

1-5 エネルギー産生栄養素バランス

1. 基本的事項

エネルギー産生栄養素バランスは、「エネルギーを産生する栄養素 (energy-providing nutrients、macronutrients)、すなわち、たんぱく質、脂質、炭水化物 (アルコールを含む) とそれらの構成成分が総エネルギー摂取量に占めるべき割合 (% エネルギー)」としてこれらの構成比率を指標とする。これらの栄養素バランスは、エネルギーを産生する栄養素並びにこれら栄養素の構成成分である各種栄養素の摂取不足を回避すると共に、生活習慣病の発症予防とその重症化予防を目的とするものである。実質的には、前者を満たした上で、後者を主な目的とするものであるため、その指標は目標量とするのが適当である。

エネルギー産生栄養素バランスの中で、たんぱく質には必要量が存在し、推定平均必要量が算定されている。不足を回避する目的からは推奨量を摂取することが勧められる。脂質は脂肪酸に細分類される。n-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸には目安量が算定されている。その一方で、飽和脂肪酸には目標量が設定されている。炭水化物は必須栄養素であるが、特殊な条件下を除けば、摂取量が必要量を下回することは考えにくい。

以上より、エネルギー産生栄養素バランスを定めるには、たんぱく質の量を初めに定め、次に脂質の量を定め、その残余を炭水化物とするのが適切であると考えられる。なお、アルコールはエネルギーを産生するが、必須栄養素でなく、摂取を勧める理由はない。そこで、これらの栄養素バランスにアルコールを含める場合には、たんぱく質と脂質の残余を炭水化物とアルコールと考えるのが最も適当であると考えた。

乳児 (1歳未満) については母乳におけるこれら栄養素の構成比をもって、好ましいエネルギー産生栄養素バランスと考えるものとする。そのため、乳児についてはエネルギー産生栄養素バランスを設定せず、1歳以上について設定することとした。

2. エネルギー換算係数

たんぱく質、脂質、炭水化物、アルコールのエネルギー換算係数 (それぞれの栄養素が単位重量当たりに産生するエネルギー量) はその栄養素が由来する食品によって僅かだが異なる¹⁾。これらの違いを考慮せず、概数として用いられるのが Atwater 係数 (たんぱく質、脂質、炭水化物それぞれ、4、9、4 kcal/g) である。ここで、たんぱく質、脂質、炭水化物それぞれについて、その構成成分となっているアミノ酸、脂肪酸、糖などの種類は問わない。

食物繊維が産生するエネルギー量は 0~2 kcal/g と考えられている²⁾。これは他の炭水化物に比べると小さい。そのため正しくは、炭水化物は食物繊維を除いた残余とすべきである。しかしながら、活用の簡便性や実践可能性の観点から、炭水化物に食物繊維も含むこととし、さらに、そのエネルギー換算係数には 4 kcal/g を用いることとする。

アルコールが産生するエネルギー量は、我が国では 7.1 kcal/g が用いられることが多い¹⁾。しかし、ここでは他の栄養素のエネルギー換算係数に整数を採用していることから、アルコールのエネルギー換算係数を 7 kcal/g とする。ただし、これは上記の値 (7.1 kcal/g) を否定するものではない。

3. 生活習慣病の発症予防及び重症化予防

たんぱく質は推定平均必要量、できれば推奨量を満たすことが前提である。そのため、生活習慣病の発症予防及び重症化予防の観点から見たたんぱく質摂取量に関する研究では、推定平均必要量（もしくは推奨量）レベル以上の摂取量においてどの程度の摂取量が好ましいのかを検討したものはないが、その主な研究結果をまとめる。

脂質は、生活習慣病の発症予防及び重症化予防の観点からは、その中の飽和脂肪酸の過剰摂取が主な問題である。そのため、生活習慣病の発症予防及び重症化予防の観点から見て、どの程度の低脂質が好ましいのかを検討した研究が多い。その主な研究結果をまとめる。

3-1. 発症予防

3-1-1. たんぱく質

たんぱく質摂取量と推定糸球体濾過量の低下との関連についてアメリカ人女性を対象として検討したコホート研究によると、腎機能が正常な集団ではたんぱく質摂取量の違いは推定糸球体濾過量の低下と関連しなかったが、腎機能が軽度に低下していた集団ではたんぱく質摂取量が多い群（中央値：92 g/日）で推定糸球体濾過量の有意な低下が観察された³⁾。

低炭水化物食が糖尿病の発症との関連をアメリカ人男性で検討したコホート研究では、低炭水化物食でかつ高動物性たんぱく質食の群ほど、そうでない群に比べて糖尿病の発症が有意に多く、低炭水化物食でかつ高植物性たんぱく質食の群ではこのような結果は認められなかったと報告している⁴⁾。これは、たんぱく質の総量よりもたんぱく質の質（アミノ酸）や摂取源とする食品の違いによって生じる他の栄養素摂取量の違いを重視する必要性を示唆しているものと考えられる。また、上記のアメリカ人男性のコホート研究では動物性食品の摂取に基づく低炭水化物食群では総死亡率が有意に高く、逆に、植物性食品の摂取に基づく低炭水化物食群では総死亡率と循環器疾患の死亡率が有意に低かったと報告されている⁵⁾。アメリカ人女性のコホート研究でも同様の結果が得られている⁵⁾。これらの研究ではたんぱく質摂取量の違いによる差を直接は検討していないが、たんぱく質摂取源とその量がこれらに影響することを示唆する結果である。また、スウェーデン人女性を対象として、低炭水化物食（＝高たんぱく質食）と循環器疾患の発症率との関連を検討したコホート研究では発症率の有意な上昇を報告している⁶⁾。しかしながら、この研究でも、たんぱく質の質（アミノ酸）や摂取源とする食品の違いによって生じる他の栄養素摂取量の違いを考慮した解釈が必要であろう。

高齢者（65～79歳）を対象としたアメリカにおけるコホート研究では、たんぱく質摂取量と虚弱の発生とは有意かつ直線的な負の関連が示されている⁷⁾。この研究ではたんぱく質摂取量によって5群に分けて虚弱の発生との関連が検討されており、最低群の摂取量は12.4% エネルギー、最高群のそれは16.0% エネルギーであった。また、我が国で65歳以上の高齢者女性2,108人を対象としてたんぱく質摂取量と虚弱との関連を検討した横断研究では、たんぱく質摂取量が16.1% エネルギー以上の群で虚弱のリスクが有意に低かったと報告している⁸⁾。

3-1-2. 脂質

脂質摂取量とその後の体重の変化を観察した研究は幾つか存在するが、その結果はあまり一致しておらず、その多くは有意な関連を報告していない。例えば、アメリカで行われた研究（男女共含

む)では50歳未満の女性でのみ有意な負の関連を認めており⁹⁾、ヨーロッパで行われた研究(男女とも含む)ではどの群でも有意な関連は観察されなかった¹⁰⁾。

生活習慣病の発症は脂質(総脂質)よりも脂肪酸(特に飽和脂肪酸)の影響を大きく受ける。これは心筋梗塞で明らかであるが¹¹⁾、糖尿病でも示唆されている¹²⁾。そのため、個々の生活習慣病の発症予防に当たっては、脂質の質(個々の脂肪酸:特に飽和脂肪酸)に注目しなくてはならない。

3-1-3. 炭水化物

炭水化物摂取を控える、いわゆる低炭水化物食の生活習慣病の発症予防への効果を検討した研究もある程度存在し、その結果をまとめたメタ・アナリシスも存在する。例えば、四つのコホート研究をまとめたメタ・アナリシスでは、総死亡率の有意な上昇が認められている¹³⁾。なお、同時に検討された循環器疾患の死亡率並びに発症率とは有意な関連は認められなかった。しかし、この研究では炭水化物の摂取量に関する記述はなく、そのため、ここで参考にするのは難しい。

生活習慣病の発症は、炭水化物全体としてよりも、食物繊維やグリセミック・インデックス、糖類の細分類(単糖類、二糖類、多糖類の別)などの影響を大きく受ける。例えば、糖尿病の発症への穀類由来食物繊維¹⁴⁾や食事性グリセミック・インデックス(及びグリセミック・ロード)の予防効果^{15,16)}や甘味飲料の多量摂取と肥満の関連^{17,18)}を挙げることができる。したがって、個々の生活習慣病の発症予防に当たっては、炭水化物の質に注目しなくてはならない。しかし、炭水化物摂取量や食事性グリセミック・インデックスと糖尿病の発症の間には有意な関連はないとした研究もある¹⁹⁾。このようにこれらの結果は必ずしも一致しておらず、更なる研究を要すると考えられる。

3-2. 重症化予防

3-2-1. たんぱく質

循環器疾患とメタボリックシンドロームの危険因子への高たんぱく質食(多くは30%エネルギー)の影響を通常のたんぱく質食(多くは15%エネルギー)を対照として検討した介入試験のうち、介入期間が12か月間以上に及ぶ研究に限ってその結果をまとめたメタ・アナリシスによると、体重、腹囲、血清LDLコレステロール、中性脂肪、収縮期血圧、拡張期血圧、空腹時血糖、HbA1cの変化には有意な差を認めなかった²⁰⁾。中年の肥満者を用いた2年間にわたる介入試験によると、高たんぱく質食群(25%エネルギー)と通常たんぱく質食群(15%エネルギー)の間で体重の変化には有意差は認められなかった²¹⁾。

肥満を有する糖尿病患者を対象として、高たんぱく質食(30%エネルギー)の効果を12か月間にわたって検討した介入試験によると、体重減少は認めたが空腹時血糖・HbA1cには有意な効果は認めなかったとする報告²²⁾、体重減少・空腹時血糖・HbA1c全てで有意な効果は認められなかったとする報告²³⁾がある。なお、介入期間が比較的短い試験(平均12週間)も含めて高たんぱく質食(30%エネルギー)の効果を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスによると、体重、体脂肪、中性脂肪で有意な改善を認めたと報告している²⁴⁾。このように短期間の試験では高たんぱく質食は良好な結果を得た研究が多いようであるが、長期間の介入試験では高たんぱく質食が生活習慣病の重症化予防に好ましいとする結果を得た研究は乏しいようである。

3-2-2. 脂質

血清脂質への低脂質食（多くは20～30%エネルギー）の影響について対照群を設け、かつ、介入期間が12か月間以上であった介入試験についてその結果をまとめたメタ・アナリシスによると、血清LDLコレステロールは有意な低下を認めたが、HDLコレステロールの有意な低下と中性脂肪は有意な上昇を認めた²⁵⁾。介入期間を6か月間以上に限った研究でもほぼ同様の結果が認められている²⁶⁾。このメタ・アナリシスでは、血圧や空腹時血糖、空腹時インスリンには有意差は認められていない²⁶⁾。一方、糖尿病患者を対象として高脂質（低炭水化物）食と低脂質（高炭水化物）食の影響の違いを検討した19の介入試験をまとめたメタ・アナリシスによると、HbA1c、空腹時血糖、総コレステロール、LDLコレステロールには有意な差は観察されなかったが、高脂質（低炭水化物）食で空腹時インスリンと中性脂肪が有意に低く、HDLコレステロールが有意に高かったと報告している²⁷⁾。

中年の肥満者を用いた2年間にわたる介入試験によると、低脂質食群（20%エネルギー）と高脂質食群（40%エネルギー）の間で体重の変化に有意差は認められなかった²¹⁾。一方、同じく、中年の肥満者を用いた2年間にわたる介入試験では、低脂質食群（30%エネルギー）よりも高脂質食群（38%エネルギー）の方が体重の変化は大きく、有意差が観察されている²⁸⁾。しかしこの研究では両群間で脂質の中の脂肪酸組成が異なるなどのために、純粋にエネルギー・産生栄養素バランスの違いによる結果とは認めがたい点がある。また、脂質摂取量を低下させた場合の体重の変化を観察した33の介入試験をまとめたメタ・アナリシスによると、低脂質食群で体重が有意に減少したことを報告している²⁹⁾。ただし、試験開始前の脂質摂取量が28～43%であったことから、この結果はこの範囲で意味を持つものであると付記されている。

血清脂質並びに体重への低脂質食の影響について、対照群を置いて検討した介入試験を6か月間と12か月間に分けてその結果を検討したメタ・アナリシスによると、体重への影響（低下）は6か月間の研究では有意であったが12か月間の研究ではその影響は有意ではなかったと報告している³⁰⁾。なお、血清脂質への影響は介入期間の違いで差がなかったと報告している³⁰⁾。

以上述べたように、総脂質の健康影響、特に、体重変動に及ぼす影響は従来考えられていたほど明らかでなく、また、研究間でその結果は一定でない。しかし、少なくとも、脂質摂取量が28～43%の範囲では、その範囲内において低めに抑えるのが体重管理の観点からは望ましいようである。ところで、脂質（総脂質）には必須脂肪酸も含まれる。その割合（総脂質に含まれる必須脂肪酸の割合）は、個人ごと、集団ごとにある程度は異なる。この個人間・集団間の差も考慮した上で、必須脂肪酸の目安量を確保できると考えられる脂質（総脂質）摂取量を目標量とすべきである。また、飽和脂肪酸が複数の種類の生活習慣病に望ましくない影響を与えているという報告は多い。脂質（総脂質）に含まれる飽和脂肪酸の割合は、個人ごと・集団ごとにある程度は異なるものの、飽和脂肪酸の目標量を超えないと期待される摂取量として脂質（総脂質）の目標量を設定すべきである。これらを総合すると、脂質（総脂質）の目標量は、研究成果が明らかにした範囲において、かつ、飽和脂肪酸による好ましくない健康影響を可能な限り軽減できる摂取量として設定すべきであると考えられる。

上述のように、飽和脂肪酸が複数の種類の生活習慣病に望ましくない影響を与えているという報告は多い。したがって、脂質（総脂質）については脂質（総脂質）だけでなく、飽和脂肪酸もエネルギー・産生栄養素バランスの中で扱う必要性が高い。

3-2-3. 炭水化物

炭水化物摂取を控える、いわゆる低炭水化物食の生活習慣病の重症化予防への効果を検討した研究もある程度存在し、その結果をまとめたメタ・アナリシスも存在する。低炭水化物食が体重低下や糖尿病の管理に有効であるとした報告もある^{31,32)}。しかし、対照群の食事が高脂質であったのか高たんぱく質であったのかは結果の解釈に不可欠であると考えられるが、多くのメタ・アナリシスで対照群の食事が報告されていない（又は十分に統一されていない）といった問題を有していた。

糖尿病患者を対象として食物繊維のサプリメントの効果を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスによると、空腹時血糖とHbA1cの有意な低下を認めたと報告されている³³⁾。このように、発症予防だけでなく、重症化予防においても、炭水化物の質に注目しなくてはならない可能性は高い。更なる研究を要すると考えられる。

4. 目標量の設定方法

4-1. 基本的な考え方

以上のように、エネルギー産生栄養素バランスそのものが、生活習慣病の発症予防やその重症化予防に直接かつ深く関与しているだけでなく、むしろ、脂質の構成成分である個々の脂肪酸（特に飽和脂肪酸）、炭水化物の一部である食物繊維、たんぱく質の摂取源などの方が直接かつ深く関与している場合が多いかもしれない。飽和脂肪酸は脂質に含まれ、食物繊維は炭水化物に含まれるため、今回の策定では、これらを考慮した上で、以下のように、エネルギー産生栄養素バランスを設定することとした。ただし、これらの栄養素の範囲については、おおむねの値を示したものであることから、エネルギー並びに他の栄養素の摂取量に配慮し、それぞれの状況に応じたエネルギー産生栄養素のバランスを考慮すべきである。

4-2. たんぱく質（目標量）

目標量の下値は、推奨量以上であることとした。たんぱく質の推奨量（g/日）を、当該性・年齢階級・身体活動レベルⅠ（低い）の推定エネルギー必要量（kcal/日）を用いて%エネルギーで表現すると、非妊娠・授乳時にはその最高値は70歳以上の女性で13.3%エネルギーとなる。また、妊婦並びに授乳婦においては、18～29歳の妊娠後期で14.3%エネルギーとなる。エネルギー摂取量が低い状態においても、必要量に見合うたんぱく質は必ず確保しなくてはならない。たんぱく質の栄養素としてのこのような重要性を鑑み、上記の値よりもやや高めに算定しておく方が安全であると考えられる。

目標量の上値の設定には耐容上限量を考慮すべきである。たんぱく質には耐容上限量は与えられていないが、成人においては各種代謝変化に好ましくない影響を与えない摂取量、高齢者においては高窒素血症の発症を予防する観点などにより、成人、特に高齢者においては2.0 g/kg 体重/日未満に留めるのが適当ではないかとする考えもある^{34,35)}。これは、参照体重を身体活動レベルⅡの推定エネルギー必要量を用いれば、成人（18～69歳）で19～22%エネルギー、高齢者（70歳以上）で22～23%エネルギーの範囲となる。

上記の理由並びに上述の試算より、たんぱく質のエネルギー産生栄養素バランスを13～20%エネルギーと設定した。ただし、高齢者では虚弱の予防の観点から、妊婦並びに授乳婦では児の健全な発育の観点から、目標量の下値に近づかないように特に配慮すべきである。

5. 活用上の注意

エネルギー産生栄養素バランスを食事改善などで活用する場合には、次の3点に特に注意すべきである。

- ①基準とした値の幅の両端は明確な境界を示すものではない。このことを十分に理解して柔軟に用いるべきである。
- ②脂質並びに炭水化物についてはそれぞれの栄養素の質、すなわち、構成成分である個々の脂肪酸や個々の糖の構成（特に飽和脂肪酸と食物繊維）に十分に配慮すること。
- ③何らかの疾患を特定してその疾患の発症予防を試みたり、その疾患の重症化予防を試みたりする場合には、期待する予防の効果と共に、これらの栄養素バランスに関する対象者の摂取実態などを総合的に把握し、適正な構成比率を判断すること。

6. 今後の課題

次の二つの課題に関する研究を早急に進め、その結果を食事摂取基準に反映させる必要がある。

- ①エネルギー産生栄養素バランスは、他の栄養素の摂取量にも影響を与える。これらの栄養素バランスと食事摂取基準で扱っている他の栄養素の摂取量との関連を、日本人の摂取量のデータを用いて詳細に検討する必要がある。
- ②脂質の目標量の上の値を算定するための根拠となる研究は、世界的に見ても少ない。日本人の現在の脂質摂取量の分布を考慮した上で、脂質目標量の上の値を算定するための根拠となる研究（観察研究又は介入研究）を進める必要がある。

参考文献

- 1) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会報告. 日本食品標準成分表 2010. 国立印刷局, 東京, 2010.
- 2) 奥 恒行, 山田和彦, 金谷建一郎. 各種食物繊維素材のエネルギーの推算値. 日本食物繊維研究会誌 2002; **6**: 81-6.
- 3) Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, *et al.* The impact of protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal insufficiency. *Ann Intern Med* 2003; **138** : 460-7.
- 4) de Koning L, Fung TT, Liao X, *et al.* Low-carbohydrate diet scores and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011; **93**: 844-50.
- 5) Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, *et al.* Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; **1535**: 289-98.
- 6) Lagiou P, Sandin S, Lof M, *et al.* Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. *BMJ* 2012; **344**: e4026.
- 7) Beasley JM, LaCroix AZ, Neuhaus ML, *et al.* Protein intake and incident frailty in the Women's Health Initiative observational study. *J Am Geriatr Soc* 2010; **58**: 1063-71.
- 8) Kobayashi S, Asakura K, Suga H, *et al.* High protein intake is associated with low prevalence of frailty among old Japanese women: a multicenter cross-sectional study. *Nutr J* 2013; **12**: 164.
- 9) Kant AK, Graubard BI, Schatzkin A, *et al.* Proportion of energy intake from fat and subsequent weight change in the NHANES I epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 1995; **61**: 11-7.
- 10) Forouhi NG, Sharp SJ, Du H, *et al.* Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 2009; **90**: 1632-41.
- 11) Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, *et al.* Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; **89**: 1425-32.
- 12) Riserus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; **48**: 44-51.
- 13) Noto H, Goto A, Tsujimoto T, *et al.* Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One* 2013; **8**: e55030.
- 14) Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, *et al.* Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007; **1679**: 956-65.
- 15) Livesey G, Taylor R, Livesey H, *et al.* Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2013; **97**: 584-96.
- 16) Sakurai M, Nakamura K, Miura K, *et al.* Dietary glycemic index and risk of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *Metabolism* 2012; **611**: 47-55.
- 17) Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012; **346**: e7492.
- 18) Malik VS, Pan A, Willett WC, *et al.* Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013; **98**: 1084-102.
- 19) Sluijs I, Beulens JW, van der Schouw YT, *et al.*; InterAct consortium. Dietary glycemic in-

- dex, glycemic load, and digestible carbohydrate intake are not associated with risk of type 2 diabetes in eight European countries. *J Nutr* 2013; **143**: 93-9.
- 20) Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J* 2013; **12**: 48.
 - 21) Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; **360**: 859-73.
 - 22) Brinkworth GD, Noakes M, Parker B, *et al.* Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial. *Diabetologia* 2004; **47**: 1677-86.
 - 23) Larsen RN, Mann NJ, Maclean E, *et al.* The effect of high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: a 12 month randomised controlled trial. *Diabetologia* 2011; **54**: 731-40.
 - 24) Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, *et al.* Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2012; **98**: 1281-98.
 - 25) Schwingshackl L, Hoffmann G. Comparison of Effects of Long-Term Low-Fat vs High-Fat Diets on Blood Lipid Levels in Overweight or Obese Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Acad Nutr Diet* 2013; **113(12)**: 1640-61.
 - 26) Hu T, Mills KT, Yao L, *et al.* Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol* 2012; **176** Suppl 7: S44-54.
 - 27) Kodama S, Saito K, Tanaka S, *et al.* Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2009; **32**: 959-65.
 - 28) Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, *et al.*; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; **359**: 229-41.
 - 29) Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, *et al.* Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012; **345**: e7666.
 - 30) Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; **166**: 285-93.
 - 31) Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2013; **97**: 505-16.
 - 32) Santos FL, Esteves SS, da Costa Pereira A, *et al.* Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. *Obes Rev* 2012; **13**: 1048-66.
 - 33) Post RE, Mainous AG 3rd, King DE, *et al.* Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med* 2012; **25**: 16-23.
 - 34) Pedersen AN, Kondrup J, Borsheim E. Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. *Food Nutr Res* 2013; **57**: 21245.
 - 35) Walrand S, Short KR, Bigelow ML, *et al.* Functional impact of high protein intake on healthy

- elderly people. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; **295**: E921-8.
- 36) Uauy R, Mize CE, Castillo-Duran C. Fat intake during childhood: metabolic responses and effects on growth. *Am J Clin Nutr* 2000; **72** (Suppl 5): 1354S-60S.

エネルギー産生栄養素バランス（% エネルギー）

目標量 ¹ （中央値 ² ）（男女共通）				
年齢等	たんぱく質	脂質 ³		炭水化物 ^{4,5}
		脂質	飽和脂肪酸	
0～11（月）	—	—	—	—
1～17（歳）	13～20（16.5）	20～30（25）	—	50～65（57.5）
18～69（歳）	13～20（16.5）	20～30（25）	7以下	50～65（57.5）
70以上（歳）	13～20（16.5）	20～30（25）	7以下	50～65（57.5）

¹ 各栄養素の範囲については、おおむねの値を示したものであり、生活習慣病の予防や高齢者の虚弱の予防の観点からは、弾力的に運用すること。

² 中央値は、範囲の中央値を示したものであり、最も望ましい値を示すものではない。

³ 脂質については、その構成成分である飽和脂肪酸など、質への配慮を十分に行う必要がある。

⁴ アルコールを含む。ただし、アルコールの摂取を勧めるものではない。

⁵ 食物繊維の目標量を十分に注意すること。