

はじめに

「食肉と健康に関するフォーラム」委員会が財団法人日本食肉消費総合センターの活動の一環として1987年に設置されて以来、毎年食肉と健康に関する科学叢書を発行してまいりました。「ストレスを調べる」、「脂肪を調べる」、「タンパク質を調べる」、「ビタミン・ミネラルを調べる」に引き続き、本冊子は「調べる」シリーズの第5巻として発行されますが、本委員会は過去9年にわたり、食肉の摂取をめぐる諸問題を取り上げ、最新の科学的情報と知識に基づいて、その理解を深めていただくことを念願してまいりました。

欧米諸国における心疾患多発とコレステロールの関係が大きな注目を集めて以来、脂質成分として、あるいは化学物質としてのコレステロールは、健康の面から最大関心事の一つとなって現在に至っております。コレステロールが正常な機能の発現に重要な物質であることは申すまでもありませんが、過去、長い間、悪い影響が過度に強調されたため、悪玉、善玉コレステロールというような表現が慣用されてきたものと考えられます。しかし、最近は単純に、悪玉・善玉とは呼ばない状況にあり、科学の進歩は従来の理解や認識に大きな修正を加えているところであります。食肉脂肪にも多く含まれる一価不飽和脂肪酸であるオレイン酸は、HDL（高密度リポタンパク質）コレステロールのレベルを低下させないで、LDL（低密度リポタンパク質）コレステロールのレベルを低下させる脂肪酸であるなど、コレステロールと脂肪酸の関係も新しくなっております。

本冊子では、医学、生理学、生化学、栄養学の視点から、コレステロールについて多角的に解説していただいております。すなわち、コレステロールをめぐって、適正値と死亡率の関係、脳内物質セロトニン、QOL（Quality Of Life）、胎児と子供の成長、活性酸素などの問題がトピックスとして紹介されております。生体の必須成分としてのコレステロールの分布、生合成、血液中の輸送をはじめ生理・生化学的な役割を中心として論述し、さらに動脈硬化をはじめ各種疾病とコレステロールについて最新の知見が報告されております。

本冊子が「食肉と健康に関するフォーラム」委員会が目的としている健やかな長寿の達成、国民の健康増進に、多少とも貢献できますなら、望外の喜びであります。

多くの貴重なご教示・御示唆をいただいた板倉弘重・高田明和・阿部敏明、柴田博、家森幸男の諸先生に厚く御礼申し上げます。また、本冊子の企画並びに刊行にご尽力いただいた、財団法人・日本食肉消費総合センター太田康二前理事長をはじめ関係各位に深甚な謝意を表します。

●SECTION●

1

コレステロール
最新トピックス

- 1 多すぎても少なすぎてもいけないコレステロール 8
- 2 コレステロールとうつ病の関係 10
 - 浜松医科大学医学部医学科生理学第二講座教授 高田明和先生に聞く
- 3 老化とコレステロールの関係 14
 - 東京都老人総合研究所副所長 柴田博先生に聞く
- 4 子供の成長とコレステロール 17
 - 帝京大学医学部小児科教授 阿部敏明先生に聞く
- 5 コレステロールと活性酸素 23

●SECTION●

2

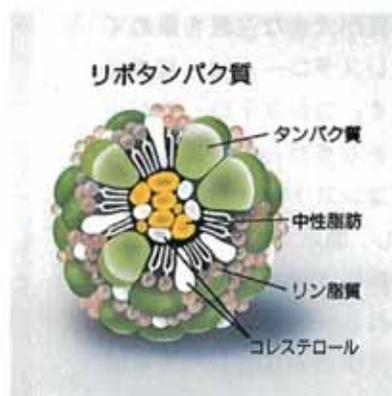
コレステロールの
役割を探る



- 1 生体の必須成分としてのコレステロール 26
 - コレステロールとは何か？
- 2 体内における分布と働き 28
 - 体の中でコレステロールはどう働く？
- 3 コレステロールと脂肪酸の関係 32
 - 今、話題の脂肪酸とは？
- 4 コレステロールの生合成 38
 - コレステロールは体の中で作られる
- 5 コレステロールの運搬 41
 - コレステロールを運ぶリポタンパク
- 6 体の中でコレステロールは調節される 44
 - コレステロールの生合成と排泄のバランス

●SECTION●

3

コレステロールと
病気の気になる関係

- | | |
|--------------------------|----|
| 1 動脈硬化とコレステロール | 48 |
| ●動脈硬化発症のメカニズムと研究最前線 | |
| 2 脳血管疾患とコレステロール | 53 |
| ●低コレステロールが脳出血を招く？ | |
| 3 心疾患とコレステロール | 58 |
| ●心筋梗塞には都市型と農村型がある？ | |
| 4 感染症とコレステロール | 62 |
| ●感染症減少の背景には、動物性食品の摂取増が…… | |
| 5 ガンとコレステロール | 65 |
| ●血清コレステロールの低値とガンの関係は…… | |
| 6 高脂血症とコレステロール | 68 |
| ●遺伝的なものも含め、高脂血症のタイプはさまざま | |
| 7 低脂血症とコレステロール | 72 |
| ●血液中のコレステロールが低すぎても問題 | |

●SECTION●

コレステロールを
適度に保つ
ライフスタイル

4

- | | |
|--------------------------|----|
| 1 年齢・ケース別コレステロール学 | 76 |
| ■ COLUMN 高コレステロール血症の食事療法 | 79 |
| 2 食べ物とコレステロール | 80 |
| 3 運動とコレステロール | 83 |
| 4 日本人の食生活とコレステロール | 85 |

資料 88
EPILOGUE 94



コレステロールは
体内でいろいろな働きをしています。



コレステロールは細胞の膜の重要な構成成分です。また副腎脂質ホルモンや性ホルモンなどのステロイドホルモンの合成に欠かすことができません。脂肪の合成に不可欠な胆汁酸の原料にもなります。

→ SECTION2 ②体内における分布と働き……P28～

コレステロールは
体内でも合成されます。

1日に食事から摂り入れられるコレステロールは
0.3～0.5 g。
それに対して、体内で合成されるのは
1～1.5 gです。
体にはコレステロールを合成すると同時に
摂りすぎたときに
抑制する働きもあります。

→ SECTION2 ④コレステロールの生合成……P38～



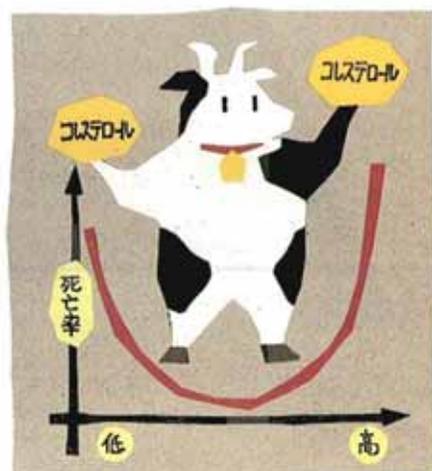
コレステロールは
全ての動物が持っている
大切な物質です。

→ SECTION2 ①生体の必須成分としてのコレステロール……P26～



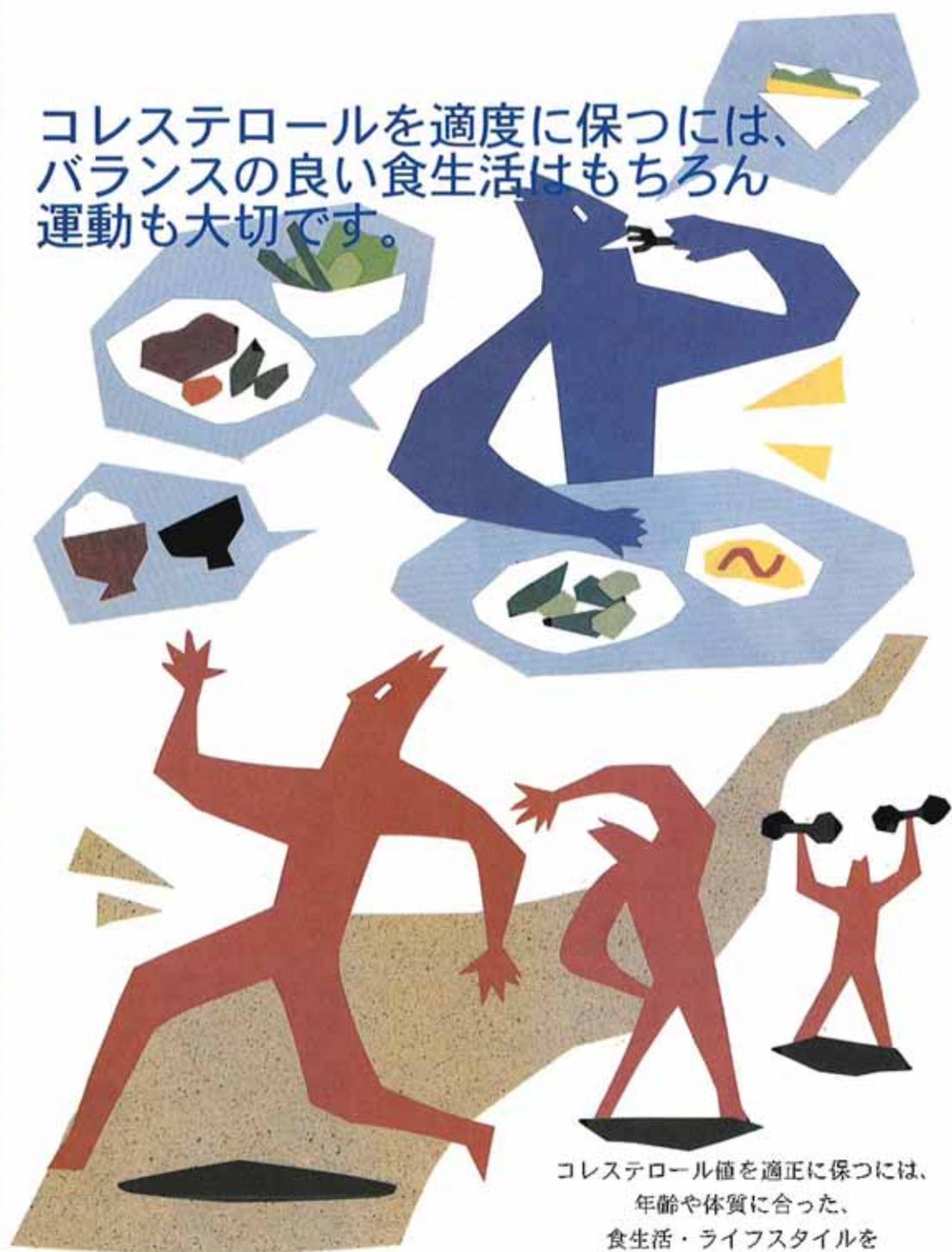
コレステロールは、少なければ少ないほど
いいと考えている人はいませんか？

コレステロールは多すぎても
少なすぎてもよくないのです。
成人病の元凶のように思われている
コレステロールですが、
コレステロールが少なすぎて
起きる病気もあるのです。



→ SECTION1 ①多すぎても少なすぎてもいけないコレステロール……P8～
SECTION3 コレステロールと病気の気になる関係……P47～

コレステロールを適度に保つには、
バランスの良い食生活はもちろん
運動も大切です。



コレステロール値を適正に保つには、
年齢や体質に合った、
食生活・ライフスタイルを
心がけなければなりません。



SECTION1
コレステロール
最新トピックス



多すぎても、 少なすぎてもいけない コレステロール

コレステロールに関連して「U字型」という言葉をご存知でしょうか？ コレステロールは低ければ低いほどいいなどと考
えている人も、まだまだ多いと聞きます。コレステロールがバ
イ菌のように扱われてしまうのはなぜなのでしょう？

「コレステロールバイ菌説」は
こうして生まれた

「この食品はコレステロールがゼロなので健康的な食べ物です」「コレステロールが高いと成人病になる」……よく耳にする言葉です。いったん悪いとレッテルを貼られてしまうと、それを覆すのはとて

も大変なこと。ましてやそのレッテルが、一見科学的で合理的な装いをしていると、なおさらそれは難しくなります。その代表例がコレステロールでしょう。

血清コレステロールが、疫学的に研究されるようになったのは、今から40年近く前のことです。当時アメリカでは、心筋梗塞や狭心



症といった虚血性心疾患の危険因子として、高コレステロール血症が予測されていきました。その後のいくつかの疫学的研究から、やはり血清コレステロールが高いと虚血性心疾患になるといいう、悪者イメージが与えられることになりました。

コレステロールにとつて不運だったのは、アメリカの最大死亡原因が虚血性心疾患だったことです。成人病全体がコレステロールが原因であるかのように思われ始めます。日本人に多い脳卒中もまた、虚血性心疾患と同じような血管の病気だから、高コレステロール値が危険因子になるだろうと考えられるようになります。

そしてコレステロールは成人病

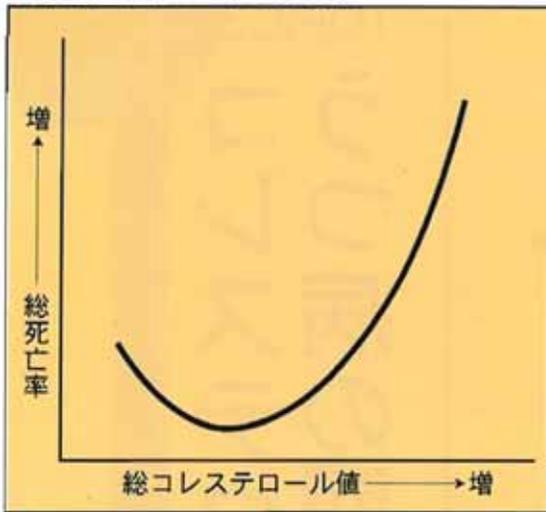
の元凶で、コレステロール値はできるだけ低い方が長生きもするし、病気に悩まないという「コレステロールバイ菌説」が一般に広まってしまったのです。

総コレステロール値と死亡率の関係はU字型

しかし、研究が進むにつれていろいろなことがわかってきました。

グラフを見てください。これは、MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) という有名な

●総コレステロールと死亡率



●コレステロールと各病気の相対死亡危険度

病名	160未満	160~199	200~239	240以上
狭心症 心筋梗塞	1.0	1.32	1.99	3.03
脳卒中	1.0	1.15	1.69	0.91
脳出血	1.0	0.44	0.46	0.43
がん	1.0	0.81	0.76	0.73
糖尿病	1.0	2.29	4.90	7.36
自殺	1.0	0.67	0.58	0.64
アルコール 依存症	1.0	0.30	0.43	0.29

MRFIT, 12年追跡, 350977人(35~57歳男性)

●コレステロール値160mg/dl未満の人の死亡原因となった病気の発症率を1とした場合の、各グループの相対的危険度を示してある。

ナショナルプロジェクトによる、12年間にわたる大規模な疫学調査に基づいたものです。このUの字に似た曲線の意味は一目瞭然です。

血中の総コレステロール値(以下コレステロール)が増えるにつれて、総死亡率も増えます。けれどもコレステロールが減れば、単純に総死亡率も減るといふ具合にはなっていません。ある時点から総死亡率はまた上昇しています。つまり、コレステロールは高すぎるのももちろんですが、低すぎるのも危険というこ

となのです。

左の表もMRFITの調査に基づいたものです。これを見ると狭心症や心筋梗塞で死亡する危険は、コレステロールが増えるほど大きくなります。しかし、がんは全く反対です。さらに、脳卒中ではある高さまではコレステロールが低いほど危険度が少なくなっていますが、一番高いコレステロールの群では、危険度が低くなっています。

このように、コレステロールが果たしている役割は疾患によってさま

ざまであり、コレステロールが低ければ、全ての成人病を予防できるというものではないということになります。(疾病とコレステロールの関係はSECTION3参照)

コレステロールに限らず、身体の状態と健康とが直線関係になるものは、存在しないのではないかと考えてあります。「高ければ高いほど」あるいは「低ければ低いほど」身体によいものはほとんどありません。

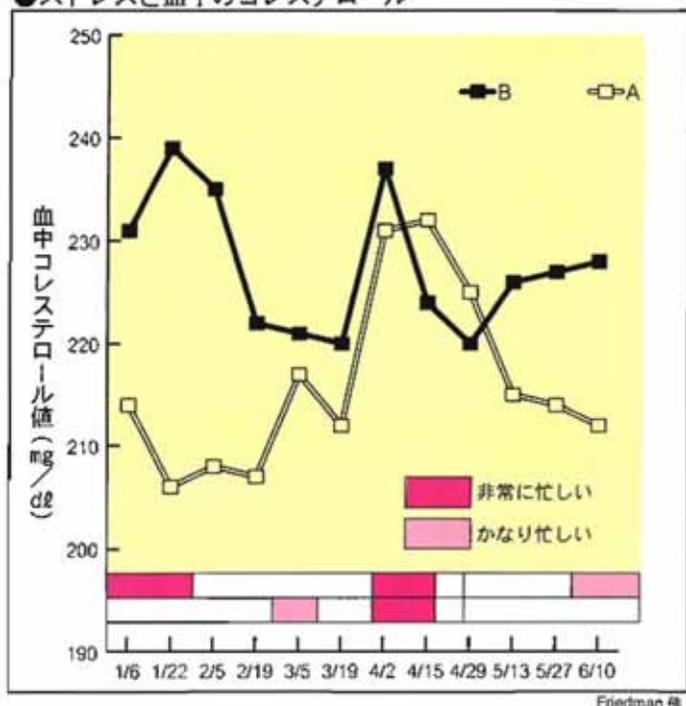
そのよい例が肥満度でしょう。時代とともに「太った方がよい」「やせている方がよい」と大きく揺れてきましたが、結局、ちよつと太めの程度が一番長生きだということに落ちついていきます。また、ヘモグロビンにしても、少ない場合には貧血になります。多すぎると血液が固まりやすくなり、心筋梗塞や脳梗塞の危険が高くなります。

私たちは、何かが悪いとなると徹底的にそれを排除しようとしたり、良いものは際限なく根り入れてしまおうという傾向があります。コレステロールはその被害者といつてもいいかもしれません。

TOPICS 2

うつ病の関 係 コレステ ロールと

●ストレスと血中のコレステロール



Friedman 他

「コレステロール値が低いほど暴力的になる？」
コレステロール値が低い群に自殺・他殺・事故死が多い？
こんな研究結果があります。コレステロールが本当にその原因になっているかどうかはまだわかりませんが、食べ物と性格には関連がありそうです。

コレステロール値（以下コレステロール）が低いと、自殺者や殺人・事故死が増えるというの、とてもショッキングな話題です。でも、なぜ学者たちはコレステロールと性格を結びつけて研究しようなど、とんでもないことを考えたのでしょうか？

「もともとは、心臓病と性格の研究で有名なフリードマンたちが、忙しい仕事をしていると血中コレステロールが上昇する、という報告をしたことから始まったのです。そうお話をされるのは、浜松医科大学教授の高田明和先生です。」

フリードマンたちは、1957年1月から6月までの間に、40人の会計担当者たちを検査しました。



(グラフ)。A群は税金の還付を担当するグループで、非常に忙しいのは4月1日から15日。B群は年の始めと、4月1日から15日が忙しいグループです。結果は両群とも忙しい時期に、血中コレステロールが非常に高くなっていました。ストレスはコレステロールを高める、その結果、心筋梗塞も起きやすくなるというわけです。

同じような研究は、試験直前の学生などを対象になされ、やはりストレスが加わると血清コレステロールが上昇することが報告されています。

フリードマンたちは別にコレステロールと性格を関係づけようと思っただけではないのですが、それでは、ストレスの高い職業の人や、ストレスを感じやすい性格の人はコレステロールも高いだろう……という研究に進んだのです。

コレステロールが高い人は社交性がある？

ストレスの高い職業として選ばれたのは消防士です。1966年

ジェンキンスたちはカリフォルニア州の消防士を対象にして、血清コレステロール濃度と社交性、自責性との関係について調べました(表)。自責性というのは、何かあったときにすぐに自分が悪いのだとよくよする性格のことです。このときストレスのあまりない職業として対照群となったのは、食料品店で働いている人々でした(ちよつと独断的すぎる気もしますが)。

「結果は意外でした。コレステロールが高い人は社交性があり社会との適応性もいいのですが、くよくよ悩む人は逆に低いコレステロールを示したのです。この研究に触発され、性格とコレステロールの関係の報告が次々と出されるようになりました」

ヘルシンキ大学のビルクネンたちは、犯罪者でも暴力行為などの犯罪を犯した人と、詐欺などのような非暴力的な犯罪を犯した人の、血清コレステロールを比較しました。すると、暴力的な犯罪を犯す性格の人のほうが、血清コレステロールが低いという結果が出たのです。

さらにビルクネンたちは少年院に

いる子供たちを攻撃的な子供とそうでない子供に分け、血清コレステロールを比較しました。二つのグループに分けるために本人に面接したり、家族、特に母親や学校の先生、保護官の意見を聞いています。表を見てもわかるように、二つのグルー

●コレステロール値と社交性・自責感

		社交性		平均
		高	低	
自責感	高	237	220	228
	低	280	220	253
平均		257	220	

コレステロール値 (mg/dl) (C.D.Jenkins et al : Psychosomat.Med.31,115,1969)

●血清コレステロールと攻撃的性格

	攻撃的性格の少年(22名)	非攻撃的性格の少年(25名)
コレステロール値 (mmole/liter)	3.75	4.90
年齢(歳)	12.8	12.3
体重(kg)	46	46
身長(cm)	154	153

(M.Virkkunen & H.Penttinen Biol. Psychiatry 19, 435, 1984)

「今まで紹介した研究報告はどれも、攻撃的子供のほうが血清コレステロール値が低かったのです。コレステロールを低くするとうつ状態になる？」

「今まで紹介した研究報告はどれ



たかだ・あきかず
 広島医科大学教授、医学博士、昭和10年静岡県生まれ、慶應義塾大学医学部、同大学院卒業、昭和47年ニューヨーク州立大学助教授、昭和50年より現職、日本生理学会、血液学会、血栓止血学会、臨床血液学会等評議員。「病は気からの科学」「血液の不思議」など著書多数。

も、観察型の疫学研究です。つまり、ある集団を観察して、その調査から解析・研究して病気や健康障害の原因を明かそうという研究です。ところが、驚いたことに介入研究でも共通した結果が報告されています」

ここでいう介入研究とは、食事療法や薬物療法でコレステロールを下げて虚血性心疾患を減らそうという試みです。世界各地で、血清コレステロールを低下させると、虚血性心疾患がどれくらい減るのかが調べられました。調査の結果、意外なことがわかってきました。

確かに虚血性心疾患による死亡者は減少しているのですが、死亡者総数には変化が見られなかったのです。そこで、死亡原因のうちどれが増加しているのか調べたところ、自殺、ガン、事故死が増えていたのです。何とも皮肉な結果です（表）。

さらにこれには追加調査があり、コレステロールの低い群からうつ状態の発生率が高くなり、特にその傾向は年齢の高い群に有意に見られるというデータが出たのです。つまり低コレステロールにおける

●血清コレステロール低下¹⁾と死亡率

	コレステロール低下の影響
全死亡率	7%増
心筋梗塞による死亡率	15%増
ガンによる死亡率	43%増
自殺、事故死	76%増

*食事または薬物による効果。すなわち低コレステロール食、低コレステロール薬の効果。

(MF.muldoon et al. Brit Med. 1.301.309.1990より改変)

自殺は、うつ状態、あるいはうつ病が原因ではないかと推定することができます。

コレステロールとセロトニンの関係

ところで、血清コレステロールを低下させると、なぜうつ状態やうつ病になるのでしょうか？

これについては最近、コレステロールと脳内のセロトニン受容体との関係が指摘されています¹⁾

セロトニンというのは、必須アミノ酸の一つであるトリプトファンから代謝される神経伝達物質で、従来は動脈硬化の危険因子として知られていました。しかしその後の研究で、血小板内のセロトニンが非常に少なくなると自殺する傾向があることがわかり、血小板内のセロトニンの量と怒り、憎しみ、喜びなどの感情の変化、特にうつ病との関係が注目されるようになってきました。



ではセロトニンとコレステロールは、どう関係しているのでしょうか。「そもそもコレステロールは細胞膜の成分であるリン脂質層に存在していますが、結合が弱いために血清中のコレステロールと入れ替わりま

す。細胞膜のコレステロールが低くなると、セロトニンを取り込みにくくなります。動物実験ではコレステロールの量を増加させると、脳内のセロトニンの取り込みが多くなります。つまりセロトニンの取り込み部位(受容体)が減少し、血中からのセロトニンの取り込みが増すというわけです」

最近の研究によると、血清コレステロールを低下させると、自殺や暴力行為にまでは至らなくても、家庭や職場で侮辱的な言葉を発するとか、反抗的になったりして攻撃的になるという報告もあります。また子供や配偶者を虐待したり、不快感を抱くようになったという結果も得られているそうです。

ちよつとしたことの影響を受けて変化することがわかります。またこのことは、食生活が性格を作る可能性を示唆しています」

食べ物が性格を作る？

確かに家族そろって楽しく食卓を囲むのと、一人寂しい食事を続けるのとでは、ずいぶんと性格に与える影響に違いがあるかもしれません。それはなんとなく私たちの経験からも想像が付きまします。しかし、食べ物そのものが性格を変えたとしたら……、これは注目すべきことです。

「栄養物は、まず脳内のエネルギー源として作用します。それから、脳のいろいろな構成成分の素材として、また神経伝達物質などの調節因子の素材として使われます。このうちブドウ糖などは主にエネルギー源として使われますが、タンパク質はアミノ酸になり、神経の調節因子として用いられるので、行動や性格に影響を与えられると考えられます」

実際、脳内のセロトニンはタン

パク質の成分であるトリプトファン(必須アミノ酸)を多く摂ることが増加することが、動物実験で確認されています。

高田先生は、最後にこうまとめられました。

「コレステロールが高い人は、責任感があつて人づき合いがいいとすれば、リーダー的存在の人ともいえまます。そういえば、古今東西の指導者はみんな、なんとなく小太りの人が多いように思います。私たちは進化の過程で強い指導者を必要としました。このリーダーは仲間を外敵から守り、十分な食料を確保する強い力を持つていたでしょう。獲物をとったとき、まず最初に食べて栄養をつける権利は、リーダーにあつたのかもしれない。高コレステロールがリーダーの特質であることは、人類が草原で狩猟をしていたころの名残なのかもしれませんね」



老化と コレステロールの関係

寿命が長く、健康状態がよい地域のお年寄りは、加齢によってコレステロール値はあまり変化しませんが、高齢者はコレステロール値を200mg/dl前後に保つことが大切です。

高齢者が必要とする自立とは？

人は誰でも、元気で長生きをしたいと考えています。しかし、この元氣というところがポイントで、ただ長生きをすればそれでいいのかといえ、決してそんなことはないでしょう。私たちにとって理

想の長寿とは、高齢であっても元気で自立した生活ができることではないでしょうか。

ところで自立とはいったいどういう状態を指すのでしょうか？東京都老人総合研究所の柴田博先生はこう話されます。

「高齢者の健康を評価する生活機能の自立という概念には、アメリカ

の老年学者ロートンが考案した、7段階に分類したモデルがあります（図参照）。上にいくにしたがって自立能力が高くなることを意味します。高齢者が少なく大家族で生活していたときには、四番目の身体的自立、つまりもつとも基本となる能力の自立があればなんとかがやっていけたでしょう。しかし



しばた・ひろし
東京都老人総合研究所副所長、山形大学医学部講師、千葉大学看護学部講師、医学博士。昭和12年北海道生まれ。北海道大学医学部卒。専門分野は老年医学、老年保健学、疫学、循環器学。著書に「間違いだらけの老人像」「元気で長生き、元気に死のう。」など多数。



現代のように、老夫婦だけの家庭や一人暮らしの老人が増えてくると、もつと高いレベルの自立が求められます」

身体的自立では、かぜをひかない程度の着脱衣ができれば合格です。しかし手段的自立になると外出用の身づくろいが求められます。たしかに、一人暮らしの老人なら自分で食事を作らなければならないし、日用品の買い物もできなければなりません。さらに柴田先生は、豊かな老後を送るために本当に求められている

のは、状況対応や、社会的役割といったもつと高度な自立だとおっしゃいます。

柴田先生たちの老人総合研究所では、「手段的自立」「状況対応」「社会的役割」といった3つのレベルを測定するための指標を開発しました（老研式活動能力指標・表参照）。これは社会的に自立した能力を測定するためのもので、インタビュにより調査してもよいし、自分で記入してもよいようにできています。「はい」を1点とし、満点は13点です。またそれぞれを5点、4点、4点満点として解釈することもできます。

コレステロール値とQOLの関係

柴田先生たちは加齢に関する学術的縦断研究を継続しています。縦断研究というのは、ある同一の対象を何年にもわたって追跡調査していく研究です。その中の東京都小金井市で実施している調査研究では、老研式活動能力指標を使った調査も行われています。800人の65歳以上のお年寄りが、2年間でどう変化して

●高齢者の能力の7段階モデル



(Lawton 1972)

●老研式活動能力指標

1. バスや電車を使って一人で外出できますか。	はい	いいえ
2. 日用品の買い物ができますか。	はい	いいえ
3. 自分で食事の用意ができますか。	はい	いいえ
4. 請求書の支払いができますか。	はい	いいえ
5. 銀行預金・郵便貯金の出し入れができますか。	はい	いいえ
6. 年金などの書類が書けますか。	はい	いいえ
7. 新聞を読んでいますか。	はい	いいえ
8. 本や雑誌を読んでいますか。	はい	いいえ
9. 健康についての記事や番組に関心がありますか。	はい	いいえ
10. 友達の家を訪れることがありますか。	はい	いいえ
11. 家族や友達の相談に乗ることができますか。	はい	いいえ
12. 病人を見舞うことができますか。	はい	いいえ
13. 若い人に自分から話しかけることがありますか。	はい	いいえ

●(LDL+VLDL)コレステロール/総コレステロールとうつ病

		男	女
断片的観察	65歳以上	→	→
	75歳以上	→	↓
縦断的観察	65歳以上	→	↓
	75歳以上	→	→

(注)

→: 有意な関係はないことを意味する。

↓: コレステロールの値が高いほどうつ状態が有為に少ないことを意味する。

断片的観察: うつ状態を調べたときと同時にコレステロール値を調べる。
縦断的観察: ベースラインのコレステロール値と2年後のうつ状態との関係を調べる。

東京都老人総合研究所「中年からの老化予防」プロジェクト(リーダー: 桑田博)より

いくか、活動能力指標の得点やコレステロール値などがどのように変わったかを調査したのです。その結果、社会的役割については、血清コレステロール値の低い群に低下が多くみられました。また、一般に悪玉といわれているLDL+VLDL値との関係を見てみると、状況対応と社会的役割はコレステロール値の低い人ほど低下しやすいという結果が得られたのです。

また別の65歳以上の農村住民に

関してのデータでは、女性に関して低コレステロールとうつ病の関係が強くなりました。特にLDL+VLDL値が低いほど、うつ状態が高いという結果が出たのです(表参照)。これは大変興味深いことだと思います。冠動脈疾患の危険因子として知られるLDLやVLDLが知的能力やうつ病に対して予防的な役割を果たしている可能性があるからです。コレステロールにおける善玉・悪玉の役割は、QOL (Quality of

「QOL・生活の質」においては見直しが必要かもしれません」

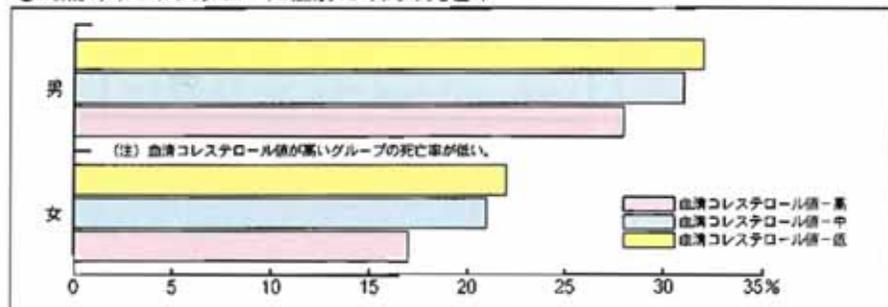
コレステロール値が高い方が長生き

では、高齢者のコレステロール値はどのくらいが理想なのでしょう？ 小金井市の調査では70歳の時のコレステロールの平均値は、女性では220・8mg/dlで、男性では195・8mg/dlでした。ちなみに小金井市は全国の市レベルで、10位以内に入る長寿地域です。

さらに、対象の高齢者を調査スタート時のコレステロール値によって、高、中、低の3つのグループに分け、10年後の死亡率との関係調べたところ、男女ともコレステロール値が高かったグループの死亡率が最も低いという結果が出ています(グラフ参照)。

「ヒトは70歳くらいからコレステロール値が生理的に低下するといわれています。しかしあまりに急激に低下する場合、何らかの理由で、老化が急速に進んでいるか、隠れた病気があると考えられます。

●70歳時のコレステロール値別10年間の死亡率



東京都老人総合研究所・小金井市70歳老人の社会健康調査第2報・10年間の追跡調査より

歳をとつても、コレステロール値を200mg/dl前後に保つ配慮が非常に大切なのです」

TOPICS 4

子供の成長と
コレステロール

帝京大学医学部小児科教授 阿部敏明先生に聞く



あべ・としあき
帝京大学医学部小児科主任教授、
医学博士。昭和13年東京生まれ。
東京大学医学部医学科卒。専門分
野は小児医学、脂質生化学、小児
神経学。著書に「小児科学・新生
児学」「小児疾患とインフォームド
コンセント」「小児疾患とDNA診
断」「神経」など多数。

——コレステロールというと、ど
うしても成人病の話題になってし
まいますが、今日は子供の成長と
コレステロールというテーマでお
話をお伺いしたいのですが……。
阿部 僕たちの分野で今、問題と
されているのは、コレステロール
値が低いために子供にいろいろな
障害が出てくるということです。そ
のひとつが、コレステロールを体
の中でつくる最後の段階に障害が
あって、コレステロールができない
ために奇形が起きるといふ病気が

です。体の中でコレステロールが
作られないのですから、当然外か
ら補給しなければなりません。
ところが生まれるまでは、コレ
ステロールは母体からの臍帯血に
よって子供に供給されるわけです
が、臍帯血のコレステロール値は
だいたい50〜60mg/dlくらいなん
です。これで胎児の総コレステ
ロールをまかなっているとなると、
どうも少ない。つまり、胎児は自分
でコレステロールを作っているの
ですね。もしも、コレステロールが



子供のコレステロールは制限しちやいけない。むしろ問題なのはコレステロール値が低いために、いろいろな障害が出てきてしまうことなんです。

うまく作れない、足りないということになると、そのために奇形になつてしまう可能性があるということです。この病気は奇形症候群の一つで、スミス・レムリー・オーピッツ(SLO)症候群といます。

——コレステロールは細胞の膜の形成に必要だし、男性ホルモン・女性ホルモンといったホルモンの合成にも必要ですからね。

阿部 ええ。ホルモンの他にもビタミンDや胆汁酸もできるんです。これらの物質がないと生体は正常な機能で働きません。でもコレステロールが作られないことが奇形の原因になるというのは、ごく最近わかつてきたことなんです。

もう一つ問題なのは、コレステロールが体内で作られる過程、そ

の途中の段階で、生体に非常に重要な物質がいろいろ作られます。その物質の影響を受けるもののひとつに発ガンをコントロールするrasという遺伝子があります。それ以外にもミトコンドリアの形成に影響を与える物質や糖を運ぶ物質など、いろいろな物質があるんです。コレステロールを作る過程に障害があると、コレステロールそのものが作れないと同時に、そういう生体にとって重要な物質もできなくなってしまうことなんです。これは、薬などでコレステロールの生成を強力に抑えてしまふときにも起こる重要な問題です。

実はこのあたりが、アメリカの学者などもポイントをおいて研究している重要な問題なんです。薬

などで急激にコレステロール値を下げると、うつ病などの精神的な病気が起きたり、自殺者が増えたりするのは、コレステロール生成のおおもとのところを止めるせい

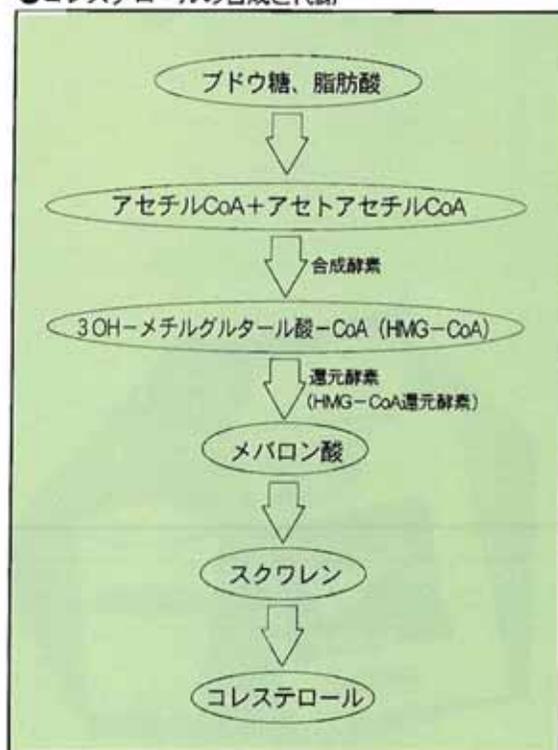
胎児は全ての臓器でコレステロールを合成する

——乳児のコレステロール値というのはどれくらいなんですか？

阿部 生まれたばかりの赤ちゃんは臍帯血でカバールされていますから、50〜60mg/dlですが、生後1ヶ月で100mg/dlくらいまでになります。1歳になると150mg/dlくらいまで上がります。自分でどんどん合成すると同時に、食事からもど

ではないかという学者もいます。

●コレステロールの合成と代謝



●人体臓器の重量の年齢による変化

	新生児	1～2歳	5～6歳	10～11歳	15～16歳	成人
肝臓	120	400	590	850	1,300	1,500
腎臓	20	70	100	150	230	530
脳	350	900	1,200	1,300	1,300	1,300
肺臓	50	170	240	520	700	790
心臓	20	50	90	150	250	300
脂肪組織	-	-	-	-	-	8,000

(単位: g)

んどん振り入れるようになりすからね。また、それだけのものがないと身体を十分に維持できないということですよ。

以前、乳児にとつてコレステロールがどれだけ必要かというのを計算したことがあります。乳児は1日に体重が30グラム増える。そのためにはコレステロールがどれくらいなければならぬか。体重が増えるというのは、内臓や骨

もあるし皮膚も筋肉もあります。全体をいろいろ考えて、体重に0・0147を掛けたものという数式を僕が理論的に作ったわけです。モデル的な数字ですから、実際にはどうかわかりませんが……。そうすると乳児の場合、1日に400mgくらい必要ということになります。

——子供の体内でコレステロールを作る力というのは、大人と比べてどうなんでしょうか？

阿部 体内のコレステロールの生成の過程のなかでは、常に血液中のコレステロールが抑えにまわりまわす。外から振り入れるコレステロールとのバランスで成り立っているのです。つまり、外から入るコレステロールが少なければ、合成はどんどん進みますし、たくさんコレステロールを食べれば、合成は抑えられるようになります。ですから、大人では、子供ではという比較は難しいですね。比較するには完全にコレステロールを食わせない状況を作つて両者を比べなければならぬのですから。

ただ、基本的には胎児のコレステロールは自分で合成することでまかなわなければなりませんから、胎児のうちはこの臓器の細胞でもコレステロールを合成できるといわれています。生まれて母乳とかミルクなどでコレステロールがどんどん入ってくると、先程言ったように抑制がかかりますから、一番合成能力が大きい肝臓以外の臓器は合成をしなくなります。肝臓で合成されたコレステロールが他の臓器にばらまかれる

ようになるのです。

——コレステロールというのは、肝臓でしか作られないのだと思つていました。

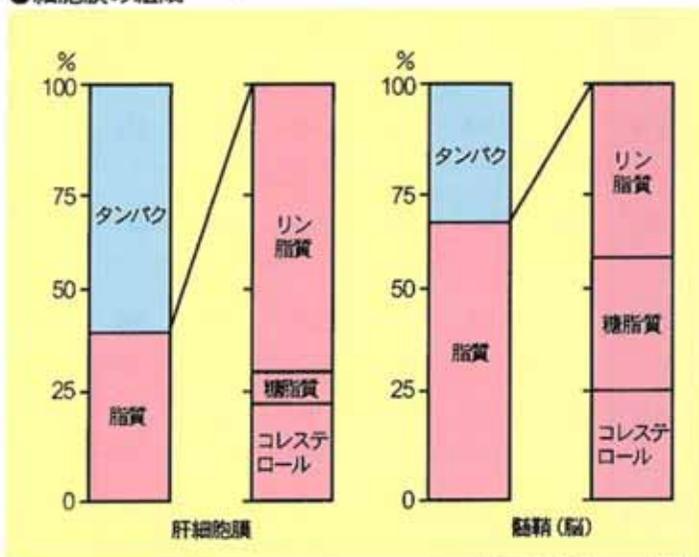
阿部 他の臓器の細胞は休んでいるんですよ。脳の細胞でも、この細胞でもいいのですが、細胞を1個単離してコレステロールのない状態にすると、やおら合成を始めます。逆に言えばコレステロールは非常に重要な物質なので、なければ作ることという能力を遺伝子が持ちつづけているということですよ。

神経が壊れた場合、神経を修復しますよね。神経はコレステロールが非常に多い場所ですが、肝臓からの供給ではコレステロールが間に合わないの、修復する段階では自分で合成を始めるといわれています。そういう緊急の状態になった場合には、自家生産を始めるといわけです。

——では、胎児や生まれたばかりの赤ちゃんは、フル回転でコレステロールを作っているんですね。

阿部 そうです。では、何歳くらいで肝臓だけで作るようになるのか、そのスイッチがいつ入るのかを知る

●細胞膜の組成



(Movell P, Norton W T)

うと思つて研究を進めています。人間ではちよつと無理ですから、マウスを使つているのですが、コレステロールの合成段階で必要なHMG CoAレダクターゼという物質を指標にしています。いろいろな年齢でマウスから臓器を取つて、この酵素のメッセンジャーRNAが発現しているかどうかを調べるわけです。

発現していれば、この酵素ができていくということ、コレステロールが作られているということになりますから、もう2年くらいやっていますが、現時点では十分なデータはとれていません。これがつきりすると、何歳くらいでどこの臓器のコレステロール合成がストップするかがわかつてくるでしょう。そうすると、肝臓でどれくらい作られなければならないかが逆に計算できますね。それではじめて、食事からどれくらいコレステロールを摂ればいいのかとか、薬で合成を抑える場合も、どれくらい抑えたらいいのかなどということが計算できるようになるんじゃないかと思つているんです。

子供の脳の成長にはコレステロールが不可欠

阿部 肝臓の細胞と脳の細胞でコレステロールの量を比較してみると、まず総脂質量に対しては、肝細胞は30〜40%、脳の細胞は70%近くもあります(グラフ参照)。いかにたくさんコレステロールが脳

にあるかということ、しかも、コレステロールがないと脳の細胞はできませんから、脳が自分でコレステロールを合成しているときはいいのですが、作らなくなったとき、脳はどうしても優先的にコレステロールを取り込まなくてはならないわけです。

新生児から大人になる過程で、それぞれの臓器がどれくらい大きくなるかという、肝臓だと約10倍、脳は約4倍になりますが、脳が大きくなるにはコレステロールが相当の部分を占めているのです(グラフ参照)。脳の機能は10歳で完全に完成しますから、成長段階で、いかにコレステロールが重要かがわかります。

——なんで、脳にはコレステロールがそんなに多いのでしょうか？

阿部 脂肪があると軽くなるということがあるかもしれない……。でも、重要なのは、脂質が絶縁体であるということ。神経の信号は全て電気信号ですから、その神経の信号をもらさないためには、神経の軸のまわりを絶縁体で巻かなければならないのです。

——神経伝達を守るためには、コレステロールが必要というわけですね。

阿部 そうです。ただ絶縁体だけでなく、電解質の移動を助けたり細胞の形を整えたりもしているのです。

子供のコレステロールはなるべく制限しない

——子供の場合、小児成人病を含めてコレステロールを制限する必要がありますか？

阿部 その点については、まだ結論が出ていないのです。確かに小児成人病の一つとして高コレステロール血症は加えられてはいるのです。その場合どれくらいの値以上を高コレステロール血症としようのかを決めなくてはなりません。基準が必要なのですが、子供の場合、何歳でどれくらいのコレステロール値がいいのかというのは、まだちゃんとしたものがないのです。

でも、一応はどこかで決めなくてはならないということで、私たちのやっている小児脂質研究会でもよく相談はしているのですが……、なか

なか統一した見解にならない。

大人の場合は血清コレステロールが高いと合成阻害剤などを使いますが、子供の場合は特に注意が必要です。それは、先程お話ししたように、コレステロールが合成される過程で、生体に必要な物質がいろいろ作られるわけですが、それを阻害剤を飲むことで制限してしまう。子供の場合は合成をあまり制限しない方がいいという考えなのです。じゃあ、

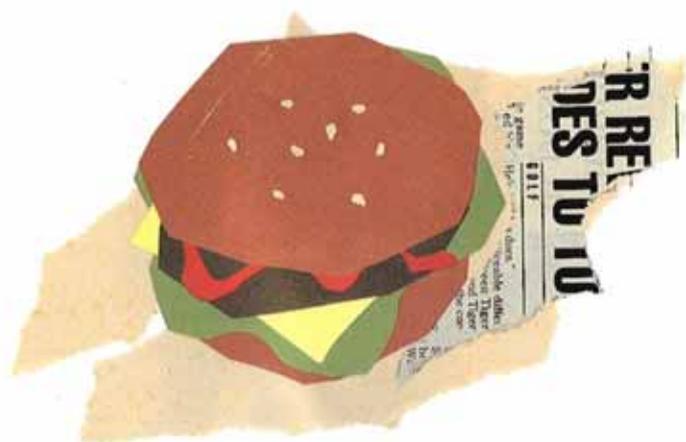
何歳くらいまでは制限をしないでいいかという、18歳までは、高コレ

ステロール血症でも、できるだけそのまま見ていこうというのが、内科医・小児科医の考えのようです。いわゆる思春期を越えたら治療しよう、とそんな言い方をしています。

——では、18歳くらいまでは、なるべくコレステロールは制限しないと

いうことですね。阿部 そうですね。もう一つ、コレ





ステロールで善玉・悪玉という言い方がありますが、子供の場合は、それはむしろ逆だと僕は思っているんです。それぞれの臓器はどんどん大きくならなければならない。臓器が大きくなるということは細胞が増えなければならないということです。細胞を増やすためにはコレステロールがなくてはならないわけです。そうするとLDLでどんどん運んでやらなければならない。逆にHDLで回収ばかりやっている、組織の発育がうまく行かないかもしれない……。ですから、子供の場合は善玉・悪玉を逆に考えましょうということをお話しはよく言っています。

—そうすると、小児成人病を考えて、食事でコレステロールを制限したりする必要はないわけですね。

阿部 極端な例を除いてね。ただ、肥満はよくない。ファーストフードなどはかり食べていると、コレステロール値が上がるといふよりも、どんどん太っていきま。それによる問題は確かにあると思いま

す。ただ、大人のようにコレステロールの値を見て一喜一憂する必要は、子供にはないだろうと思えます。

—子供のコレステロール値を心配してしまうお母さんたちは、実際にいるのでしょうか？

阿部 いまですよ。医者の方もよくないんでしょけど、「あなたのお子さんはコレステロールが200以上ある。ちよつと高いね」なんていわれると、すぐ食事を制限して肉を食べさせなくなってしまう。それじゃあ、困ります。僕たちは肥満の子供には、まず、清涼飲料水を制限させます。あれは糖分が高いですから、昼間はいいでしょう。でも、夜寝る前はいけません。ごはんを食べた後は飲み食いしないでくださいと指導します。

—寝る前がダメなんですね。

阿部 寝ている間はコレステロール合成が盛んになりますから、寝る前には糖分は摂らないでください。それだけでもだいぶかわります。完全に動物性脂肪を制限しろとはいいません。発育に影響して

しまいますから……。コレステロールの薬はブドウ糖もあるわけですから、脂肪を摂らなきやいってもしない。

コレステロールを加えた粉ミルクもある

阿部 もう一つの話に粉ミルクがあります。今までは、コレステロールのことなど、ほとんど考えられていなかったようですが、最近タンパク質とコレステロールをくっつけておくと溶けやすいなど、いろいろ研究が進んでいます。—母乳にはコレステロールが入っているのですか？

阿部 かなり多いです。だから、粉ミルクのコレステロールを母乳に近いところまで増やそうとしています。なかなか難しいようですよ。いくつかの会社でコレステロールを加えた粉ミルクを作っています。一般的にコレステロールが悪者扱いされているので、おつかないびつくりやっていますよ。発育にとっては必要ですよ、コレステロールは……。

コレステロールと 活性酸素

動脈硬化の原因は 酸化したLDL

コレステロールがバイ菌のように扱われてきた最大の理由として、動脈硬化の原因になるとされていることがあげられると思います。コレステロールには善玉であるHDLと悪玉であるLDLがあり、LDLが多すぎて血管にたまり動脈硬化が起きる……。そう思いこんでいる人も多いのではないのでしょうか。しかし、これは大きな誤解です。善玉、悪玉の考え方もおかしいし（43ページ参照）、LDLし

だけが動脈硬化を作るようにいわれているのも間違いです。

では、動脈硬化の真犯人はいったい何なのでしょう。今、最も疑わしいとされているのはLDLを変性させる活性酸素です。

詳しい説明は、SECTION 3の「動脈硬化とコレステロール（48ページ）」で解説していますが、ここでは簡単に動脈硬化の生成のしくみについてみてみましょう。

以前は血液中のLDLが増えすぎると、血管の「平滑筋細胞」や「マクロファージ」がそれを食べすぎ、泡沫細胞になるのだろうと考え

られていました。泡沫細胞というのは、脂肪の粒つぶがびっしり詰まった細胞で、これが大きくなり数が増えると動脈の壁が隆起し、やがて動脈硬化を起こします。

マクロファージは免疫システムの一員として働く白血球の仲間、体の中のごみや異物を飲み込んでくれる掃除役の細胞です。ところが、培養したマクロファージにLDLを与えた実験では、予想に反して泡沫細胞は生まれませんでした。マクロファージは比較的わずかなLDLを食べただけで満足してしまい、それ以上食べすぎなかったのです。



そこでLDLの構造を少しだけ変えた「変性LDL」を作り、マクロファージに与える実験が行われたのですが、今度はマクロファージがほとんど変性LDLを食べまくり、泡沫細胞に変身することが確認されました。試験管内の実験では、マクロファージが異常な食欲を示す変性LDLが何種類も見つかりましたが、生体内で存在する可能性が最も高いとして注目されているのが、「酸化LDL」というわけです。

酸化LDLは活性酸素などによって酸化されたLDLですが、ポイントはその表面にあるタンパク質が酸化され、かたちが変わっていることだと考えられます。このタンパク質は自分がLDLであることを証明する「Dカード役を務めていて、それが別のかたちになれば、LDLではなく異物としてマクロファージに認識されるので、どんどん食べられてしまうというわけです。

この場合、変性LDLは正常のLDLの入り口ではなく、「スカベンジャー・リセプター」という別の入り口から取り込まれていて、この

ルートでは、マクロファージの食欲調節のフィードバックは働かないのだと考えられています。マクロファージは身体の掃除が仕事ですから、見つけた異物はどんどん食べて、泡沫細胞になってしまうのです。

活性酸素とは何か？

では、LDLを酸化させる活性酸素とはいったいどんなものなのでしょうか？

活性酸素というのは、私たちが吸っている酸素の変形です。荒っぽい言い方をすれば、体の中で酸素を使うときにできる一種の副産物で、非常に不安定で細胞内のDNAを傷つけたり細胞膜を浸食したりします。

活性酸素の元の姿はどこにでもある酸素分子ですが、何らかのきっかけでペアになっていた電子が引き裂かれ、非常に不安定なフリーラジカル(遊離基)に変身します。実は、そうした悪いきっかけを作る原因は現代人の生活環境にあ

ふれているのです。紫外線やX線、オゾン、電磁波、タバコ、排気ガスなどの外的な要因によって活性酸素が作られることもあるのです。しかし一方で免疫システムの一員として身体を守っている白血球は、自分で活性酸素を作ってバクテリアを破壊しています。また、エネルギー製造の工程でも、活性酸素の反応性が利用されているのです。

もともと生物は酸素がなければ生きていけません。過激な酸素の性格を承知して酸素を利用している以上、全ての生物の細胞には、活性酸素から身体を守るという防御システムが備わっています。そのひとつが酵素です。生体内の活性酸素にはSOD(スーパーオキシドジスムターゼ)と呼ばれる酵素が作用して消去が行われます。また、ビタミンC、E、β-カロテンといった抗酸化物質も活性酸素を壊す働きをしています。

LDLは動脈硬化を進行させる悪玉として、さんざん汚名を着せられてきました。しかし、本当に危険なのは、LDLではなく、酸化したLDL



LDLであり、活性酸素であるらしいことがわかってきたのです。だとすれば、何より大切なのは、LDLを酸化させないことなのではないでしょうか。そのためには、コレステロールの多い食品を敬遠するのではなく、ビタミンC、E、ベータカロチンなどの抗酸化物質をいかにじょうずに摂取できるかということがポイントになるでしょう。

SECTION2

コレステロールの 役割を探る

コレステロール とは何か？

① 生体の必須成分としての コレステロール

動物はすべてコレステロール
を持つということは？

私たちの住む地球には様々な生物が存在します。35億年という地球の歴史の中で、初めは海に浮遊する藻のような原始的な生物が、しだいに進化をとげ多くの種類に分化し、今では人間から微生物にいたるまで150万種以上の生物が生息します。そのどれもが生命の基本単位、細胞から構成されています。今回『探る』シリーズでとりあ

げている「コレステロール」も、実は動物の細胞に不可欠の物質です。コレステロールは細胞内部を外部環境から保護し、細胞内に独立した領域をつくる仕切り——細胞膜を作る素材の一つです。

すべての動物はコレステロールを細胞膜の構成物質としています。細胞膜はコレステロール無しに機能を維持できません。しかも、動物の生命と深くかわり合うコレステロールは、他にも重要な役割を持ちます。体内で副腎皮質ホルモンや性ホルモンなどのステロ

イドホルモンの合成材料となり、さらに食物の消化・吸収に重要な役割を果たす胆汁酸の材料になるのもコレステロールの仕事です。

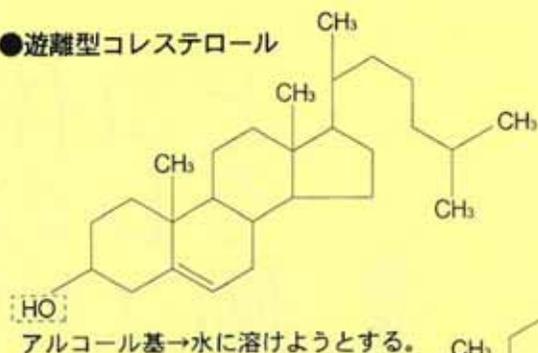
**細胞膜、ホルモン、胆汁酸の
原料コレステロールの正体は**

さて、左頁の写真に白く粉っぽく見える物質は、いったい何でしょうか？

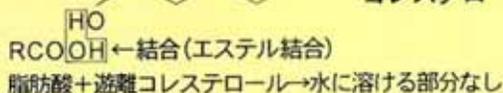
実はこれがコレステロールです。コレステロールには細胞膜を構成する遊離コレステロールと、細胞内に蓄えられているエステル型コレステロールがあり、写真のものは遊離型コレステロールの粉体です。エステル型コレステロールは脂肪酸と結合した形で存在しています。

ご存じのように、コレステロールはもちろん脂質の一種ですが、食品中生体内にある他の脂質、すなわち中性脂肪（トリグリセリド）、遊離脂肪酸、リン脂質との違いはその構造にあります。コレステロールの化学式は、で表されます。図のように化学構造は、六角形3個に、五角形がついた形に特徴が

●遊離型コレステロール



●エステル型コレステロール



あり、この部分はステロイド骨格と呼ばれます。これに水酸基(—OH)の頭と8個の炭素と17個の水素からなる尻尾がついています。この頭の水酸基の

部分に脂肪酸がついたものが、動物の細胞内に蓄えられるエステル型、ついていないのが細胞膜に含まれる遊離型のコレステロールです。

さきほど、あらゆる動物は体内にコレステロールを持っているといいました。ヒトの場合、100gから150gのコレステロールを持ち、さまざまな場所ですべて働いています。ところが、コレステロールという言葉から連想するものは肥満や心臓病といったマイナスイメージが多く、あまり良い面が強調されず、生体に不可欠な物質というのに正当な評価を受けていないのはたいへん残念です。

コレステロールは1785年、フランスの化学者・フォルクロアにより発見されました。彼はヒトの胆石をアルコールで溶かし、その中からコレステロールを取り出したのです。当時はコレステロールが、白いワックス状であることからマッコウクジラからとれる鯨鯨と同じ物質と考えられました。その後、1814年にシュヴールが実験により鯨鯨とは違う物質であると確認し、胆石から発見されたことから「コ

レステリン」と名付けました。「コレ」はギリシャ語の胆汁、「ステリン」は固形化したもの、という意味です。ドイツ語ではコレステリンと言いますが、英語のコレステロールが一般的な名称です。

このようにコレステロールは発見のいきさつから胆石の元凶とされ、悪いイメージを持たれてしまいました。医学に生化学的な手法が導入されるようになると、コレステロールの体内分布状態や働きが明らかになり、その重要性が注目されてきます。しかし、1913年にウサギを使った実験により、動脈硬化との関係が認められ、再びコレステロールは悪者扱いになってしまいます。しかしながら、生体に不可欠な物質としての側面を無視してコレステロールを語ることはできません。いったいコレステロールが私たちの体でどんな働きをしているのか、少し詳しく見ていきましょう。

(※なお1958年に紅藻類のアカバギンサンソウなどの植物にもコレステロールが存在することが報告されている。)

体の中で コレステロールは どう働く？

②体内における分布と働き

生命の基本単位、 細胞とコレステロールの関係

あらゆる生物は生命の基本単位、細胞からできています。もちろん人間も例外ではありません。体は心臓や肺、肝臓、皮膚や血管などから構成されますが、それらはみな細胞の集まりです。似たような細胞同志が組織を構成し、組織が器官となり、それらが有機的に結合して1個の体になります。その細胞の数は全部でなんと60兆個に及びます。

不思議なことに、60兆個の細胞の一つ一つは、細胞外部から必要な物質を採り入れ、細胞内の不要な物質を放出する機能を持ち、生命を維持しています。こうした細胞の物質の出入りに重要な働きをするのがコレステロールです。

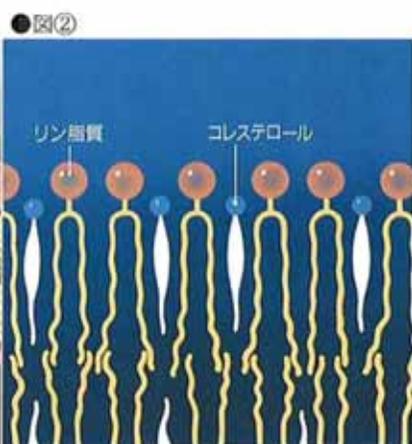
下は細胞の模式図です。中心部には遺伝子DNAを含む核が、そのまわりには何やら小器官が見えます。これらは微小器官と呼ばれ、細胞のエネルギー源を作りだすミトコンドリア、核

質を合成する小胞体、できたタンパク質を細胞内外に輸送するゴルジ体、細胞外から取り込んだ物質を分解し消化するリボソームなどで、細胞質の中に浮かぶように存在し、それらすべて囲むように細胞膜があります。

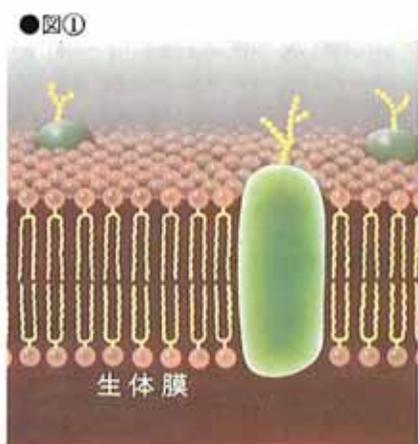
細胞膜は細胞内部を外部から保護し、独立した領域を作ります。しかし、壁のように細胞外部と内部を完全に隔ててしまうのではなく、膜を通して物質やエネルギーを出入りさせる機能を持っています。



こうした性質を持つ膜を「生体膜」と呼び細胞膜のみならず、細胞内の核や微小器官も囲みます。極薄の膜ながら、レセプターや酵素、イオンチャンネルやポンプといった様々な装置を持ち、細胞内外で、特定の物質が特定の量だ



●図②



●図①

け、決まった方向に移動できるように緻密にコントロールする働きをしています。

生体膜の構造とコレステロールの役割

生体膜は細胞内で5〜7nm(ナノメートル)百万分の1mm)、細胞膜でも10nmほどの厚さです。基本的にはリン脂質とタンパク質、コレステロールからなり(図①)、リン脂質の二重層膜の中にコレステロールが組み込まれて、ところどころにタンパク質分子が埋まった貫通した膜と考えると下さい。

リン脂質は図②のように、丸い頭部に尾が2本ついた形をしています。頭は水になじみやすい親水性で、尾は水をはじく疎水性です。体内は水分が多いので、水にある程度なじみやすいよう、リン脂質は親水性の頭を外側に、疎水性の尾を内側にした二重の層となっています。

しかし、リン脂質は外部温度の影響を受けやすく、気温が上がると流動化し、低温状態ではゼリーのようにゲル

化して動きが鈍ります。これでは生体膜として常に安定した状態を保てません。そこでコレステロールが重要になってきます。

疎水性のコレステロールはリン脂質の二重層表面近くにあり、膜の安定性を高める働きをしています。高温下では、リン脂質が流動的になりすぎるのを防ぎ、低温下では流動性を上げるよう機能します。こうしてコレステロールはリン脂質二重層の流動性を調節、安定させる他、膜の透過性を引き下げたり、細胞膜の融合を促進する仕事をしています。

全コレステロールの4分の1は脳に集中

コレステロールはすべての生体膜に含まれますが、とくに含有量の多いのが脳です。成人の体内に1000から1500gあるコレステロールのうち、約4分の1は脳に集中、神経系全体では約3分の1強に及びます。その他、脂肪組織を含む結合組織や筋肉がそれぞれ4分の1ほど、皮膚、血液、骨髄、肝臓

や消化管、肺、副腎などがこれに次ぎます。

では、なぜ脳や神経組織にコレステロールが多いのかを見てみましょう。

脳には500億とも1兆ともいわれる神経細胞があります。脳からの情報はすべて電気信号の形に置き換えられ、神経細胞を通し体の各部分に伝えられます。

神経細胞は細長い形で、先端には核を中心にした細胞体、そのまわりに枝のような形の樹状突起、そして細胞体から細長く伸びた神経線維(軸索突起)の三部分からできています(図)。

最初に脳の情報は電気信号の形で処理され、樹状突起に入力されます。入力された情報は神経線維を通り抜け、筋肉など末端部分に伝わります。神経線維はあたかも信号を伝える電線のようなのです。

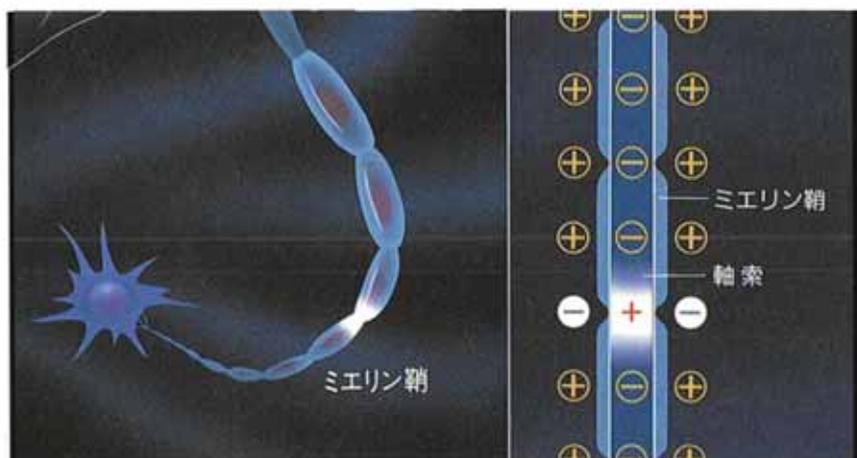
神経線維のまわりの鞘はミエリン鞘と呼ばれ、コレステロールが豊富です。神経線維が電線なら、ミエリン鞘は電線に巻かれた絶縁体と考えられます。もし、剥き出しのままの電線の回路が多いなら、電気信号はたちまち他の回

路に迷い込んでしまいます。ところが、ミエリン鞘という絶縁体があることで、信号化された情報は混線せず、正しい神経線維を通り目的地に到達できるというわけです。

ミエリン鞘は神経線維を薄い膜のように覆いますが、数ミリメートルおきに切れ目があります(図)。実はこの切れ目がポイントなのです。

少し細胞の話に戻りましょう。細胞の内外ではわずかですが電位差があり、通常細胞内がマイナス、外側がプラスになっています。この電位差は溶けているイオンの違いによって生じます。例えば正常な状態では、細胞の外にはナトリウムイオンが多く、内側はカリウムイオンが多くなっており、生体はこの電位差を利用して、物質の輸送を行ったり、脳の情報を末端に伝えます。

この情報伝達をもっと素早く、正確に行うために、神経線維を囲むミエリン鞘のコレステロールが役立つのです。コレステロールは水に溶け込まず、ナトリウムやカリウムなどのイオンの出入りを抑え絶縁体として働くと述べま



した。しかし実際はミエリン鞘に切れ目があり、コレステロールの膜が途切れたようになっていきます。すると、脳からの信号は神経線維の中をただまっすぐにではなく、ミエリン鞘の切れ目か

ら切れ目へとジャンプして進むのです。これで情報伝達は飛躍的にスピードアップし、中には毎秒120メートルで情報伝達する神経細胞もあるそうです。

コレステロールとホルモン

オリンピックなど国際的な競技大会で話題になるのが筋肉増強剤です。筋肉増強剤はタンパク同化ホルモンといって実はステロイドホルモンの一種



です。ステロイドホルモンはコレステロールの化学構造にステロイド骨格があることからわかるように（27ページ）、コレステロールから合成され、体内では副腎皮質、性腺、胎盤が生成しています。

このうち副腎は全体の重量約12gの小さな臓器ですが、1〜2gのコレステロールを含み、体内で最もコレステロール含有率の高い臓器です。副腎は髄質と皮質に分けられ、皮質部分の仕事はコレステロールからステロイドホルモンを作ることであり、合成されたホルモンは副腎皮質ホルモンと呼ばれます。その種類は約50種に及び、中でも全身のナトリウム・カリウムの出し入れを調節するアルドステロン、糖やタンパク質の代謝を調節するグルココルチコイド、性ホルモンに類似した働きをする副腎アンドロゲンなどが重要ですが、効力も副作用も強いことで知られています。

この他、ステロイドホルモンで重要なのは、薬丸で作られるアンドロゲン

（男性ホルモン）、卵巣で作られるエストロゲン（女性ホルモン）、主に胎盤で作られる黄体ホルモンなどがあり、いずれも私たちの生命と深くかかわっています。

胆汁の成分、胆汁酸とコレステロール

コレステロールのもう一つの役割は、胆汁酸の原料となることです。胆汁酸は肝臓で作られる胆汁の成分で、脂肪の消化に不可欠です。胆汁は苦い液体で、酸の肝の味を思い浮かべていただくとよいでしょう。

一日に肝臓で作られる胆汁酸の量は200〜700mgです。胆汁の成分である胆汁酸はちょうど石けんのように脂肪の表面張力を下げ、水に溶けやすくなります。それに加え、膵臓から出される消化酵素のリパーゼを活性化し、脂肪の消化吸収をスムーズにします。これらの作業は十二指腸で行われ、その後、胆汁酸は小腸の下にある回腸で大部分が回収され、胆汁の合成に再利用されます。

今、話題の 脂肪酸とは？

③ コレステロールと脂肪酸の関係

脂肪・油脂・脂質を
頭の中で整理すると……

人間は生きるために1日約2千キロカロリーのエネルギーが必要です。エネルギーになるのはタンパク質、脂質、糖質の三大栄養素で、中でも脂質は1gで9キロカロリーのエネルギーを出す効率的なエネルギー源です。一般的に油脂とそれに似た性質を示す物質を総称し「脂質」と呼びます。

食品中の脂質は、大部分が中性脂肪

(トリグリセリド)の形をしています
が、体内の脂質にはそれに加え、脂肪酸、リン脂質、コレステロールがあり、生体に不可欠な働きをしています。皮下脂肪はエネルギー源として中性脂肪が脂肪組織に貯えられたものです。また、血液にある脂質は平均で約570 mg/dl。そのうち中性脂肪は142 mg/dl、リン脂質215 mg/dl、総コレステロール200 mg/dl、遊離脂肪酸12 mg/dlほどとなっています。

脂質の主な成分、
脂肪酸はどんな物質？

「リノール酸の摂りすぎはよくない」「魚のDHAは頭をよくする」「オレイン酸を含むオリーブ油が健康にいい」などと言われますが、リノール酸、DHA (ドコサヘキサエン酸)、オレイン酸はそれぞれ脂肪酸の一種です。

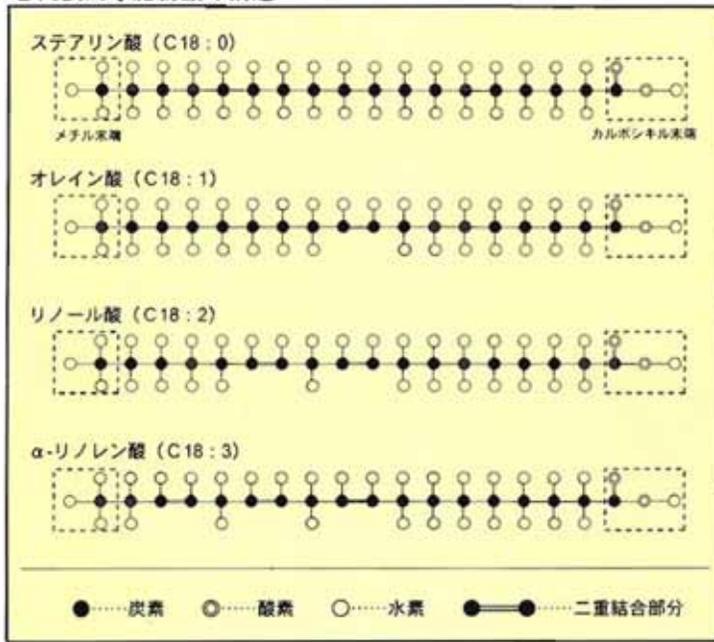
脂肪酸は脂質のもっとも重要な構成成分で、主なものだけでも十数種というほど種類があります。では、いったい脂肪酸とはどんな物質なのでしょう？

脂肪酸は炭素に水素が鎖状につながった化合物で、一方にメチル基(CH₃)を、もう一方にカルボキシル末端(—COOH)を持っています。

脂肪酸は飽和脂肪酸と不飽和脂肪酸に分けられ、さらに不飽和脂肪酸は一価不飽和脂肪酸と多価不飽和脂肪酸に分けられます。

そこで図を見て下さい。一番上のステアリン酸はC₁₈H₃₆O₂、炭素数18の飽和脂肪酸です。飽和脂肪酸は炭素

●代表的な脂肪酸の構造



の結合手に全部水素がついており化学的に安定した脂肪酸といえます。(脂肪酸は「炭素数：二重結合の数」で表示することがあり、ステアリン酸はC18:0となります)。

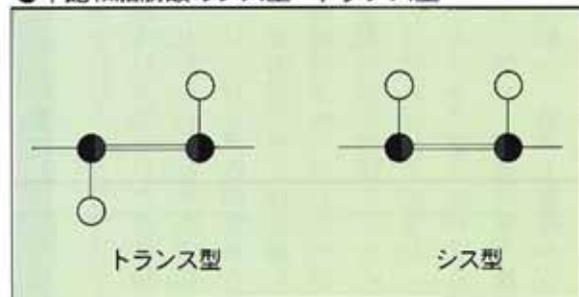
その下のオレイン酸(C18:1)は炭素数がステアリン酸同様18ながら、炭素同志がついて(炭素の二重結合)、水

素と結合する手がない部分が一つあります。水素が二個足りず、化学的には不安定です。このような脂肪酸を一価不飽和脂肪酸と呼びます。

さらにリノール酸(C18:2)は二重結合が2個あり、そのため水素は4個不足です。このように炭素の二重結合が2個以上の場合を多価不飽和脂肪酸と呼びます。二重結合が増えるほど脂肪酸は化学的に不安定で、空気による酸化や熱による変化を受けやすくなります。

さて、不飽和脂肪酸の炭素の二重結合は、水素が向方向につくシス型と、反対につくトランス型があります。自然界にある不飽和脂肪酸はほとんどシス型です。ただレマーガリンなど多くの食品に使われるエライジン酸は人工的に水素を添加してできたトランス型脂肪酸です。トランス型脂肪酸は生体内で代謝されにくく、LDLコレステロールを上昇させ、HDLコレステロールを低下させたとの研究結果もでているので注意が必要かもしれません。

●不飽和脂肪酸のシス型・トランス型



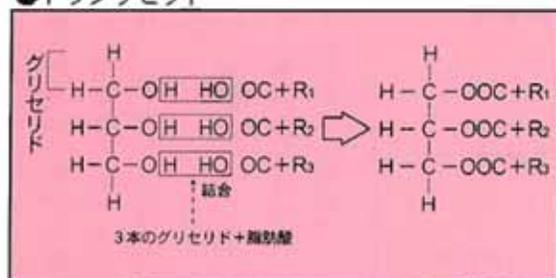
脂肪酸の働きと消化・吸収

脂肪酸はエネルギーになる他、細胞膜を構成するリン脂質にも重要です。

細胞膜のリン脂質には多価不飽和脂肪酸のリノール酸が多く含まれています。

リノール酸やα-リノレン酸などの多価不飽和脂肪酸は体内で合成できず、食事から摂る必要があることから必須脂肪酸と呼ばれ、不足すると感染症に対する抵抗力の低下や発育障害を起こ

●トリグリセリド



します。一方の飽和脂肪酸と一価不飽和脂肪酸は糖質やアミノ酸から取り出したアセチルコエンザイムA (CoA) という物質をもとに体内で合成できる脂肪酸です。

ところで、脂肪酸は酸ですから単独では化学的に不安定です。しかしグリセロール1分子に脂肪酸3分子がついた(図)中性脂肪は化学的に安定します。脂肪酸はリン脂質やコレステロールエステルにも含まれています。その種類は何でもかまいません。ですから体内の脂肪酸の割合は、どんな種類の脂肪酸を含む食品をとるかで違ってきてしまいます。

そこで今度は脂肪酸が体に吸収される過程を考えましょう。食品に含まれる脂肪の多くは化学的に安定した中性脂肪の形をしています。体に入ると中性脂肪は十二指腸で胆汁により乳化されます。次に小腸で膵臓からの消化酵素リパーゼの働きで、脂肪酸を一つずつけたままのモノグリセリドと、遊離脂肪酸、グリセロールなどに分解されます。



分解されたモノグリセリドと脂肪酸は、腸内に分泌された胆汁酸の働きによりミセルという親水性の非常に小さな分子にとりこまれ腸管から吸収されます。その後ミセルは分解し、中性脂肪に再構成され、コレステロール、タンパク質などと合体し、カイロミクロンという大きな分子になり、小腸上皮細胞からリンパ管に入ります。カイロミクロンはリンパ流に乗り腹部から胸部へ移動し、鎖骨下静脈から心臓を通り動脈に入り全身に運ばれます。この

間カイロミクロンは、末端組織にエネルギーになる脂肪酸を分配しながら、徐々に小さくなり、最終的には肝臓に回収されるというわけです。

コレステロールは 肝臓で調節される

肝臓は脂肪を貯蔵する他、余ったエネルギーをもとに脂肪酸を作り、脂肪組織から取り出した脂肪酸をもとに中性脂肪を作ります。疎水性が強いにもかかわらず、中性脂肪やコレステロールはVLDL（超低比重リポタンパク

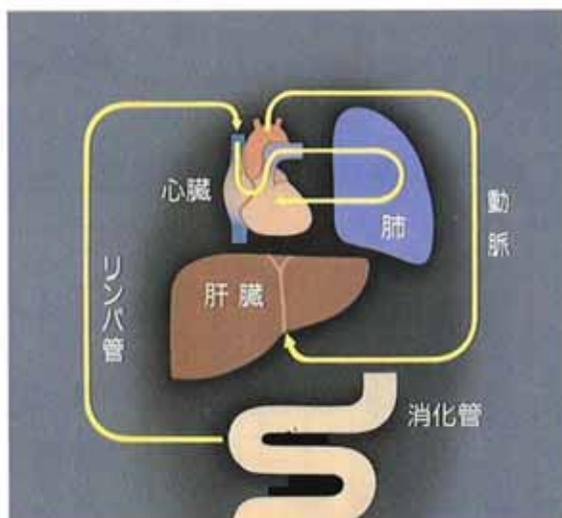
質）となり血液中を移動することができず、これはVLDLをはじめとするリポタンパク質が特別な構造で水に馴染みやすい形をしているためで、こうして肝臓は合成した脂質をVLDLという形に変え、脂質は血流ののって全身に運ばれていくのです。

ところでこのVLDLは血流の中でLDL（低比重リポタンパク）へと変化します。この過程で中性脂肪は脂肪酸に分解され、脂肪組織や末梢組織に移り蓄えられたり、あるいはエネルギーとして使われます。LDLになると、中

性脂肪はすでに分解して使われ、1割位にまで減り、コレステロールに脂肪酸がついたエステル型コレステロールが増えてきます。

リポタンパクのうち、LDLはコレステロールが最も多く、細胞にコレステロールを運ぶ役目をします。細胞の表面にはLDLレセプターという受容体があり、コレステロールの受け取りをします。LDLレセプターは全身の細胞にあります。その5割が肝臓に集中しているため、肝臓はコレステロールのコントロールセンターといわれているほどです。

肝臓は食事で飽和脂肪酸やコレステロールが多量に体内に入ると、その濃度を信号としてLDLレセプターの数を減らします。するとコレステロールの受け皿を失った多量のLDLは血中に残ってしまいます。このように、血中に多量のLDLがある状態が長く続くと、高脂血症や動脈硬化の原因になってしまいます。このため、飽和脂肪酸の取りすぎが血中コレステロールの増加を招くとされてきました。



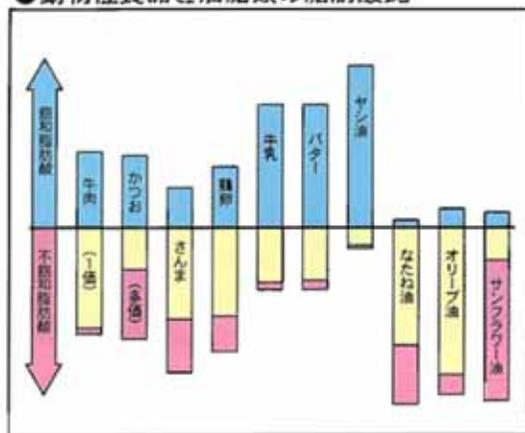
脂肪酸とコレステロールの関係は新たな局面に

動物性脂肪は体によくない、植物油は健康的という意見をいまだに耳にしますが、こうした考えは今や短絡的で誤りと考えた方が賢明でしょう。脂質、とくにコレステロールと脂肪酸の研究は、ここに来て急速に進歩しているからです。その一部をここに紹介したいと思います。

まず、飽和脂肪酸は室温で固形状、不飽和脂肪酸は液状のため、動物性の脂肪酸はみな飽和脂肪酸、植物性は不飽和脂肪酸と思われがちです。けれども椰子油などは植物性ながら飽和脂肪酸がほとんどを占めています。一方、牛肉などは動物性でも、不飽和脂肪酸を多く含んでいます(グラフ)。

また以前は大雑把に、飽和脂肪酸はコレステロールを上げ、不飽和脂肪酸はコレステロールを下げると考えられていましたが、この考えは見直され、コレステロールと脂肪酸の研究は新しい局面を迎えています。むしろ、脂肪酸を

●動物性食品と油脂類の脂肪酸比



(厚生省医食資料調査報告による)

飽和脂肪酸、不飽和脂肪酸と大まかに分けて考えるよりも、個々の脂肪酸をきめ細かく検討する時期にきているといえましょう。

具体的に説明しましょう。例えば飽和脂肪酸でも、動物・植物脂肪に広く存在するステアリン酸は、コレステロールを上昇させないことが判明しました。とくに、食肉に多く含まれるステアリン酸はHDLの働きを促し、LDLを減らします。それはステアリン酸が肝臓のLDLレセプターの減少を抑制し、血中コレステロールの肝臓への取り込

みを促すためといわれます。

ステアリン酸については、別の面からの研究でも血液中のコレステロールを減らすことが確認されています。

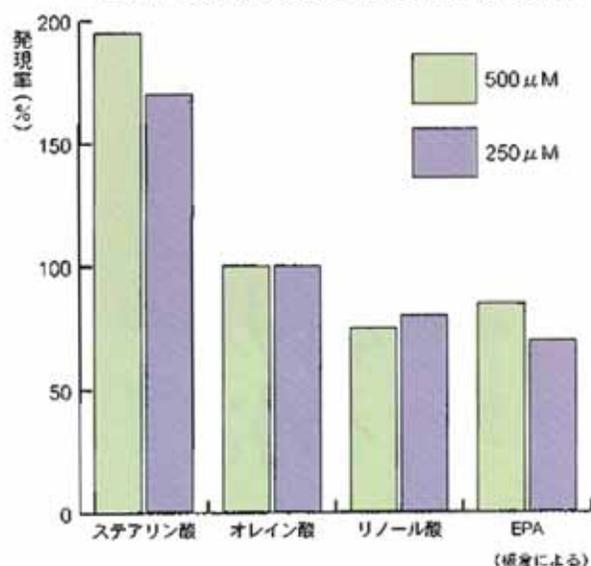
左ページのグラフは国立栄養・健康研究所臨床栄養部が行った実験結果です。実験は、HDLを構成するタンパク質、アポA1をつくる遺伝子の発現に、脂肪酸がどんな影響を与えるか調べたものです。アポA1というタンパク質はコレステロールを回収する役目をするリポタンパク質、HDLの表面にあります。体の各部分から余分なコレス



テロールを抜き取り、それを血流にのせて肝臓に戻すのに不可欠な水溶性のタンパク質で、肝臓で遺伝子DNAの情報をもとにつくられます。

アポAⅠをつくるのに必要な遺伝子の発現に寄与している脂肪酸を調べる実験では、ご覧のように、飽和脂肪酸のステアリン酸が、一価不飽和脂肪酸のオレイン酸、多価不飽和脂肪酸のリノール酸とEPA（エイコサペンタエン酸・魚油に含まれる）の倍近くに増やしているという結果がでました。つま

●アポAⅠの遺伝子発現に対する各種脂肪酸の影響



り牛脂や豚脂、バーム油、牛乳などに含まれるステアリン酸が、血液中のコレステロールを減らすのに役立つということが判明したのです。

また、今まで注目されていなかった一価不飽和脂肪酸のオレイン酸もLDLを低下させ、HDLには変化を与えないと報告されています。この報告によるとオレイン酸ではリノール酸よりもLDLの低下が見られます。オレイン酸は肉や野菜、オリーブ油に多く、体内ではステアリン酸からも合成が可能です。

一方、従来は多価不飽和脂肪酸のリノール酸が肝臓のLDLレセプターの減少を抑制し、肝臓へのLDLの取り込みを促すと大いにすすめられてきました。

ところが多価不飽和脂肪酸は酸素と結合して過酸化脂質に変化しやすいため、体内で活性酸素を増やし、酸化作用を持つビタミンEの消費量が増えるのではないかと今は心配されています。

ほかにもリノール酸を多く食べた群では、心臓病は減ったがガンは増えたとの報告もあり、手放して多価不飽和脂肪酸を礼賛するわけにはいかなくなってしまいました。いくら必須脂肪酸と言っても特定の脂肪酸だけを長期間とりすぎには注意すべきといえましょう。

そこで現在では、脂肪酸の摂取バランスは多価不飽和脂肪酸(P)、一価不飽和脂肪酸(M)、飽和脂肪酸(S)の比が1/1.5/1になるよう勧められています。脂肪に限らず、何こともほどほどに偏らず食べるのがいいですよですね。

コレステロールは 体の中で作られる

④ コレステロールの生合成



食事で摂るコレステロールは
意外に少ない

コレステロールは生体に不可欠な物質ですので、動物の細胞にはコレステロールをつくる能力があります。ヒトの体内で合成されるコレステロールの量は1日約1gから1.5gです。これに対し、食事から摂取しているのは0.3gから0.5gで鶏卵に換算すると約2個分、体内で合成する量のわずかな分の1にすぎません。

体にはコレステロールを合成すると同時に、食事で摂りすぎた時は合成を抑制する働きもあり、体内のコレステロール量は常に一定に保たれているわけです。

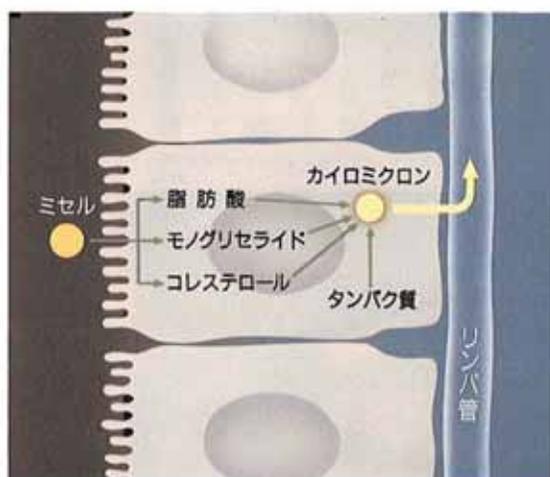
最初に食事で体に入ったコレステロールの消化・吸収過程を見てみましょう。

食品から摂るコレステロールの9割以上が遊離型です。しかし、脂肪酸と結合したエステル型コレステロールは、消化酵素リパーゼで脂肪酸と切り離さ



れ遊離型になります。次に胆汁酸でできたミセルという親水性のごく小さな粒子に取り込まれることとなりますが、実は胆汁酸だけでできたミセルは溶解力が小さく、コレステロールがなかなか混じらないのです。ところがうまくしたもので、中性脂肪などの消化吸収過程がここで役立つのです。

中性脂肪は胆汁中のリパーゼにより加水分解され、脂肪酸を1個持つモノグリセリドや遊離脂肪酸になっていま



す。これらが胆汁酸と混じったものを混合ミセルと呼びます。混合ミセルは胆汁酸だけのミセルより、コレステロールや各種の脂溶性成分を溶かす力が強く、しかも親水性なので小腸上皮細胞から容易に吸収されやすいのです。

こうしてコレステロールは中性脂肪の消化・吸収過程に現れる混合ミセルに助けられ、腸管へ吸収されます。その後は34ページで解説したように、カイロミクロンという大きな粒子になり

ンバ管に入り、腹部、胸部に運ばれ、心臓から動脈に移行し全身へ運ばれていきます。

一方、役目を果たしたミセルは解体され、ミセルをつくっていた胆汁酸は吸収されずに小腸に残り、次々やってくる脂質を吸収しながら再びミセルとして働き続けます。最終的には回腸から吸収されて肝臓に戻り、再び胆汁酸としてリサイクルされます（45ページ）。

脂質・糖質・タンパク質がコレステロールのモトになる

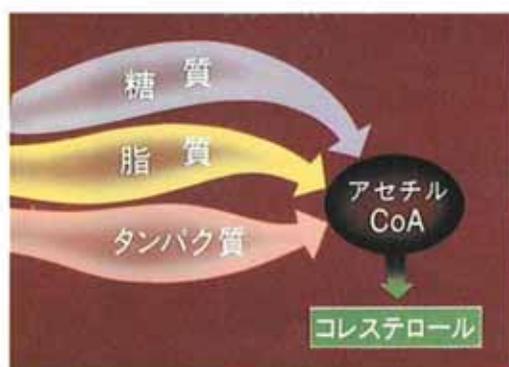
次に体内でつくられるコレステロールについてみてみましょう。コレステロールはどの臓器でもつくられますが最も合成が盛んなのが肝臓、次が小腸です。

コレステロールの材料は脂質・糖質・タンパク質の三大栄養素です。体は砂糖からもバターからも、卵からもコレステロールをつくれるのです。しかし、これらが直接コレステロールに変化するわけではありません。まず、脂質・糖

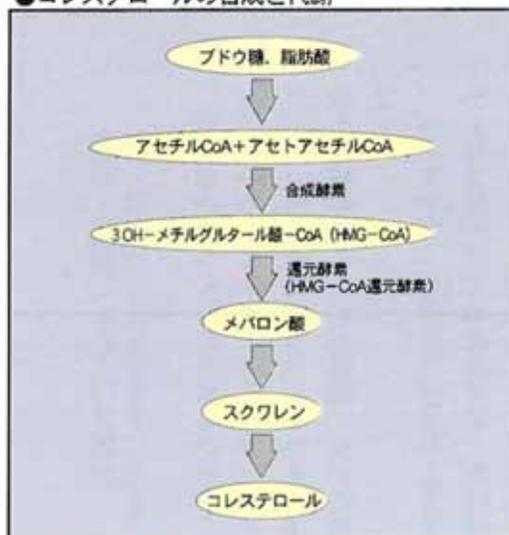
質・タンパク質が分解される過程でできるアセチルコエンザイムA（アセチルCoA）がコレステロール生成の出発点となります。

アセチルコエンザイムAは炭素2個を含む簡単な構造の物質です。このアセチルCoA2個からアセトアセチルCoAという物質がつくられます。ここに、もうひとつアセチルCoAが結合し、HMG-CoA（βヒドロキシβメチルグルタールCoA）という物質に変化します。次に還元酵素の働きでメバロン酸という酸になり、ここからいくつかの過程を経て、メバロン酸はスクワレンという化合物になります。スクワレンはサメの油の成分で化粧品にも使われているため、ご存じの方も多いでしょう。ここからようやく、コレステロールの特徴ともいえるステロイド骨格がつくられ、さらに数段階を経てコレステロールが合成されるのです。

長々と頭が痛くなる説明をしてしまいました。コレステロールの合成はなかなかたいへんなことのように、なにしる1個のコレステロールをつく



●コレステロールの合成と代謝



るには18個のアセチルCoAが消費され、21段階もの複雑な酵素反応が必要です。しかもエネルギーや多くの還元剤を消費します。

ところで、コレステロールの合成はアセチルCoAが十分蓄積される休息時に盛んになります。また食事量が多かったり、砂糖を食べたときなど体内に急速にエネルギーが流入した場合も

合成が盛んになります。反対に持続したゆっくりとした運動（有酸素運動）をしているときはコレステロールは合成されません。

脂肪やコレステロールを避けても、食べすぎや、甘い物をたくさん食べてゴロゴロしていれば、コレステロールは体内でどんどん合成されることになりますね。

コレステロールを 運ぶリポタンパク

⑤コレステロールの運搬

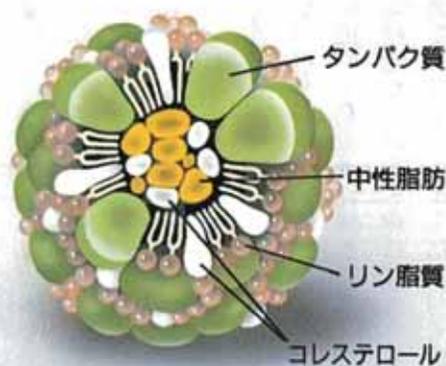
コレステロールは
血流のつて運ばれる

食物からとったコレステロールも、
肝臓で合成されたコレステロールも、
血流にのり全身の細胞に運ばれていき
ます。けれども、ちょっと思い出して下
さい。コレステロールは脂肪の一種、一
方の血液はほとんどの成分が水で、ま
さに水と油の関係なのに、どうして血
液中をスムーズに移動できるのですよ
うか？

実は、これには特別な仕組みがあり
ます。血流を流して脂質を移動させる
には疎水性の脂質をあたかも親水性の
ラップでくるむようにして運ぶリポタ
ンパク質という脂質運搬トラックがそ
の役割を担っているのです。

リポタンパク質の図をご覧ください。
ちようどくす玉のような球形をしてい
ますね。リポタンパク質は中心部に水
に溶けない中性脂肪とエステル型のコ
レステロールがあり、そのまわりをリ
ン脂質と遊離型コレステロールが囲い

リポタンパク質



ます。リン脂質の水溶性部分と遊離型
コレステロールの頭にある水酸基（ $-OH$ ）部分は、水溶性のタンパク質と接
しています。このいちばん外側にある
水溶性タンパク質をアポタンパク質と
いいます。アポタンパク質にはアポA、
B、C、D、Eの種類があります。
このようにコレステロールはタンパ
ク質と結合し、水溶性のリポタンパク
質となつてはじめて血流にのつて移動
し、体の各部分に運ばれることになり
ます。

リポタンパク質の種類と働き

リポタンパク質は、その比重により大きく四つに分類され、比重の低い順にカイロミクロン、VLDL (very low density lipoprotein、超低比重リポタンパク質)、LDL (low density lipoprotein、低比重リポタンパク質)、HDL (high density lipoprotein、高比重リポタンパク質)と呼びます(表)。もっとも比重の高いHDLではタンパク質が40から55パーセントを占めているのに対し、もっとも比重の低いカイロミクロンではタンパク質は2パーセント、代わりに脂質が98パーセントを占めています。このようなリポタンパク質の成分の違いが比重の違いを生み、働きにも違いをもたらしているのです。

それでは、それぞれのリポタンパク質の特徴を比較してみましょう。

いちばん比重の低いカイロミクロンはほとんどが中性脂肪でできています。カイロミクロンは食物から吸収した脂

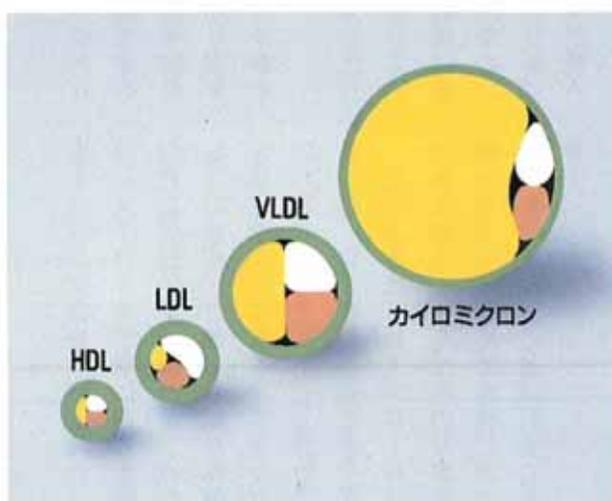
●健康者の血清リポタンパク質の化学組織 (重量%)

リポタンパク質	タンパク質	トリグリセリド	リン脂質	エステル型 コレステロール	遊離型 コレステロール
カイロミクロン	2	85	10	3~5	1~3
VLDL	10	55	15	10~15	5~10
LDL	20	10	20	35~40	7~10
HDL ₂	40	5	30	16	5
HDL ₁	50~55	4	23	12	3~4

(A. K. Soutar et al., 1979)

質をもとに小腸でつくられます。小腸上皮細胞から分泌されるとリンパ管を通り、さらに血液中に移り、脂肪組織や骨格筋、心臓の筋肉などに脂肪酸を分配し、最後は肝臓に吸収されます。つまりカイロミクロンは食物から吸収した脂質を肝臓に運ぶ働きをしているといえます。

次に、肝臓でつくられるVLDLはどうでしょうか。肝臓では余ったエネルギーをもとに脂肪酸をつくったり、

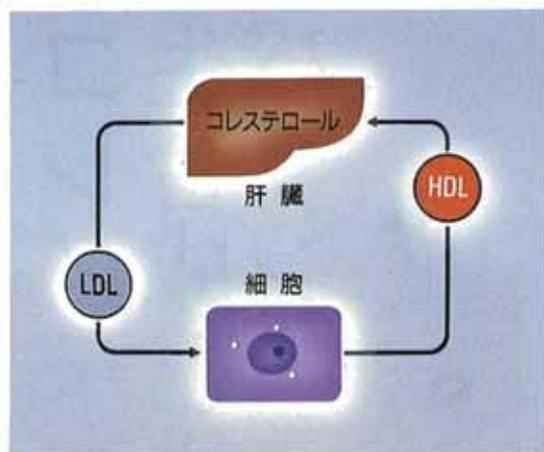


脂肪組織から取り出した脂肪酸を原料に中性脂肪をつくっています。これをVLDLというリポタンパク質にして血液中に送りだしているのです。そのためVLDLの約50パーセントは中性脂肪です。この中性脂肪はVLDLの血液中の移動過程で脂肪酸に分解され、脂肪組織や末梢組織に移ります。そこで脂肪酸は脂肪組織の中に蓄えられます。あるいはエネルギーになって消費されます。VLDLはまた脂質に含ま

れた脂溶性のビタミンを同時に運ぶ役目も果しています。

リポタンパク質の役目に 善玉・悪玉の区別はない

ところでVLDLは脂質を必要な場所分配到る過程において、血液中で中性脂肪を分解するリポタンパクリパーゼという酵素の働きによりLDLに変化をします。LDLでは中性脂肪が10パーセントほどになり、コレステロールが50パーセントほどに増えます。



LDLの働きは細胞にコレステロールを運ぶことです。「体内の分布と働き」(28ページ)で解説したように、コレステロールは細胞膜や、ステロイドホルモンの原料となる物質ですから、LDLはたいへん重要な役割をすることになります。残念なことにコレステロールを運ぶLDLと脂質を運ぶVLDLは、血中の値が高すぎるとコレステロールを動脈に沈着しやすい状態をつくる原因のひとつとなるため、俗に悪玉コレステロールと呼ばれています。しかし、VLDLやLDL自体は生体を維持するためには必要ならぬ機能をもっており、最近では単純に悪玉コレステロールと叫ばない傾向にあります。

一方、末梢組織の細胞から余ったコレステロールを受け取り、肝臓に持ち帰るのがHDLです。余分なコレステロールを回収することから以前はLDLとの対比で善玉コレステロールと呼ばれたリポタンパク質で、成分の半分近くをタンパク質が占めています。HDLが回収したコレステロールは、肝

臓で分解され胆汁酸となり、胆汁中に移行して脂質の消化に使われます。

少し詳しくなりますが、HDLは比重の違いによりHDL2とHDL3に分けられます。コレステロールを取り出すには、まずHDL3の方が細胞に近づき酵素の助けにより細胞からコレステロールを受け取り、HDL2に変化します。しかし、正常ではHDL2もHDL3もコレステロール含有量や粒子の大きさは一定に保たれています。いったいなぜでしょうか？

実は最近の研究で、血液中にはCE TP (コレステロールエステル転送タンパク) というタンパク質の存在が明らかになりました。このタンパク質は、HDLからVLDLやLDLにコレステロールを転移してしまふのです。したがって細胞から余分なコレステロールを受け取ってもHDLはそれをためずに、すぐにLDLやVLDLに渡してしまいます。コレステロールを受け取ったLDLやVLDLは、コレステロールレセプター(受容体)を通じ肝臓に取り込まれます。

コレステロールの 生合成と排泄の バランス

⑥ 体の中でコレステロール は調節される

LDLレセプターの発見と その働き

18世紀末にフランスの化学者によって発見されて以来、コレステロールの研究は世界中で行われてきました。その新たな扉を開いたのは、米国のブラウンとゴールドシュタインによるLDレセプターの発見です。二人はこの研究で1985年にノーベル賞を受賞しました。

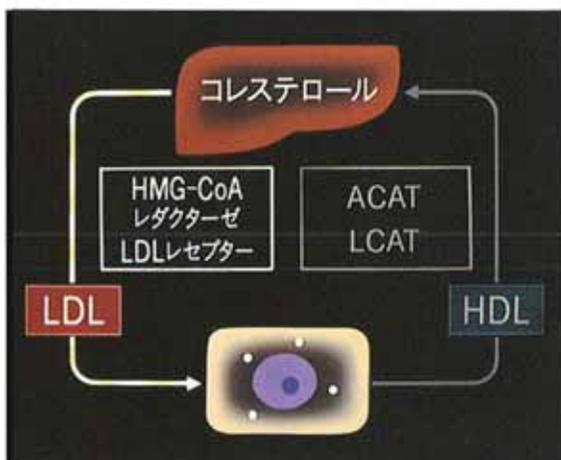
今まで見てきたように、コレステ

ロールを運ぶ体内のリポタンパク質の役割は複雑で、しかも互いに密接に関連しあっています。しかも、悪玉と呼ばれるLDLの働きも、細胞に不可欠なコレステロールを運ぶ重要な役割を持ち、さらに未解明な働きがあると考えられます。

血液中のコレステロールの約4分の3はLDLとして細胞に送り込まれています。LDLとして細胞に送り込まれて受けるのは興味のあるところです。各細胞では、LDレセプターという

タンパク質でこれを受け取っています。

血液中をLDLが移動してくると、細胞はごく表面にあるLDレセプターでこれをキャッチし、細胞内に取り入れます。LDLはその表面にアポタンパク質としてアポBを持ちますが、LDレセプターはこのアポBタンパク質に反応することがわかっています。また、LDレセプターはその数を増やしたり減らしたりすることで、細胞内に取り込むコレステロールの量を調節しています。



細胞内に取り込まれたLDLのコレステロールは、細胞内消化器官ともいえるリソゾームの働きにより加水分解され、脂肪酸と遊離型コレステロールとなり、細胞膜成分となり、またステロイドホルモンや胆汁酸の合成にも利用されます。そして、その一部はエステル型に変わり細胞内に貯蔵されます。一方、LDLのアポタンパク質はアミノ酸にまで分解されてしまいます。

余分なコレステロールはどこへ行く？

では細胞内にコレステロールが過剰に貯まった場合はどうなるのでしょうか？

細胞膜は遊離型のコレステロールでできています。そして遊離型コレステロールが細胞膜から細胞外に移動すると、その分だけ細胞内のエステル型コレステロールが移動し、結果的に細胞内のコレステロールが減少することになります。HDLはこの仕組みを利用して余分なコレステロールを回収して肝臓に運びます。

このときその働きを助けるのが、A

CAT(アシルCoA・アシル転移酵素)やLCAT(エルキヤット・レシチンアシル転移酵素)と呼ばれる酵素です。これらの酵素はHDLが細胞から受け取った遊離型コレステロールを、運びやすいエステル型コレステロールに変えるのです。

このようにして細胞内のコレステロールは、HDLと結合して細胞の外に運び出され、肝臓に輸送されて体外に排泄されていきます。

コレステロールの生合成調節

今度は、コレステロールたっぷりの食事を摂った時のことを考えてみましょう。コレステロールの大部分は私たちの体でつくられていると話しましたが(38ページ)、食事で多くのコレステロールを摂取すると、体内では何が起きるでしょうか？ 答えは体の恒常性(ホメオスタシス)から想像できるように、肝臓はコレステロール合成をすまやかに抑制します。

食物中のコレステロールは腸管から

吸収されカイロミクロンに姿を変えて肝臓に取り込まれますが、すると肝臓は敏感に反応しコレステロールの生産を控えます。これには体の中でコレステロールが合成される過程で関係するHMGCoAレダクターゼという酵素の働きが、カイロミクロンに含まれたコレステロールにより抑えられるためと考えられます。

すなわち、カイロミクロンに含まれたコレステロールが、肝臓でアセチルCoAという物質からコレステロールを合成する過程をブロックするのです。このコレステロール自身によるコレステロール合成抑制作用をフィードバック阻害と呼んでいます。さらに余分なコレステロールは肝臓で胆汁酸となり体外に排泄されます。肝臓がつくる胆汁酸の量は通常1日200から500mgですが、これと便中に失われる胆汁酸量とはほぼ釣り合うように調節されています。

こうしたいくつかの巧妙な調節機構により、体内のコレステロール量はバランスを保っているといえましょう。

● 血清総コレステロールを測る

高脂血症は自覚症状がほとんどありません。そこで定期健診では血液検査により、血清脂質を測定しています。

検査は普通、早朝行われます。前日は遅くとも夜9時には夕食を終え、翌朝、空腹のまま検査を受けます。食後は食事から摂ったトリグリセリドが、カイロミクロンとなって血液中に出たり、VLDLが増え、血清トリグリセリドの値に影響が出て、LDLの数値も変化する可能性があるからです。正確な数値を得るには12時間以上の絶食が必要でアルコールも禁止です。

最初の段階では血清総コレステロールと、トリグラセリド、さらにHDLコレステロールが測定されます。LDLコレステロール値も単独に測定できるようになりましたが、一般的には(総コレステロール)から(HDL)と(トリグリセリド)に0.2掛けた値)を引き、LDL値として引きます。

● 検査の結果と治療開始の目安
さて、検査の結果、コレステロール値の異常と正常はどう決めるのでしょうか？

1987年、日本動脈硬化学会ではコンセンサス・カンフェランスを開き、「総コレステロールは220mg/dl以上を治療開始の基準」と定めました。これは、どのくらいの値で虚血性心疾患や脳血管障害が増える

かという観点から導きだされたものです。

ちなみに、心筋梗塞が死因のトップであるアメリカでは200mg/dlを望ましい値、200〜239mg/dlを境界域、240mg/dl以上が危険域というガイドラインを設定し、他の欧米諸国もこれとほぼ同様なラインを定めています。

総コレステロール値は低すぎても問題で130mg/dlが下限と考えられています(72ページ)。その他、日本動脈硬化学会では、トリグリセリド値とLDLコレステロール値を150mg/dl以上、そしてHDLコレステロール値は40mg/dl以下を治療開始の基準としました。

トリグリセリド値は総コレステロール値ほどではないものの、高血圧、高コレステロール血症、肥満、糖尿病など動脈硬化の危険因子を持つ場合、数値が高いほど動脈硬化が起りやすいという報告が多くなっています。また、LDLコレステロールは高すぎると動脈硬化を促進すると考えられます。
HDLコレステロールは高ければ高いほど動脈硬化になりにくく、高

● COLUMN ●

コレステロールの検査

HDL血症は長寿症候群とされてきました。高HDL血症では総コレステロール値が300mg/dlにもなり、うちHDLが200mg/dlを占めてしまします。ところが最近、高HDL血症は、HDL代謝の異常であり、動脈硬化症を合併することもあると報告されました。詳しくは今後の研究を待たねばなりません。

● さらに詳しい検査が必要な時

血清脂質の検査の結果、総コレステロール値、トリグリセリド値、HDLコレステロール値、LDLコレステロール値のどれかに異常が認められると、精密検査が行われます。

精密検査では血清成分を分析し、カイロミクロン、VLDL、IDL(中間型リポタンパク)な

どリポタンパクの量を調べ高脂血症のタイプを分類し(69ページ)治療の方針をたてます。
カイロミクロンは、食事から吸収された脂肪が小腸でリポタンパクに合成されたもので、食物由来の主にトリグリセリドを肝臓へ運ぶ役目をします。カイロミクロンは酵素によって分解され2〜6時間で消えて

しまうのですが、この間に一時的にできる中間物質がカイロミクロンレムナント(残り物の意味)で、コレステロールを含んでいます。健康ならカイロミクロンの代謝にしましたがレムナントも消えてしまうのですが、これが血液中に留まると動脈硬化を促進することがわかりました。

IDLは、肝臓でつくられたVLDLが血液中でLDLになる過程でできる中間物質です。これもレムナントの一種です。IDLが増えれば、それが変化してできるLDLも増え、結果として酸化したLDLによる動脈硬化を促進します。

精密検査ではリポタンパクを調べただけでなく、時にはリポタンパクを構成するアポタンパクも検査することがあります。アポタンパクの異常は、リポタンパクの代謝異常を招き、高脂血症を引き起こすからです。とくに、心筋梗塞が起き、動脈硬化があるにもかかわらず、血中コレステロール値に異常がない場合、アポタンパクの中のLP(a)——エ

SECTION3

コレステロールと 病気の気になる関係

①動脈硬化とコレステロール

動脈硬化発症の メカニズムと研究最前線

動脈硬化の唯一の原因はコレステロールと考える人が多いようですが、最近の研究では動脈硬化は多くの要因が密接にからまって起こることが判明しました。そこで、新たな見地から動脈硬化の発症のメカニズムとコレステロールについて前国立健康・栄養研究所臨床栄養部長の板倉弘重先生に伺いました。

動脈硬化は老化現象のひとつ

—先生は高脂血症や脂質代謝に関する病気の治療や動脈硬化の予防がご専門ですね。そこでお伺いしたいのですが、コレステロールの摂りすぎは動脈硬化を招くというのは本当ですか？

板倉 いいえ。コレステロールを多く含む食品が動脈硬化を招くものではありません。体内の血液中のコレステロールが多いと動脈硬化につながるのです。

—そうなんですか。

板倉 はい。コレステロールは食品から摂るよりも体内で合成される方がずっと多い。しかも脂肪だけでなく糖質やタンパク質からも作られます。問題なのは、コレステロールが体内でうまく代謝されず血管内に残り、それが変性して血管をもろくすることなのです。

—それが動脈硬化というわけですね。

板倉 簡単にいえばそうです。どう

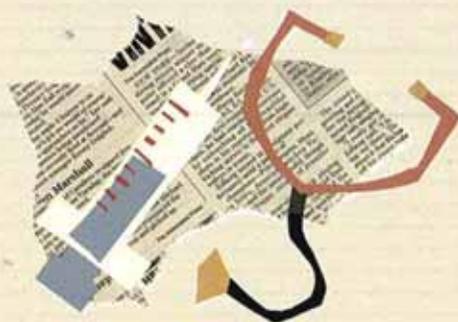
もみなさんはコレステロールが多い食品を食べれば動脈硬化になると思っているようです。しかし、コレステロールを食べないようにしても誰にでも起こるのですよ。

—誰にでも起こる？

板倉 ええ。動脈硬化は加齢による生理的变化の一つです。皮膚や筋肉が老いるように、血管も年とともに様々な要因で弾力性を失い、もろくなる。

—コレステロールだけが動脈硬化の原因だと思っていました。

板倉 いいえ。動脈硬化の危険因子は200を越えるともいわれます。高血圧、糖尿病、喫煙などもそうで





いたくら・ひろしげ

前国立健康・栄養研究所臨床栄養部長、
東京大学医学部講師。昭和11年生まれ、
東京大学医学部卒、同大学博士課程修了。
現在の研究テーマは、高脂血症の体質素
因と食事の影響、体組織および食品の脂
肪酸の分析など。「コレステロールの医
学」など著書多数。

す。最大の危険因子は血中のコレステロール値が非常に高いことですが、高コレステロール血症の原因も実は遺伝的なものも含め様々な要素が絡み合っています。食品との関係でいえば、血清コレステロール値が非常に高い人は食品中のコレステロールを避ける必要がありますが、同時に糖質や脂肪の摂取にも注意しなければなりません。しかし、血清コレステロールがそれほど高くないのにやたらにコレステロールや動物性食品を避けることはないので、よ。

下げるものもあると聞きましたが……
板倉 はい。脂肪の種類によっては血中のコレステロールを減らすものもある(36ページ)。最近はこの分野の研究が盛んになってきました。

動物性食品過剰は アメリカ力での話

板倉 最初に動脈硬化や心筋梗塞、狭心症など虚血性心疾患とコレステロールの関係を取り上げたのはアメリカ力です。第二次世界大戦後、心筋梗塞が多発したため、大規模な疫学調査と実験が積み重ねられ、原因は動物性食品の過剰摂取だと結論がでた。その結論が1950年代に日本にそのままたらされ、動物性食品が悪者扱いになってしまいました。

——日本人の場合は、動物性食品の過剰摂取と心筋梗塞とはあまり関係がないということでしょうか？
板倉 アメリカやヨーロッパに比べ、今でも日本人は半分から3分の1の量しか動物性食品を摂っていません。心筋梗塞も先進国の中では非常に少ないが、脳卒中で死亡する方が多かったです。原因は動物性食品がむしろ不足しコレステロールが低すぎたからです。

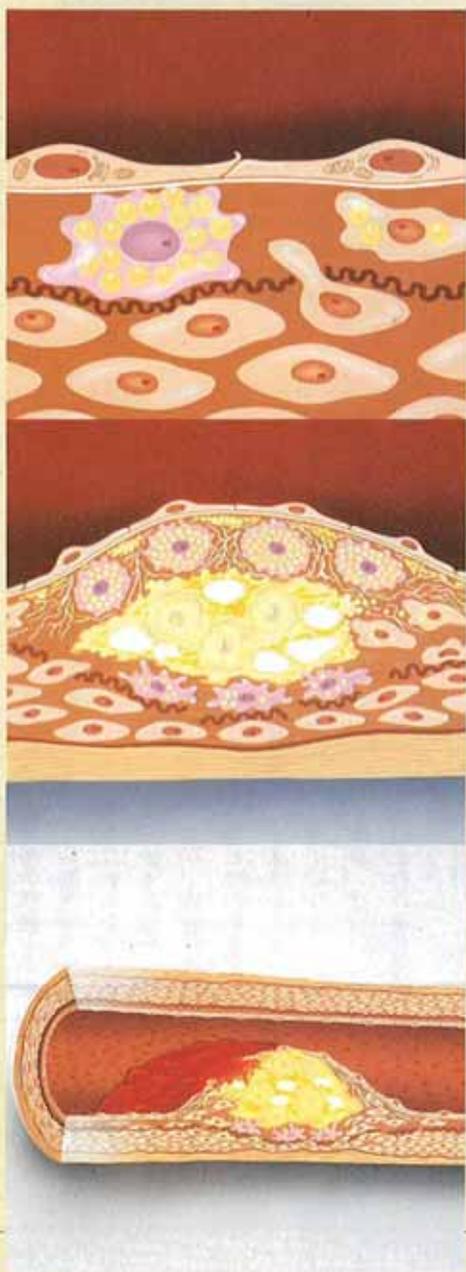
——脳卒中の減少は、肉や乳製品などで栄養状態が良くなったからですね。
板倉 はい。全体的に総コレステロール値が上がるにつれ栄養状態が良くなったといえます。確かに血中のコレステロール値が高いほど動脈硬化になりやすいとはいえますが、低すぎても脳出血が起きやすいことを知ってほしいですね。

血管と動脈硬化発症の メカニズム

——動脈硬化は血管の病気ですね。
板倉 はい。動脈の血管をつくる壁が厚く固くなり、柔軟性を失った状態で、三種類に分けられます。

——三種類ですか？
板倉 第一は心臓の冠動脈や脳底動脈など太い血管に好発する粥状硬化症(アテローム性硬化症)で、高コレステロール血症と関係が深い。第二が中膜硬化症(メンケベルク型硬化症)で、血管の中膜にカルシウムが沈着します。これは手足の動脈に好発します。第三が細動脈硬化症で、細動脈の中膜と内膜を侵します。日本人の脳卒中では血管の細胞を構成するコレステロールが不足し、そこに高血圧が加わって脳の血管がもろくなり、細動脈硬化を起こす場合が多いといわれます。

——コレステロールが不足して動脈硬化になることもあるんですか？
板倉 はい。でも、ただ単に動脈硬化という場合は粥状動脈硬化症を指



します。粥状動脈硬化は、動脈の内膜が何らかの原因で傷つき、そこにLDLコレステロールや血小板、カルシウムといった血液中の成分がしみ込み始めます。さらにコレステロールなどの脂質が沈着し、長い時間を経て血管内膜にアテローム性という、お粥のようにジュークジュークし盛り上がった病巣ができます。それが血管の内側を狭くするのです。

——血液が流れにくくなるのですね。板倉 動脈の壁も厚くなって弾力性も失われますね。粥状動脈硬化は太い動脈ほど起こりやすいのです。心臓から出ている大動脈、心筋に血液を運ぶ冠動脈、脳への動脈などが

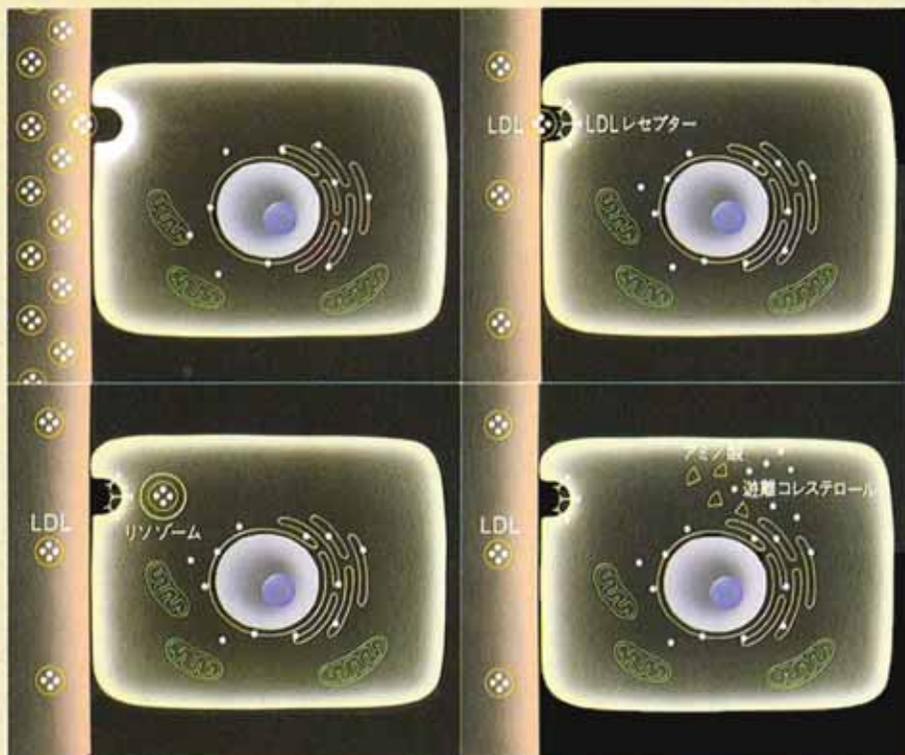
好発部位です。太い動脈から細い動脈へと徐々に進展していく傾向がありますが、細動脈に達することは、まづないといつてよいでしょう。また、HDLコレステロールが低くても粥状動脈硬化症が進みます。

血管に悪さをするのは 変性したLDL

——LDLコレステロールは悪玉コレステロールと呼ばれるものです。板倉 LDLは低比重リポタンパク質といい、血流にのってコレステロールを細胞に運んでいます。そのため他のリポタンパク質に比べコレ

ステロール含有量が多い。しかし、悪玉というのは変です。コレステロールは細胞膜の成分であり、脂肪の消化吸収に不可欠な胆汁酸や、性ホルモンや副腎皮質ホルモンのもとになる大切な物質です。胎児や幼児の発育にも不可欠で、不足すると脳の働きが悪くなる。LDLはそんな大事なコレステロールを運搬しているのですからね。

——でも、粥状動脈硬化の原因はLDLが血管内膜へ蓄積して始まりますね。板倉 LDLが血管内膜に侵入し、これが変性したLDLになって蓄積します。



——変性したLDL?
板倉 ええ、血管内膜で、LDLが化学反応した結果できたものです。LDLなどのリポタンパク質は血液にのって脂肪を運びます。血液はほとんど水ですから、脂肪を運ぶと

いってもリポタンパク質の表面は親水性でなければなりません。その役目を果たするのがアポタンパクです。アポタンパクには9種類ありLDLを構成するのはアポB100というものです。

まず血液の中をLDLが、コレステロールを必要とする細胞のところへ移動します。細胞ではLDLを取り込む仕組みがきちんと用意されています。それがLDLレセプター(受容体)です。LDLが細胞に近づき、細胞のレセプターとLDLが結合します。

——レセプターとLDLが合体する?
板倉 ええ、まずLDLの表面にあるアポB100がLDLレセプターと結合します。アポB100はレセプターの機能を開く鍵の役割をします。アポB100と細胞のレセプターが結合すると、細胞では細胞膜が凹み、LDLとレセプターの複合体を包み込むようにして細胞内部に取り込みます。こうして細胞内に入ったLDLは加水分解され、LDLの中ではエステル型だったコレス

テロールは遊離型となり、アポB100は元のアミノ酸に戻ります。

——LDLを取り込んだレセプターはどうなるのですか?
板倉 再び細胞膜に戻りリサイクルされます。しかし、LDLのレセプターは健康なLDLしか受け付けません。

——といいますと?
板倉 LDLを構成するアポB100が血液中を移動するとき白血球と衝突したりすると、タンパク質構造に異変を起こし変性します。変性してしまったアポB100を持つLDLは、細胞のLDLレセプターと結合できません。

——変性したLDLは、血液中に残る?
板倉 スカベンジャー受容体から細胞内に取り込まれます。つまり内皮細胞から侵入したLDLは動脈内膜で変性して蓄積することが多いのです。

——内皮細胞というのは血管の内膜の内バリのようなものでしょうか?
板倉 ええ、動脈脈のいちばん内側で常に血液と接しているのが内皮細

胞です。健康な若い動脈では、内皮細胞は連続した網目のようにきつちりと並んでいます。しかし加齢とともに高血圧、糖尿病、喫煙、ウイルス感染の炎症などにより内皮細胞に傷が付き、傷の修復過程でそこに血小板が附着し、程度が大きいと血栓をつくることとなります。

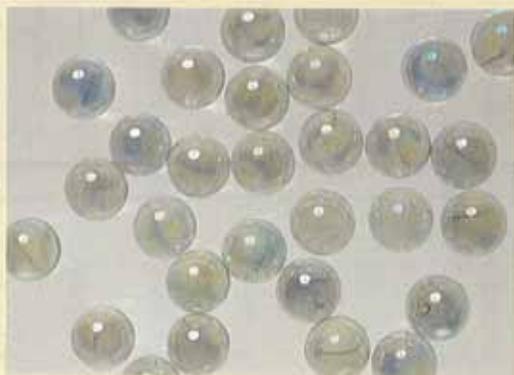
——血管を血栓が狭くするのでね。
板倉 一方、傷ついた内皮細胞の間からは、LDLが内膜に進入して変性LDLとなって蓄積します。変性LDLに対し、今度はマクロファージという大型の白血球が対抗します。マクロファージは食細胞と呼ばれ、変性した物質や細胞、赤血球の死骸をどんどん食べる働きをします。

——血液のお掃除係ですね。
板倉 しかし、マクロファージは変性LDLを飲み込んでも、それを分解処理する能力がない。次々に変性LDLを食べるとマクロファージは食べすぎて破裂してしまいます。このマクロファージの死骸がまた血管壁の中にたまる。そこへまた別のマクロファージが集まってくる。

——血管壁が太くなりそうですね。
板倉 はい。今度は血管内膜の中膜にあった平滑筋細胞までが内膜に入り込んで増殖しだし、変性したLDLを取り込み始める。変性LDLがたまった平滑筋細胞は、本来の姿を失い、丸く膨れあがり、

——細胞が丸く膨れる？
板倉 ええ。膨れた平滑筋細胞も泡沫細胞と呼ばれるようになります。これが進むと平滑筋細胞が壊死し、それを周囲の食細胞が、細胞死滅後に残った変性LDLとともに包み込み、血管内膜に盛り上がった病巣を形成します。
——変性LDLや平滑筋細胞、マクロファージの死骸やらが病巣にまつているのですか。
板倉 そうです。つまった内容物がお粥のようにどろどろしているので、粥腫(アテローシス)と呼ばれます。アテローシスの範囲が広がるにつれ、血管の弾力は失われ血管内が狭くなります。

——それで粥状動脈硬化なのですね。
板倉 はい。このタイプの動脈硬化が、心筋梗塞や脳梗塞の最大危険因



子です。欧米ではこのタイプの動脈硬化に起因する心筋梗塞が死亡順位の第一位を占めている国が多いといえます。

——日本では、どうですか？
板倉 食事の欧米化に伴って、心筋梗塞が増えるのではと心配されていますが、日本人の脂質摂取量は今でもアメリカの2分の1弱、食肉でいえば5分の1にすぎません。ですから、日本では心筋梗塞の発症率はアメリカの5分の1程度です。日本ではむしろ糖尿病が原因の心筋梗塞が増えています。

② 脳血管疾患とコレステロール

低コレステロールが
脳出血を招く？

戦後、日本人の死因の一位は結核でしたが、1951年以後は脳卒中など脳血管疾患がとって代わります。その後、脳血管疾患は次第に減少、1980年にはガンがトップになりました。

脳血管疾患が短期間に減少した背景には動物性タンパク質の摂取の増加、塩分を控えた食事の普及によるところが大きいといわれます。さらに近年は血中のコレステロール濃度が低いと脳卒中を招くと報告されています。ここでは脳血管疾患とコレステロールの関係を京都大学大学院人間・環境学研究科教授・家森幸男先生に伺いました。

脳卒中の減少は
動物性食品の恩恵

——日本では脳卒中が長い間、死因の1位を占めていましたが、1960年代半ばを境に発生率が下降していますね。

家森 やはり動物性食品の摂取が増え、栄養状態がよくなり、血管が丈夫になったからではないかと思えますね。

——脳卒中は血管がもろくなって起こるのですか？

家森 人は血管から老いるといわれますが、脳の血管は、とりわけ高齢

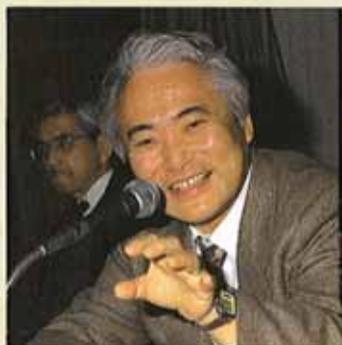
化によって障害が増えることが知られています。

——脳の血管が弱くなるのは特別な理由があるのでしょうか？

家森 最近では、脳血管障害には栄養不足が関連していると考えられています。高齢者になると一般的に食が細くなり、タンパク質の摂取が足りなくなる。すると脳血管の栄養が不足し血管がもろくなりますし、体内に取り込んだナトリウムをスムーズに排泄できない。

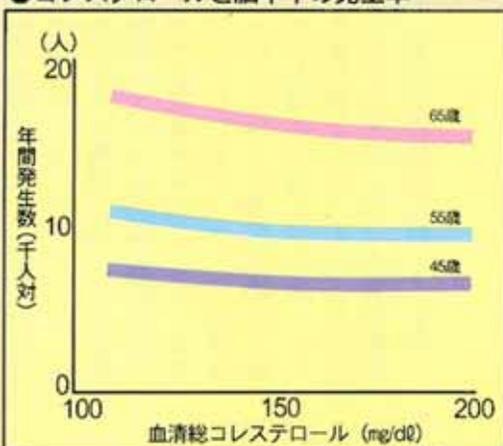
——高血圧になりやすい？

家森 はい。日本は高血圧の方がとても多い。収縮期血圧が160、拡張



やもり・ゆきお
1937年京都市生まれ。京都大学医学部卒、同大学院終了。京都大学大学院人間・環境学研究科教授。島根医科大学名誉教授。高血圧の成因の研究から、脳卒中モデルラットの開発に成功。脳卒中の予知・予防の研究を進める。「WHO 循環器疾患と栄養・国際共同研究」の提唱者。

●コレステロールと脳卒中の発生率



(小町喜男 11年間の追跡調査による)

張期で95以上という高血圧の人が60歳以上では3分の1、境界域高血圧の人も含めると3人に2人が高血圧症なんです。脳の細い血管は高血圧状態に長い間さらされると、壊死を起し血栓ができてやすい。これが多発すると血液の流れは滞り、栄養や酸素が供給されなくなり。そうすれば脳の細胞は死んで、今度は脳血管性痴呆症にもつながってしまふ。

——血栓がじゃまで脳の血管に栄養を送りにくくなってしまうのですね。

家森 はい。日本人の場合、脳血管の栄養不足から脳血管障害が起る。

欧米諸国ではコレステロールが低いほどいいといいますが、日本をはじめアジアの国ではコレステロール不足で脳卒中が起っています。それは日本の疫学的な調査でも明らかになっていますし(図)、最近ではアメリカでも大規模な追跡調査をし、コレステロールの低い人には脳出血が多いことが判明しました。

——脳出血は脳卒中の一種……

家森 脳卒中は脳の血管障害により急激に意識障害や神経症状が出る病気で、脳出血や脳梗塞、クモ膜下出血などに分類されます。脳出血は正しくは高血圧性脳内出血で、その名の通り長期にわたる高血圧で脳の細小動脈壁に壊死が起り、血管が破裂して出血するものです。

——高血圧が脳出血の原因なのでですね。

家森 はい。しかし一方で血圧とは反対に、血清総コレステロール値が低いほど脳出血が起りやすい。それはコレステロールの少ない餌で育てたラットの方がコレステロールを与えたラットより血管壁の平滑筋細胞が壊死に陥りやすいことで確かめ

られました。また血清総コレステロール値が下がると、血管壁の細胞膜にあるコレステロール濃度も低下することが判明しています。

——血管を構成する細胞の膜がもろくなってしまうのですね。

家森 そういうことです。脳出血についていえば、血清総コレステロール値が低すぎるのは危険だといえるでしょう。

脳梗塞のタイプとコレステロール

——では、脳梗塞の方はいかがでしょう？ こちらはコレステロールの摂りすぎが原因ともいわれますが……

家森 実は、そうとは言い切れないのです。脳出血は脳の細小動脈が破れて出血するもので、脳梗塞は血管が詰まって障害を起こすものです。従来は心筋梗塞同様、脳の血管に粥状動脈硬化が起り、脳梗塞が起ると考えられていました。脳出血は血液中のコレステロール不足で起るが脳梗塞はコレステロール過多が

原因ではとさえ思われてきたのです。

さらには深部には大脳基底核という神経細胞の塊があります。

——そうではないのですか？
家森 死亡率をみますと、1974年頃を境に脳梗塞は脳出血に取って代わります(グラフ)。ところがその後、脳出血同様に脳梗塞も減少する。ですから日本では高コレステロールが脳梗塞の原因とはいえないのですね。

皮質枝というのは、脳の実質を取り囲むようにくも膜下に分布する動脈です。これに対し、穿通枝は皮質枝から分かれ脳の実質に分布する動脈のことです。

——何か日本人に特殊な脳梗塞の型というものでもあるのでしょうか？
家森 そんなんです。特殊というのではないのですが、脳梗塞に二つのタイプがある。一つは穿通枝型脳梗塞、もう一つを皮質枝型脳梗塞とい

——そうすると脳の表面に起こるのが皮質枝型の脳梗塞で、どちらかというと脳の深いところで起こるのが穿通枝型脳梗塞ということですね。
家森 ええ、二つの脳梗塞では起こる場所も発症のしかたも違います。皮質枝型脳梗塞は頸部や脳底部を走

在しているのです。

る比較的太い動脈の内腔に起こります。こちらは、血清のコレステロール値が高いために起きる粥状動脈硬化が原因にあげられます。

——穿通枝型と皮質枝型ですか？
家森 穿通枝と皮質枝というのは脳の動脈に付けられた名前です。少し脳の構造を説明しますと、ヒトの脳は硬膜、くも膜、軟膜で三重に包ま

——心筋梗塞と同じ仕組みですね。
家森 はい、一方、脳の深部に起こる穿通枝型の脳梗塞は、比較的細い動脈の内腔が狭くなったり詰まって起きる。場所的には脳出血が起きやすい場所と一致します。また、脳出血同様に血管に壊死が起こっていることも確認されました。

れ、左右一対の大脳と小脳に分かれ、その間を脳幹が通っています。大脳のいちばん外側には140億もの神経細胞が詰まった大脳皮質があり、その内側に神経線維の束である白質、

——では穿通枝型の脳梗塞では、血管が脳出血のように破裂するのですか？
家森 一言でいうなら栄養不足です。——脳の血管に栄養がいかない？

は硬膜、くも膜、軟膜で三重に包ま

る比較的太い動脈の内腔に起こりま

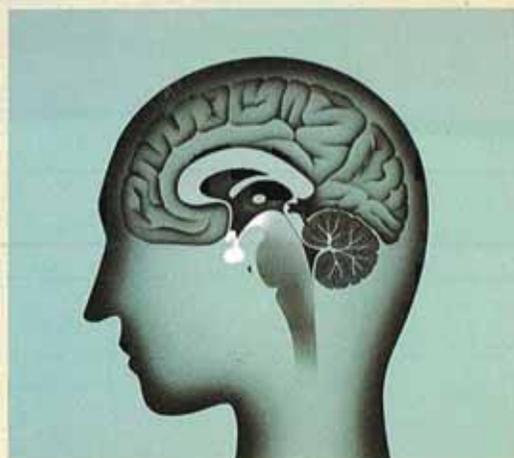
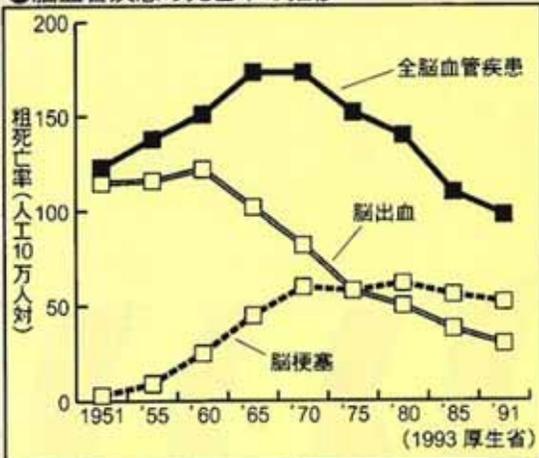
す。こちらは、血清のコレステロール

値が高いために起きる粥状動脈硬化

が原因にあげられます。

——心筋梗塞と同じ仕組みですね。

●脳血管疾患の死亡率の推移



脳の血管の特徴と脳血管疾患

か？
家森 血管は破れませんが壊死した部分に血栓が形成され、血管内腔が狭くなります。血栓がさらに拡大するとやがて血管が完全に閉じ脳梗塞ができるのです。

——血管が壊死するのはなぜですか？
家森 一言でいうなら栄養不足です。

——脳の血管に栄養がいかない？



家森 はい、脳内の小動脈には脳血管関門と呼ばれるバリアがあり、脳の働きを守るグルコース以外の栄養が入りにくくなっています。神経細胞はブドウ糖だけをエネルギーにしていますからね。すると血管自身が必要な栄養、例えば、アミノ酸や脂肪酸などは不足しやすい。その上、脳内動脈の中でも穿通枝は、脳実質を取り囲む皮質枝から分かれて脳の実質内に分布しています。ですから、栄養を補給する毛細血管が外膜側になり、血管壁が薄く、平滑筋細胞が少ないのです。

——皮質枝に比べ栄養が悪いのですね。

家森 さらに、穿通枝動脈については逆行性分岐という特徴があるので、

——逆行性分岐？

家森 はい、循環系の中でも脳の穿通枝動脈だけに見られる特徴です。普通、血管は血液の流れに沿って枝分かれしています。血流がスムーズで栄養や酸素を運びやすいからです。ところが穿通枝動脈は違う。この動脈はクモ膜下に分布する皮質枝動脈

●逆行性分岐



から枝分かれしていますが、普通の血管と異なり、血液の流れに直角に、あるいは逆方向に枝分かれします。これを逆行性分岐と呼びます(図)。

——血流と逆の方向に血管が分かれていくと、太い血管から分岐した細い血管に血液が入りにくいですね。

家森 はい、酸素や栄養を運ぶ赤血球は比重が重いので、枝分かれした血管に入りにくい。したがって逆行性分岐した血管では血流量が下がり、酸素供給も悪く、栄養障害を起こしやすいのです。

——だから逆行性分岐した穿通枝動脈は栄養不足になるのですね。

家森 皮質枝に比べ、穿通枝の動脈は栄養状態が悪い。そこにもってきて高血圧が続くと、さらに局所の栄養・酸素の供給が悪くなり、穿通枝の平滑筋は栄養が内腔からもつとも届きにくい外側から虫食い状に壊死に至ります。これが血栓を作りやすくしてしまうのです。

——血管の壊死部分を血栓が塞ぐ？
家森 血栓は血小板が集まってできるので、もともと傷ついたところを

修復しようという目的がありますが、これが裏目に出てしまう。血栓がそのまま拡大すると、血管が閉塞して脳梗塞になります。これが穿通枝型の脳梗塞なのです。

——何か脳出血と似ていますね。

家森 はい。できる場所も大脳基底核と大脳皮質に多く、脳出血同様に高血圧の影響が強い。もともと日本、とりわけ農村部で多かったのはきつい労働と、塩分が多く動物性食品の不足した食事のため、高血圧と低コレステロール血症が脳内の細い動脈の壊死を促したためとされています。

——タンパク質や脂肪といった血管の細胞をつくる栄養が足りないところに高血圧が拍車をかけていた……。

家森 最近では食生活も改善され、コレステロール値も上昇し、それが脳出血の減少につながっています。血管壊死そのものが少なくなり、おきても血管は破裂せずにすむようになった。しかし、血管壊死がおきれば、破裂せずにすんだとしても血管には傷が残ります。そこに血栓ができて血管がつまり脳梗塞になってしまいます。ですから、もともと日本

人に多かった脳出血と穿通枝型の脳梗塞は、本質的に似通った脳血管疾患なのでですね。

——低コレステロールが原因ですか？

家森 血清総コレステロール値が低すぎると、高齢者では穿通枝型脳梗塞を起こしやすくなるとはいえます。逆に、皮質枝型脳梗塞では血管の内側に脂質の沈着や脂質による閉塞が認められます。つまり粥状動脈硬化を起こしているのですね。こちらはコレステロール値が高いほど起こりやすいといえましょう。

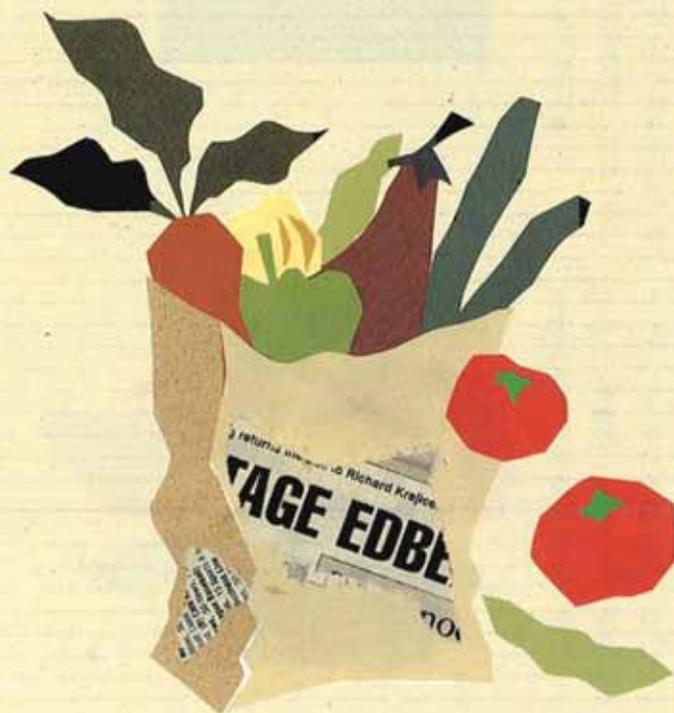
——同じ脳梗塞といっても、コレステロールが高くて起こるものと、低すぎて起きやすいものがあるのですね。

家森 ええ、日本人の場合は、穿通枝型の脳梗塞の方が世代にかかわらず多いことが判明しています。

——高血圧の影響もありますね。

家森 はい。脳梗塞においても、日本人の場合はコレステロールの影響より、高血圧の影響が大きいのです。一方の欧米では、皮質枝型脳梗塞の割合が多く、穿通枝型は少ない。欧

米諸国の考えにならって、脳血管疾患を減らすために動物性食品を減らし、コレステロールを避けるのは、我々にはあまりよくないし、むしろ危険かもしれませんね。実際、脳卒中は全体的に減っているところを見ると、血清総コレステロール値の上昇は、日本人の脳血管に健康をもたらしたと考える方が自然だと思います。



③心疾患とコレステロール

心筋梗塞には都市型と農村型がある？

食生活の変化と栄養素の摂取バランス

「人生50年」といったのが嘘のように寿命が延び、日本は世界一の長寿国になりました。生活水準の向上、保健・医療体制の整備などがその背景にあります。ですが、何といっても食肉、牛乳・乳製品など動物性食品の摂取増が、長寿をもたらした最大の理由と考えられます。これらの食品に含まれる良質のタンパク質や脂肪が日本人に不足していた栄養を補い、結核などの感染症や脳血管

疾患を減らしたといえましょう。

こうして食事内容は変わったものの、総エネルギー自体は2000キロカロリー強と、以前とほぼ同じレベルを維持しているのは日本人に特徴的です。その点、欧米諸国では、肉食の普及につれ総エネルギーも増加、ほとんどの国が1日3000キロカロリーを上回るのと対照的といえます。これは動物性食品が増えた分、日本のまさに「主食」であった米の摂取量が減っているためと考えられます。

一般に1日のエネルギー供給内容は、

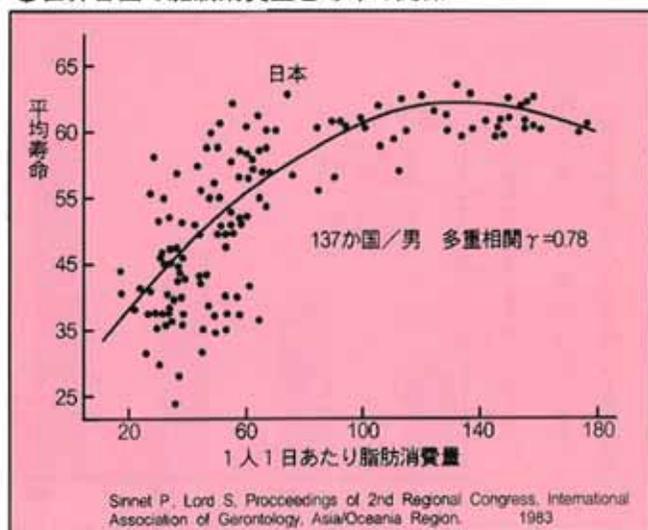
三大栄養素の摂取比率を一定にするのがよく、糖質60パーセント、脂質25パーセント、タンパク質15パーセントが目安とされています。

当然、この割合は各国で違いますが、中でも差が著しいのが脂質です。世界各国の脂質摂取割合をみると、発展途上国では20パーセント以下、欧米諸国は40パーセント程度となり、まるで脂質摂取量の向こう側に国の経済状況が見え隠れするようにも見受けられます。

もう一つ、脂肪摂取割合で見落とせないのが寿命との関係です。世界各国



●世界各国の脂肪消費量と寿命の関係



の脂肪消費量と寿命の関係を見ると(図)、1日あたり125gまでの脂肪消費量に近づくほど寿命は伸び、125gを越えると逆に寿命が短くなることがわかります。したがって寿命を延ばすには一定量の脂肪が必要ですが、多すぎると心筋梗塞などの虚血性心疾患が多発し寿命が縮むと考えられます。ちなみに日本は1日70gほどで、油脂が少ない割りに寿命が長いといえるでしょう。

総コレステロール値だけでは語れない心臓病の原因

下のグラフは日本人の血清総コレステロール値と虚血性心疾患の発症率を示したグラフです。厚生省が1987年に1万人を対象に実施した調査で、総コレステロール値が220mg/dl以下の正常群と比較すると、320mg/dl以上の群では5倍以上の高率で虚血性心疾患が発症していることがわかります。

しかし、前国立健康・栄養研究所臨床栄養部長の板倉弘重先生は、「虚血性心疾患とコレステロールの関係は、単に血清中の総コレステロール値だけでは語れない」として、

「狭心症や心筋梗塞のリスクが高くなるのは、実際はLDLコレステロールの高値と、HDLコレステロールの低値であり、LDLやHDLに及ぼす脂質の影響まで考えるべきです」と話されます。

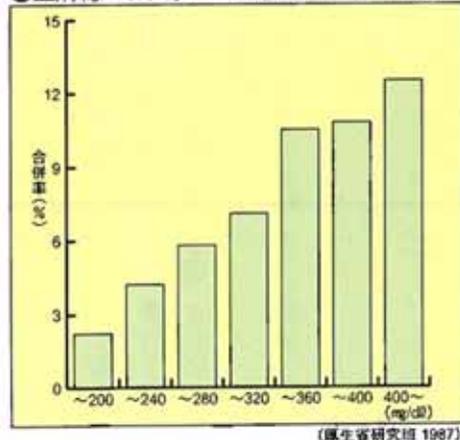
事実、心筋梗塞や狭心症の原因となる動脈硬化の危険因子は、200を越

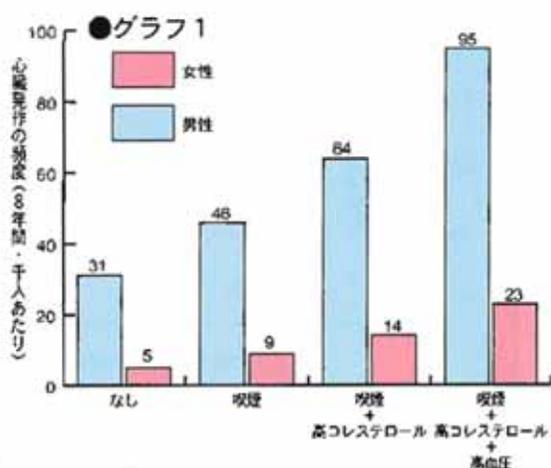
えるといわれます。総コレステロール値以外の大きな因子は高血圧、糖尿病、喫煙、HDLコレステロールの低値、肥満、遺伝的体質、加齢、運動不足など多岐にわたります。加えて、男性は女性より動脈硬化になりやすいことも判明しました。

虚血性心疾患のリスクファクターは？

一般に、狭心症と心筋梗塞を合わせて虚血性心疾患と呼びます。これらの疾患は、心臓を取り巻くように伸びる冠状動脈によく起きることから、冠

●血清総コレステロール値と虚血性心疾患



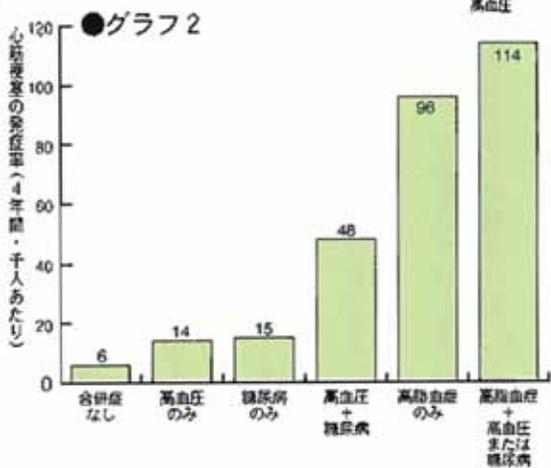


動脈疾患という場合もあります。

冠状動脈は心臓を構成する筋肉(心筋)にエネルギーを供給する血管です。心臓は一瞬の休みもなく昼も夜も働き続けますが、それはとりもなおさず心筋が24時間働いているからです。

したがって、心筋にエネルギーを送る冠状動脈に異常が起ると、たちまち心筋に送られる血液が減少し、激しい痛みや発作に襲われます。これが狭心症で、胸の中央から下部にかけて激しい痛みが走るのが特徴です。

一方の心筋梗塞は、心筋に壊死が起



こった状態です。心臓の左心室の心筋の一部に壊死が起ると、すさまじい痛みが前胸部、肋骨の裏側を襲い、さらに背中、首、みぞおち、左肩、左手などに広がります。狭心症の発作は、普通5分ほど、長くて20分ほどですが、心筋梗塞では、発作が30分から数時間続き、しかも繰り返して起こるのが特徴です。

グラフ1はアメリカのフラミンガム

市で市民5000人を対象に8年間行われた調査で、心臓発作の頻度と高血圧、喫煙、血清総コレステロール値の相関関係を示すものです。危険因子が増えるほどに、発症率も2倍、3倍になっていますね。

加えて男性は女性より心臓病の発症率が高いことがわかります。一般に女性は男性に比べ血液中のHDLが10パーセントほど多いのです。HDLは末梢組織の細胞から余分なコレステロールを取り出し、肝臓へ運ぶ働きをします。このためHDLが多い女性のほうが、男性より動脈硬化が起こりにくいと考えられます。

また別の調査をしてみましょう。こちらはドイツのミュンターという町で40から65歳の男性約2700人を対象に4年間行われたものです(グラフ2)。

この調査でも、危険因子が多くなるほど心筋梗塞の発症率が高いことが確認できます。とくに、高脂血症と高血圧、高脂血症と糖尿病との組み合わせは、危険因子がない場合に比べ、発症率を20倍近くに跳ね上げます。虚血性心

疾患を避けるには総コレステロール値だけでなく、いかに危険因子を減らすかが重要といえるでしょう。

心筋梗塞も 二つのタイプがある

脳梗塞については高コレステロールが問題な皮質枝型脳梗塞と、低コレステロールが危険因子となる穿通枝型脳梗塞があると55ページでお話しました。

国立循環器病センター集団検診部長の小西正光先生が中心となって、血清総コレステロール値と循環器疾患について、秋田県の農村部と大阪市の大都市部で20年以上にわたり疫学、病理学の両面から調査が行われました。

意外なことに、調査は脳梗塞だけでなく、心筋梗塞にも都市型と農村型の二つのタイプがあることを示しています。都市型は塊状壊死型、農村型は散在壊死型の心筋梗塞と病理学的に分類されます。

まず都市型の塊状壊死型では、冠状動脈の太い部分が詰まり、病巣も広範

圃です。典型的な胸痛発作があり、合併症としては、高血圧よりも高脂血症が多く、脳の動脈硬化は比較的軽いといえます。背景には高コレステロール、粥状動脈硬化、肥満、運動不足、ストレスなどが考えられ、したがって都市型心筋梗塞は欧米の心筋梗塞に似た型といえます。

一方、農村型の散在壊死型心筋梗塞は小さな病巣が散在し、はつきりした胸痛を伴わないことが多いのです。高血圧の割合が非常に高く、高コレステロールに起因する例は少なくなります。そのため脳の動脈硬化が高度にすぎず、穿通枝型の脳梗塞を合併する場合も多くなりません。

このように都市と農村では心筋梗塞のタイプが違うため、欧米型の粥状動脈硬化による心筋梗塞を念頭におき予防策をとるのは、好ましくないと考えられます。日本では実際、高コレステロールによって起こる粥状動脈硬化に起因する都市型の心筋梗塞と、高血圧・低コレステロールに起きやすい農村型心筋梗塞の両方が混在しているのが現

実です。

幸いなことに農村型心筋梗塞は減る傾向にあり、都市型の心筋梗塞は予想したほどには増えていません。調査によると秋田県では、1960年代前半はコレステロールの平均値が150〜160mg/dlで、140mg/dl以下では脳出血の発症率が高まりました。ところが現在は180〜190mg/dlに達し、脳卒中は激減し、同時に心筋梗塞の発症率も非常に少なくなっています。

これに対し、大阪市で職域集団を調べたデータでは、コレステロール値が200mg/dl以上になると心筋梗塞の発症率が増え始め、220mg/dlを超えた高コレステロールの群では発症率が急に高くなるという調査結果でした。このようなことから、虚血性心疾患は脳血管疾患同様に血清総コレステロール値が高すぎても、低すぎてもよくないといえます。農村型の循環器疾患が残る日本では、今すぐ欧米のようにコレステロール値を一律に引き下げるといいう指導を实践するのは、危険が伴うと思われます。

④感染症とコレステロール

感染症減少の背景には 動物性食品の摂取増が……

肉食タブーと栄養不足

日本は仏教の影響で肉食をタブーとする伝統が続き、また、封建時代は民衆統治のため儒教が広まり、生活を含め、あらゆる質沢が戒められ、また、人々の健康観に影響を与えたのが江戸時代の儒学者、貝原益軒（1630～1714）の『養生訓』です。

「諸獣の肉は、日本人、腸胃薄弱なる故に宜しからず。」、「老人のにはかに病

をうけて死するは、多くは食傷也。つつしむべし」など『養生訓』の随所には肉食を慎み、粗食に徹することが長寿につながる」と説かれています。

『養生訓』は今もなお読まれ、日本人の健康観に影を落とす昔物です。益軒のように、歳をとれば肉食を控え、粗食に徹するのが長生きのコツという人は多く、健康のために玄米菜食を推奨する考えも多々あるのは、こ存じの通りです。

ところで、日本が文明開化の声高らかに、牛鍋が一世を風靡し始めてから30年あまり、第1次世界大戦前の19



13年に、欧米ではすでにコレステロールの体を与える影響が研究され始めていました。すなわちこの年、ウサギにコレステロールの多い餌を与えつづけると、血清コレステロールが上昇し、血管に動脈硬化を起こすことが判明しました。

その後、欧米の学者たちにより、血清コレステロール値の高さと虚血性心疾患の相関性が疫学的調査で裏付けられ、動物性食品の摂取を控えるよう一大キャンペーンが始まることとなります。第二次大戦の復興後まもない195

0年代、この考えが日本にもたらされるやいなや、欧米に較べ心臓病による死亡率が2分の1から3分の1であるにもかかわらず、コレステロールをすつかり悪者扱いにし、動物性食品を避けることが健康・長寿につながるかのような、あたかも江戸時代の『養生訓』に逆戻りするような健康法が横行し始めたのです。

コレステロール値には適性範囲がある

100歳老人には菜食主義者はほとんど皆無といわれています。昔から長寿で名高い沖縄県では1日平均100



gの肉を食べ、これは日本人の平均70gを大きく上回ります。

「高齢者のコレステロール値と生き残り曲線」(グラフ)を見ますと、一番長生きなのは血清コレステロール値が195〜214mg/dlのグループ、次が214〜240mg/dlのグループです。あとはコレステロール値が低下するほど生き残り率が低くなっています。

このグラフから血清コレステロールは適値があり、低すぎるのも問題ということがわかります。むしろ、健康であればコレステロール値は高めの方が長寿につながるというのではないのでしょうか。沖縄県は、血清コレステロール値が全国でもっとも高い地域なのも納得できます。

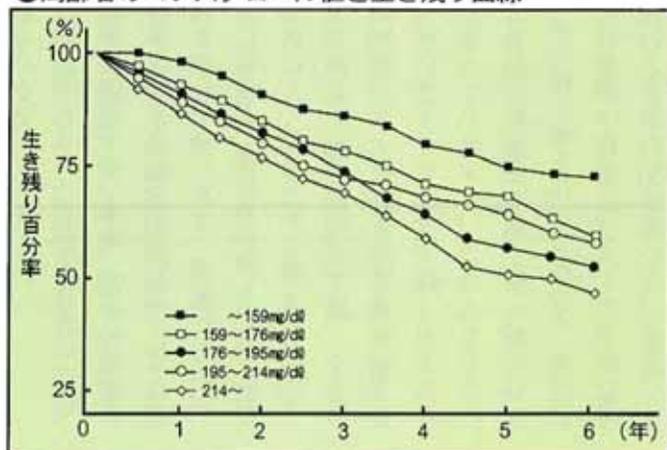
感染症の減少とコレステロール

欧米では心筋梗塞が非常に多く、なんとかコレステロールを減らそうという意見が支配的です。しかし、日本はむしろ低コレステロールで脳卒中が起こっています(54ページ)。世界的な規

模で考えれば、アジアの国々を始め、開発途上国ではコレステロールがまだ不足しており、そのため、いまだに感染症で亡くなる人があとを絶ちません。

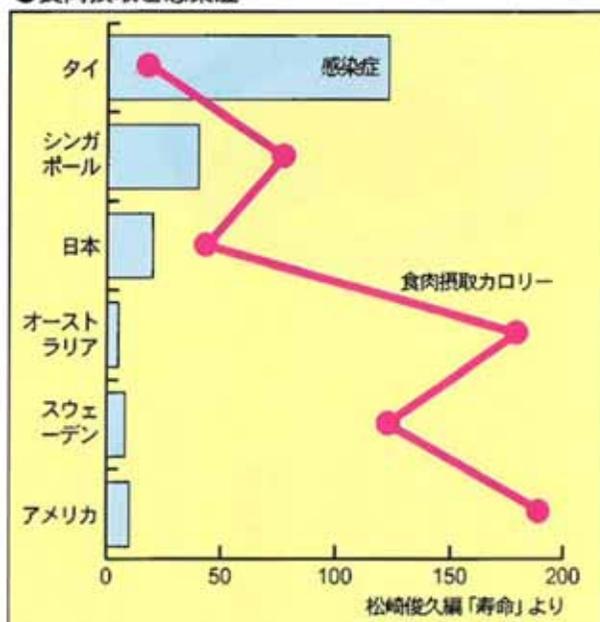
ここ30年ほど、日本での脂肪摂取の伸びは、寿命の伸びと一致します。コレステロール摂取量も大幅に伸びています。これに伴い動物性タンパク質、ミネラルや脂溶性ビタミンなどの微量栄養素も、十分摂取できるようになりました。

●高齢者のコレステロール値と生き残り曲線



(藤原信樹1983『からだの科学増刊、新栄養学読本』)

●食肉摂取と感染症



松崎俊久編「寿命」より

た。これらが戦前・戦後を通じ、死因第1位であった結核などの感染症を激減させる背景となったのは確かでしょう。

さらに、開発途上国に感染症が多いのは、食肉などを始めとした動物性食品が十分に摂取できないことに大きな原因があります(グラフ)。血清総コレステロール値がある程度まで高くなるほど、感染症の発症率は減少傾向をたどるのです。

実は欧米諸国も現在のように肉を食べるようになったのは、今世紀になっ

てからのことです。それまではパンとミルクが中心でした。産業革命を経て、産業構造が改革され、肉が商品となり流通し、普通の人々の口に入るようになりました。皆が肉を食べられるよう

になり、まず減ったのは感染症です。全体的に感染症が減ると、平均寿命が飛躍的に伸びます。日本は戦後になってはじめて食肉など動物性食品を摂取する余裕が生まれます。すると、まず最初に結核などの感染症が激減しました。次に低コレステロールを危険因子とす

る脳卒中が減ってきました。

感染症でもう一つ見落とせないのは、高齢者の肺炎です。事実、種々の疾患との合併症である肺炎が原因で亡くなる方は9割にも達します。高齢になれば、次第に免疫力、抵抗力が落ち、抗生物質も効きにくくなるためと考えられます。

東京都老人総合研究所では、小金井市の70歳の老人の10年間の追跡調査を行っています。データでは102人が亡くなっていますが、この人たちの亡くなる前の肥満度を高・中・低に分けて、その死亡率を比べてみると、男女とも肥満度が中程度のグループが死亡率が低いことがわかりました。また、9ページで紹介したようにコレステロール値が低いグループで、死亡率が高いこともわかりました。

高齢者といえども動物性食品を十分に摂取し、血清コレステロール値をある程度の高さに保つことで、肺炎などの感染症に負けず、いつもアクティブに暮らすことができます。これこそ現代の『養生訓』といえるのではないのでしょうか。

⑤ガンとコレステロール

血清コレステロールの 低値とガンとの関係は……

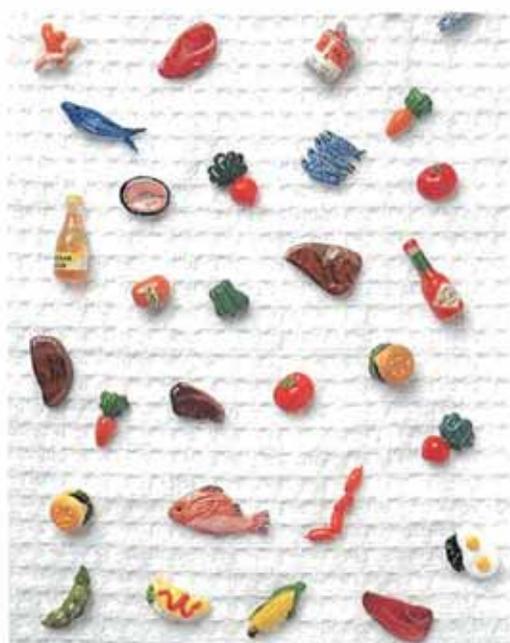
低コレステロールは ガンの危険因子？

ガンは漢字で癌——病だれの中はゴツゴツした感じを表現する音で、体中の異物感を表すものです。英語のCANCERはラテン語が語源で、ギリシャ語はカルキノス、カニを意味する言葉です。そういえば蟹座生まれはCANCERIANですね。血管などの組織がガンになるとカニのように見えることから、CANCERというようになったそうです。

さて、コレステロールとガンとの関係ですが、現在のところ、血清中の総コレステロール値が低すぎるとガンになるのではと疑いもたれています。

例えば、アメリカのフラミンガム市の調査では、血清総コレステロール値が低いグループはガンの死亡率が高いとされています。また、ロンドン市の職員の調査でも、同様な報告がなされました。プエルトリコ、ホノルル、ジョージア、ニュージールランドの調査でも、同様の報告があります。

一方で、低コレステロールの人が



ガンになりやすいのではなく、ガンになつたから低コレステロールになつたのではないかとも考えられます。ですから今のところ、血清コレステロールの低値をガンの危険因子として認めるかどうかははっきりとした結論はでていません。

ガン発症前に コレステロール代謝が変化？

ガンの疑いのない健康な成人（15歳〜99歳）約4万人を対象に行った調査で、10年間の観察中1381人にガン

●乳がん、良性乳腺腫瘍患者及び健康女子の血清CH値(mg/dl)

疾患	年代(歳)			
	30-39	40-49	50-59	60-
乳がん (121)	168.3±27.4(20)	173.6±29.7(48)	205.8±31.3(31)	197.4±40.2(22)
乳腺良性腫瘍 (61)	172.8±32.2(26)	191.5±38.2(29)	195.8±12.3(6)	
健康女子 (173)	189.9±32.2(59)	190.9±37.6(62)	205.5±39.7(40)	216.1±58.7(12)

※平均±標準偏差(人数)

(Araki,E.,Yamaguchi,M.)

が発症しました。そのうち男性の非喫煙者でガン発症率の高いグループには、低コレステロール値の人が多いことがわかりました。その後の追跡調査でも、大腸ガン発症と血清コレステロール値が逆相関するとの結果が報告されています。

こうした疫学的な調査とは別に、発

ガンに先立ち、コレステロールの代謝異常や組織内のコレステロールの異常を見いだす病理学的研究も発表されています。

一般にガン患者の血清コレステロール値は、ガンの進行に伴い漸減するとされています。また、他の臓器に転移がない乳ガン患者を対象に行った調査では(表)、30歳代、40歳代では、同年代の健康な女性よりもコレステロール値が低値を示しています。しかし、ガンではなく乳腺の良性腫瘍を持つ患者では健康な人に較べコレステロール値が低いことはありません。こうした差は50歳代になるとほとんど見られなくなっているのも、閉経後の女性の特徴(78ページ)を考え合わせると、興味深いものがあります。

胃ガンが少ない地域は脳卒中も少ない

胃ガンは経済的に発展した国や脂肪摂取の多い国に少ないことが知られています。肺ガンが多い欧米に比べ、日本では肺ガンは男性で胃ガンの半分以下、

女性は5分の1程度でした。ところが経済発展と重なるように日本でも肺ガンが増加し、一方の胃ガンは減少し続け、1994年には肺ガンが胃ガンを抜いてガン死のトップに躍り出ました。日本は胃ガンの発症に地域差があり、不思議なことに、胃ガンが多い地域には脳卒中が多いという特徴がありました。また1960年から1970年の10年間に脳卒中の死亡率は1割減少したのに比例し、胃ガンは2割減少。その10年後の1980年には脳卒中が5割減少すると胃ガンも3・5割減少しています。

加えてハワイに移住した日本人には胃ガンの発症が少なく、二世はさらに少なくなることから、胃ガンの発症と生活環境の間には何らかの関連があると推測されます。それは脳卒中の減少が、動物性食品の摂取と減塩によってもたらされたことを思い出させなくもありません。少なくとも胃ガンと脳卒中、あるいは胃ガンと経済成長に伴う食生活の変化の間には何か関係があるといえそうです。

●ベースラインの脂質Ⅲ分位別のガン死亡の相対危険度

(対象は40-80歳の戸田市住民3,222名、1979-81年にベースライン調査、10年間観察された)

	調整前相対危険度			調整後相対危険度		
	第1Ⅲ分位	第2Ⅲ分位 (95%信頼区間)	第3Ⅲ分位 (95%信頼区間)	第1Ⅲ分位	第2Ⅲ分位 (95%信頼区間)	第3Ⅲ分位 (95%信頼区間)
男(n=1,190)						
総コレステロール	1.0	0.75 (0.25-1.33)	0.81 (0.38-1.72)	1.0	0.66 (0.28-1.57)	1.10 (0.49-2.24)
HDLコレステロール	1.0	0.42* (0.17-1.03)	0.79 (0.38-1.63)	1.0	0.30** (0.12-0.76)	0.37** (0.16-0.88)
トリグリセリド	1.0	0.88 (0.40-1.96)	0.88 (0.40-1.95)	1.0	1.16 (0.50-2.65)	1.34 (0.54-3.35)
動脈硬化指数	1.0	0.56 (0.24-1.30)	0.83 (0.39-1.77)	1.0	0.85 (0.34-2.10)	1.67 (0.67-4.16)
女(n=2,032)						
総コレステロール	1.0	0.82 (0.35-1.92)	1.42 (0.67-3.00)	1.0	0.60 (0.25-1.43)	0.76 (0.34-1.69)
HDLコレステロール	1.0	0.84 (0.39-1.81)	0.76 (0.35-1.65)	1.0	0.94 (0.43-2.03)	0.92 (0.41-2.07)
トリグリセリド	1.0	1.55 (0.67-3.60)	1.78 (0.78-4.05)	1.0	1.10 (0.46-2.61)	0.99 (0.40-2.43)
動脈硬化指数	1.0	0.56 (0.23-1.35)	1.24 (0.61-2.54)	1.0	0.41** (0.17-1.01)	0.70 (0.32-1.54)

年齢、肥満度、最高血圧、喫煙、飲酒を調整

(注)第1、第2、第3Ⅲ分位とは、ベースラインの対象が3つの群に均しく含まれるよう脂質の値を分けている。

第1Ⅲ分位からの死亡を1.00としたときの相対危険度が示されている。*P<0.1、**P<0.05

(Shibata h et J. Epidemiol 5:87, 1995)

心筋梗塞予防の食事が
ガンを招く?

欧米では心筋梗塞が多いことから食

事で飽和脂肪酸を減らし、リノール酸などの多価不飽和脂肪酸を増やすよう指導がなされました。そんな中、ロサンゼルスで奇怪な事件が起きました。

心筋梗塞予防のために、摂取総カロリー中の40パーセントを占めていた飽和脂肪酸のうち、3分の2を多価不飽和脂肪酸に置き換えました。すると、総コレステロール値は13パーセント下がったものの心筋梗塞予防の効果はあまりなく、むしろガンで死亡する人が増えたというのです。食事療法をしなかった群では胃ガンの発生は1人ですが、食事療法をした群からは胃ガンが6人発生しました。その1年後、フィンランドのヘルシンキの調査でも同様の報告がなされています。

最近では、血清総コレステロールを下げると、細胞膜を構成するコレステロールが不足し、ある組織では正常細胞が悪性化しやすいのではと疑われ始めています。そこでアメリカ心肺血液研究所では、血清総コレステロール値が180mg/dl以下ではガンのリスクが高まるという考えを発表しています。

HDLが高いとガンが少ない

今までは、ガンと血清総コレステ

ロール値の関係を見てきました。ところで、ごく最近、日本でHDLとガンとの関係を調査した研究が発表されました。東京都老人総合研究所副所長の柴田博先生が中心となって行ったもので、埼玉県戸田市の男性(40〜80歳)1190名、女性(40〜80歳)2032名を対象に10年間観察調査したものです(表)。これによると、男性に関しては総コレステロールの値よりも、むしろHDLコレステロールの方がガンとの関連性があることがわかります。すなわち、HDLコレステロールがもつとも低いグループのガン発生を1.00とすると、HDLが比較的高い群で30、さらに高い群で37の発生をみえています。

HDLとガンの発生率をみた研究はこれを含めて、世界でまだ四つですが、低コレステロールとガンとの関係を別の角度から検証する研究として、期待されています。

⑥ 高脂血症とコレステロール

遺伝的なものも含め、
高脂血症のタイプはさまざま



血中脂質に 異常が起こる理由

お腹や脚についた脂肪は若くなくても
気になります。しかし目に見えやす
い皮下脂肪より、注目してほしい脂肪
が血液中の脂肪（血清脂質）です。高脂
血症とは、血液中の脂質異常による病
気です。

血液は大きく血清（血漿）と血小板、
血球に分けられます。血清は液体成分、
血小板と血球は細胞部分で、脂質は血
清の方に含まれます。血清は他にタン

パク質、糖質、塩類、水分を含みます。
血液中の脂質にはコレステロール、
トリグリセリド、リン脂質、遊離脂肪酸
の他、脂溶性ビタミンのビタミンA、
E、Dがあり、全体を血清脂質と呼びま
す。

ところで脂肪は水に溶けませんので、
血清中ではアポタンパクというある種
のタンパク質と結びつき、リポタンパ
クという脂肪とタンパク質の複合体を
つくり水になじみやすい粒子となって
血液中を流れています（41ページ）。



高脂血症はリポタンパクの種類によって分類される

リポタンパクには様々な種類があり、高脂血症はこのリポタンパク質の組み合わせにより5タイプに分類されます。

I型：食物から吸収した脂肪を肝臓に運ぶカイロミクロンが増加し、高トリグリセリド血症を示し、血清は白濁します。

IIa型：末梢組織にコレステロールを運ぶLDLが増加し、高コレステロール血症を示します。

IIb型：LDLに加え肝臓で合成された脂質を運ぶVLDLも上昇、高コレステロール血症に高トリグリセリド血症を伴います。

III型：普通では存在しない異常なベータVLDLが存在し、コレステロールとトリグリセリドが同程度に上昇します。

IV型：VLDLが増加し、高トリグリセリド血症を示します。

V型：カイロミクロンの出現とVLDLの増加を伴い、コレステロール

もトリグリセリドも上昇、血清も白濁します。

この中で日本人に多いのはII型とIV型です。高脂血症の危険因子は、血清中の各脂質濃度の異常に限らず、LDL(a)やレムナント(46ページ)などいくつかの要因があるとされています。

高脂血症はなぜ起こる？

高脂血症の原因は、遺伝的素因によるもの、臓器機能障害による二次的脂質代謝異常によるもの、生理的・環境的要因によるものの三つに分類されます。もともとも多いのは生理的・環境的要因、つまり加齢、食事、運動の三つが高脂血症を招く最大の理由といえるでしょう。

コレステロール値は中年期になると徐々に上昇します。そこにエネルギーの過剰摂取や運動不足が加わると、遺伝的要因や他の病気がなくても脂質代謝異常が起こります。高脂血症患者に食事療法をすると、脂質異常が改善されることから、食事の内容が高脂血症と関係するのは事実でしょう。

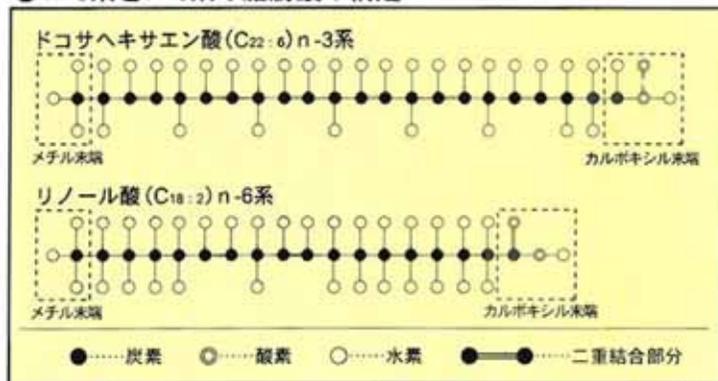
また、高脂血症患者に適度の有酸素運動を習慣づけると、脂質代謝が改善されます。これは運動によりトリグリセリドを分解する酵素が活発に働き、同時に末梢組織から余分なコレステロールを回収するHDLが増えるからです。ですから食事を改善し運動に励めば、生理的・環境的要因から発生した高脂血症の予防・改善は可能といえるでしょう。

高脂血症と脂肪酸の関係

食事の内容で注目されるのは、脂肪の種類です。以前は、肉など動物性食品に含まれる飽和脂肪酸が高脂血症の要因であり、多価不飽和脂肪酸が多い植物油に切り換えるべきと主張されました。

ところが最近、飽和脂肪酸の中でもステアリン酸は、肝臓のLDLレセプターの活性低下を回復させ、結果的にコレステロールを減少させ、同じく飽和脂肪酸のバルミチン酸の多い食事はHDLを増加させることが確認されました。

● n-3系とn-6系の脂肪酸の構造



一方、コレステロールの排泄を促し、肝臓のLDLレセプターの数を増やして動脈硬化を防ぎ、心筋梗塞を予防するといわれたリノール酸ですが、疫学的調査では必ずしも明確な効果がでませんでした。

代わってコレステロールとの関係で話題になったのは、 α -リノレン酸やEPA（エイコサペンタエン酸）、DHA

A（ドコサヘキサエン酸）などのn-3系（ ω 3系）の多価不飽和脂肪酸です。多価不飽和脂肪酸はその構造中に2個以上の不飽和結合（水素が足りずに炭素が二重結合している部分）を持ち、不飽和結合の位置により、さらに細かく分けられます。

脂肪酸は炭素に水素がついた長い鎖のような物質ですが、いちばん端に必ず炭素を2個持つカルボキシル基（-COOH）を持ち、もう一方の端にメチル基（-CH₃）を持ちます。このメチル基の炭素がn炭素（ ω 炭素）です。n-3系とは、n炭素から3番目に不飽和結合がある脂肪酸で、リノール酸はn炭素から6番目に不飽和結合があるので、n-6系（ ω 6系）と呼ばれます。多価不飽和脂肪酸では、不飽和結合の位置により性質が大きく変わってしまいます。

n-3系の脂肪酸が注目されたのは、一九七〇年代に行われたグリーンランドイヌイットと、デンマーク人の病気の比較研究が最初です（次頁図）。リノール酸の摂取が多いデンマーク人に対し、

イヌイットはEPAなどの魚油の摂取がデンマーク人の5倍以上で、n-3系の抗動脈硬化作用が注目されました。n-3系脂肪酸の効果は肝臓から出てくるコレステロールやトリグリセリドの量を減らすことで、VLDLの合成、分泌が抑制されるためだといわれています。

また新たに注目されるのは、一価不飽和脂肪酸です。オレイン酸がその代表で肉や卵、オリーブ油に多く含まれる他、体内でステアリン酸から合成されます。最近になって一価不飽和脂肪酸は、リノール酸を上回る降コレステロール効果のあることが認められました。

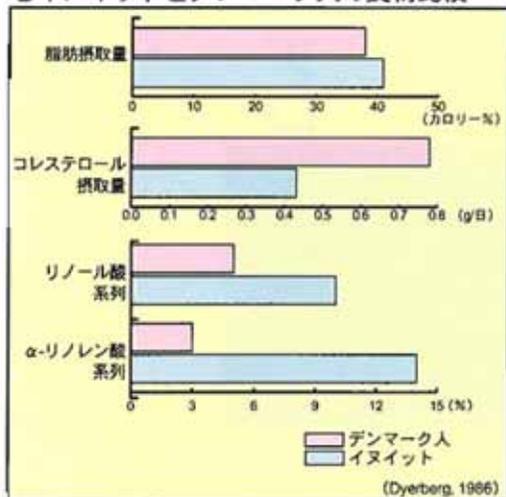
脂肪酸の観点から見ると、高脂血症予防には肉、魚、植物に含まれる脂肪を偏らざるとるのが大切といえるでしょう。

遺伝による高脂血症

食生活などによらず遺伝的に起こる高脂血症のうち、代表的なものが家族



●イヌイットとデンマーク人の食物比較



性高コレステロール血症です。両親、兄弟などの血縁者に高コレステロール血症がみられる遺伝病で、約500人に1人の割合で存在します。総コレステロール値は300mg/dl(通常は200mg/dl程度)ほどに上昇し、さらに100万人に1人くらいは600mg/dlと重症になります。

子供の頃からコレステロール値が高い他は症状がない場合も多いのですが、総コレステロール値が300mg/dlを越えると手の甲や肘、まぶたなどに黄色腫と呼ばれるコレステロールの

沈着が起こり、黒目のまわりに白色の角膜輪が現れます。狭心症や心筋梗塞の確率はずっと高くなります。

家族性高コレステロール血症の原因は、LDLを細胞内に取り込むLDLレセプターの異常です。LDLレセプターの数が少ないか、まったく欠損しており、LDLの細胞への取り込みが阻害され、血液中のコレステロールが増えるのです。血清総コレステロール値が600mg/dlを越えると、多くが若いうちから心臓の冠状動脈にコレステロールが沈着し、心筋梗塞に至る恐

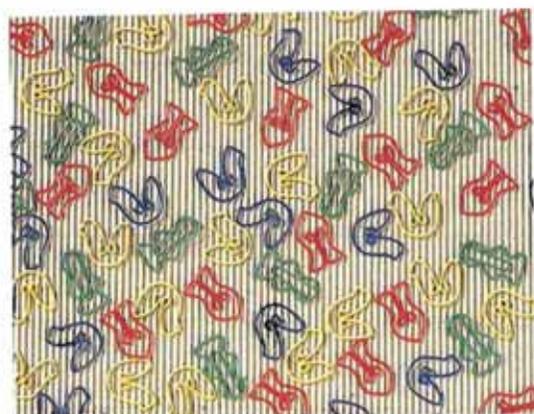
ろしい病気で

家族性高コレステロール血症の人は食事療法や運動療法だけでなく、腸肝循環している大量のコレステロールを強制的に排泄する必要があります。体内のコレステロール生産を抑える薬や、外に排泄させる薬が投与されます。また、体内から血液を取り出し、特別な装置により、LDLだけ抜き取り体に戻すLDL吸着療法も行われています。

遺伝的なものとは別に、種々の病気により高脂血症になる場合があります。糖尿病、甲状腺機能低下症、ネフローゼ症候群、胆汁うっ滞、肥満などにより、脂質代謝がうまくいかず高脂血症になるのです。とくに糖尿病患者の半数以上は高脂血症で、トリグリセリドだけでなく、コレステロールも上昇し、HDLが減少することが知られています。こうした高脂血症はもとの病気を治さない限り、脂質代謝も正常になりません。したがって食事療法、運動療法と合わせ、高脂血症の原因となる病気をそのものの治療に専念することが大切でしょう。

⑦低脂血症とコレステロール

血液中のコレステロールが 低すぎても問題



遺伝的にコレステロールが
低いケースもある

血液中の脂質が異常に低くなる病気が低脂血症です。高脂血症同様に脂質代謝異常で、遺伝によるものと、食事などの環境要因、または他の病気で引き起こされる続発性低脂血症に分けられます。

低脂血症に、遺伝による家族性低コレステロール血症が存在すると判明したのは1950年です。報告した研究者の名前を取ってバッセン・コーンツ



バイク症候群と呼ばれましたが、今では無βリポタンパク血症というのが一般的です。

無βリポタンパク血症では、色盲、視野狭窄、視力低下、夜盲、さらに失明へと進む網膜色素変性や、コレステロールやリン脂質の不足から、赤血球の膜がうまくつくれずに丸い錠状になる有棘赤血球症、他にも運動失調、深部腱反射の消失、脂肪吸収障害による慢性下痢がみられます。乳児期から脂肪便があり、脳や神経細胞に必要なコレステロールが足りないため、10歳頃から神



経症状が始め、発育障害による歩行困難が起きます。

原因は細胞にコレステロールなどを運ぶリポタンパク、LDLの表面にある、アポBというアポタンバクの先天的な欠損です。アポBは、LDLが細胞に取り込まれるときに、細胞のLDLレセプターに対し、信号の役目をする物質です。

無βリポタンパク血症では、アポBが生まれつきありません。そこでカイロミクロン、VLDL、LDL、IDL（中間型リポタンパク質）が欠損し、血液中で脂質を運ぶリポタンバクが無くなります。結果として、コレステロールもトリグリセリドも脂溶性ビタミンも不足してしまいます。総コレステロール値では20〜45mg/dlにまで減少することさえあるのです。

近年、研究が進んだものの原因は不明で、根本的治療方法はなく、神経症状に対しビタミンEやAを補給し、脂肪吸収障害には脂肪酸の鎖を短く切った中鎖脂肪を与える対症療法が行われています。

もう一つの遺伝性低脂血症である家族性低βリポタンパク血症は、1966年に最初の報告がされました。

家族性低βリポタンパク血症では、アポタンバクが通常より小さい分子量の短縮アポタンバクとなって現れるため、1987年には原因をアポBをつくる遺伝子の異常と位置づけました。その後、アポB遺伝子の異常は様々な部位に起こることがわかりました。しかも欠損遺伝子の位置により、症状が脂肪吸収障害や小脳性失調症など症状が重いものから、軽いものまで確認さ

れています。家族性低βリポタンパク血症では両親、兄弟など血縁に低コレステロール血症があり、数世代にわたり発生を続けます。

遺伝以外の低脂血症の原因は？

遺伝的な要因によらず、血清中の脂質が低下するものを続発性低脂血症と呼びます。一般に低脂血症の定義として、総コレステロール値が130mg/dl以下を指します（表）。

続発性低コレステロール血症の原因

●低脂血症の基準

低CH血症	血清CH<130mg/dl
低TG血症	血清TG<40mg/dl
低LDL-C血症	血清LDL-C<80mg/dl
低HDL-C血症	血清HDL-C<40mg/dl

●続発性低CHの原因

1. 低栄養	栄養不足 消化管吸収障害 クローン病、セリアック病、 潰瘍性大腸炎、外科手術、 慢性肺炎など
2. 甲状腺機能亢進症	
3. 肝臓障害	急性肝炎、肝硬変
4. 悪性腫瘍	白血病、悪性リンパ腫、 骨髄繊維症
5. 免疫細胞の機能亢進	感染症、ゴーシェ病、 サルコイドーシスなど
6. 慢性炎症、感染症	結核、AIDS、膠原病、褥瘡
7. その他	外傷、心筋梗塞、売血

のいくつかをみてみましょう(表)。

〔低栄養〕

食事の変化により血中コレステロール値の変動が著しい人とそうでない人がいますが、普通の食事を健康な人がしている限り、食事内容が原因で低コレステロール血症になることはありません。問題にされるのは長期入院患者や養護老人施設の高齢者が低栄養で低コレステロール血症を引き起こすケースです。

〔甲状腺機能亢進症〕

この病気ではふるえや体重の減少、発汗など、特有の症状が現れます。甲状腺ホルモンは、もともとコレステロール自体の合成を増加させますが、同時にLDLの表面にあるアポBタンパクの合成は抑制し、LDLを取り込む細胞のLDLレセプターを増やします。その結果、甲状腺機能が亢進すると、著しいコレステロール低下が起こります。甲状腺機能の正常化とともに血中コレステロールも正常になるため、コレステロール値の測定が治療の効果の指標として利用されます。

〔肝疾患〕

コレステロールをはじめ脂質代謝の要ともいえる肝臓が、急性肝炎、肝硬変などでダメージを受け、肝細胞機能が阻害されるとコレステロール供給は減少し血中コレステロール値が低下します。

〔悪性腫瘍〕

ガンと血中コレステロールの関係では、低コレステロール血症患者でガンの発生率が高いとする意見と、ガンになると低コレステロール血症を生じるという意見があります(65ページ)。しかし、前に述べた原発性低コレステロール血症にガンが多いことはありません。また、血中コレステロールの低下は、ガンの診断時よりも前に始まることが知られています。

〔感染症〕

結核などの感染症や膠原病など免疫疾患では、血中コレステロールが低下します。また、AIDSも低コレステロール血症を示します。

こうした遺伝病以外の疾患や、栄養不良のみならず、脳出血や、うつ病などの精神疾患でも低コレステロール状態

が多いことが知られています。

多くの疫学的研究から、血中コレステロール濃度と、罹患率と死亡率がU字型カーブを示すと判明しています。コレステロール値が高くなれば、虚血性心疾患が増加し、低くなればガン、肺疾患、消化器疾患、脳出血、事故死が増加するといわれます。最近では強力なコレステロール低下剤が使用されるようになり、あらためて低コレステロール血症の死亡率が注目されています。とくに重篤な入院患者や高齢者では、血中コレステロール値が低いほど死亡率が高いといわれています。



SECTION4
コレステロールを
適度に保つ
ライフスタイル

(LIFE STYLE) 1

年齢・ケース別 コレステロール学

コレステロールをバイ菌のように毛嫌いし、とにかくコレステロール値を低くすればするほどいいという考えは、ここまでの各章の解説ですっかり改められたと思います。しかし、いったいコレステロール値はどれくらいが適正なのでしょう？

日本動脈硬化学会では220mg/dLを正常の上限と定めています（46ページ）。全ての人がこの値を目標にしているのかというと、そう事は簡単ではないようです。例えば、心筋梗塞を起こしたAさ

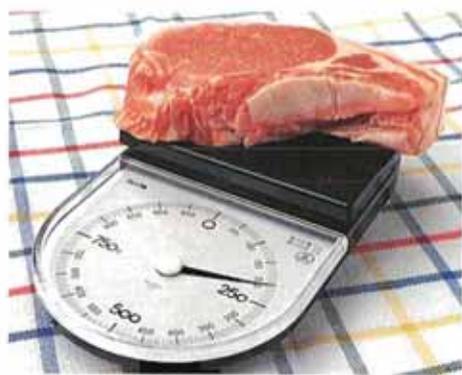
んの場合、コレステロール値が290mg/dLもありました。完璧な高コレステロール血症だったので、努力して220mg/dLまで下げましたが、医師はもう20mg/dLくらい下げなさいと指導します。しかし、同じ220mg/dLの奥さんには何も注意がされません。……と、いうように病歴や年齢、体質によって、コレステロールに対する考え方も微妙に変化するのです。コレステロールを含む食品を遠ざけることは十分に必死にならないで、まずは自分のコレステロ-

ール値を知り、自分の年齢・体質に合った食生活・ライフスタイルを考えていくことが大切でしょう。

●高脂血症の人の 生活の注意

高脂血症は大きく分けると、高コレステロール血症と高トリグリセリド血症、そしてこの両方をあわせ持つタイプがあります（69ページで詳しく解説しました）。

高脂血症というと、まず脂肪を減らせばいいと考える人が多いようですが、これは必ずしも正しく





はありません。

例えば、一般に多くみられる150〜400mg/dl程度の高トリグリセリド血症の原因は、男性の場合はアルコールの飲みすぎ、女性の場合は甘いものなど糖質の摂りすぎによるものがほとんどです。

また、食事量そのものが多すぎる過食も、肝臓でのトリグリセリドの合成を促進します。太っている人は肝臓での脂質の合成が活発になりますから、肥満傾向の人は標準体重に近づける努力も必要でしょう。適度の運動をして、消費エネルギーを増やすことも大切です。ただし、運動だけでトリグリセリド値を下げるのはなかなか難しく、どうしても食事を気をつける必要があります。

●血糖値が高い人の生活の注意

糖尿病はインスリンというホルモンの作用が不足しているために、血液中の糖が十分に利用されず、だぶついてしまう病気です。血糖値をコントロールできないと、血

管自体の栄養が悪くなり、内面に傷がつきやすくなり、動脈硬化を促進させます。実際、糖尿病は心筋梗塞、脳卒中、神経障害といった血管がかかわるあらゆる種類の病気を併発します。

血糖値が高い場合は、トリグリセリド値も高いことが多く、HDLは低めの傾向になることが多いようです。それに喫煙、高血圧といった危険因子が加われば、「死の四重奏」となりかねないのです。実際、糖尿病の患者が虚血性心疾患を起こす率は、糖尿病でない人に比べ2、3倍も高いという報告もあります。

食事はエネルギー量は控えても、栄養のバランスが崩れないような注意が必要です。具体的には、いろいろなものを少しずつ食べるのがポイントです。

運動はエネルギー消費を増やすだけでなく、糖代謝そのものを円滑にする作用があります。それに歩くことが一番です。

また、ストレスはカテコールアミンの分泌を促進します。カテ

コールアミンはインスリンと逆の働きをし、血糖を上昇させます。また高血圧や動脈硬化も促進させますから、できるだけストレスの少ない生活を心がけましょう。

●血圧が高い人の場合

血管の老化である動脈硬化の最大の要因として高血圧があげられます。高血圧は心臓や脳、腎臓など身体の血管を老化させるのです。さらに年をとるにつれ、高血圧の怖さが他の要因よりも際立ってくるという事です。

東京都老人医療センターで行った60歳以上の人の病理解剖の統計では、血圧が正常な人は、コレステロールが高くても、心臓を中心とした血管の老化は、コレステロールが正常な人と差異がなかったという事です。しかし高血圧の人では、コレステロールが高いと血管の老化がはつきりと進んでいたといえます。

また、61ページで解説したように、高血圧でコレステロールが低

めの人、脳卒中だけでなく、心筋梗塞にも注意する必要があることがわかっていきます。

高血圧と診断されると、とにかくコレステロールを低くしなければならぬと考える人はいませんか。コレステロールが低い人が、肉や卵、乳製品を控えて、健康管理をしていると思込んでいられるならば、大変怖いことです。自分の血圧の値は知っていても、コレステロール値はわからない人がまだまだ多いようです。コレステロール値を知って、その高低によって自分に適した健康管理をすることが大切です。

●更年期の女性の場合

女性の動脈は、月経があるうちは男性と比較しようがないほど若々しく、コレステロール値も平均すると男性より低いのが一般的です。これは女性ホルモン、エストロゲンの影響と考えられます。

エストロゲンには肝臓のLDLレセプターを増やす作用がありま

す。このためエストロゲンが十分に働いているときには、LDLが順調に肝臓に取り込まれ、血清LDLは増えにくくなります。また、肝臓ではエストロゲンによってHDLの合成が促進されるので、血清HDL値は上昇します。

しかし、これも閉経までの話。更年期を境にエストロゲンの作用は極端に減少し、コレステロール値は急上昇します。普通は数年で、10〜30mg/dl増えて、男性の平均値を追い抜いてしまいます。ですから、更年期を迎えてコレステロール値が急上昇しても、それは生理的なものだから、ことさら問題視する必要はないようです。また、女性は長年エストロゲンで培われた良い体質のために、コレステロール値が高くても、男性ほど危険ではないという説もあります。

問題なのは、女性は高血圧と糖尿病が合併すると脳梗塞になりやすいという統計があることです。更年期に急に肥満傾向が進むのも気になることです。菓子や果物といった甘いものの過剰な摂取を

控え、トリグリセリド値をコントロールすることが、糖尿病、ひいては脳梗塞の予防にもなるようです。

●年齢で変化するコレステロールへの警戒

子供のコレステロールに関してS.E.C.T.I.O.N.Iでくわしく解説しました。結論を言えば、思春期を迎えるまでは、コレステロールをことさらに警戒する必要はないということでした。しかし、子供の頃の食生活やライフスタイルは、その後の健康に大きく影響します。成人病のかかりの部分を「生活習慣病」と改める動きのある今、その意味をよく理解して、良い食習慣、生活習慣を身につけるようにしたいものです。

中年期は血圧、血糖値、肥満など悪い変化が現れやすい時期です。酒、タバコ、節食、運動不足などのライフスタイルも問題になります。定期的な健康診断で、コレステロール値などの検査値を自分自身でチェックすることが大切になります。たとえ正常値の範囲であつ



ても、急激な変化には注意したいものです。

高齢者についてはコレステロールを低くしないことがポイントになります。目立つ病気がなければ、肉などの良質なタンパク質を十分に摂取して、コレステロール値を200mg/dl前後に保つ努力をしましょう。

● COLUMN ●

高コレステロール血症の食事療法

東京都老人総合研究所副所長

柴田 博

たとえば、血中の総コレステロールが高め、たとえば、240 mg/dlくらいあっても、HDLコレステロールが高い場合は、そのままの食事で大丈夫です。

総コレステロールからHDLコレステロールを差し引いた値が200 mg/dlを越える場合は、そろそろコレステロールを下げるような食生活への気配りが必要となります。

日本人の場合は、300 mg/dlを越えるような総コレステロールの場合は、食事が原因であることは少なく、家族性高脂血症など、遺伝的に問題を抱えているのが普通です。この場合は、医師による治療が必要とな

りますので、ここでは問題としないことにします。

軽度ないし中程度の高コレステロール血症は女性では閉経も大きく関与することがありますが、食事の影響も少なくありません。したがって食事の改善によりコレステロールを下げることも可能となります。

私たちは一般の日本人の高コレステロールの方々の方々の食生活を調べております。興味深いのは、高コレステロールの方々の方々の食生活は、よほど注意しないと正常コレステロールの方々と差を見出せないほど微妙な違いしかないということです。

魚を食べないで肉ばかり食べる

人とか、植物性の油を摂らないで、バターなどの脂ばかり摂る人をイメージしがちですが、そんなことはありません。

私たちが長い間高コレステロールの方々の食生活を調査してきて感じることは、総エネルギーの摂取量が大きく、したがって肥満との関係が強いことです。これが日本人の高コレステロールの特徴です。

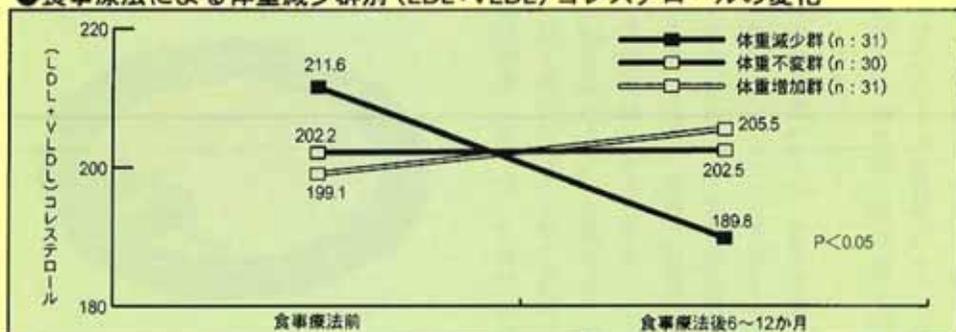
したがって、食事療法も極端に食品摂取のパターンを変えるのではなく、肥満症や糖尿病をコントロールするような食事療法がもつとも効果的です。私たちは糖尿病のための食品交換表を使用しています。

図に示したのは、私たちが、地域の高コレステロールの方々の食事療法を食品交換表を用いて行った結果を示しています。総コレステロールからHDLコレステロールを引いた値、つまり(LDL+VLDL)コレステロールは体重が減少した群で、有意に低下しました。また、HDLコレステロールは、体重減少群で有為に増加しました。

わが国では、私たちと同じような

やり方をしているクリニックで成功率が高いものと思います。

●食事療法による体重減少群別(LDL+VLDL)コレステロールの変化



須山、柴田他 日本老年医学会誌 19:1,1982

LIFE STYLE²

食べ物と コレステロール



「血清コレステロール」
「食事に含まれるコレステ
ロール」ではない

血液中のコレステロールを減らすためには、コレステロールを多く含む食品を食べないことが一番、そう考えている人が多いと思います。しかし、これは必ずしも正しいとは言いきれません。

1940年代、アメリカの研究が、食事で摂るコレステロール100mgに対して、血清コレステロールは5mg/dl上昇するという

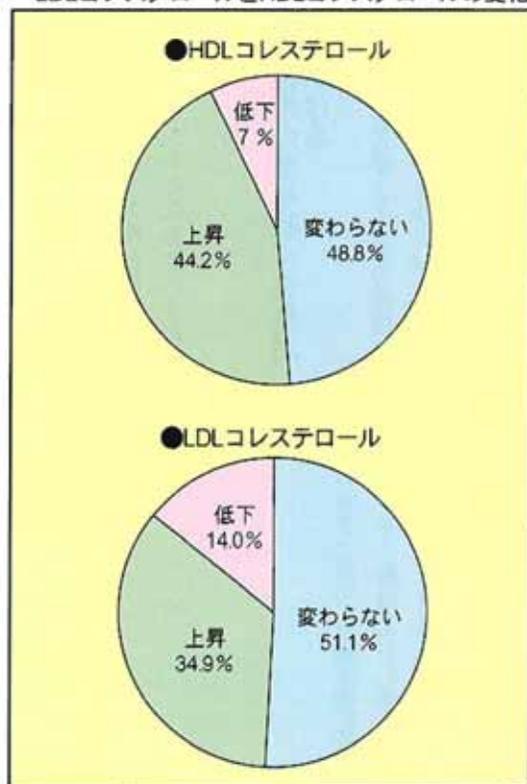
数式を提唱しました。これによれば、卵1個のコレステロール約250mgを食べると、血清コレステロールは15mg/dl上昇することになります。しかし、実際には食べ物によるコレステロール値の上昇は一律ではなく、コレステロールの多い食品を食べても、全く上昇しない人も多いのです。

東海大学医学部付属病院では、「コレステロール負荷テスト」というものを実施しています。高コレステロール血症の人に2週間毎日、卵3個分のコレステロール750





●コレステロール負荷テストによる
LDLコレステロールとHDLコレステロールの変化



mgを摂取させ、血清コレステロールの変化を見るというものです。これによれば、コレステロールを摂ったときに悪玉とされるLDL値が上昇したのは約35パーセントにすぎず、逆に善玉といわれるHDL値が増えた人が約5割もいました。つまり、食べ物に含まれるコレステロールを制限しなければならぬ人は、それほど多いわけではないのです。自分のからだが食物のコレステロールに対してどういう反応をするかを知って、コントロールしていくことが大切かも

しれません。また、たびたび解説してきたように、ヒトの体内では、1日に1.2g程度のコレステロールが各組織に供給されますが、そのうち約1gは体内で合成されたもので、食事由来のものは、0.2g程度といわれています。健康な人が食事としてコレステロールをたくさん摂れば、その分肝臓は生成を抑えます。食事から入る量が少なければ、肝臓がその分を補うように働きますから、肉や卵を控えてもあまり関係ないということになります。

「血清コレステロール」Ⅱ「食事に含まれるコレステロール」という考えはまず、改めなければなりません。

エネルギーの過剰摂取は控える

からだで作られるコレステロールは、そのほとんどが肝臓で合成されてVLDLというリポタンパクの形で血中に入ります。VLDLは途中でトリグリセリドの荷をおろしながら、LDLへと姿を変えていきます(42ページ参照)。つまりLDLが血中で増える原因はVLDLの過剰合成にあるのです。では、VLDLに乗るコレステロールの原料はなんでしょうか？ それは糖質、タンパク質、脂質というエネルギー源になる栄養素です。肝臓で作られるコレステロールは、こうしたエネルギー源が燃えた後のアセチルCOAから合成されるのです(39〜40ページ参照)。糖質、タンパク質、脂質といったエネルギー源を過剰に摂取すれば、アセチルCOAが体内に増え



て、コレステロールの合成がさかんになります。つまり、血中のコレステロールを増やさないためには、食べすぎ、飲みすぎなどを避けることがポイントになるといわれています。

活性酸素の害を防ぐ食生活を心がける

動脈硬化を起こす本当の原因は、悪玉コレステロールといわれるLDLではなく、活性酸素によって酸化したLDLであるということ、23ページで解説しました。この活性酸素を植物油のリノール酸などn-6系の不飽和脂肪酸がつくるといふ研究が最近いくつかできています。リノール酸は「コレステロールを減らす油」として注目されてきましたが、長期的に調べると動脈硬化を進めてしまう恐れがあるといわれています。

かわって登場したのが同じ不飽和脂肪酸でもn-3系のリノレン酸やEPAです。これらの脂肪酸はHDL値を下げず、トリグリセリド値を下げる作用があるといわ

れています。また、一価不飽和脂肪酸のオレイン酸はLDL値を下げながら、HDL値は下げないという点で注目されています。

研究の進展によって脂肪酸情報はめまぐるしく変化しています。リノール酸も飽和脂肪酸も身体には一定量必要です。そう考えると、脂肪酸もまたバランスよく摂るのがポイントかもしれません。

活性酸素の害を防ぐために、もう一つ注目したいのが、ビタミンA、C、Eやβ-カロチンといった抗酸化物質となる栄養素です。ビタミンEとAの濃度の少ない集団ほど心疾患の傾向が高いという報告もあります。これらの栄養素をしっかり摂って、血管の健康を保ちたいものです。



運動と コレステロール

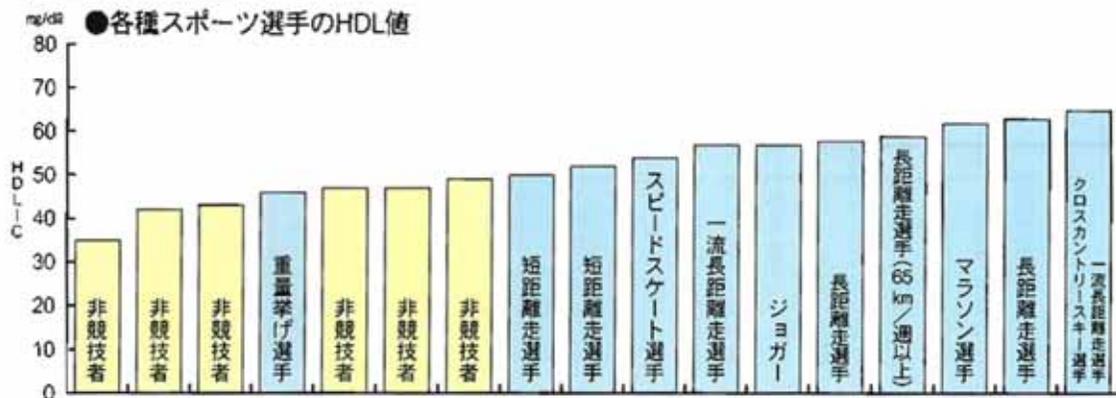
ローパワー運動は HDL値を増やす

運動には酸素を取り込みながら行う有酸素運動（ローパワー運動）と、息を詰めて一気に力を出す無酸素運動（ハイパワー運動）があります。ハイパワー運動には重量挙げ、短距離走などがあり、ローパワー運動としてはウォーキング、サイクリング、スイミングなどがあげられます。また、球技系のスポーツは両者のミックスされたものが多くなっています。

ローパワー運動により、HDL値は顕著に上昇します。下のグラフは各種スポーツ選手のHDL値と一般の非競技者の値とを比べたものです。これを見るとハイパワー型のスポーツ選手のHDL値は、一般の人とほとんどかわりませんが、長距離ランナーなどのローパワー型のスポーツ選手のHDL値は一般の人やハイパワー型のスポーツ選手に比べて著しく高いことがわかります。

低HDL血症は動脈硬化の大きな要因になるといわれていますが、

●各種スポーツ選手のHDL値



Fanelli P. A. et al.



HDLを増やすことはなかなか難しいものです。今のところ禁煙と運動がHDL値を上げる二大対策といわれています。ローパワー運動をすると、体脂肪が燃えやすくなり、HDLが増えるのをじやまするトリグリセリドが分解しやすくなります。その結果HDLが増えやすくなると考えられます。

続けることが効果を上げるポイント

ローパワー運動の効果を上げるためには、一定の時間続けることが何より大切です。運動を始めてすぐは、糖分がエネルギー源として使われます。10分から20分経過すると、体脂肪が分解され燃え始めます。こうなるとはじめてトリグリセリドが分解しやすくなるというわけです。

また、運動は積み重ねていかないと効果が期待できません。一度にたくさん運動をしても、間隔があいてしまうと、効果が蓄積されにくいのです。少なくとも週4回は運動するのがよく、週1回ジム

(ng/dl)

●歩数区分別HDL-コレステロール値

歩数	男			女		
	人数	平均値	標準偏差	人数	平均値	標準偏差
総数	1,749	52.7	14.64	2,816	61.7	15.26
1,999歩以下	24	49.5	15.62	31	60.5	20.10
2,000～3,999歩	162	49.1	13.72	263	60.1	15.65
4,000～5,999歩	347	50.4	14.35	667	59.9	15.50
6,000～7,999歩	373	51.6	13.60	715	61.7	14.81
8,000～9,999歩	333	54.2	14.60	565	63.2	14.73
10,000歩以上	510	55.3	15.24	575	63.0	15.27

(平成6年度国民栄養調査)

に通ったり、月に1〜2回ゴルフをする程度では、健康への効果は現れにくいといえます。

しかし考えてみると、週に4回運動するととなると、かなりの努力が必要になります。その意味で最も手軽に始められるのが、ウォーキングでしょう。

とりあえず、歩く機会や距離を増やしていき、1日に1万歩(70歳以上なら5000歩)を目標にしてみましよう。右の表は、厚生省国

民栄養調査でみた1日の歩数とHDL値の関係です。やはりたくさん歩いている人は、HDL値が高いということがわかります。

何より大切なのは、必死で運動しないこと。運動中もニコニコで、隣の人としゃべれる程度の運動が最適なのです。がむしやりに運動することは、長続きしないことだけでなく、逆効果を招きかねません。さあ、まず歩くことから始めてみましょう。

LIFE STYLE 4

日本人の食生活と コレステロール

ここまで、コレステロールに関する誤解をいろいろな角度から探ってきました。コレステロールに対する偏見は、そのまま動物性食品に対する誤解と偏見を生んでいます。それはまた、脂肪に対する過剰な拒否反応を背景にしているといってもいいでしょう。ときに肥満や動脈硬化の誘因にもなる脂肪は、複雑な物質だけに断片的な情報が流れやすい栄養素です。

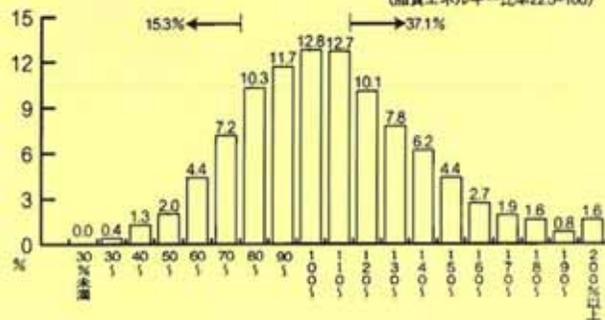
ここで、日本人の食生活と脂肪、動物性食品について考えておきましょう。

日本人は脂肪を 摂りすぎてはいない

厚生省の調査では、日本人は1日に58グラムの脂肪を摂取しています。アメリカは、脂肪の摂取目標として1日90グラムを掲げてはいませんが、今のところやっと140グラム程度になったところですから、相当な開きがあります。アメリカからの直輸入の脂肪摂取に関する情報をそのまま適用するのが、いかに無理なことがわかります。ただし日本人でも、ステークを

●脂質所要量に対する脂質摂取量の充足状況

(脂質エネルギー比率22.5=100)



(平成6年度 国民栄養調査)

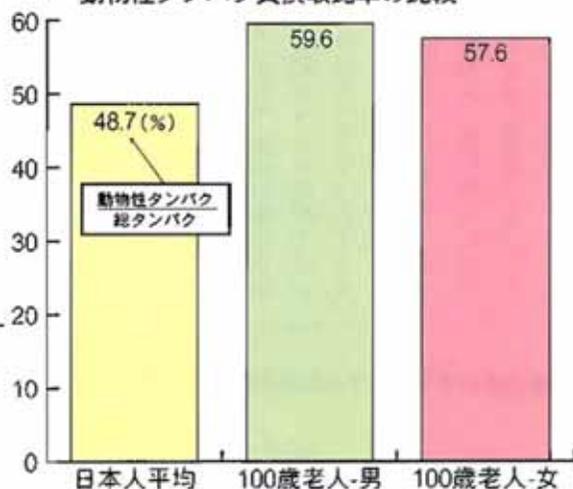


毎日200グラム以上食べなければ気がすまないという人や、牛乳を水のかわりに飲む人は警戒が必要でしょう。平成6年国民栄養調査でも脂肪摂取に関しては、2割以上過多、あるいは不足している人が過半数を占めています（前ページグラフ）。つまり平均的な日本人の食生活は理想的であっても、日本人のあなた自身が理想的な脂肪摂取をしていることにはならないのです。一律に過多・不足を論じるのではなく、自分の食事は脂肪が多いか、少ないかを検討することが大切でしょう。

元気の素、動物性食品

動物性食品の良さは、なんといっても、私たちが元気を保つのに欠かせない質の良いタンパク質を、効率よく摂れることにあります。東京都老人総合研究所では、1972～73年に100歳以上のお年寄りに面接による栄養調査を行いました。結果は日本人の平均よりも、総熱量に対するタンパク

●100歳老人(1972～73)と日本人平均(1972)の動物性タンパク質摂取比率の比較



注：100歳老人では動物性タンパク質の摂取比率が明らかに高い。
(編田博：現代医療32, 12, 1991年)

質の割合が高かったのです。特に全タンパク質に占める動物性タンパク質の割合は、男性で59.6%に達していました(グラフ)。1995年の日本人の平均は53.4%ですから、20年以上も前に日本人の平均を上回っていたことになります。歳をとると食事の量はとかく減りがちになります。そうした中で、栄養価の高い動物性食品を一定の割合で摂ることは、非常に重要な

ことといえるでしょう。

コレステロールを上げない食肉の脂肪酸

最近、食肉に含まれる脂肪の成分、脂肪酸が大いに見直されています。

左頁の表は食肉にどんな脂肪酸が含まれているかをまとめたものです。豚肉、牛肉いずれにも最も多く含まれている脂肪酸は、一価不飽和脂肪酸のオレイン酸です。次い

●牛肉と豚肉に含まれる主な脂肪酸

	飽和脂肪酸(S)				一価不飽和脂肪酸(M)	多価不飽和脂肪酸(P)				
	ラウリン酸	ミリスチン酸	パルミチン酸	ステアリン酸	オレイン酸	リノール酸	リノレン酸	γ-リノレン酸	EPA	DHA
	12:0	14:0	16:0	18:0	18:1	18:2	18:3	20:4	20:5	22:6
牛肉	0.1	3.2	28.6	10.9	45.0	1.9	-	-	-	-
豚肉	0.1	1.7	26.3	14.9	42.3	8.5	0.5	0.3	-	-



で飽和脂肪酸のバルミチン酸、ステアリン酸の類になっていきます。豚肉は、リノール酸をやや多く含んでいます。この中で今まで動脈硬化や心筋梗塞との関係で問題視されてきたのは、いうまでもなく飽和脂肪酸でした。

ところが、目の敵にされてきた飽和脂肪酸の中でも、ステアリン酸は血液中のLDLを減らしHDLを増やすことがわかってきました。

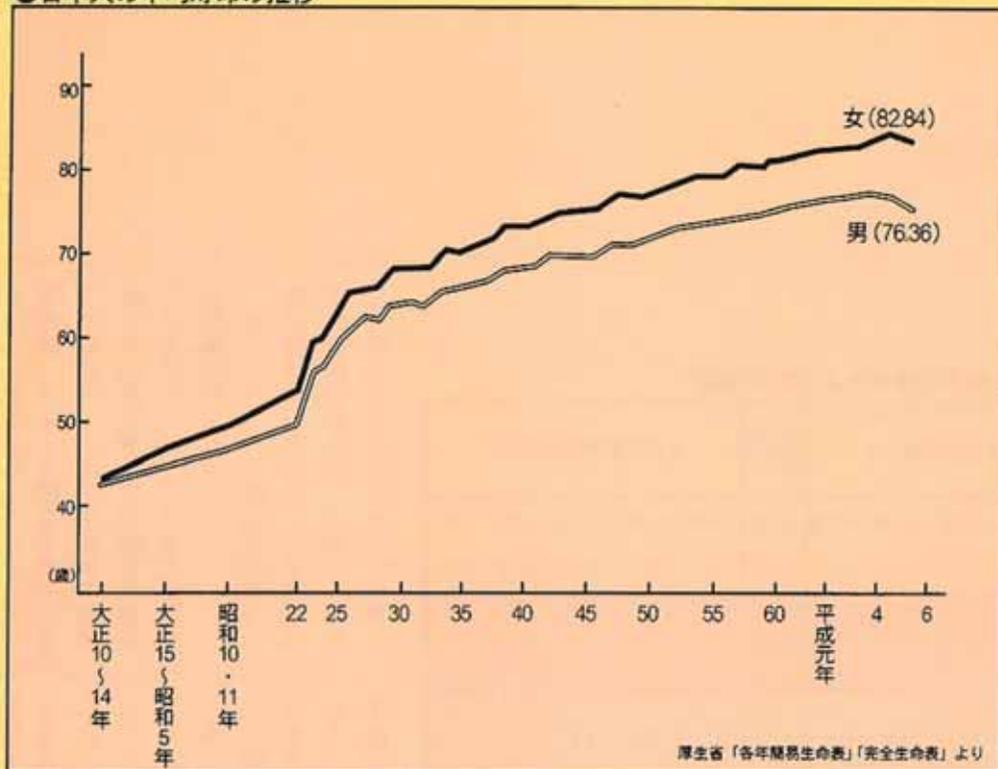
た。つまり、従来いわれてきたのは逆に、コレステロールを低下させる作用があるというのです。さらに、バルミチン酸のコレステロールを上昇させる作用も見直されるようになってきました。

もう一つ、注目の脂肪酸がオレイン酸です。これまで脂肪酸の中でも循環器疾患との関連で注目されていたのが、飽和脂肪酸と多価不飽和脂肪酸で、オレイン酸に代

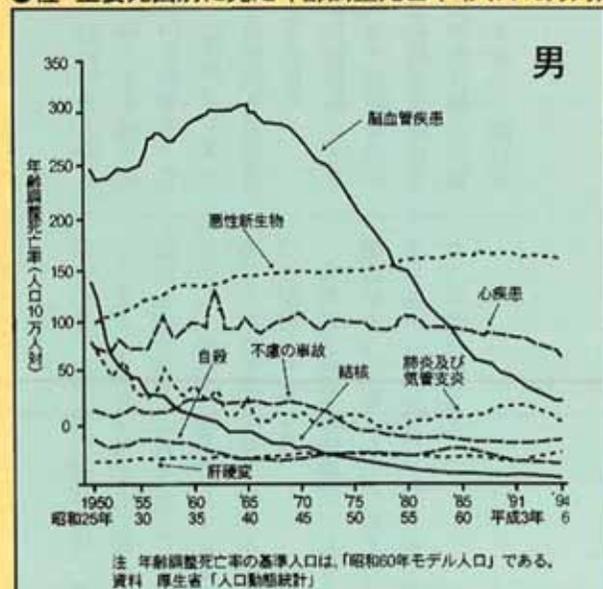
表される一価不飽和脂肪酸は、コレステロールとはほとんど関係のないものと考えられてきました。しかし、研究の結果オレイン酸にもすぐれたLDL低下作用があることがわかりました。

食肉の主要な脂肪酸が、血管の健康にとって好ましい作用を持っていることが認められるようになってきました。

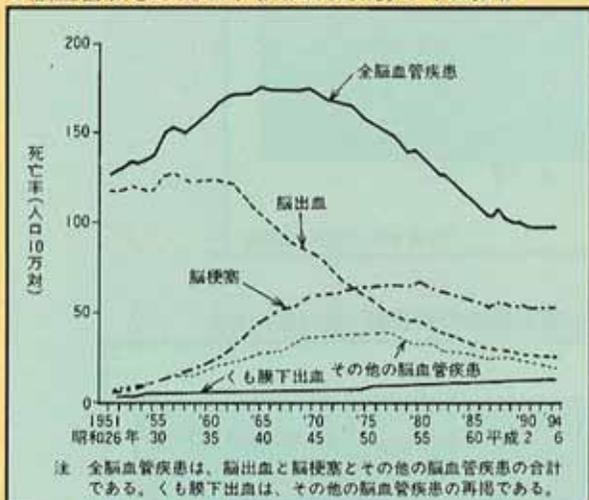
●日本人の平均寿命の推移



●性・主要死因別に見た年齢調整死亡率(人口10万対)の年次推移



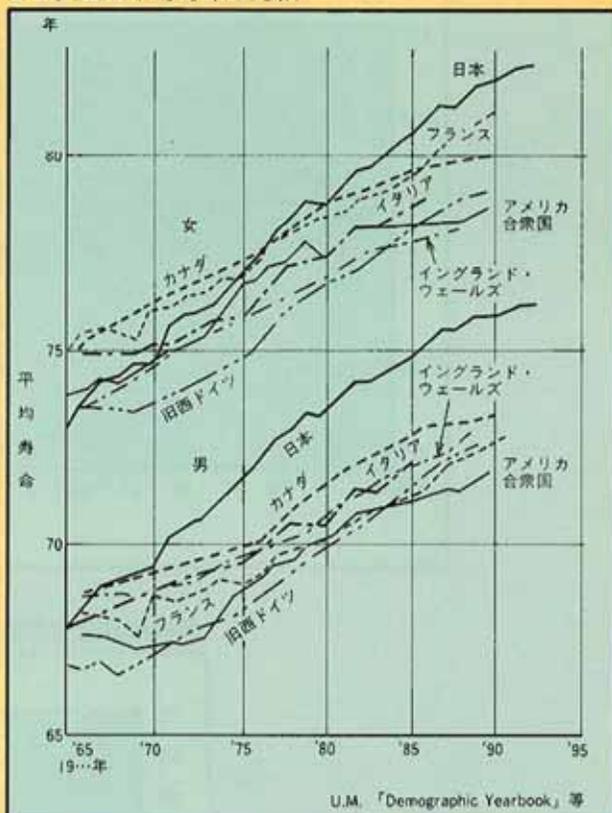
●脳血管疾患の死亡率(人口10万対)の年次推移



●心疾患の死亡率(人口10万対)の年次推移



●主要国の平均寿命の比較



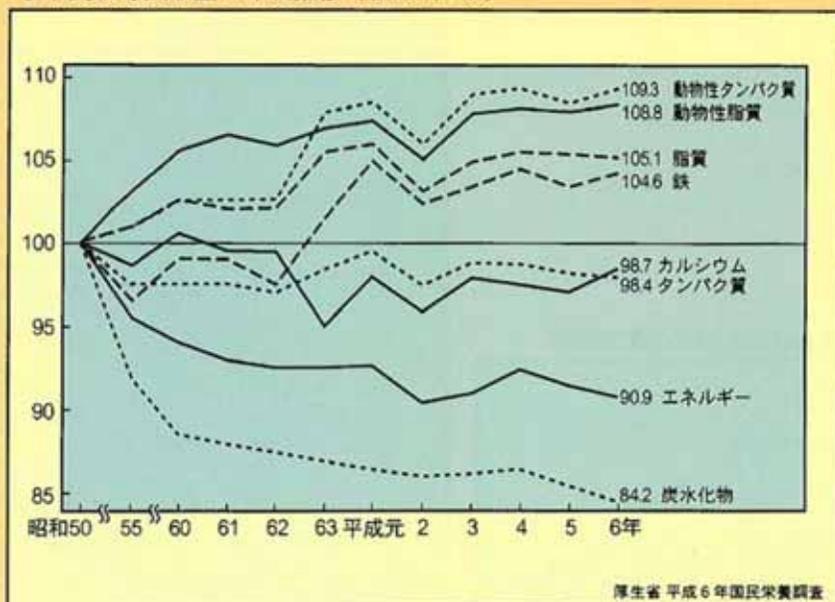
●心疾患の死亡率(人口10万対)と構成割合—国際比較

	日本 ¹⁾	アメリカ合衆国 ²⁾	フランス ³⁾	イギリス ⁴⁾
死亡率(人口10万対)				
心疾患	145.6	280.1	184.9	328.3
慢性リウマチ性心疾患	1.0	2.4	1.9	4.1
虚血性心疾患	41.9	196.7	85.7	287.5
肺循環疾患及びその他の心疾患	102.7	81.0	96.3	36.7
構成割合(%)				
心疾患	100.0	100.0	100.0	100.0
慢性リウマチ性心疾患	0.7	0.9	1.0	1.2
虚血性心疾患	28.8	70.2	46.9	87.6
肺循環疾患及びその他の心疾患	70.5	28.9	52.1	11.2

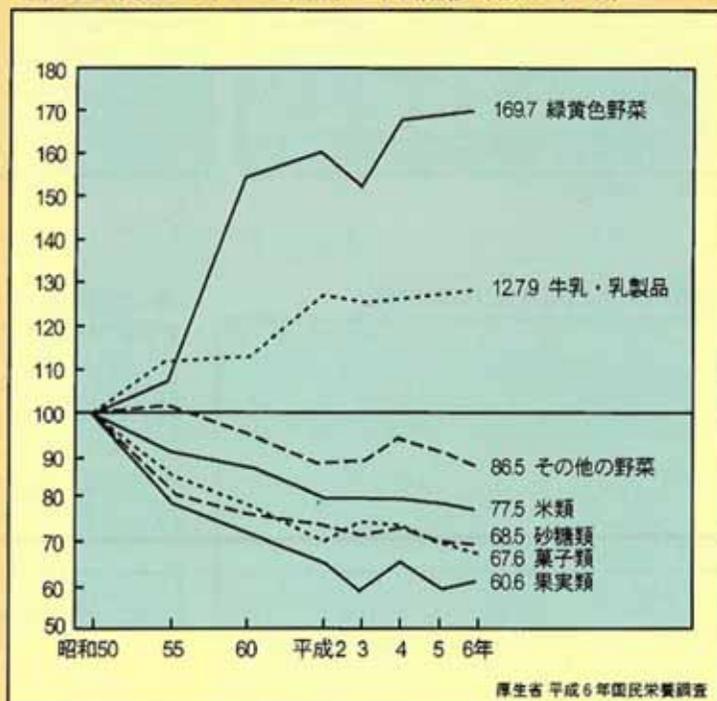
注 1) 1992年
2) 1991年
3) 1990年
4) 1994年

資料 厚生省「人口動態統計」
WHO「World Health Statistics Annual 1993」

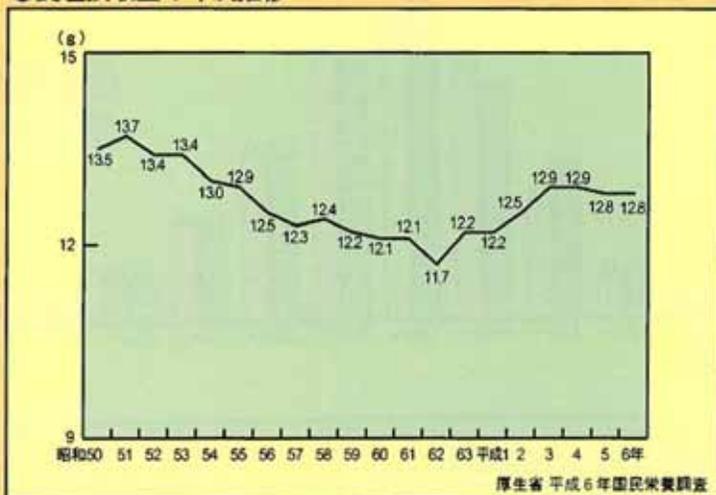
●栄養素等摂取量の年次推移（昭和50年=100）



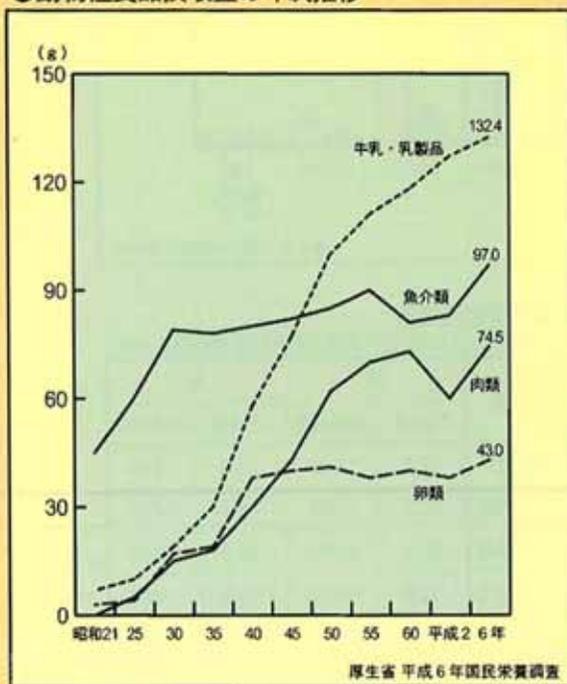
●摂取量変化の大きい食品群の年次推移（昭和50年=100）



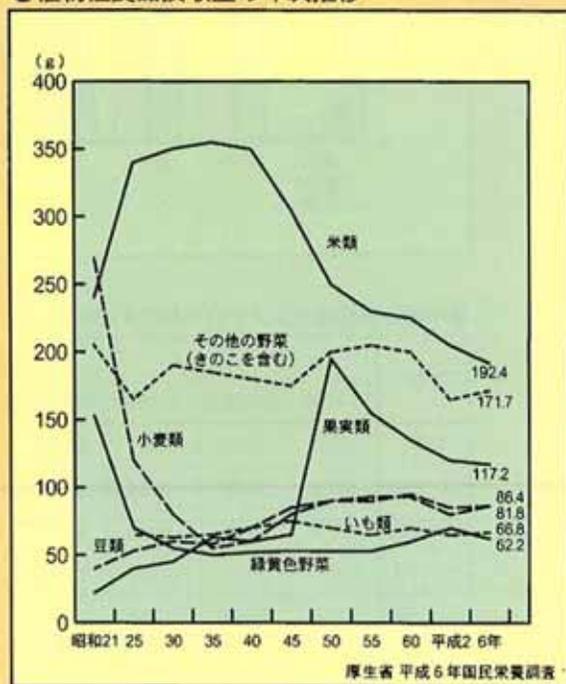
●食塩摂取量の年次推移



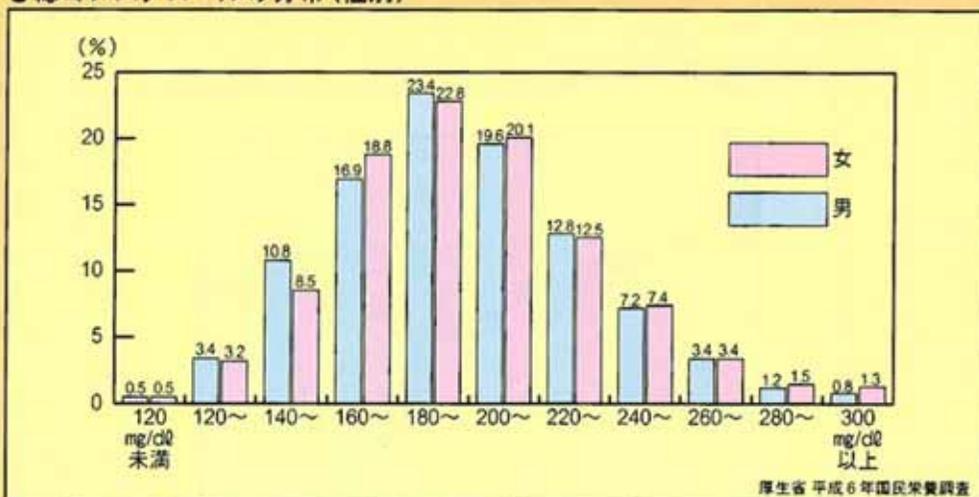
●動物性食品摂取量の年次推移



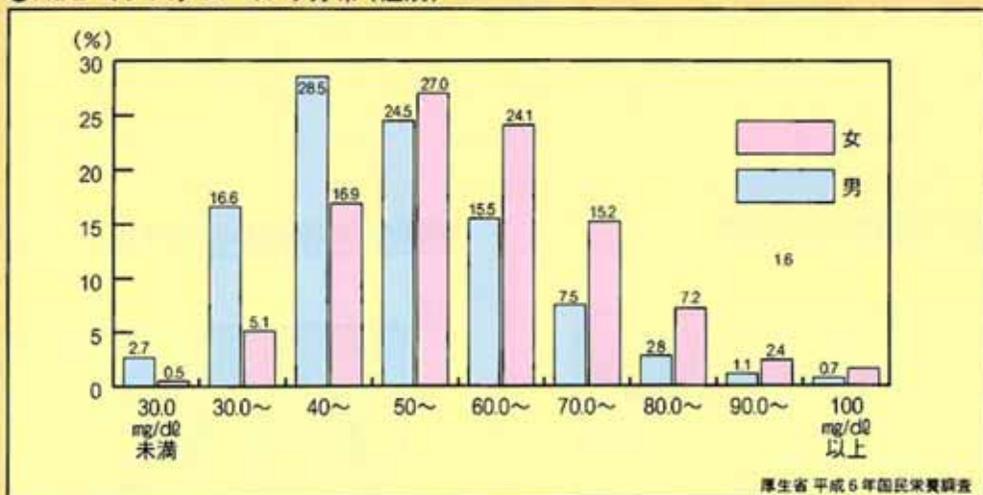
●植物性食品摂取量の年次推移



●総コレステロールの分布(性別)



●HDL-コレステロールの分布(性別)



●年齢階級別総コレステロールの平均値(mg/dl)

年齢	男		女	
	平均値	標準偏差	平均値	標準偏差
総数	198.1	36.33	199.7	37.71
20~29歳	181.7	33.66	183.4	35.10
30~39歳	197.9	34.82	186.9	34.40
40~49歳	206.5	37.23	201.1	32.36
50~59歳	200.0	34.91	218.9	36.29

厚生省 平成6年国民栄養調査

●性・年齢階級別

HDLコレステロールの平均値,標準偏差(mg/dl)

年齢	男		女	
	平均値	標準偏差	平均値	標準偏差
総数	52.7	14.69	61.6	15.24
20~29歳	53.3	12.54	64.8	14.54
30~39歳	52.4	15.00	62.5	15.02
40~49歳	51.6	14.27	61.5	15.08
50~59歳	53.8	15.87	59.2	15.61

厚生省 平成6年国民栄養調査

資料

日本人の栄養所要量(平成元年9月公衆衛生審議会)

●別表1 成長期及び生活活動強度II(中等度)における栄養所要量

年齢(歳)	身長推計基準値(cm)		体重推計基準値(kg)		エネルギー(kcal)		タンパク質(g)		脂肪エネルギー比率(%)	カルシウム(g)		鉄(mg)		ビタミンA(IU)		ビタミンB ₁ (mg)		ビタミンB ₂ (mg)		ナイアシン(mg)		ビタミンC(mg)	ビタミンD(IU)
	男	女	男	女	男	女	男	女		男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女		
0~(月)					120/kg	3.3/kg	45	0.4	6	1,300	0.2	0.3	4										
2~(月)					110/kg	2.5/kg	45	0.4	6	1,300	0.3	0.4	6										
6~(月)					100/kg	3.0/kg	30~40	0.4	6	1,000	0.4	0.5	6										
1~	80.7	79.6	10.95	10.35	960	910	30	30									0.4	0.4	0.5	0.5	6	6	400
2~	90.0	89.1	13.24	12.74	1,200	1,150	35	35				7	7				0.5	0.5	0.7	0.6	8	8	
3~	97.3	96.6	15.04	14.70	1,400	1,350	40	40						1,000	1,000		0.5	0.8	0.7	9	9		
4~	104.3	103.7	16.97	16.69	1,550	1,450	45	45		0.4	0.4						0.6			10	10		
5~	110.8	110.3	19.04	18.78	1,600	1,500	50	50										0.6	0.9		11	10	40
6~	117.0	116.5	21.35	21.04	1,700	1,600	55	55										0.6	0.9		11	10	
7~	122.7	122.2	23.85	23.44	1,800	1,650	60	60						1,200	1,200		0.7		1.0	0.9	12	11	
8~	128.3	127.9	26.70	26.24	1,900	1,750	65	65		0.5	0.5						0.7		1.0	1.0	13	12	
9~	133.5	133.6	29.76	29.50	1,950	1,850	65	65		0.6	0.6						0.8		1.1	1.1	13	12	
10~	138.8	139.8	33.21	33.54	2,050	1,950	70	70	25~30	0.6	0.6						0.8		1.1	1.1	14	13	
11~	144.6	146.5	37.26	38.46	2,150	2,100	75	75		0.7	0.7			1,500	1,500		0.9		1.2	1.2	15	14	
12~	151.4	151.9	42.29	43.31	2,350	2,250	80	80		0.8	0.8						0.9		1.3	1.3	16	15	
13~	159.0	155.4	48.34	47.43	2,500	2,300	85	80		0.9	0.9						1.0		1.3	1.3	16	15	
14~	164.9	157.1	53.87	50.32	2,600	2,300	85	75		0.9	0.9						1.0		1.4	1.4	17	15	
15~	168.5	157.6	57.98	51.99	2,700	2,250	85	70		0.8	0.8						0.9		1.5	1.2	18	15	100
16~	169.9	158.0	60.21	52.87	2,700	2,200	80	70		0.7	0.7						0.9		1.5	1.2	18	15	
17~	170.8	158.1	61.55	52.92	2,700	2,150	80	70		0.7	0.7						0.9		1.5	1.2	18	15	
18~	171.3	158.1	63.18	52.52	2,650	2,100	75	65		0.7	0.7						0.9		1.5	1.2	18	15	
19~	171.5	158.1	62.41	52.02	2,600	2,050	75	60		0.7	0.7						0.9		1.5	1.2	18	15	
20~29	171.1	157.7	64.00	51.83	2,550	2,000	70	60		0.6	0.6			2,000	1,800		1.0	0.8	1.4	1.1	17	14	50
30~39	169.8	156.7	65.48	54.09	2,500	2,000	70	60		0.6	0.6						1.0	0.8	1.4	1.1	17	14	
40~49	167.8	154.6	65.10	55.14	2,400	1,950	70	60		0.6	0.6						0.9		1.3	1.1	16	13	
50~59	164.2	151.9	61.93	54.13	2,250	1,850	70	60		0.6	0.6						0.9		1.3	1.1	15	13	
60~64	162.1	149.8	59.41	52.49	2,100	1,750	70	60	20~25	0.6	0.6						0.9		1.2	1.0	14	12	
65~69	160.8	148.3	57.61	51.02	2,000	1,700	70	60		0.6	0.6						0.9		1.0	1.0	14	12	
70~74	159.7	145.7	55.83	49.26	1,850	1,600	65	55		0.6	0.6						0.8	0.7	1.2	1.0	14	12	
75~79	158.7	145.0	54.07	47.22	1,750	1,550	65	55		0.6	0.6						0.8	0.7	1.2	1.0	14	12	
80~	157.6	142.4	52.38	44.53	1,650	1,400	65	55		0.6	0.6						0.8	0.7	1.2	1.0	14	12	

●生活活動強度I(軽い)における栄養所要量

年齢(歳)	エネルギー(kcal)		たんぱく質(g)		脂肪エネルギー比率(%)	カルシウム(g)		鉄(mg)		ビタミンA(IU)		ビタミンB ₁ (mg)		ビタミンB ₂ (mg)		ナイアシン(mg)		ビタミンC(mg)	ビタミンD(IU)
	男	女	男	女		男	女	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女		
15~	2,350	2,000	85	70								0.9	0.8	1.3	1.1	16	13		
16~	2,400	1,950	80	70								1.0	0.8	1.3	1.1	16	13		
17~	2,400	1,900	80	70	25~30	0.8		12	12			1.0	0.8	1.3	1.0	16	13		
18~	2,350	1,850	75	65		0.7						0.9	0.7	1.3	1.0	16	12		
19~	2,300	1,850	75	60		0.7						0.9	0.7	1.3	1.0	15	12		
20~29	2,250	1,800	70	60		0.6						0.9	0.7	1.2	1.0	15	12		
30~39	2,200	1,750	70	60		0.6				2,000	1,800	0.9	0.7	1.2	1.0	15	12		
40~49	2,150	1,700	70	60		0.6						0.9	0.7	1.2	0.9	14	11	50	100
50~59	2,000	1,650	70	60		0.6						0.8	0.7	1.1	0.9	13	11		
60~64	1,850	1,550	70	60	25~35	0.6		10	10			0.7	0.6	1.0	0.9	12	10		
65~69	1,800	1,500	70	60		0.6						0.7	0.6	1.0	0.9	12	10		
70~74	1,650	1,450	65	55		0.6						0.7	0.6	1.0	0.9	12	10		
75~79	1,600	1,400	65	55		0.6						0.7	0.6	1.0	0.9	12	10		
80~	1,500	1,250	65	55		0.6						0.7	0.6	1.0	0.9	12	10		
付加 妊娠前半期		+150		+10				+0.4	+3			+0	+0.1	+0.1	+0.1	+1	+10	+300	
付加 妊娠後半期		+350		+20	25~30			+0.4	+8			+200	+0.2	+0.2	+0.2	+2	+10	+300	
控 授乳期		+700		+20				+0.5	+8			+1,400	+0.3	+0.4	+0.4	+5	+40	+300	

●参考表 日常生活からみた生活活動強度の区分(目安)

生活活動強度と指数	日常生活の例		日常生活の内容
	生活動作	時間	
I(軽い) 0.35	睡眠 8 起床 12 立歩 3 歩 1		通勤、買物など1時間程度の歩行と軽い手作業や家事などによる立位のほかは大部分座位で事務、勉強、談話等をしている場合
II(中等度) 0.50	睡眠 8 起床 7~8 立歩 6~7 歩 2		通勤、買物のほか仕事などで2時間程度の歩行と事務、読書、談話による座位のほか機械操作、接客、家事等による立位時間の多い場合

EPILOGUE

人はコレステロールなしに生きてはいけない

あらゆる生命体は、生き延びるため、自らの体に進化の工夫をほどこしました。海の魚は水中の酸素を得るためエラを発達させ、大空の鳥は木から木へと自由に飛び回る羽を持ち、大地を駆ける馬は強いひづめを、草を食む牛は消化のための特別の胃袋を備えています。そして私たち人間は、地球に暮らす「知恵」を、原始の時代から発達させてきました。

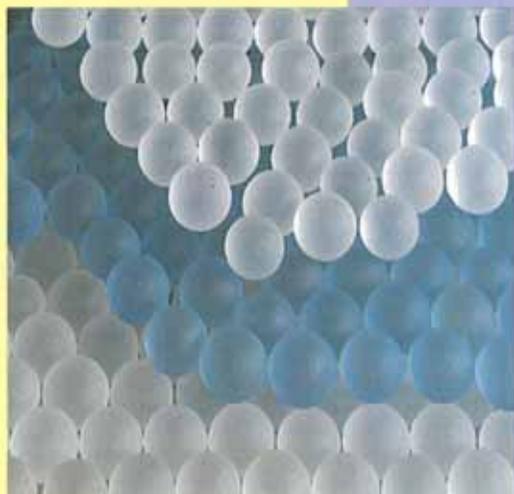
生きる知恵を司るのは、いうま

でもなく脳です。本書で取り上げたコレステロールは、体の中では、脳にもっとも多く含まれる物質です。コレステロールなしに、人間の頭脳も知恵もあり得ません。人間がこの地上に登場し、様々な知恵を駆使して生き延びてきたのも、コレステロールのおかげ。まさにコレステロールは、生命に不可欠の物質といえるでしょう。

ところが、一般的には、コレステロールがまるで悪者のように扱わ

れています。市販の食品の中には、「コレステロールゼロ」をうたい文句にしたものもあり、コレステロールが多いからと動物性食品を控えたり、年をとつたらバターはやめてマーガリンにし、植物油を多く摂取し肉は控えるのが健康的と、信じる人も多いのが現状です。

ところが最新の研究によると、これらの知識は間違いといわなければなりません。まず第一に、食品のコレステロールが、成人病などで話題になる



EPILOGUE

コレステロールと直結するものはありません。動脈硬化や心筋梗塞などの原因の一つといわれるコレステロールは、血液中のコレステロールであり、食品中のコレステロールではないからです。

第二に「動物性脂肪はだめ、植物性ならOK」という単純な考えは、もはや否定されました。動物性脂肪の中にも血中のコレステロールを下げるものもあり、植物性の中にも例えばマーガリンに使われるトランス型の多価不飽和脂肪酸のように、体内で代謝が難しいと

されるものもあり、血中コレステロールをむしろ増加させるものもあることを最新の栄養学は教えてくれます。

第三に「コレステロールが低いほど健康」というのも間違いです。実際は、年をとったらコレステロールが少し高めの方が、元気で長生きできると証明されているからです。

こうして見ると、今まで悪い印象ばかりあつたコレステロールや、肉などの動物性食品は、実は体に不可欠で長寿に貢献しているとい

えそうです。逆に植物油ばかり使ったり、菜食に徹し、偏った食事をするのは、あまり健康的とはいえません。

科学がどんなに発達しても、結局のところ、人間という生命体は雑食動物の域を出ません。ライオンのように肉ばかり、または牛のように草ばかり食べるには生きられないのです。

肉も魚も野菜もバランス良く、好き嫌いせずに食べる。一つのものに偏った食事をしない。単純ですが、最新の栄養学が勧める究極の健康食は、やはり「バランスの良い食事」ということになりそうです。

おわりに

九州大学名誉教授

深沢 利行

TOSHIYUKI FUKAZAWA

「食肉と健康に関するフォーラム」委員会が継続的に取り上げてきた問題の一つは、コレステロールでした。コレステロールに対する研究はきわめて速い進展を遂げているといわれており、平成元年度に当日本食肉消費総合センターによって発行された冊子「食肉のタンパク質・コレステロール——知っておきたい最新の医学知識」の記述内容は、一部すでに旧聞になっているといっても過言ではありません。

食肉の消費が増大するにしたがって、コレステロールに対する正しい理解が一層必要となった現在、最新の知見にもとづくコレステロールに関する解説書の作成が望まれていた次第です。

本冊子では、コレステロールに関し広範にご教示いただき、内容も深めていただきました。コレステロールのご理解に役立つことを心より願っております。

本冊子は、「食肉と健康に関するフォーラム」委員会に設置された編集委員会によって編集されました。座長として本冊子の取りまとめにご尽力賜った藤巻正生先生はじめ編集委員の先生方、財団法人日本食肉消費総合センターの関係各位に厚く御礼申し上げます。

平成9年3月