてJML-D群、ML-F群およびJML-DE群が有意に高値を示した。糞の湿・乾重量、湿/乾比率については、盲腸内容物と同じ傾向がみられた。

血清と肝臓脂質濃度については、Table 6に示すとおりである。血清TCについては、対照群に比べて、JML-DW群を除いてJML-D群、ML-F群およびJML-DE群が有意に低値を示した。HDL-CholとPLについては、対照群に比べて、全てのJML群が有意に低値を示した。肝臓TCは、血清TCと同様に、対照群に比べて、JML-DW群を除くJML群において有意に低値を示した。肝臓TGとPLについては各群間に大差はみられなかった。

糞中胆汁酸排泄量および中性ステロール量については、Table 7に示すとおりである。1日当たりの胆汁酸排泄量は、対照群に比べて、全てのJML群において有意に高値ないしは高値傾向がみられ、とくにJML-F群において高値がみられた。また、1日当たりの中性ステロール排泄量は、対照群に比べて、JML-D群およびJML-F群において有意に高値を示し、JML-DE群は高値の傾向がみられたが、JML-DW群は反対に低値を示した。糞中中性ステ

Table 5 Body weight gain, food intake, liver weight and cecal and fecal weight in rats fed the experimental diets (Exp. 3)

Items	Control	JML-D ¹	JML-F	JML-DW	JML-DE
Body weight gain (g/14 days)	98.5±4.3 ²	98.9±5.1	103±5.9	100±2.9	96.4±2.2
Food intake (g/14 days)	218±9.3	210±6.9	221±9.2	222±7.0	212±4.7
Liver weight (g)	15.0±0.63	13.8±0.68	14.4±0.70	14.5±0.57	13.3±0.28
Cecum (g)	0.65±0.04 ^a	0.94±0.05 ^{b,c}	0.99±0.06 ^b	0.81±0.04 ^c	0.84±0.06 ^{b,c}
Cecal content (g)	2.27±0.21 ^a	3.34±0.18 ^{b,c}	3.45±0.22 ^b	2.12±0.12 ^a	2.82±0.19 ^c
Fecal weight					
Wet (g/6 days)	8.2±0.35 ^a	11.3±0.45 ^b	15.2±1.25 ^c	10.1±0.69 ^{a,b}	10.4±0.62 ^{a,b}
Dry (g/6 days)	7.2±0.36 ^a	8.2±0.33 ^a	10.2±0.66 ^b	8.2±0.44 ^a	7.2±0.38 ^a
Wet/dry ratio	1.14±0.03 ^a	1.38±0.04 ^b	1.49±0.66 ^c	1.23±0.02 ^a	1.35±0.02 ^b

¹ Abbreviations: See footnote to Table 3. ² M±SE of seven rats. Values in the same line not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.05$.

Table 6 Concentrations of total cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides and phospholipids in serum and liver of rats fed the experimental diets (Exp. 3)

Items	Control	JML-D ¹	JML-F	JML-DW	JML-DE
Serum (mg/100 ml)					
Total cholesterol	257±19.1 ^{a,2}	192±16.6 ^b	181±7.4 ^c	243±21.0 ^{a,b}	180±21.2 ^c
HDL-cholesterol	24.4±2.99 ^a	18.5±0.87 ^b	19.3±1.79 ^b	12.0±1.38 ^c	14.8±1.15 ^c
Triglycerides	86.1±18.3	70.0±5.57	83.4±19.5	75.1±8.36	65.0±10.4
Phospholipids	226±10.2 ^a	180±9.9 ^b	182±3.6 ^b	196±13.1 ^b	170±9.6 ^b
AI ³	10.5±1.79 ^a	9.5±1.08 ^a	9.0±1.15 ^a	21.6±4.06 ^b	11.9±2.05 ^a
Liver (mg/g)					
Total cholesterol	57.8±2.11 ^a	44.0±3.05 ^b	36.2±2.72 ^c	58.0±1.20 ^a	47.2±3.21 ^b
Triglycerides	84.1±9.55	72.2±8.11	64.1±7.03	72.7±8.94	83.4±7.57
Phospholipids	26.0±0.69 ^{a,b}	25.3±1.21 ^{a,b}	24.3±1.23 ^a	25.6±0.81 ^{a,b}	27.5±0.76 ^b

¹ Abbreviations: See footnote to Table 3. ² M±SE of seven rats. Values in the same line not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.05$. ³ AI: Atherogenic index (total cholesterol-HDL-cholesterol/HDL-cholesterol).

Table 7 Concentrations of total bile acids and neutral sterol in feces of rats fed the experimental diets (Exp. 3)

Group	Total bile acids		Total neutral sterol		Cholesterol
	mg/g	mg/day	mg/g	mg/day	mg/day
Control	11.2±0.32 ^{a,2}	13.4±0.43 ^a	12.4±0.98 ^{a,b}	15.2±1.07 ^{a,b}	9.7±1.12 ^a
JML-D ¹	11.9±1.66 ^{a,b}	16.3±1.23 ^{a,b}	20.6±1.60 ^c	29.4±2.50 ^c	19.6±1.94 ^b
JML-F	12.1±0.34 ^{a,b}	20.4±1.02 ^c	15.2±2.24 ^{a,c}	24.9±2.19 ^c	14.6±1.63 ^b
JML-DW	12.7±1.49 ^b	17.5±1.40 ^{b,c}	8.9±1.12 ^b	12.0±1.19 ^a	5.9±0.76 ^a
JML-DE	13.1±1.52 ^b	16.9±1.07 ^b	15.1±1.23 ^{a,c}	20.0±2.30 ^{b,c}	15.1±2.37 ^b

¹ Abbreviations : See footnote to Table 3. ² M±SE of 7 rats for total bile acids and 6 rats for total neutral sterol. Values in the same column not sharing a common superscript letter are significantly different at $p < 0.05$.

ロールの半分以上はコレステロールである。

つぎに、上記の実験において JML 乾燥粉末を水洗いした試料では、血清と肝臓のコレステロール低下作用が認められなかったことにより、JML のコレステロール低下作用の有効物質は水溶性画分に存在すると推測し、JML から分離抽出を試み、その抽出物を用いて実験を行った。

実験結果は、Table 8 に示すとおりである。2 群間において、体重増加量および飼料摂取量に差がみられなかった。血清 TC と PL、肝臓 TC と TG については、対照群に比べて、JML-SDF 群は低値を示した。6 日間の乾燥糞量は、対照群に比べて、JML-SDF 群は低値の傾向を示した。1 日当たりの糞中の胆汁酸と中性ステロール排泄量は、対照群に比べて、JML-SDF 群は有意に高値を示した。

JML の凍結乾燥粉末は、SDF が 8.5%、不溶性 DF (IDF) が 28.0% 含まれ、総 DF の 1/3 が SDF である。JML の粘性物質は、水によく溶解し、この水抽出物にエタノールを加えて沈殿させ凍結乾燥した物質は、再び水に溶解する。高コレステロール投与ラットに DF として 5% レベルで JML 粉末を投与した場合、対照群に比べて、糞量と糞の湿/乾率は増大し、盲腸内容物の pH は低下した。水抽出残渣を含む JML-DW 群にはこのような結果がみられなかった。このことから、SDF 様物質は一部分解され盲腸内で発酵されるものと思われる。さらに、JML 粉末は高コレステロール投与ラットの血清と肝臓 TC 濃度上昇抑制作用を有意に有することが認められた。JML 粉末には、タンパク質、脂質が含まれ、DF に加えてクロロフィルも含まれている。しかしながら、高タンパク質の水抽出残渣のコレステロール低下作用については認められていない。一方、エタノール洗浄により脂質やクロロフィルを殆ど含まない残渣に血清と肝臓 TC 低下作用がみられた。これらのことから、JML 粉末の効果物質は水溶性画分に含まれているものと思われる。高コレステロール食投与ラットに DF として 1% レベルで JML-SDF を投与した場合、対照群に比べて、血清と肝臓 TC 濃度は抑制された。糞中胆汁酸と中性ステロール排泄量は、JML-DW 群を除く JML 群および JML-SDF 群において増大した。

粘性を有する水溶性 DF は一般的に実験動物およびヒトの血清と肝臓コレステロール上昇抑制することが知られて

Table 8 Comparisons of body weight gain, food intake, lipid concentration in serum and liver, fecal weight, fecal bile acid and neutral sterol excretions in the control and JML-SDF groups (Exp. 4)

Items	Control	JML-SDF
Body weight gain (g/14 days)	92.5±5.3	95.0±3.6
Food intake (g/14 days)	249±5.8	241±5.6
Liver weight (g)	16.2±0.88	13.9±0.43
Serum lipids (mg/100 ml)		
Total cholesterol	188±7.0	155±7.1 ^a
Triglycerides	81.3±10.4	59.3±5.94
Phospholipids	162±10.7	92.3±3.76 ^a
Liver lipids (mg/g)		
Total cholesterol	54.5±1.84	43.7±1.17 ^a
Triglycerides	94.4±3.60	65.3±5.05 ^a
Phospholipids	30.4±0.95	32.0±0.51
Feces		
Dry weight (g/6 days)	3.35±0.24	2.76±0.20
Fecal bile acids (mg/day)	15.2±0.79	28.4±2.07 ^a
Fecal neutral sterols (mg/day)	8.20±0.54	21.1±1.41 ^a

¹ M±SE of 6 rats. ^a Significantly different from the control group at $p < 0.05$.

いる²²⁾⁻²⁵⁾。高コレステロール食投与ラットにおけるコレステロール低下にかかわる SDF の作用機構については不明であるが、いくつかの作用機構が考えられおり^{24) 25) 28)}、作用機構の有力な説の一つは、消化管上部における胆汁酸のミセル形成阻害によるコレステロールおよび脂肪の吸収阻害並びに胆汁酸の腸肝循環阻害によりコレステロールおよび胆汁酸の排泄が増加しコレステロール代謝回転が促進することがあげられる^{24) 25)}。KRITCHEVSKY ら²⁹⁾ は実験動物におけるコレステロール代謝に対する影響に関する研究でこのことを述べている。ラットにおけるこれらの結果は、ペクチンや他のゲル形成物質のような SDF は、SDF の低下作用がみられるレベルやタイプ、飼料に含まれる糖質および脂質レベル、ラットの系統および飼育期間によるが、コレステロールの添加の有無に関係なくコレステロール低下作用を有していることを示している。SDF は例外があ

るが、一般的に血清コレステロールよりも肝臓コレステロールに効果みられる。

JML 粉末の予備実験において、血清 TC が常に有意に低下するとは限らなかった。この理由は、JML の産地や生産される時期、乾燥方法および出荷されてからの購入期間などのことが考えられる。しかし、肝臓コレステロールにおいては全ての実験で有意に低下した。このことは、KRITCHEVSKY ら²⁹⁾ が述べているコレステロール代謝における SDF の一般的な効果と一致する。このことから、JML 粉末の水溶性画分には高コレステロール食投与ラットの血清と肝臓 TC 上昇抑制作用を有し、水溶性画分は SDF に相当する効果がみられた。この効果は、胆汁酸とコレステロールの吸収阻害に大きくかわり、そのために排泄増加がみられるが、血清リポタンパク質の様相、リポタンパク質の合成と分泌および肝臓におけるコレステロール代謝について研究することが必要である。最近の研究³⁰⁾ において、ペクチンにはコレステロールを含まない飼料でもペクチン投与により直ちにその効果がみられることが報告されているので、今後は JML 水溶性食物繊維について、コレステロール無添加食で有効であるか検討する必要がある。

3. 食物繊維の食後血糖上昇抑制機能

食物繊維が栄養素の消化・吸収に及ぼす影響は、その有する粘性の高いほど強い。粘性の高い食物繊維の摂取により、小腸内容物が粘性をもち、これによって食品成分や消化酵素の拡散が阻害され、酵素の食品成分に対する作用が抑制され、その上、消化生成物の小腸粘膜への到達遅延を来すものと考えられている。さらに、小腸管腔部分における小腸粘膜は不拡散層 (Unstirred water layer) で覆われており、通常においても拡散しにくいとされるこの部分が、粘性のある食物繊維により厚くなり、消化生成物の粘膜の吸収細胞への到達を遅くすると考えられている³¹⁾。

このような食物繊維による栄養素の消化・吸収の遅延は、とくに糖質を摂取した際の血糖値上昇抑制機能として発現する。

食物繊維の食後血糖上昇抑制機能に関して、大麦とモロヘイヤ³²⁾ が共に粘性を有する水溶性食物繊維を含む食品として選り研究を行ったところ、同様の結果が得られたので、大麦について紹介する。

大麦の食後血糖上昇抑制機序に関する研究³³⁾

近年、我が国の食物繊維 (DF) 摂取量³⁴⁾ は低下しつつあるが、これに伴って腸憩室症³⁵⁾ や、糖尿病³⁶⁾ および結腸ガン³⁸⁾ などの疾患が増加してきている。一般に大麦は 5~10%³⁹⁾⁻⁴¹⁾ ほどの DF を含み、白米に比べて格段に多いことから DF 給源として重要である。大麦の食後血糖上昇抑制作用については、1966 年、柳沢ら⁴²⁾ が始めて健常者に摂取させた場合は効果がみられないが、糖尿病患者に摂取させた場合、血糖値の上昇が精白米に比べて緩慢であることを報告している。最近、佐藤ら⁴³⁾ も同様の実験を行い、大麦摂取が健常者でも食後血糖上昇抑制作用が認められるが、

とくに糖尿病患者で顕著に抑制されることを明らかにした。池上ら⁴⁴⁾ はストレプトソチン糖尿病ラットを用いて実験した結果でも、グルコース負荷後の血糖値は大麦混入飼料により顕著な抑制がみられたことを報告している。上述の研究では、いずれも大麦食のみを与えた場合、主として糖尿病患者や実験的糖尿病ラットの食後血糖上昇抑制作用を有することを示している。しかし、我が国では、燕麦のように、大麦そのものを食することはほとんどなく、多くは白米に混入して摂取するのが常である。大麦と白米の混合食が健常者の食後血糖上昇抑制に有効であるかどうかは、いまだ必ずしも明らかにされていない。

そこで本研究は、まず、大麦混合食でも白米食に比べて健常者の食後血糖上昇抑制作用がみられるかどうかを調べ、ついで、大麦の食後血糖上昇抑制機序を追及した。

(1) 健常者の血糖値に及ぼす大麦混合食の影響

20 歳代の健常者についてあらかじめグルコース負荷テストを行い、正常な血糖曲線を示した男性 8 名 (BMI 平均値 20.0 ± 0.6 , SE), 女性 6 名 (BMI 平均値 20.0 ± 0.7) を被験者とした。実験前夜から 12 時間絶食後、白米食 (対照: 新潟産コシヒカリ, DF 含量 1.3%) および白米に丸麦 (新潟産ミノリ, DF 含量 10.2%) 50% を混合した飯 (大麦混合食) を摂取させた。この際の副食としては豆腐澄まし汁、蒸し卵、魚缶詰を付け合せた。実験は大麦混合食を朝食に 1 回摂取した場合と朝食として 6 日間連続した場合の 2 方法で行った。いずれも白米食摂取 1 週間後に大麦混合食を摂取させた。白米食および大麦混合食の摂取量は男女とも体重 kg あたりのエネルギー摂取量が同一になるようにし、摂食時間は 15 分とした。採血は、空腹時を 0 分とし、試験食摂取後 30 分、60 分、120 分および 180 分の計 5 回行った。血糖は酵素法 (Glucose B-Test Wako 和光純薬)、インスリンは酵素免疫・OPD 法 (Insulin B-Test Wako 和光純薬)、グルカゴンは酵素免疫・蛍光法 (Glucagon Test Wako 和光純薬) により測定した。

1) 大麦混合食を朝食に 1 回摂取の場合

8 名の男性被験者に白米および大麦混合食を 1 回摂取させたときの食後最高血糖値 (Fig. 2A) をみると、大麦混合食摂取時では白米食に比べて 14.7 mg/dl 低く有意な低下を示した ($p < 0.01$)。インスリンについては有意な差はみられなかったが、白米食に比べて大麦混合食時において低い傾向を示した。なお、このときの白米食の $\Sigma R1$ (0, 30, 61, 120, 180 分のインスリン値の総和) は $152 \mu\text{U} \pm 37.1$ に対して大麦混合食では $127 \mu\text{U} \pm 24.9$ であった。グルカゴンについては一定の関係は得られなかった。

6 名の女性被験者に白米および大麦混合食を 1 回摂取させたときの食後最高血糖値 (Fig. 2B) をみると、大麦混合食摂取時では白米食に比べて 13.8 mg/dl 低く、男性と同様に有意な低下を示した ($p < 0.05$)。インスリンについては有意な差はみられなかったが、白米食に比べて大麦混合食時において低い傾向を示した。なお、このときの白米食の $\Sigma R1$ は $131 \mu\text{U} \pm 14.0$ に対して大麦混合食では $114 \mu\text{U} \pm 14.0$ であった。白米食と大麦混合食摂取時におけるグルカ

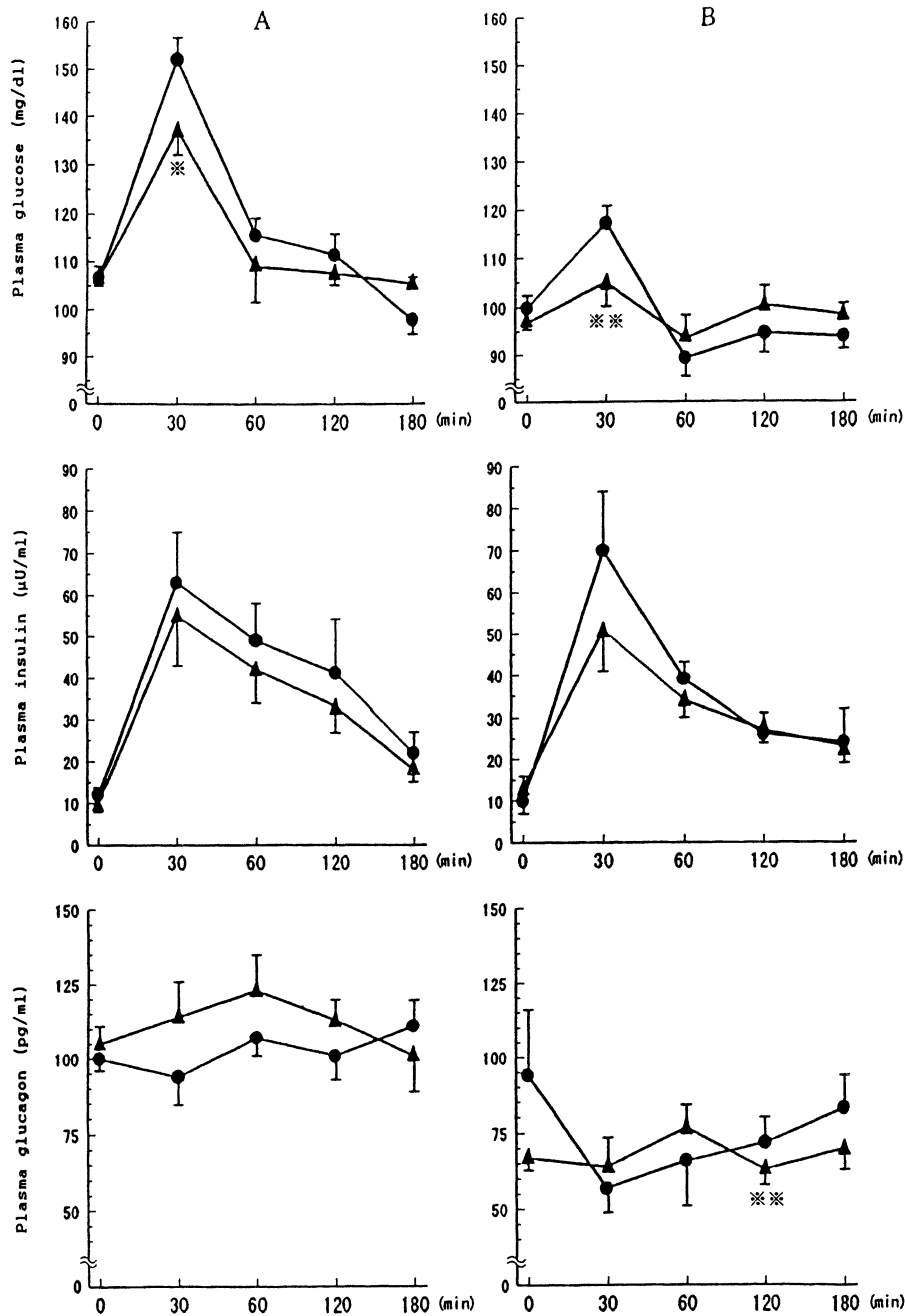


Fig. 2 Changes in plasma glucose (upper panel), insulin (medium panel) and glucagon (lower panel) levels after the administration of rice diet or barley-rice diet in healthy normal men (A) and women (B). They were fed either diet containing rice diet or barley-rice diet for 1 day
 ●-●: rice diet, ▲-▲: barley-rice diet. Mean \pm SE, *: significantly different from the rice diet ($p < 0.01$), **: significantly different from the rice diet ($p < 0.05$).

ゴン値には有意差がみられなかった。

2) 大麦混合食を朝食に6日連続摂取の場合

6名の女性被験者に白米食および大麦混合食を朝食に6日連続摂取したときの食後最高血糖値 (Fig. 3) は、白米食に比べて大麦混合食摂取時は 16.4 mg/dl 低く1回摂取時の男女と同様に有意に低値を示した ($p < 0.01$)。インスリンについては白米食と大麦混合食摂取との間には差はみられなかった。なお、このときの白米食の $\Sigma R1$ は $191 \mu\text{U} \pm 46.4$

に対して大麦混合食では $169 \mu\text{U} \pm 32.5$ であった。グルカゴンについては白米食と大麦混合食摂取との間には有意差がみられなかった。

健常者を対象に、朝食に1回だけの大麦5割混合食を摂取させることにより、男女いずれにおいても、食後最高血糖値は大麦を含まない白米食の場合と比較して有意に低下することを認めた。また、健常女性に対して、朝食に6日間大麦5割混合食を連続摂取させた場合においても同様な

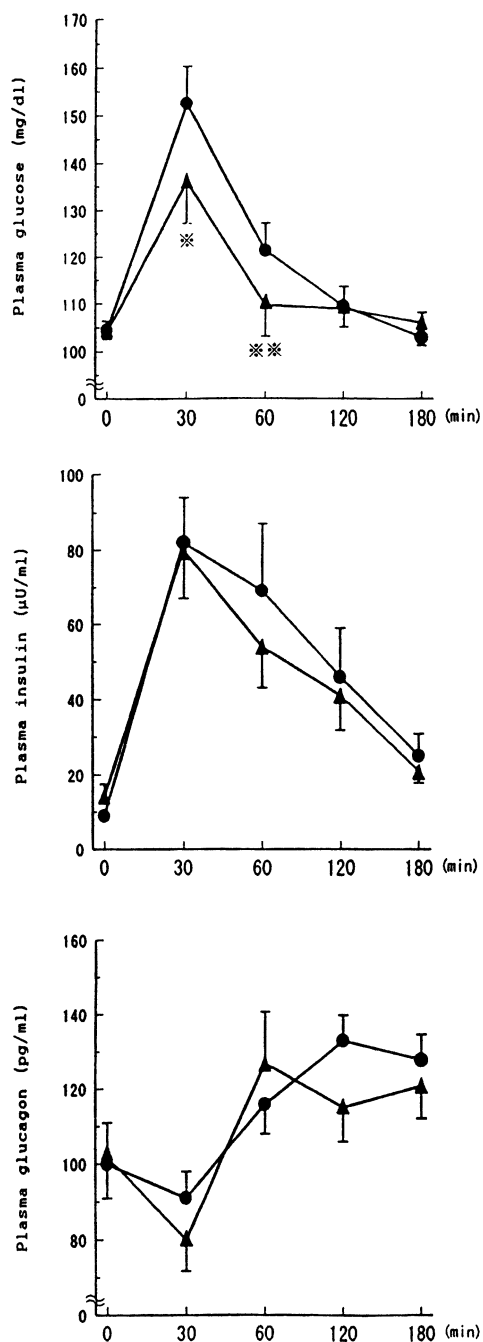


Fig. 3 Changes in plasma glucose upper panel), insulin (medium panel) and glucagon (lower panel) levels after the administration of rice diet or barley-rice diet in healthy normal women. They were fed either diet containing rice diet or barley-rice diet
 Mean±SE, ※: significantly different from the rice diet ($p < 0.01$), ※※: significantly different from the rice diet ($p < 0.05$).

現象を認めた。さらにいずれも場合もインスリン分泌抑制の傾向がみられたが、グルカゴン分泌に対しては影響がみられなかった。佐藤ら⁴³⁾は大麦食で食後最高血糖値の低下を報告しているが、われわれは大麦5割混合食において

も食後最高血糖値が低下することを見出した。DFを多く含む食物を摂取したり⁴⁵⁾、あるいはペクチン等をあらかじめグルコースと一緒に水溶液にしたものを摂取させた場合⁴⁶⁾、食後の急激な血糖上昇およびインスリン分泌が抑制される結果が得られている⁴⁷⁾。

ところで、DF摂取時におけるグルコース応答とインスリン応答が必ずしも同じ傾向を示さないことを、JENKINSら⁴⁸⁾およびBECKら⁴⁹⁾が報告している。また、BECKら⁴⁹⁾はDFがグルカゴン分泌に対して影響しないことを認めている。したがって、大麦混合食摂取によりインスリンとグルカゴンの分泌が認められなくても、必ずしも矛盾するものではないと考えられる。

(2) 大麦の食後血糖上昇抑制機序に関する検討

a. 大麦 SDF の抽出および構成糖組成の分析

大麦からの水溶性食物繊維 (SDF) の抽出は酵素重量法⁴¹⁾を利用して行った (Fig. 4)。すなわち、大麦粉末を耐熱性 α -アミラーゼ (Termamyl), フロテアーゼおよびアミログルコシダーゼによって加水分解し、濾液に4倍量の95%エタノールを加えて沈殿物を得、これを凍結乾燥したものをSDFとした。SDFの構成糖組成は、Southgate法⁵⁰⁾の加水分解条件 (5%硫酸、沸騰吸水浴で150分) によって処理した後、アルデヒドール・アセチル化し、ガスクロマトグラフ法⁵¹⁾により分析した。なお、ウロン酸についてはカルバーソール硫酸法⁵²⁾によって測定した。

b. 大麦 SDF のグルコース拡散速度に及ぼす影響

大麦 SDF のグルコース拡散速度に及ぼす影響を海老原ら⁵³⁾の拡散速度測定装置を用いて測定した。この装置はA, B, Cの3槽からなり、各槽はガラスマイクロフィルターで仕切り、A槽の5%グルコース溶液、B槽に1%大麦SDF溶液、C槽にはあらかじめ攪拌子を入れ純水の一定量を満たした。なお、各溶液は、あらかじめ37°Cに加熱した。3種の溶液は同時に入れはじめ、装置に溶液が完全にみだされた時を0分、とする。装置は37°Cの恒温水槽に静置し、30分、60分、90分後に、C槽のグルコース濃度を酵素法 (V-グルカーゼ「ニッスイ」日水製薬) で測定した。この際の対照としてB槽に純水を用い、比較検討のためにペクチン (レモン由来、メトキシル基含有率6.6%、和光純薬) を用いた。

c. 大麦粉末と白米粉末の人工消化液中の糖の溶出率の比較

大麦粉末および対照として白米粉末を用いて人工消化試験を行った。大麦および白米粉末各2gをMES/TRIS緩衝液 (pH: 6.0) 10 ml に懸濁させ、ターマミル0.2 ml を添加し、90°C、30分インキュベートした。その後60°Cに冷却してpHを7.5に調整して、フロテアーゼ0.2 ml (50 mg/ml) になるようにMES/TRIS緩衝液に溶解) を加えて60°C、30分インキュベートした後、このものを透析膜に注入し、あらかじめMES/TRIS緩衝液450 mlを37°Cに加熱してあるピーカー中に入れ、振盪を行った。60分後、120分後、180分後にセルロース膜から溶出する還元糖をソモギー・ネルソン法によって測定した。

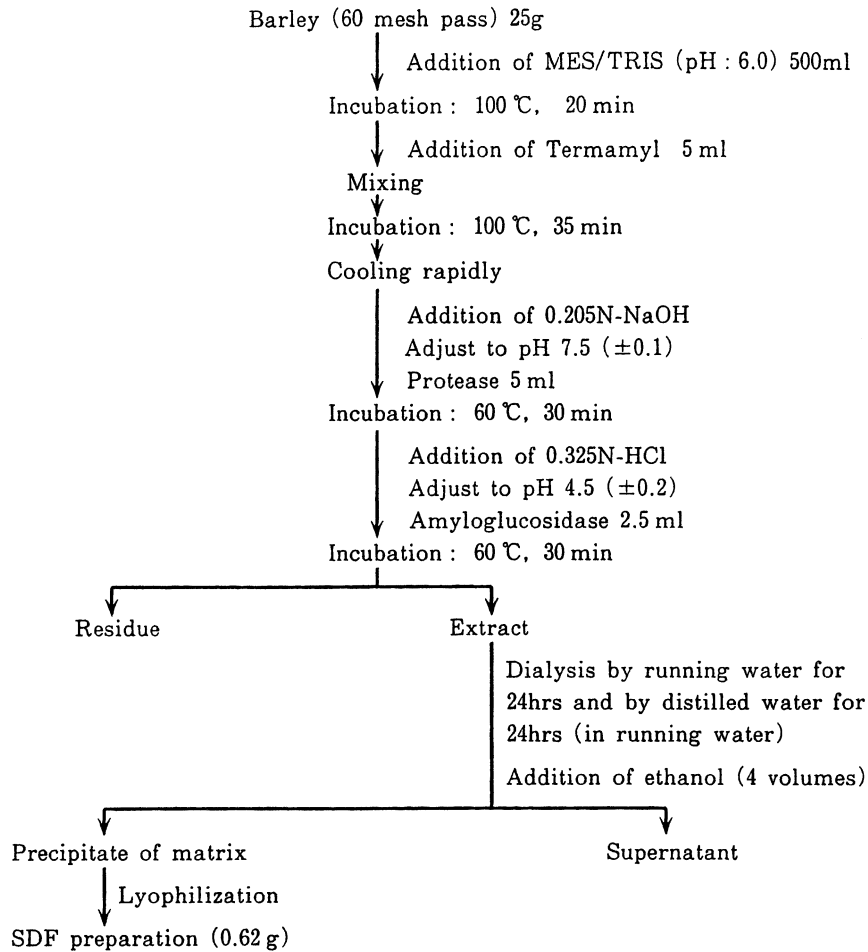


Fig. 4 Isolation process of SDF from barley

大麦 SDF の抽出率および構成糖組成を調べた結果はつぎのとおりである。大麦からの SDF の抽出率は、2.5% 前後であった。その構成糖組成は、アラビノース 27.5%、ガラクトース 13.0%、キシロース 20.9%、マンノース 13.0%、グルコース 6.2%、ラムノース 4.3% およびウロン酸 7.1% である。

つぎに糖の拡散速度に及ぼす大麦 SDF の影響 (Fig. 5) を調べたところ、対照の純水に比べて、1% 大麦 SDF 溶液においては 1% ペクチン溶液と同様に有意にグルコース拡散速度を抑制した ($p < 0.05$)。

さらに、白米粉末を対照にして行った大麦粉末の人工消化試験の結果 (Table 9) は、60 分、120 分、180 分のいずれでも大麦粉末は澱粉からの生成還元糖のセルロース膜からの溶出率を抑制した ($p < 0.01$)。

大麦 SDF の構成糖組成は、主としてアラビノキシランおよびガラクトマンナンからなると推測されるが、このほか β -グルカン^{54) 55)} も含まれている。したがって大麦 SDF の食後血糖上昇抑制作用の一因はこれら水溶性多糖類の作用によるものと推察される。

大麦 SDF の消化管における作用機序を推測する一助として、SDF の糖拡散速度に及ぼす影響を検討したところ、大麦の 1% SDF は比較に用いた 1% ペクチンと同じよう

に对照に比べてグルコース拡散を阻害した。さらに、大麦粉末の人工消化液中の生成還元糖の膜からの溶出率を調べたところ、对照に比べて有意に抑制されることを認めた。今回の実験において、健常者に摂取させた大麦混合食中の SDF 含有量は 2.3%⁴⁰⁾ であった。これに水を加え炊飯した試験食 255 g 中の SDF 含量は 0.9% となり、これは拡散速度測定時の濃度にほぼ等しいことから、食後血糖値の上昇抑制効果は、大麦 SDF がまず胃内において膨潤し、ゾル化することにより胃内滞留時間を延長させ、食物の胃から小腸への移行を遅らせる。一方ゾルの中心部に取り込まれたグルコースやオリゴ糖等は拡散しにくくなり、小腸粘膜上皮における消化吸收を遅延させるものと考えられた。このようなメカニズムにより食後血糖値の上昇抑制が行われるものと推測した。

JENKINS ら⁵⁶⁾ は糖尿病治療において、食品個々の血糖値が上昇しやすい食品としにくい食品を明らかにして、Glycemic Index (GI) という指標を提案している。各食品の GI は、その食品の *in vitro* における消化速度と正の相関がみられる⁵⁷⁾。GI の低い食品を摂取することは、糖尿病治療のみならず予防上からも大切であると考えられる。

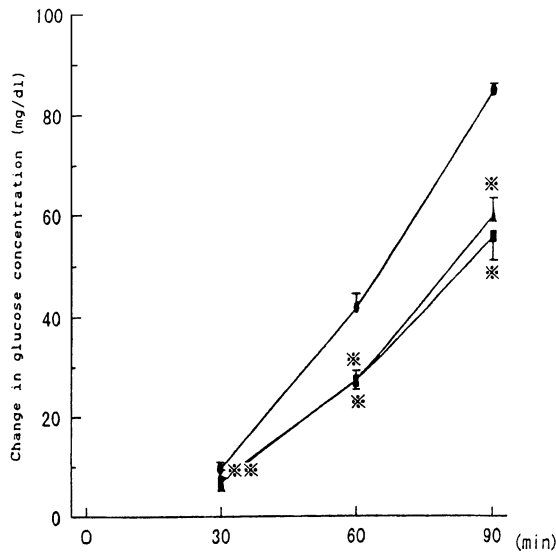


Fig. 5 Glucose diffusion-rate across a 7 mm water-layer, barley SDF-layer and pectin-layer
 ●-● : across the water-layer, ▲-▲ : across the layer of 1% (w/v) barley SDF solution, ■-■ : across the layer of 1% (w/v) pectin solution, Mean±SE. ※ : significantly different from the water-layer ($p < 0.01$), ※※ : significantly different from the water-layer ($p < 0.05$).

Table 9 Elution-rate of reducing sugar to buffer solution of rice powder and barley powder (%)

	Elution-rate		
	60	120	180 (min)
Rice powder	29.9±1.2 ^a	38.3±0.3	70.2±0.5
Barley powder	22.6±0.7 ^b	31.5±0.5 ^b	56.9±0.6 ^b

^a Mean±SE, ^b significantly different from the rice powder ($p < 0.01$).

4. 食物繊維の目標摂取量に関する基礎的研究

我が国の食生活は、この50年余りの間に急激に変容をとげ、ことに昭和30年代から40年にかけての変化は著しい。変容の大要は、米を主とする穀類摂取量の減少したのに対して動物性食品摂取量の増加である。これに伴って食物繊維摂取量は昭和26年に23g⁵¹⁾であったのが、平成14年では14gまでと低下している⁵⁾。食物繊維摂取量の低下と糖尿病、虚血性心疾患、動脈硬化性疾患や大腸ガンなどの生活習慣病発症率とは強い相関が認められており、適正摂取量の確保が重要である。ヒトが健康を保持・増進し、生活習慣病予防のための基準となるエネルギーおよび各栄養素は、我が国において栄養所要量として策定されている。食物繊維については、目標摂取量として平成6年の第5次日本人の栄養所要量策定⁴⁾時から、食物繊維の定量法が確立されたのと相まって目標摂取量として成人で20~25g (10g/1,000kcal) とされている。

栄養素の所要量算出にあたっては、通常疫学的方法と実験的方法があり、ビタミンなどの実験的方法は、目的とするビタミンの欠乏症を実験的に惹起させ、それを回復させるに要する量を実験的に求め、これに疫学的調査結果を勘案して求められる。しかし、食物繊維においては、実験的欠乏症を惹起させることは出来ない。このため、食物繊維摂取量と排便量および疫学的調査結果から算定されている。中路ら⁵⁸⁾は食物繊維を摂取量20gすると排便量151gをもたらすことを報告し、CUMMINGら⁵⁹⁾は、12か国における疫学調査から、食物繊維摂取量が1日18gであると排便量は150gになり、この量は大腸ガンの予防に有効であることを示唆した。それらの研究成果が採用され、大腸ガンを予防するのに望ましい1日の排便量を指標とする疫学的見地から目標摂取量が定められている。筆者らが行ったつぎの研究成果もこの策定にあたって考慮されたので紹介する。

筆者ら⁶⁰⁾は食物繊維(DF)の目標摂取量を算定するための基礎的データを得るために、ヒトを対象として食事のDF含量の段階的増加が排便量に及ぼす影響を検討した。

実験は2回にわたり(実験1と実験2)、DFの摂取量がヒトの便通に及ぼす影響について実験を行った。被験者は20歳代の健康男性5名で、生活環境を同一にするために、同室に宿泊させ、7時起床、24時就寝とした。各実験において1日あたりの総DF摂取量が段階的に増加するよう3種類の実験食をそれぞれ作成した。実験1と実験2とも各実験食摂取期間はそれぞれ1週間とした。なお、実験1では対照として、DFをほとんど含まない実験食を作成し、6日間摂取させた。糞便は毎日採取し、重量と容積を測定した。

実験1におけるDF摂取レベルは、0g、11.9g、32.1g、53.3gの4段階、実験2におけるDF摂取レベルは、10.0g、20.0g、30.0gの3段階とした。実験1と実験2とは、実験食に供したDF給源は多少異なるが、基本的には米飯・納豆・ひじきの煮付け・わかめの酢の物・切干大根の煮付け・きんぴらごぼう・焼きなす・野菜炒め・かんぴょうの煮付けなどの他、デザートとして果物・乳製品などである。DF-free食および低含量食においては、主食の白米の代わりに葛切りや春雨を用いた。実験食の摂取は、朝食8時00分から、昼食は12時30分から、夕食は19時00分からそれぞれ30分間でよく咀嚼して食するようにした。実験期間中は、水・お茶類を除き、実験食以外は食さないようにした。

各DF摂取レベル期の糞便はすべて1lの純水を入れた特製シリンダーに採取し、排便前後の重量差から糞便湿重量を求め、シリンダーの目盛りから糞便容積を測定し比重を算出した。

得られた結果について述べる。糞便湿重量・容積および比重については、Table 10に示すとおりである。実験1では各DF摂取レベル期のいずれもDF-free食期に比べて糞便湿重量・容積が有意に増加した。また、DF低含量食期(11.9gDF/日)に比べ、DF中含量食期(32.1gDF/日)およびDF高含量食期(53.3gDF/日)では有意に糞便湿重

Table 10 Effects of DF intake levels on fecal wet weight, fecal volume and specific gravity of feces in healthy subjects

Exp. No.	Exp. 1					Exp. 2			
	DF levels (g)	Free 0	Low 11.9	Middle 32.1	High 53.3	χ^2	Low 10.0	Middle 20.0	High 30.0
Fecal wet wt. (g)	66.3 ±7.1 ^{a1}	148.6 ±8.2 ^b	212.4 ±30.9 ^{bc}	259.7 ±29.6 ^c	12.84 ^{**2}	102.4 ±11.2 ^a	144.9 ±22.0 ^b	151.9 ±16.8 ^b	8.40 [*]
Fecal volume (ml)	68.5 ±11.6 ^a	139.0 ±5.8 ^b	208.0 ±32.9 ^{bc}	258.3 ±30.3 ^c	12.84 ^{**}	106.5 ±11.3 ^a	151.5 ±21.1 ^b	157.0 ±17.2 ^b	8.40 [*]
Specific gravity	0.973 ±0.04	1.139 ±0.07	1.038 ±0.02	1.006 ±0.02	3.96	0.961 ±0.02	0.952 ±0.02	0.971 ±0.02	3.60

¹Mean±SE of 5 subjects. Values not sharing the same superscript letter are significantly different, $p < 0.05$. ²Values with marks are significantly different. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

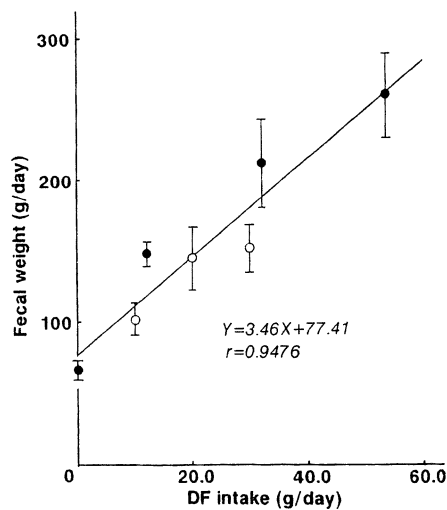


Fig. 6 Correlation between DF intake and fecal weight. Data are means±SE ($n=5$). Black circle (●), Exp. 1; white circle (○), Exp. 2

量・容積が増加した。実験2では、DF低含量食期(10.0g DF/日)に比べ、DF中含量食期(20.0g DF/日)およびDF高含量食期(30.0g DF/日)では有意に糞便湿重量・容積が増加した。実験1および実験2の結果からDF摂取量と糞便湿重量の相関散布図を作成するとFig. 6に示すとおりで、相関係数を求めると有意性が認められた。糞便比重については、実験1および実験2ともDF摂取量と糞便比重の間に有意差は認められず、実験1では、DF摂取量が増加するにつれて比重が低下する傾向がみられた。

このようにDF摂取量の増加に伴って、排泄される糞便量は有意に増加することを認めた。しかし、DF摂取量が増加すると、実験食の総摂取量もまた増加する。このため、DF摂取量、食物摂取量、排便量の3つの独立変数を、DF摂取量と食物摂取量、DF摂取量と排便量、食物摂取量と排便量のそれぞれの組み合わせについて、相関散布図を作成し相関係数を求めた。この結果、DF摂取量と食物摂取量との相関係数0.8431と最も高く、ついでDF摂取量と排便量の相関係数0.6625、食物摂取量と排便量の相関係数0.5724である。DF摂取量と食物摂取量の相関性が最も高いということは、エネルギー量を一定に確保し特別なDF

加工食品を用いなくて日常的な食生活の中で、DF摂取量を増加させるためには、食物の総摂取量も増加せざるを得ないことが認められた。しかし、排便量の増加は、食物摂取量の増加よりもDF摂取量の増加とより高い相関性を有しており、DF摂取量の増加が排便量の増加により効果的であることが確認された。また、食物摂取量と排便量との相関が低いということは、食物摂取量の増加が排便量を増加させるのではなく、食物摂取量の増加が結果的にDF摂取量の増加につながりそれが排便量の増加を招くものと考えられる。BURKITT¹⁷⁾による疫学的調査によると、DF摂取量の多い食事をしているアフリカ原住民の排便量は約1日500gと多く、DF摂取量の少ない食事をしている欧米人の排便量は約1日100gと少ないとあるが、これらの報告どおりDF摂取量の増加により排便量は増加する。中路⁵⁸⁾らはDF摂取量を1日20gにすると排便量151gをもたらずとし、CUMMINGら⁵⁹⁾はDF摂取量1日18gであると排便量150gになり、このDF摂取量が大腸ガンの予防に有効であることを報告しており、実験2においてもDF摂取量20.0gで排便量144.9gであるので、1日150g程度の排便量を確保するためには、少なくとも20gのDF摂取が要求されることを示唆している。

おわりに

昨今、栄養学の中で盛んに機能性をもつ食品やその成分が取り上げられているが、食物繊維はそのはしりに位置づけられるものである。広く認知されている食物繊維の生理機能に関して、これまでにを行った筆者の研究を紹介して、食物繊維についてその一端を概説した。食物繊維の便通改善機能は、大腸ガン予防因子の一つと考えられ、この面からの研究もなされているが、その成果は必ずしも正の相関とは限らない⁶¹⁾。また、食物繊維の血清(血漿)、肝臓コレステロール上昇抑制機能は、血漿エストロゲン排泄に機能し、乳癌発症抑制効果がみられるとの報告がある⁶²⁾。しかし、食物繊維に含まれる対象物質の構造、物性は個々に異なるため、生理作用は様々ではなく、その上、それらの定量法も公定法として確立されていないものも多々あり、生理作用の詳細なメカニズムについて不明な点が残されている。さらに、研究の進展により食物繊維の範疇が拡大され、従来食物繊維とはみなされていなかった難消化性オリゴ糖

もこの範囲に含まれるようになった。難消化性オリゴ糖には腸管免疫応答や免疫機能を有することが明らかになってきている⁶³⁾。現在、我が国では食物繊維を含めた広範な難消化性成分に対して新たな用語として「ルミノコイド」が提唱されている⁶⁴⁾。

1996年に設立された日本食物繊維研究会が昨年(2004年)日本食物繊維学会として新たにスタートしたので、未解決の問題解明に一層の拍車がかかるものと期待される。

稿を終わるにあたり、食物繊維に関する研究の当初からご指導いただき、有益なご助言の数々を賜りました元東京農業大学教授、現日本食物繊維学会名誉会員 印南 敏先生に厚く謝意を表します。

参考文献

- 財団法人厚生統計協会, 2004. 厚生指標臨時増刊号, 144.
- 桐山修八, 1980. 化学と生物, 18, 95.
- BURKITT, D.P., 1971. Cancer, 28, 3.
- 厚生省保健医療局健康増進栄養課監修, 1994. 5次改定日本人の栄養所要量, 59, 第一出版, 東京.
- 健康・栄養情報研究会, 2004. 国民栄養の現状(2002), 68, 第一出版.
- 桐山修八, 1970. 化学と生物, 8, 468.
- 中村力ホル・早川享志・滝田聖親・福富麻子・西郷光彦・印南 敏・福井克任・樋口 勝・水口和彦, 1988. 栄食誌, 41, 185.
- TURBAK, A.F., SNYDER, F.W. and SANDBERG, K.R., 特開昭, 56-100801.
- HERRICK, F.W., CAASEBIER, R.L., HAMILTON, J.K. and SANDBERG, K.R., 1983. J. Appl. Polym. Sci. Appl. Polym. Symp., 797.
- TURBAK, A.F., SNYDER, F.W. and SANDBERG, F.W., 1983. J. Appl. Polym. Sci. Appl. Polym. Symp., 815.
- 中山正夫・水口和彦, 1983. 食品と科学, 25, 49.
- 小林宏臣, 1984. 食品と科学, 26, 107.
- 福井克任・樋口 勝・水口和彦・印南 敏, 1986. 栄食誌, 39, 43.
- 奥 恒行, 1982. 食物繊維(印南 敏, 桐山修八), 83, 第一出版(東京).
- 木村修一・駒井三千夫・竹久文之, 1983. 食物繊維. 食品学・栄養学のアプローチ(印南 敏・井上五郎・五島雄一郎・細谷憲政・吉田 昭, 桐山修八編), 91, 篠原出版(東京).
- BROWN, R.C., KELLOHER, J. and LOSOWSKY, M.S., 1979. Br. J. Nutr., 42, 357.
- BURKITT, D.P., WALKER, A.R.P. and POINTER, N.S., 1972. Lancet, 30, 1408.
- WRICK, K.L., ROBERTSON, J.B., Van SOEST, D.J., LEWIS, B.A., RIVERS, J.M., ROE, D.A. and HACKIER, L.R., 1983. J. Nutr., 113, 1464.
- INNAMI, S., NAKAMURA, K., TABATA, K., WADA, M., and TAKITA, T., 1995. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 41, 465.
- EL-MAHDY, A.R. and EI-SEEBAYI, L., 1984. Food Chemistry, 14, 237.
- OHTANI, K., OKAI, K., TAMASHITA, U., YUASA, I. and MISAKI, A., 1995. Biosci. Biotech. Biochem. 59, 378.
- KEYS, A., GRANDE, F. and ANDERSON, J.T., 1961. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 106, 555.
- KIRIYAMA, S., OKAZAKI, Y. and YOSHIDA, A., 1969. J. Nutr., 97, 382.
- CHEN, W.J.L. and ANDERSON, J.W., 1986. Basic and Clinical Aspects, ed. by VAHOUNY, G.V. and KITCHEVSKY, D., 275, Plenum Press, New York and London.
- ANDERSON, J.W., DEAKINS, D.A. and BRIDGES, S.R., 1990. Chemistry, Physiology and Health Effects, ed. by KRITCHEVSKY, D., BONFIELD, C. and ANDERSON, J.W., 339, Plenum Press, New York and London.
- FOLCH, J., LOES, M. and Le BARSON, F.N., 1950. J. Biol. Chem., 191, 833.
- 中 甫, 1972. 臨床病理, 20, 291.
- BASU, T.K. and OORAIKUL, B., 1995. J. Clin. Biochem. Nutr., 18, 1.
- KRITCHEVSKY, D. and STORY, J.A., 1993. CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition, 2nd by SPILLER, G.A., CRC Press, Tokyo, 163.
- ARIZAKA, T., TANAKA, K. and KIRIYAMA, S., 1989. Jpn. J. Food and Nutrition, 42, 295.
- FLOURIE, B., VIDON, N., FLORENT, C.H. and BERNIER, J. J., 1984. Gut, 25, 936.
- INNAMI, S., ISIDA, H., NAKAMURA, K., KONDO, M., (Late) TABATA, K., KOGUCHI, T., SIMIZU, J. and FURUSHO, T., 2004. Int. J. Vitam. Nutr. Res., Accepted for publication : July 19.
- 中村力ホル・池上幸江・滝田聖親・印南 敏, 1996. 東邦医学会誌, 43, 157.
- 地方衛生研究所全国協議会(編), 1990. 食物繊維成分表 45, 第一出版, 東京.
- OHI, G., MINOWA, K., OYAMA, T., NAGAHASHI, M., YAMAZAKI, N., YAMAMOTO, S., NAGASAKO, K., HAYAKAWA, K., KIMURA, K. and MORI, B., 1983. Am. J. Clin. Nutr. 38, 115.
- INNAMI, S., IKEDA, S., AYANO, Y., SUGAHARA, T., MORI, B., TSUJI, S., NAGAYAMA, S. and NAKAMURA, K., 1983. Proceedings of the 4th Seminar of Diabetes Mellitus and Nutrition, 189.
- 原島恵美子・辻 啓介・中川靖枝・浦田郡平, 1994. 家政誌, 45, 1079.
- 辻 啓介, 1994. 臨栄, 85, 45.
- 池上幸江・土橋文江・文 福實・上野洋子・西出英一・中村力ホル・印南 敏, 1988. 日栄・食糧学会誌, 41, 239.
- 印南 敏・池上幸江・中村力ホル・土橋文江・綾野雄幸・菅原龍幸・森 文平・中村尚夫・石原英子・手島節三・米山 智・金田よしみ・金谷健一郎・山田浩平・吉岡敏夫, 1988. 日栄・食糧学会誌, 41, 43.
- 科学技術庁資源調査会(編), 1992. 日本食品食物繊維成分表, 18 大蔵省印刷局, 東京.
- 柳沢文正・小笠原 公, 1966. 栄養と食糧, 19, 46.
- 佐藤寿一・大沢 功・服部温子・押田芳治・佐藤祐造, 1990. 総合保健体育科学, 13, 75.
- 池上幸江・土橋文江・中村力ホル・印南 敏, 1991. 日栄・食糧学会誌, 44, 447.
- JENKINS, D.J.A. and WOLEVER, T.M.S., 1981. Proc. Nutr. Soc., 40, 227.
- 岩崎良文・青野 充・青木矩彦, 1980. 日栄・食糧学会誌, 38, 177.
- JENKINS, D.J.A., LEED, A.R., GASSULL, M.A., COCHER, B. and ALBERTI, K.G.M., 1977. Ann. Intern. Med., 86, 20.
- JENKINS, D.J.A., WOLEVER, T.M.S., LEED, A.R., GASSULL, M. A. and HAISMAN, P., 1978. Br. Med. J., 1, 1392.
- BECK, B. and VILLAUME, C., 1987. J. Nutr., 117, 153.
- SOUTHGATE, D.A.T., 1976. Determination of food carbohydrate, 137, Applied Science Publishers London.
- 上野民夫, 1970. 科学と生物, 8, 114.
- 福井作蔵, 1974. 還元糖の定量, 55, 東京大学出版会, 東京.

- 53) EBEHARA, K., MASUHARA, R., KIRIYAMA, S., 1981. *Nutr. Rep. Int.*, **23**, 1145.
- 54) 玉井洋介・佐々木康人・藤尾高志・小笠原武雄・江頭祐嘉合・太田宏夫・綾野雄幸, 1994. *日食工会誌*, **4**, 265.
- 55) 印南 敏・桐山修八, 1995. *食物繊維*, **18**, 第一出版, 東京.
- 56) JENKINS, D.J.A., WOLEVER, T.M.S., TAYLOR, R.H., BARKER, H., FIELDEN, H., BALDWIN, J.M., BOWLING, A.C., NEWMAN, H. C., JENKINS, A.L. and GOFF, D.V., 1981. *Am. J. Clin. Nutr.*, **34**, 362.
- 57) JENKINS, D.J.A., GHAFARI, H., WOLEVER, T.M.S., TAYLOR, R. H., JENKINS, A.L., BARKER, H.M., FIELDEN, H. and BOWLING, A.C., 1982. *Diabetologia*, **22**, 450.
- 58) 中路重之・村上秀樹・田村 研・岩根 覚・福田真作・太田昌徳・棟方秋昭博・吉田 豊, 1989. *日本消化器病学会誌*, **86**, 2104.
- 59) CUMMING, J.H., BINGHAM, S.A., HEATON, K.W. and EASTWOOD, M.A., 1992. *Gastroenterology*, **103**, 1783.
- 60) SAITO, T., HAYAKAWA, T., NAKAMURA, K., TAKITA, T., SUZUKI, K. and INAMI, S., 1991. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, **37**, 493.
- 61) LANZA, E., 1990. *Chemistry, Physiology and Health Effects*, ed. by KRITCHEVSKY, D., BONFIELD, C. and ANDERSON, J.W., 403 Plenum Press, New York and London.
- 62) HOWO, G.R., HIROHATA, T., HILLSLOP, T.G., ISOICH, J.M., YUAN, J.M., MATSOYANNI, K., LUBIN, F., MARUBINI, E., MODAN, B., ROHAN, T., TONIOLO, P. and SHUNZHANG, Y., 1990. *J. Natl. Cancer Inst.*, **82**, 561.
- 63) 細野 朗・上野川修一, 2004. *日本食物繊維学会第9回学術集会 講演要旨集*, **9**.
- 64) 桐山修八・池上幸江・印南 敏・海老原清・片山洋子・竹久文之, 2003. *日本食物繊維研究会誌*, **7**, 39.

Main Physiological Functions of Dietary Fiber

—Looking back at 20 years of research—

By

Kahoru NAKAMURA*

(Received January 20, 2005/Accepted January 28, 2005)

Summary : Dietary fiber is defined as all constituents of food that cannot be broken down by human digestive enzymes. There has been much experimental, epidemiological, and clinical research on the function of dietary fiber in the body, with a particular focus on the prevention of lifestyle-related disease. Today, it is generally recognized that there is scientific proof that the ingestion of dietary fiber produces three physiological functions in man : it improves bowel movements, suppresses raised serum (plasma) cholesterol levels, and suppresses raised blood sugar.

The author has been interested in the physiological functions of dietary fiber for the past 20 years and has conducted research into its physiological effects as described above, as well as basic research on target dietary fiber intake in Japan. This paper provides an overview of the functions of dietary fiber, mainly through an introduction to the results of research by the author.

Key words : dietary fiber, lumen acid, microfibrillated cellulose, soluble dietary fiber, insoluble dietary fiber, fecal weight, gastrointestinal transit time, cholesterol metabolism, Jew's mallow, barley, blood glucose, diabetes, glucose diffusion rate, reducing sugar, elution rate

* Professor Emeritus, Junior College of Tokyo University of Agriculture