

「乳糖不耐症と低乳糖牛乳」

Lactose Intolerance and Lactose-Hydrolyzed Milk by β -Galactosidase

八 木 直 樹
Naoki YAGI

乳糖不耐症と低乳糖牛乳について

牛乳はその生産高において世界最大の農産物であり、また人類による永い飲用の歴史をもち、理想的な栄養食品として多くの人々に利用されている。しかし一方では牛乳に約4.5%含まれている乳糖を消化する能力が先天的に微弱であるか若しくは後天的に消失したために、牛乳を飲むと下痢や腹痛、吐気などを起す人もわれわれの周辺に多く見受けられる。

今迄、この症状は食事性のアレルギーとして簡単にかたづけられ、これに対してははっきりした説明はなされていなかった。

第2次世界大戦以後、発展途上国における、栄養状態を改善する種々の施策のなかで、或は学校給食による児童の体位向上と入院患者の栄養補給を推進するうえで、牛乳が飲めないという、所謂「牛乳（乳糖）不耐症」の問題は、重要な課題としてクローズアップされてきた。

この牛乳不耐症の原因が牛乳に含まれている乳糖の不消化にあることを最初に指摘したのはDurand¹ (1958)であり、この研究報告を契機として、医学の分野では乳糖不耐症に関する研究が急速な進展をみせた。

一方、これに対応して、牛乳に含まれる乳糖を、乳糖

分解酵素（ラクターゼ）でもってその構成糖であるブドウ糖とガラクトースに分解し、乳糖不耐症でも飲用出来る牛乳や乳製品を製造する技術的研究もなされ、更には乳糖を分解することによって、今迄乳製品の品質上のネックとなっていた砂状の乳糖結晶生成の問題も解決され²また発酵乳の製造にあたっては、発酵時間の短縮、酸生成の促進に役立つような技術の研究もここ数年の間に著しい成果をみせた。そしてイタリア、オランダ、アメリカにおいては、すでにこれらの製品は商品化されている。これに対してわが国では、人種的な体質からみても乳糖不耐症と低乳糖牛乳の問題は、欧米の酪農先進国以上に重要な問題といえるのに、乳児用の治療食という限られた範囲のなかで、わずか1～2種の特種調整粉乳としての商品化がみられるに過ぎない。

低乳糖牛乳の普及をはかることは、牛乳を世界人類の共通の理想的栄養を備えた食糧資源に変えるという点において、その意義は大きい。

またわが国における牛乳の年間生産高は、600万トンに近づいているが、体質的に牛乳が飲めなかった乳糖不耐症の層を牛乳消費の層に転化させて、高い生産レベルでの需給の調整に一役かわせることができれば、それが、わが国の酪農の安定に果す役割は極めて大きいものであると云えよう。

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

I 乳糖不耐症

健康な人の中にも牛乳を飲むと、1～2時間以内に腹部膨満感、けいれん、吐気などの症状を起し、下痢をしたり、腹痛があったりして牛乳を飲むことが出来ない人がある。こうした症状は、牛乳の飲用をやめると自然に消失してしまう。このような症例を「牛乳不耐症」と呼んでいる。

この牛乳不耐症の原因としては、蛋白質、脂肪、炭水化物などの牛乳の主要成分があげられており、蛋白質については、一般の蛋白系食品により誘起されるものと同様、蛋白質及びその消化産物が、アレルゲンとなって腸管粘膜などに抗体をつくり、これがもとで、アレルギー反応が出現するものとされている。

しかし、牛乳を飲んで症状が出るものの多くは、また牛乳に特有であるのは、炭水化物である乳糖に原因するものである。したがってこの乳糖の吸収障害から引き起される症例を、特に「乳糖不耐症」と呼んで、「牛乳不耐症」の中から区別している。

1) 乳糖不耐症の原因

牛乳不耐症の原因として、最初に乳糖を認めたDurand⁴は、乳糖尿を伴う慢性下痢について報告し、次いで1959年には、Holzel⁵らが非常に珍しい先天性ラクターゼ欠損による乳糖吸収障害から生じる発育不全について報告した。

この二つの報告から、牛乳を飲んで下痢が起るのは、小腸粘膜の乳糖分解酵素が欠乏しているからだとする考えが定着してきた。

乳糖分解酵素は、小腸小皮細胞の微絨毛膜面上に、ペプチダーゼや、核酸分解酵素などとともに存在しており複糖類である乳糖をブドウ糖とガラクトースの単糖類に分解し、腸管にて吸収されうる状態にするものである。

この乳糖分解酵素が小腸内に存在しないと、乳糖が小腸内で分解されず、そのまま結腸に到達するため、結腸内の浸透圧が高くなり、結腸粘膜から水分を大腸内へ吸引することとなる。更に乳糖は、結腸内で、細菌により発酵され、乳酸及び炭酸ガスを生じる。このために便の

pHは6.0以下となり、大腸を刺激し大腸の運動を強めるので、腹部膨満、けいれん及び水様性の泡立つ下痢が始まることになる。小腸の乳糖分解酵素欠乏による乳糖吸収障害の病理をHaemmerli⁶がよく理解出来るように図示しているので、これを図-1に示した。

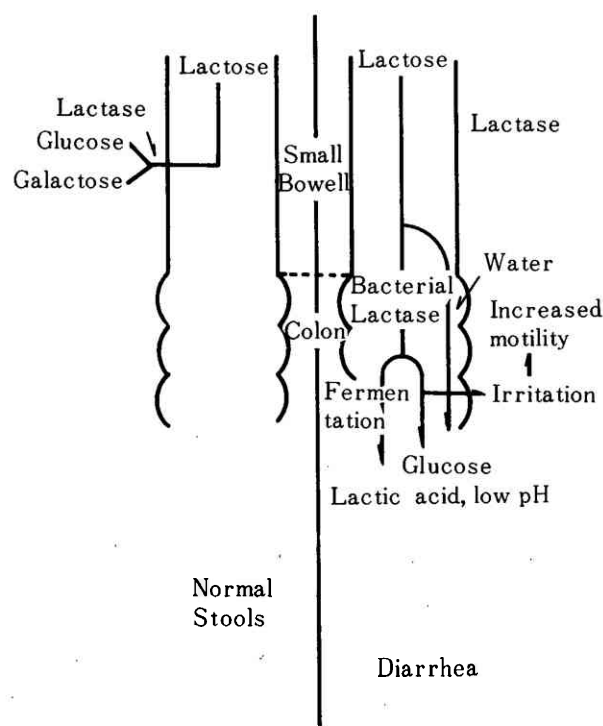


図-1 小腸のラクターゼ欠乏によるラクトース吸収障害の病理

また乳糖分解酵素が小腸内に存在しない原因として、川瀬⁷は次のような事例をあげて分類をおこなっている。

① 一次性乳糖分解酵素欠損

- a. 先天性 非常に稀れにみられる。
- b. 遅発性 離乳後の健康な子供及び成人の腸粘膜中にみられる低ラクターゼレベルの症状
- c. 後天性

② 二次性乳糖分解酵素欠損（腸疾病や吸収不全により生じる一時的な活性の減少である）

- a. 小腸粘膜疾患（セリアック病、帯熱性スプルー、重症急性胃腸炎、難治性下痢症）

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

- b. 欠乏状態（慢性飢餓Marasmus, Kwashiorkor）
- c. 薬物服用（ネオコイシン、カナマイシン、コルチシン）
- d. 解剖学的異常（広範囲腸管切除後、胃切除後）

2) 乳糖不耐症の診断法と検査法

① 診断法

牛乳を1本飲んで下痢、腹痛、腹部膨満感、腹鳴り等の症状が起ったとき、乳糖分解酵素の製剤を服用させて、症状が軽減するか、無症状となればほぼ乳糖不耐症と診断される。

② 検査法

a. 小腸粘膜の乳糖分解酵素の活性測定

Treitz 靱帯より肛門側約20cmの部位で、経口的に小腸検査を行ない、Dahlqvist 法で乳糖分解酵素の活性を測定する。正常者では 9.1単位、不耐症者の活性値は 5.1単位。

b. 血糖値測定

乳糖50g を空腹時に与え、30、60、90、120分後に血糖値を測定する。20mg/100ml以上に血糖値が上昇しないと不耐症であるとする。

乳糖50g を与えて検査する方法は、負荷乳糖量が日本人に多過ぎるとして、20g を与える方法が検討されている。

3) 乳糖不耐症の発生頻度

GarzaとSchrimshaw⁸は、現在健康で、しかもかつて二次性の乳糖分解酵素欠損を生じるような疾病をこうむったことのない、4～9才の子供達99人について、乳糖不耐症テストをおこなったが、この結果、黒人は4～5才で11%、6～7才で50%、8～9才では72%の不耐症を示し、白人の場合は4～7才には認められず8～9才では20%が不耐症であったと報告している。しかしこれを徴候学的診断法によって不耐症を調べてみると、白人は牛乳に対し1人も不耐症の症状を示さず、血糖値の上昇による判定と実際の診断結果とが一致しないことも明らかにした。

また、Seeby⁹らは、乳糖分解酵素活性の低い数人の健康な人々に対して診断してみたが、乳糖不耐症は明白でなく、Dunphy¹⁰によると、数人の乳糖不耐症の症状をもつ人々にも正常の乳糖分解酵素活性のあることが認められているのでこのように血糖値の上昇により乳糖不耐症を正しく判定できるかどうかは疑問であるが、人種的に乳糖耐性に差があるのは認められており、この原因が適応によるのか、遺伝によるのかについては、今なお論議されている。

哺乳類は、その種に固有な組成をもつ乳汁を分泌するその乳の中には乳糖が含有されており、母乳を摂取することによってのみ栄養分を受ける乳児は、腸内粘膜中に母乳の乳糖を分解するに十分な量の乳糖分解酵素をもっている。しかし授乳期以後は殆んど例外なしに、急速に活性は減少する。

人間の授乳期間は明確には定まっておらず、個々に差がある。そこで乳糖吸収不全の開始は、2～7才の間に生じるであろうと考えられている。

この乳糖吸収不全の人種的・民族的差異については、現在のところ、離乳後も牛乳を飲みつづけているための適応によるとする意見と、遺伝子的変化によるという意見とに分かれている。

しかし、一般的に伝統的牧畜文化圏の人々（北ヨーロッパ、ナイジェリアの牧畜民族、アーリア系インド人）は乳糖不耐症が低く、その他の世界（アフリカ、南ヨーロッパ、近東、インド及び極東）においては、乳糖不耐症が起りやすい。約1万年以上も牛乳を飲みつづけていたため選択的過程により遺伝子が変化した結果と考えられると、うなずけるものがある。

Kretchmer¹¹らは、空腹時に乳糖を2g/kg(体重)から最高100gまで与え、投与後、30、60、90及び120分後に血糖値を測定し、血糖値が20mg/100ml以上増加することをもって乳糖耐症であるとする方法でもって102人を対象にした乳糖不耐症の調査を実施している。家畜を飼う習慣がなく、通常牛乳を飲まないヨールバ族（アフリカ西部）の幼児36人を含む41人のうち40人（98.5%）が乳糖不耐症を示した。またフーラ族33人のうち、24人は既

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

に都市に居住しており、そのうち17人（71%）が不耐症であり、現在もなお牧畜を営んでいる9人のうち2人（22%）が不耐症であった。さらにアフリカ中部のスーダン地方に住む黒人17人のうち13人（76.5%）は不耐症を示し、この地方に住む白人11人のうち4人（36%）が不耐症であった。但しこの白人のうち3人はセム系であり、唯1人がアングロサクソンであったと報告している。

このように同種族においても、なおかつ乳糖耐性に対する発現に差があることにより、長期にわたる選択的な遺伝変化により獲得された形質であると、彼等はこの調査から推測している。

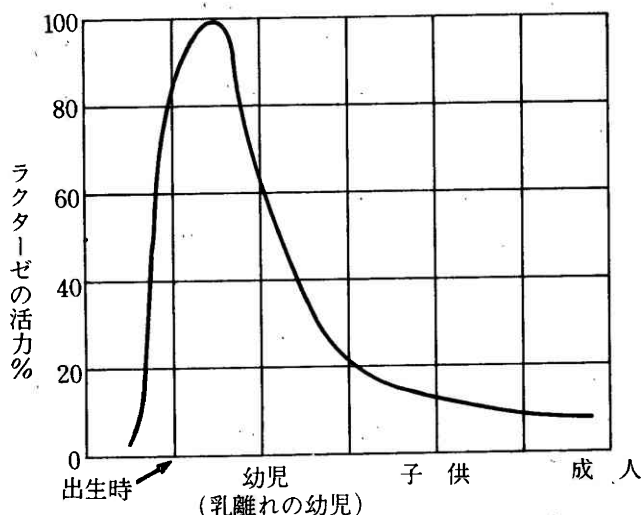


図-2 非白人の一生における乳糖分解酵素活性の変遷
(Gist-Brocades N. V. 社のパンフレットより)

高レベルの乳糖を与え続けることにより、乳糖分解酵素活性を増加せしめようとする試みがなされ、ネズミでは成功しており、Wen¹²らも、Gaago monkeys（アフリカ産キツネザル）に20%乳糖を含有する食餌を4ヶ月間与えたところ、腸内の乳糖分解酵素活性は有意差をもって増加したと報告している。

これらの報告は、適応によるという説を支持しているが、人間においては、実験期間を十分に長くとることが困難であり、いまだ成功していない。^{13 14}

日本人は民族的に乳糖耐性の低いグループに属し、乳糖不耐症が90%以上にのぼると報告されているが、これは現状からは納得できない数値である。¹⁵

<15%	60~80%	>90%
スイス人	米国黒人	アフリカBantu族
デンマーク人	ペルーインディアン	タイ人
米国白人	コロンビアインディアン	台湾人
オーストラリア人	アシュケナージユダヤ人	中国人
ウガンダBatutsi族	パレスチナアラビア人	日本人
	ギリシャキプロス島人	フィリピン人
	インド人	エスキモー人

表-1 健康成人の低lactaseまたは乳糖不耐症の頻度

¹⁶
1972年に荒柄が2万人の男女にアンケート形式により乳糖不耐症の有無を調査した。アンケートの回答は14,925人であり、そのうち3,232人（21.7%）が牛乳を飲むと下痢、腹痛、膨満などを生じると答えており、残り11,693人（78.3%）は、何の症状も訴えていない。この調査においては、血糖値検査や乳糖分解酵素活性の検査はおこなっておらず、それらに対する考察をしていない。

¹⁷
同じく1972年に庄司、吉松らが、手術後の患者に経管栄養を実施するにあたり、乳糖不耐症を調べている。術後患者28人に25gの乳糖を与えて負荷試験を行なった。28人中2人が不明と回答しているが、18人には何の徴候も認められなかった。これは28人中の18人とすれば69.2%の人が耐症を有していたということになる。しかし血糖値が20mg/100ml以上に上昇しているのは6人のみであり、他の22人（79%）はそれ以下の値しか示さなかった血糖値と腸の生検の結果とはよく一致していた。

血糖上昇が不充分であった22人に、乳糖分解酵素を服用させたところ、22人中16人（73%）の血糖上昇値は正常値よりも大きくなった。更にあまり変化のなかった6人についても、2人は腹痛、腹鳴の症状がなくなったと報告している。

これらの結果から判断して、日本人における乳糖耐性は70~80%位であると推測しうる。

このような乳糖不耐症の調査は、多人数の被検者を医師の監督下に、適切な処置を施しながら症状を確認し血糖値の測定をおこない、更には生検をも必要とするため簡単には実施することができない。

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

Ⅱ 乳糖分解酵素及びその作用と牛乳風味への影響

乳糖分解酵素（ラクターゼ）は、動植物界に広く存在し、なかでも β -ガラクトシダーゼの分布が一番多い。

β -ガラクトシダーゼは、乳糖に作用してガラクトースとグルコースの間の β 1-4 結合を切断する。

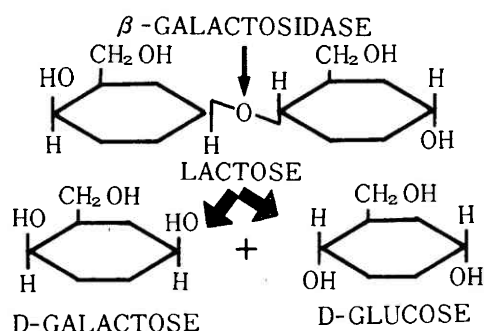


図-3 β -ガラクトシダーゼによる乳糖分解

生体内では小腸の上皮細胞の微絨毛膜面に存在し、これが牛乳を飲用したときの乳糖を、ガラクトースとグルコースに分解し、乳糖耐症をつくる役目を果している。

微生物においては、かびでは *Neurospora*, *Aspergillus niger*、酵母では乳糖発酵性の酵母である *Saccharomyces fragilis*, *Saccharomyces lactis*, *Candida sphærica*, *Candida pseudotropicalis*、及び *Candida utilis* 細菌では *E. coli* などのラクターゼ活性が強く、このなかでよく精製され、種々の観点からよく研究されているのは、かびでは *Aspergillus niger*、酵母では *Saccharomyces lactis*、細菌では *E. coli* の β -ガラクトシダーゼである。

酵母からラクターゼを工業的に生産するには、チーズホエーを pH4.5 で 85~105℃ に加熱し、凝固物を濾過後 0.1% のアンモニアを添加したものを培地として、これに酵母を接種し、30℃、毎分 10% の通気量で 24 時間培養をおこない、培養後に遠心分離、温水洗浄をして -18℃ に急冷、チマーゼを不活性化した後、真空乾燥する方法がとられている。¹⁸ また酵母量の 1.5~3.0 倍のエタノールで処理する方法、¹⁹ 酵母から酵素を抽出後、ゲル濾過とイオン交換クロマトグラフィーによって精製する方法など

がある。

Saccharomyces lactis より分離精製されたラクターゼは、至適 pH が 7.0 付近にあり、pH6.5 以下および 7.5 以上では活性が低下するが、牛乳の pH は 6.6~6.8 が通常であるので、牛乳のラクターゼ処理には最適である。また至適温度は 35℃ 付近で 40℃ 以上では急激に活性が低下する。

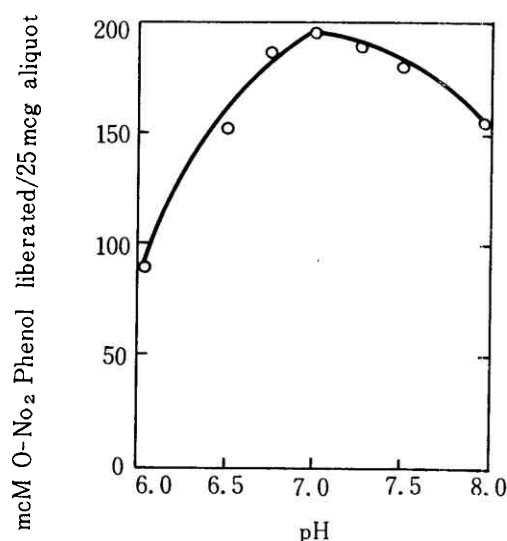


図-4 ラクターゼの活性に及ぼす pH の影響

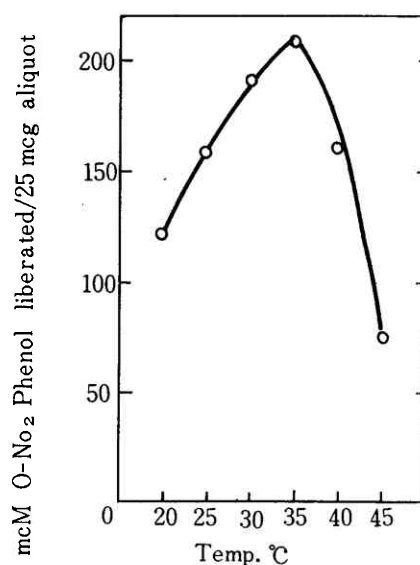


図-5 ラクターゼの活性に及ぼす温度の影響

また祐川²¹は 35.800 単位 / 1g の力価を有するラクターゼを、乳糖含量 4.26% の牛乳に、0.5、1.0、2.0、mg / ml 添加

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

し、37℃で処理して、ラクターゼによる牛乳の乳糖の加水分解の様子を、グルコースの生成量から調べ、0～60分間の反応で、1.0mg/mlの条件では約30分間で牛乳中の乳糖は完全に加水分解することを報告している。

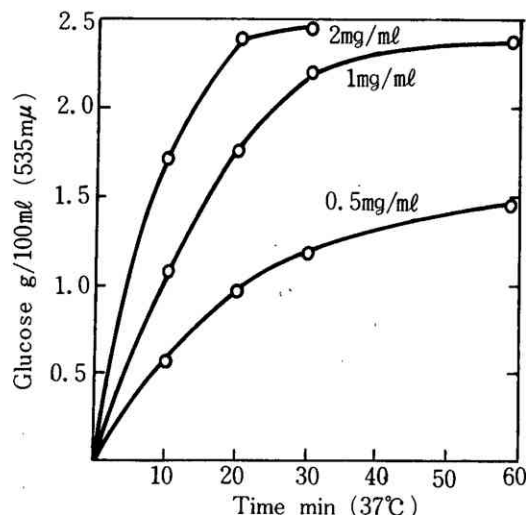


図-6 ラクターゼによる牛乳中の乳糖の加水分解

このようにして得られた乳糖加水分解牛乳は、23名の女子専門 にかけて官能検査を実施したところ、ラクターゼで加水分解処理をおこなった牛乳のほうが一般に好まれ、風味上の欠陥は認められなかったとしている。

調査項目	A (対照乳)	B (処理乳)
いずれを好むか	9 名	14 名
コク味	6	17
甘 味	0	23

表-2 ラクターゼ処理乳の風味の官能検査結果

Ⅲ 牛乳及び乳製品中の乳糖とその特性

乳糖は、牛乳の成分の中では唯一の炭水化物で、極く僅かの量が蛋白質と結合している²²のみで、ほとんどすべてが水に溶解して存在している。乳糖含量は4～5%であるが、乳牛の種類によってその含量は異なる。

乳糖は1分子のD-グルコースと1分子のD-ガラクトースが、 β -1,4結合してできた2糖類で、水への溶解度が低く、砂糖の半程度の甘味度をもつ、余り甘くな

い糖である。乳糖は一般の糖より加水分解されにくいがラクターゼによって容易にグルコースとガラクトースとに分解される。グルコースは砂糖の約70%、ガラクトースは砂糖の約58%の甘味度をもつ糖であるので、乳糖が加水分解を受けグルコースとガラクトースに変わると、甘味度は上昇する。

また乳糖は、乳酸菌によって容易に乳酸に変えられるが、通常の乳酸発酵によって分解される乳酸の量は10～30%程度であるので、ヨーグルトなどの発酵乳では、かなりの量の乳糖が未分解の形で残留している。

乳糖の消化器中における吸収はおそく、小腸内の絨毛境界部内のラクターゼによってグルコースとガラクトースに分解されないと、われわれの体は乳糖を吸収することができない。

乳製品は、乳糖が有利な形で利用されるよう技術的配慮のもとにつくられている。加糖練乳やアイスクリームでは、乳糖結晶を微細なものにしてその組織状態を良くしているが、製品へ悪影響をもたらす例が多い。牛乳中に乳糖が約4%以上含まれているが、なぜそれが乳糖でなければならないのか、理由は何一つ明らかにされていない。

Ⅳ 低乳糖牛乳

1) ラクターゼ処理によるその製法

低乳糖牛乳を製造する試みは、1954年のStimpson²³のアメリカ特許が最も古く、彼は*Saccharomyces fragilis*を牛乳に加えて乳糖を分解しようとしたが、処理した牛乳には酵母菌体を多く含むため、風味が悪く企業化にはいたらなかった。

1970年の豪州での第18回国際酪農会議でイタリアのRota²⁴は、ラクターゼを添加して乳糖を分解後滅菌した牛乳のテスト結果を報告している。この報告によると、1ヶ月の保存後では若干の褐変をみたが、その後1ヶ年以上の保存テストでも、それ以上褐変の進行はなく、風味も通常乳より若干の甘味があって良好であり、各医学、小児科研究所でのテスト結果でも全く満足すべきものであったし、成人、子供、乳幼児を問わず、問題はなかつ

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

たとしている。

しかし、これらの方法による低乳糖牛乳の企業化は、製品の高コストのため進展をみせなかった。

その後、ラクターゼを酵素本来の触媒としての機能を充分に利用する考えから、固定化して用いる方法の検討が進んだ。²⁵

この方法では、従来の1回の反応ごとに消費していた不経済なラクターゼの使用に対し、固定化されたラクターゼに長時間、連続的に牛乳を作用させる方法で、処理工程の合理化とコストの低下をはかることが可能となった。この方法による低乳糖牛乳は、現在イタリアのミラノ市にあるCENTRALE DEL LATTE社から売り出されている。

また一方では、牛乳の滅菌後に少量のラクターゼを無菌濾過して無菌的に加え、保存性のあるLL牛乳の特徴を有効に利用し、その保存中に酵素反応を進めるテトラ方式が開発された。²⁶この方法の特徴は、少量のラクターゼ使用によってコスト低下をはかることを目的にしている点である。

このように低乳糖牛乳の歴史は、酵母菌体を直接添加する方法から始まり、ラクターゼ処理を如何なる方法で実施するかで現在を迎えているともいえる。その処理法の違いによる製法は次の三つである。

- a)牛乳に直接ラクターゼを添加する。
- b)ラクターゼを固定化したカラムに牛乳を接触させる。
- c)滅菌後の牛乳に少量のラクターゼを無菌的に添加し、保存中の長時間にわたって酵素を作用させる。

a) 牛乳に直接ラクターゼを添加する方法

ラクターゼの力価は $1\mu\text{mole}$ の σ -nitrophenyl- β -D-galactopyranoside を1分間に分解するに要するラクターゼの量を1 unitとしているので、これを乳糖に換算すると $342 \times 10^{-3} \text{ gr}$ の乳糖を1分間に分解する酵素の量が1 unitになる。

牛乳1ℓ中には約45grの乳糖が含まれているので、これを理想的条件下で1時間で分解するには約2200unitが必要である。しかし実際には計算通りに分解が進まず、次

のような実験値が得られている。

温度：30℃、 PH：6.6～6.8、

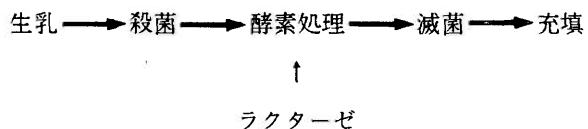
乳糖含有量：4.6%、

保持時間	酵素の活性度 / 1 kg牛乳		
	2,000活性単位	4,000活性単位	8,000活性単位
	加水分解%		
1	22	30	40
2	36	55	65
3	53	70	80
4	63	80	90
5	71	85	94
6	76	90	96

表-3 牛乳にラクターゼを添加したときの乳糖の加水分解率(実験値)

酵素量を一定にした場合、35℃の温度条件が加水分解速度が最も大きいことは、すでに図-5で示した。またこの条件では最少の酵素量ですむことになるが、牛乳の鮮度低下を防ぐため、あまり長時間の加温保持は好ましくない。

この方法による低乳糖牛乳の製造のフローシートは、一般的には次のようなものと考えられる。



生乳は、酵素処理を受ける時間と条件を考慮に入れ、極めて新鮮な、微生物学的品質も良好なものであることが必要であり、酵素処理では、厳格なpHと温度管理をおこない、一定の品質のものが得られるように条件をつくらなければならない。

b) 固定化酵素法

固定化酵素法では、牛乳はラクターゼに接触するだけで、その乳糖がガラクトースとグルコースに分解される。酵素は反復利用されるので経済的である。特に牛乳成分以外の添加が認められていないわが国の牛乳・加工乳に対しても、この方法での処理は「乳等省令」上からも

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

問題ないものと思われる。(実験的には9%の損失があるので牛乳中への混入がないとはいえない)

ラクターゼの固定化および安定性についての研究はすでに多くみられ、Hyrkas²⁷らは*Aspergillus niger*の β -ガラクトシダーゼを固定化し、Portetelle²⁸らはSepharose 4Bに固定化した*E. coli*の β -ガラクトシダーゼについて報告している。

また祐川²⁹らは*Saccharomyces lactis*からのものと、*E. coli*からのラクターゼとをCNBr-Sepharose 4B, Amberlite IR-45 (OH), porous glass beads, DEAE-Sephadexの4種の担体に固定化して連続使用の場合を詳しく検討し、glass beadsに固定化されたラクターゼの安定性の高いことなどを報告している。

パイロット規模での実際的な研究はPastore³⁰が酵母からの β -ガラクトシダーゼを、セルローストリアセテート繊維に固定化して詳しく調べている。この実験に使用したパイロットプラントのダイアグラムを図-7に示した。

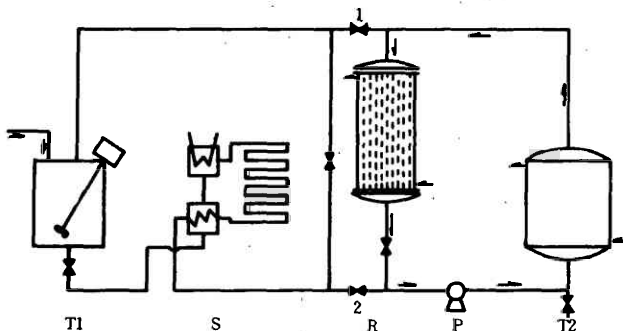


図-7 固定化酵素法のパイロットプラントのダイアグラム

T1、攪拌タンク (洗剤および牛乳用)

S、滅菌機

R、固定化酵素カラム

P、循環用ポンプ

T2、貯乳タンク

1, 2、バルブ

この装置で、gr当り1500単位の酵素を含む繊維 400gr

(乾燥重)を用い、1回に200ℓの乳を処理、これを50回繰返し、合計10,000ℓ処理した。各操作開始前後にはリン酸緩衝液(0.01M, pH7.2)で洗浄し、休止中はこの緩衝液に貯えた。運転温度は7℃を原則とし、5℃と10℃でも運転を行ってみた。カラムは必要に応じ0.1%のステラミンで殺菌をした。

200ℓの乳を処理するのに約21時間を要した。このとき乳糖は、70~80%分解され、微生物による汚染は低かった。50回のテスト運転を通じての酵素の損失は9%に過ぎなかったと報告している。

図-8は、50回繰返し実験したときの酵素活性および細菌数の変化の状態をみたもので、酵素活性の低下は、50回使用の後にもみられないことは、固定化法による低乳糖牛乳の製造が有力な方法の一つであることを示したもののといえる。

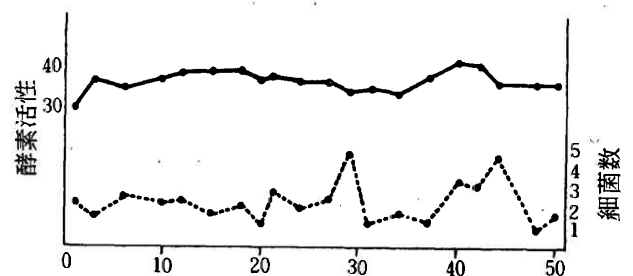


図-8 50回繰返し使用したときのバッチ毎の酵素活性と細菌数

c) テトラ方式 (滅菌後に少量の酵素を無菌添加し長時間かかって処理する方法)

この方法についての研究はDahlqvist³¹、Burvall³²らによっておこなわれ、低乳糖牛乳の製造方法としては最も新しい方法である。

この方法は、牛乳の滅菌処理、無菌充填・包装システム、即ちLL牛乳の製造と同一の方法によっていることを特徴としている。唯異なる一点は、無菌の酵素液を、滅菌機から充填機への滅菌牛乳の流れの中に注入する装置をもっていることである。この工程図を図-9に示した。

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

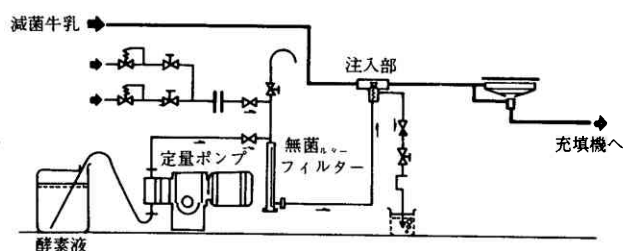


図-9 酵素の無菌注入工程

酵素は蒸留水に溶解し、不溶物がある場合は遠心分離をして取り除き、ミリポアフィルター（ $0.22\mu\text{m}$ ）でろ過して無菌の酵素液を調製している。なお無菌ろ過では、酵素の活性が約20%損失したと報告している。

1ℓの牛乳に1mg～30mgの酵素を作用させて、乳糖の加水分解度と貯蔵期間（20℃）の関係を調べたものが図-10である。

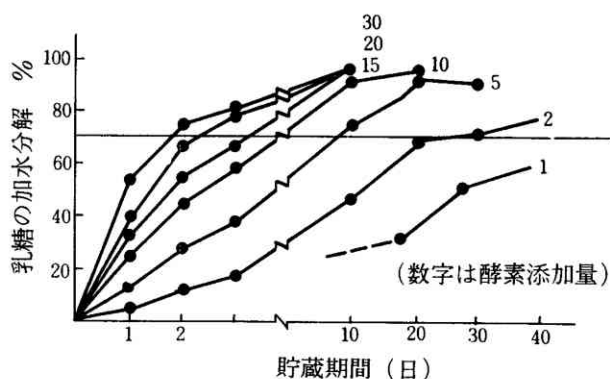


図-10 20℃での牛乳の乳糖加水分解度

20%のろ過損失を考慮し、乳糖が70%分解するに要する日数と活性単位との関係を求めると

30mg（300単位）——2日

20mg（200単位）——2.5日

15mg（150単位）——3日

10mg（100単位）——4日

5mg（50単位）——10日

2mg（20単位）——30日

1mg（10単位）——40日で60%分解

となり、LL牛乳の場合には5～10mg/ℓ（50～100単位/ℓ）の酵素量で十分に低乳糖化を図ることが可能とな

る。

この酵素量はa)の直接添加法に比べて $\frac{1}{20} \sim \frac{1}{40}$ ですみ、非常に経済的な方法といえる。

この方法で製造された低乳糖牛乳の栄養価の経時変化は、蛋白利用値と有効性リジンの測定とによって検討されており、次の値が示されている。

保存期間(室温)	蛋白利用値	有効性リジン減少率
1ヶ月	73	5%
3ヶ月	68	13%
5ヶ月	70	8%
8ヶ月	60	26%
対照(普通牛乳)	76	—

低乳糖牛乳の蛋白利用値（Net protein utilization）と有効性リジンの値の保存による低下が、普通の牛乳のそれより大きいのは、二糖類である乳糖よりも、単糖類であるグルコースやガラクトースに加水分解されてそれを含む低乳糖牛乳のほうが、アミノ酸との結合による褐変変化が早く進み、褐変の進行とともにリジンの減少と蛋白質の栄養価に変化が起り易いからである。

しかし、リジンは牛乳中では制限アミノ酸でなく牛乳中では30%減少しないと栄養価に影響を及ぼさないので、長期保存されたとしても問題はないものとみられる。

2) 日本における低乳糖牛乳の役割りと位置づけ

牛乳の消化・吸収・代謝の諸問題は、医学の進歩によって明らかにされてきており、牛乳不耐症の多くは、腸内ラクターゼ活性の微弱と消失を原因とする乳糖不耐症であることも、最近の研究で明らかにされてきた。

この不耐症は、人種によって発生する頻度も異り、多くの報告では、日本人は世界でも一番発生頻度の高いグループの中に入れられている。またラクターゼ活性が、幼児期の後半から急速に低下するのも牧畜民族や世界主要酪農国ではみられない現象で、いまや生乳生産が年に573万トンを超えるに至り、世界有数の大酪農国となった日本の現状から考えると、誠に不均合な現象としかいえないようがない。

乳糖不耐症と低乳糖牛乳

牛乳の消費量においても、日本人の1人1日当りの消費量は、僅か72mlで、ニュージーランドのその約半と少ない。

わが国では、牛乳の消費拡大のために、政策的な援助や保護を始め多くの努力がなされてきている。それにもかゝらず牛乳の消費が、諸外国のそれと較べてはるかに低いレベルで頭打傾向となっていることは、消費に対する抑制が、単に経済的とか習慣上のもの、あるいは風味的なものではなくて、乳糖不耐症という体質的なものによって根強く拒否されていることも見のがせない問題である。

そうであれば、今迄以上に牛乳の栄養を語り、それをいくら教えPRしてみても牛乳の消費が伸びるわけではない。

牛乳を理想的な栄養食品とみる認識はすでに広く定着しており、誰にでも飲める牛乳を消費者の前に用意することが、いま一番必要なことではないであろうか。

低乳糖牛乳の普及によって、牛乳を健康に奉仕する国民的な飲料にまでもっていききたいものである。

参考文献

- 1 P. Durand, : Minerva Pediat., 10, 706, (1958)
- 2 Ernest J. Mann, : Dairy Industries International, April, (1977)
- 3 O' Leary VS. et al. : Cultured Dairy Products Journal, August, (1976)
- 4 P. Durand, : Minerva Pediat., 10, 706, (1958)
- 5 A. Holzel, : Lancet, 1, 1126, (1959)
- 6 Haemærli, UP. et al., : Amer. J. Med., (1965)
- 7 川瀬孝夫 : 臨床栄養 52, 1, (1978)
- 8 C. Garza & N. S. Schrimshaw, : Am. J. Clin. Nutrition, 29, 192-196, (1976)
- 9 T. W. Sheeby, et al., : Lancet, 2, 1 (1965)
- 10 J. D. Dunphy, et al., : Gastroenterology, 49, 12 (1965)
- 11 N. Kretchmer, et al., : Lancet, 2, 392, (1971)
- 12 C. P. Wen, et al., : Am. J. Clin. Nutrition, 26, 1224-1228 (1973)
- 13 A. D. Newcomer & D. M. McGill, : Gastroenterology, 53, 881, (1967)
- 14 N. S. Rosensweig & R. H. Herman, : Am. J. Clin. Nutrition, 21, 536, (1968)
- 15 Bayless, T. M., : J. Am. Diet. Assoc., 60, 478, (1972)
- 16 荒樹 弘, : 臨床栄養, 41, (2), 150, (1972)
- 17 庄司 佑, 吉松 彬 : 臨床栄養 41, (2), 157, (1972)
- 18 R. P. Meyers, : U. S. Patent, 2, 762, 748 : 2, 762 749 (1956)
- 19 E. R. Morgan : U. S. Patent, 2, 715, 601 (1955)
- 20 祐川金次郎 : 栄養と食糧 27, (1), 7~11 (1974)
- 21 ibid.,
- 22 Dutra, et al., : J. Agric. Food Chem., 8, 143, (1960)
- 23 Stimpson, E. G., : U. S. Patent, 2, 668, 715 (1954)
- 24 Rota, A. : XVIII Int. Dairy Congr., 1 E : 454 (1970)
- 25 M. Pastore, F. Morisi, L. Leali, : Milchw., 31, (6) (1976)
- 26 A. Dahlqvist, et al., : J. Dairy Res., 44, 541~548 (1977)
- 27 Hyrkas, K., et al., : Milchw., 31, (3), 129~134 (1976)
- 28 Portetelle, D., et al., : Lebensm. wiss. Technol. 8, (6), 278~281 (1975)
- 29 祐川金次郎・高橋セツ子 : 栄養と食糧, 28, (1), 33~38 (1975)
- 30 Pastore, M. Morisi, F. Leal, L., : Milchw., 31, (6), 362~365 (1976)
- 31 A. Dahlqvist, A. Burvall & H. Rausing, : J. Dairy Res., 44, 541~548 (1977)
- 32 A. Burvall, N. G. Asp, A. Dahlqvist & R. Oste, : J. Dairy Res., 44, 549~553 (1977)