

3 脂質

1. 基本的事項

1-1. 生理作用

脂質は細胞膜の主要な構成成分であり、エネルギー産生の主要な基質である。また、炭水化物あるいはたんぱく質よりも、1 g 当たり 2 倍以上のエネルギー価をもつことから、人はエネルギー蓄積物質として優先的に脂質を蓄積すると考えられる。また、n-6 系脂肪酸と n-3 系脂肪酸は体内で合成できず、欠乏すると皮膚炎などが発症するので、経口摂取が必要である（必須脂肪酸）。脂質は、脂溶性ビタミン（A、D、E、K）やカロテノイドの吸収を助ける。コレステロールは細胞膜の構成成分であり、肝臓において胆汁酸に変換されたり、性ホルモン、副腎皮質ホルモンなどのステロイドホルモン、ビタミン D の前駆体となる¹⁾。

1-2. 策定上の特徴

各脂質の推定平均必要量、推奨量、耐容上限量を算定できるだけの科学的根拠がないので、目安量と目標量を設定する。

三大栄養素（脂質、炭水化物、たんぱく質）の主要な役割は、細胞へのエネルギー供給にある。体重、運動量が変化しない場合、食事摂取量はほぼ一定の範囲内に入っているため、脂質摂取量が増加（または減少）すると、炭水化物の摂取量は減少（または増加）する。したがって、脂質の食事摂取基準は、炭水化物やたんぱく質の摂取量を考慮に入れて設定する必要がある。このため、脂質の食事摂取基準は、総エネルギー摂取量に占める割合、すなわちエネルギー比率（%エネルギー：%E）で示した。また、エネルギー供給源としての意義が重要な飽和脂肪酸及び n-6 系脂肪酸の目標量についてもエネルギー比率（%E）で示した。一方、n-6 系脂肪酸の目安量、n-3 系脂肪酸の目安量、目標量は、総エネルギー摂取量の影響を受けない絶対量（g/日）で示した。体重補正が必要な場合は、性及び年齢階級別の基準体重を用いる。n-3 系脂肪酸については、食用調理油由来の α -リノレン酸と魚介類由来のエイコサペンタエン酸（eicosapentaenoic acid：EPA）、ドコサヘキサエン酸（docosahexaenoic acid：DHA）それぞれについて検討を行った。

現在の日本人の各脂肪酸摂取量を推定するためには、国民健康・栄養調査のデータを用いる。しかし、この調査には、各脂肪酸の摂取量が記載されていない。そこで、平成 17 年²⁾と平成 18 年³⁾の同調査のデータ・ベースを用いて、各食品の摂取重量と各脂肪酸等含有量の積和を算出して、最近 2 年間の主な脂質の摂取量分布を求めた。各摂取量の 50 パーセンタイル値を表 1 に示す。n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸の摂取基準策定に、これらの値を用いた。脂肪酸含有量は、「日本食品脂溶性成分表（脂肪酸・コレステロール・ビタミン E）」⁴⁾に基づいたが、n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸については欠損値が多く（未分析の食品が多くある）、過小に計算されてしまう⁵⁾。そこで、疫学研究用に計算された成分表⁵⁾を改変して、栄養価計算に用いた。

表1 主な脂質摂取量の50パーセンタイル値（性及び年齢階級別）：平成17年及び18年国民健康・栄養調査

年齢階級 (歳)	対象人数	脂質 (%E)	飽和 脂肪酸 (g/日)	一価不飽 和脂肪酸 (g/日)	n-6系 脂肪酸 (g/日)	n-3系 脂肪酸 (g/日)	α -リノ レン酸 (g/日)	EPA (g/日)	DPA (g/日)	DHA (g/日)	コレステ ロール (mg/日)
男性											
1～2	167	27.3	10.6	10.4	4.9	0.9	0.65	0.035	0.014	0.081	148
3～5	255	28.6	14.2	14.9	6.7	1.2	0.86	0.060	0.024	0.108	236
6～7	165	29.4	17.7	17.6	7.8	1.6	1.02	0.057	0.023	0.111	246
8～9	202	29.0	20.3	19.3	8.6	1.7	1.12	0.051	0.027	0.162	310
10～11	209	28.8	20.7	21.4	9.9	1.8	1.27	0.058	0.031	0.152	333
12～14	294	28.3	22.8	25.0	11.4	2.1	1.46	0.053	0.033	0.181	370
15～17	307	27.9	20.8	28.0	12.7	2.5	1.71	0.084	0.037	0.223	431
18～29	916	27.1	16.2	21.6	10.6	2.1	1.49	0.046	0.027	0.162	328
30～49	2,110	25.0	15.0	20.6	10.2	2.2	1.42	0.096	0.034	0.229	322
50～69	2,591	22.6	13.3	17.9	9.5	2.4	1.32	0.250	0.073	0.481	335
70以上	1,390	20.6	10.8	13.7	7.7	2.2	1.06	0.270	0.075	0.505	287
全年齢	8,606	24.6	14.3	18.5	9.4	2.2	1.29	0.140	0.043	0.290	318
女性											
1～2	144	27.2	9.7	10.5	4.9	0.9	0.64	0.031	0.018	0.081	148
3～5	277	28.4	12.7	13.7	6.3	1.2	0.83	0.059	0.022	0.106	210
6～7	189	30.3	15.9	16.1	7.3	1.3	0.92	0.047	0.024	0.120	228
8～9	203	28.8	17.1	17.5	8.2	1.5	1.05	0.045	0.023	0.132	275
10～11	194	28.9	19.9	18.7	9.0	1.7	1.14	0.046	0.025	0.144	314
12～14	279	29.6	19.9	21.8	10.4	2.1	1.36	0.069	0.031	0.196	365
15～17	286	29.8	17.1	22.1	10.6	2.1	1.43	0.061	0.025	0.185	391
18～29	906	29.3	14.3	18.4	9.1	1.8	1.24	0.043	0.022	0.145	295
30～49	2,291	27.5	13.8	17.7	8.7	1.8	1.19	0.063	0.023	0.163	279
50～69	3,005	24.4	11.9	15.2	8.2	2.1	1.14	0.205	0.058	0.380	277
70以上	1,785	21.8	9.6	12.0	6.8	1.8	0.96	0.218	0.058	0.378	253
妊婦(P)	65	29.1	13.5	17.7	10.1	1.9	1.34	0.038	0.017	0.114	253
授乳婦(L)	88	28.9	15.9	18.3	9.0	1.7	1.18	0.040	0.028	0.167	314
(P+L)	153	28.9	14.1	18.2	9.2	1.8	1.22	0.040	0.022	0.133	278
全年齢	9,559	26.0	12.7	15.9	8.1	1.9	1.11	0.120	0.034	0.238	277
全年齢+(P+L)	9,712	26.0	12.8	16.0	8.1	1.9	1.12	0.118	0.034	0.236	277
合 計											
全年齢+(P+L)	18,318	25.3	13.5	17.1	8.7	2.0	1.20	0.128	0.038	0.260	295

P：妊婦 L：授乳婦

2. 目安量・目標量

2-1. 脂質（脂肪エネルギー比率）

2-1-1. 基本的な考え方

摂取される脂質エネルギーの総エネルギー量に対する比率である。脂質の中には、必須脂肪酸であるn-6系脂肪酸及びn-3系脂肪酸も含まれるが、エネルギー供給のバランスとしての観点から、目安量でなく、目標量として設定した（乳児は除く）。

2-1-2. 成人・小児（目標量：下限）

低脂質/高炭水化物食は食後血糖値及び血中中性脂肪値を増加させ、血中 HDL-コレステロール値を減少させる^{6,7)}。健常人において、このような食事をして、動脈硬化症、肥満、糖尿病が増加することを示す報告はないが、長期間にわたってこのような血中脂質プロファイルが続くと、冠動脈性心疾患のリスクが高くなる。アメリカ/カナダの食事摂取基準⁶⁾では、多くの介入研究をレビューし、これらの論文のデータから、脂質または炭水化物のエネルギー比率と、血中 HDL-コレステロール、総コレステロール/HDL-コレステロール、中性脂肪のそれぞれの関係を回帰分析し、これらの血中濃度を適正なものにするには、脂肪エネルギー比率 20% 以上がよいとしている。また、極端な低脂質食は脂溶性ビタミン（とくにビタミン A やビタミン E）の吸収を悪くし⁸⁾、食品中の脂質含量とたんぱく質含量との正相関のために、十分なたんぱく質の摂取が難しくなる可能性もある。脂質はエネルギー密度がもっとも高いので、摂取量が少ないとエネルギー摂取不足になりやすく、成人でも 10~15% E を摂取するのが適切であると想定されている⁹⁾。

一方、後述するように n-6 系脂肪酸の目安量を約 5 % E、n-3 系脂肪酸の目安量（または目標量）を約 1 % E、飽和脂肪酸の目標量（下限）を約 5 % E に設定した。日本人の一価不飽和脂肪酸の成人での 50 パーセンタイル値は少なくとも 6 % E あり、脂肪酸合計では 17% E となる。さらに、脂質には脂肪酸の他にグリセロールの部分があり、脂質全体の約 10% を占める。そこで、グリセロールの部分を考慮すると、脂肪エネルギー比率は、 $17 \div 0.9 \div 19\%$ E となる。これを丸めて、20% E を目標量（下限）とした。

2-1-3. 成人・小児（目標量：上限）

メタ・アナリシス¹⁰⁾ (n-3 系脂肪酸に関する研究は除く) では脂質摂取量と総死亡率との関連は認められず、アメリカ人女性の大規模コホート研究¹¹⁾でも脂質摂取量と冠動脈疾患の罹患率との関連も認められていない。また、脂質摂取量とがんとの関連も十分には明らかでない。乳がんに関するメタ・アナリシス¹²⁾ではコホート研究と症例対照研究の結果は一致せず、最近の大規模介入研究^{13,14)}でも関連は認められていない。大腸がんとの関連もメタ・アナリシス¹⁵⁾で認められていないし、最近の大規模介入研究¹⁶⁾でも大腸ポリープとの関連は認められていない。しかし、肥満との関連では、脂質摂取量を減少させると体重が減少することを示すメタ・アナリシス¹⁷⁻¹⁹⁾は多い。正常体重の人に自由摂取で総脂質摂取量を 1 % E 減少させると、0.37 kg の体重減少が認められている¹⁷⁾。脂肪エネルギー比率が高くなると、エネルギー摂取量が大きくなり、ひいては肥満、メタボリックシンドローム、さらに冠動脈疾患のリスクを増加させる。高脂質食は飽和脂肪酸摂取量を増加させ、飽和脂肪酸は血漿 LDL-コレステロール濃度を上昇させ、冠動脈疾患のリスクを高くする。このようなことから、アメリカの National Cholesterol Education Program の Step I diet のみならず Step II diet も、脂肪エネルギー比率は 30% 未満であった²⁰⁾。この National Cholesterol Education Program を評価した 37 の介入研究をメタ・アナリシスした報告¹⁸⁾によると、脂肪エネルギー比率 30% で、血漿総コレステロール、LDL-コレステロール、中性脂肪、総コレステロール/HDL-コレステロールの減少及び体重の減少が認められている。

しかし、肥満者に至適な脂肪エネルギー比率については、コンセンサスは得られていない。BMI が 25 以上で肥満症の人やメタボリックシンドロームの診断基準に当てはまる人は、摂取エネルギー制限や運動療法を主体とした肥満の治療が必要である。BMI が 30 以上の肥満者を対象にした 5 つの介入研究をまとめたメタ・アナリシス²¹⁾では、エネルギー制限を行わない高脂質食/低炭水化物食の方がエネルギー制限を行った低脂質食/高炭水化物食よりもより強い体重低下作用が認めら

れている。2年間の介入研究でも、エネルギー制限を行った低脂質食（30% E）では2.9 kgしか体重が減少しないのに対し、エネルギー制限を行わない高脂質食（39% E）の方が4.7 kgと体重減少量は多い²²⁾。この原因のひとつには、高脂質食/低炭水化物食はエネルギー制限を行わなくても、自由摂取下においては摂取エネルギー量が低下するためと考えられている。高脂質食/低炭水化物食の抗肥満効果は、肥満者の病態で異なる²³⁾。高脂質食/低炭水化物食は低脂質食/高炭水化物食に比べて、インスリン抵抗性の強い肥満者²⁴⁾（空腹時インスリン値が15 μ U/mL以上）やインスリン分泌量の多い肥満者²⁵⁾（ぶどう糖負荷試験30分値のインスリン値が57.5 μ U/mL以上）で強い体重低下作用が認められている。しかし、高脂質食/低炭水化物食は低脂質食/高炭水化物食に比べて、HDL-コレステロールが増加し、中性脂肪値は減少するが（よい作用）、LDL-コレステロールは増加する（悪い作用）。さらに、高脂質食/低炭水化物食は穀類に含まれるミネラルが不足し、たんぱく質摂取量が多くなるため、腎臓への負担が増加し、糖尿病性腎症の悪化が懸念される²⁶⁾。このように、高脂質食/低炭水化物食の長期間摂取時の安全性は確立していないので、慎重な適応が望まれる。

平成17年及び18年国民健康・栄養調査^{2,3)}によると、30% Eは、1～29歳の50パーセンタイル値に相当する（表1）ので、1～29歳の脂肪エネルギー比率は、30% Eを目標量（上限）とした。しかし、30歳以上の50パーセンタイル値はおおむね25% E以下であるので、30歳以上の脂肪エネルギー比率の目標量（上限）を25% Eとした。なお、アメリカ/カナダの食事摂取基準⁶⁾では、30% Eは、摂取の現状から、一般の人々が到達困難であるため、35% Eを目標量（上限）としている。

2-2. 飽和脂肪酸

2-2-1. 基本的な考え方

飽和脂肪酸には、カプリル酸（8：0）、カプリン酸（10：0）、ラウリン酸（12：0）、ミリスチン酸（14：0）、パルミチン酸（16：0）、ステアリン酸（18：0）などがある。飽和脂肪酸は食品から摂取されるとともに、炭水化物やたんぱく質の中間代謝産物であるアセチル-CoAからも合成することができる。そのため、推定平均必要量、推奨量、目安量は設定できない。飽和脂肪酸は乳製品、肉などの動物性脂肪や、ココナッツ油、ヤシ油など熱帯植物の油脂に多く含まれる。重要なエネルギー源であると同時に、摂取量が少なくても多くても、生活習慣病のリスクを高くすることが示唆されているため、目標量を設定した。

2-2-2. 成人（目標量：下限）

日本人において、飽和脂肪酸摂取量が少ない人では脳出血罹患の増加が認められる。広島、長崎在住の中年男性1,366人について4年間の脳出血（臨床症状から診断）の罹患を調べたNi-Hon-San Study²⁷⁾では、5 g/日未満で脳出血罹患の増加を認めている。日本人40～69歳男女を対象にしたコホート研究²⁸⁾でも、飽和脂肪酸の摂取量が少ないと、交絡変数（血圧、肥満度、コレステロール値、喫煙、アルコール摂取量）で調整しても、脳出血罹患率の増加が認められている。一方、脳梗塞に関しては、飽和脂肪酸摂取量との関連は認められていない²⁹⁾。ハワイ在住の45歳以上の男性日系人を対象としたコホート研究³⁰⁾では、飽和脂肪酸の摂取量が10 g/日未満だと、10年間の脳卒中死亡率（脳出血と脳梗塞は区別されていない）が急増し、10 g/日以上約2倍になることを認めている。

日本人 40～69 歳男女を対象にしたコホート研究²⁸⁾では、飽和脂肪酸摂取量の中央値 18.3 g/日の群における脳出血罹患率を 1 とすると、11.9 g/日 (=5.3% E) の群は 2.21、8.5 g/日の群は 2.60、5.0 g/日の群は 3.37 となる。ハワイ在住の 45 歳以上の男性日系人を対象としたコホート研究³⁰⁾では、飽和脂肪酸の摂取量が 10 g/日 (3.9% E) 以下だと、総死亡率、がん死亡率、冠動脈疾患死亡率、脳卒中死亡率が急増し、10 g/日以上約 2 倍になる。このため、飽和脂肪酸摂取量が 4.6% E [= (5.3+3.9)/2] より少ないと総死亡、生活習慣病のリスクが高くなる可能性があると考え、これを丸め、4.5% E を目標量 (下限) とし、18 歳以上の男女に適用した。しかし、これらの研究では動物性たんぱく質摂取量の調整はされておらず、脳出血等の罹患増加の原因は飽和脂肪酸摂取量の減少に伴う動物性たんぱく質摂取量の減少による可能性もある。このため、脳出血予防のためには、飽和脂肪酸は乳製品や肉類から摂取することが望まれる。

2-2-3. 成人 (目標量：上限)

飽和脂肪酸摂取量が増加すると、血中 LDL-コレステロールが増加し、動脈硬化が促進されることが予想される。しかし、欧米でのコホート研究の結果は必ずしも飽和脂肪酸が原因で動脈硬化が促進されることを示してはいない。Nurses' Health Study³¹⁾では多くの交絡変数で調整すると、飽和脂肪酸摂取量と心筋梗塞死亡の有意な正の関連は消失する。また、アメリカ人男性を対象とした研究³²⁾でも、食物繊維の調整により飽和脂肪酸の心筋梗塞罹患へのリスクは消失する。また、年齢により影響が異なることも報告されている。60 歳以下で飽和脂肪酸摂取量と冠動脈疾患との正の関連が認められるが 60 歳以上だと関連は認められていない^{33,34)}。一方、欧米での多くの介入研究では、飽和脂肪酸摂取量を減少させると、虚血性心疾患罹患率、動脈硬化度、LDL-コレステロール値が減少することが示されている。例えば、心筋梗塞罹患自体をエンドポイントにした介入研究³⁵⁾では、乳製品を大豆油に置き換え、飽和脂肪酸を半減させた食事を 6 年間行くと、虚血性心疾患罹患の半減が認められている。冠動脈の動脈硬化の程度をエンドポイントにした介入研究^{36,37)}でも、飽和脂肪酸摂取量を少なくすると冠動脈狭窄の軽減を認めている。血中脂質の変化をエンドポイントとした介入研究も多く行われ、欧米諸国での飽和脂肪酸摂取量をエネルギー比率 10% E 以下 (National Cholesterol Education Program Step I diet) または 7% E 以下 (Step II diet) にした短期の介入研究 (1 か月～2 年間) のメタ・アナリシス¹⁸⁾で、血漿 LDL-コレステロール値が低下することが示されている。Step I 及び Step II diet では飽和脂肪酸の制限だけでなく、脂質量、コレステロール摂取量も制限している。しかし、これらの中で、LDL-コレステロール値は飽和脂肪酸の影響をもっとも強く受けるため、Step I 及び Step II diet の LDL-コレステロール値の減少効果は主に飽和脂肪酸摂取量の減少のためと考えられる。

多くの横断研究で、飽和脂肪酸摂取量と肥満との間に正の関連が示されている³⁸⁾。しかし、肥満に強い影響を与える身体活動量とエネルギー摂取量の把握がこれらの多くの研究では不十分なため、飽和脂肪酸の摂取量の増加が原因で肥満が発症すると結論するのは難しい。

観察研究³⁹⁻⁴¹⁾で糖尿病の罹患と飽和脂肪酸の摂取量との間に正の関連が示されているが、BMI で調整すると飽和脂肪酸摂取と糖尿病罹患との関連は認められなくなる。一方、糖尿病の罹患の原因のひとつであるインスリン抵抗性と飽和脂肪酸の摂取量との関連を調べた横断研究⁴²⁻⁴⁴⁾では、BMI 調整後も飽和脂肪酸摂取量とインスリン抵抗性の正の関連が認められている。介入研究^{45,46)}でも、飽和脂肪酸の多い食事はインスリン抵抗性を生じる。これらの結果は、飽和脂肪酸の摂取増加により、肥満またはインスリン抵抗性 (肥満とは独立して) を生じ、糖尿病の罹患が増加する可能性を示唆している。

乳がんに関しては、症例対照研究からは乳がんと飽和脂肪酸摂取量の弱い正の関連が認められるが、コホート研究では関連は認められていない³⁸⁾。大腸がん及び膵臓がんの罹患との関連は認められていない。前立腺がんに関しては、日本人を対象とした報告⁴⁷⁾が最近なされた。ミリスチン酸やパルミチン酸摂取量の最大4分位の人は、最小4分位の人に比べて、それぞれ1.6倍、1.5倍と前立腺がんのリスク増加が認められたが、飽和脂肪酸摂取量では有意差は認められていない⁴⁷⁾。大腸がん、肺がん、胃がんの罹患との関連の有無は十分に明らかではない。腎臓がん、膀胱がん、口腔・咽頭がん、非ホジキンリンパ腫、精巣がん、子宮体がんに関する報告は少なく、飽和脂肪酸摂取量との関連は明らかでない³⁸⁾。

以上の結果から、飽和脂肪酸摂取量が多くて問題となる主要な疾患は冠動脈疾患、肥満、糖尿病である。大規模コホート研究から、交絡変数の影響を除かない場合、飽和脂肪酸摂取量と心筋梗塞、糖尿病に関して用量依存性の関連が認められる。すなわち、飽和脂肪酸の摂取量増加が原因で心筋梗塞、糖尿病が増加するかどうかは明らかでないが、飽和脂肪酸を多く摂取する生活習慣は、心筋梗塞、糖尿病の罹患を増加することを示している。介入研究のメタ・アナリシスは、10% E未満ではLDL-コレステロールが12%減少するのに対し、7% E未満ではより強い16%のLDL-コレステロールの減少を認めている¹⁸⁾。これらの結果は、欧米での摂取量の範囲では、飽和脂肪酸の摂取量は少なければ少ないほど、心筋梗塞、糖尿病罹患が減少することが推定される。日本人での飽和脂肪酸摂取量の50パーセンタイル値は7% E前後であり、7% Eでも生活するうえで困難はないと思われる。以上の理由により、7% Eを上限值に設定した。

若年者では飽和脂肪酸摂取量と生活習慣病との関連はあまり明らかでないが、大学生のとき(22歳)に血清総コレステロール値が高い集団で、その後27~42年間の循環器疾患や総死亡率が多かったという報告⁴⁸⁾がある。このため、18~29歳についても目標量(上限)を設定した。

2-3. 一価不飽和脂肪酸

2-3-1. 基本的な考え方

一価不飽和脂肪酸には、ミリストオレイン酸(14:1 n-7)、パルミトオレイン酸(16:1 n-7)、オレイン酸(18:1 n-9)、エルカ酸(22:1 n-9)などがある。平成17年及び18年国民健康・栄養調査^{2,3)}では日本人で摂取される一価不飽和脂肪酸の88%はオレイン酸で、オレイン酸は動物性脂肪やオリーブ油などの食用調理油に多く含まれる。一価不飽和脂肪酸は食品から摂取されるとともに、 $\Delta 9$ 不飽和化酵素(desaturase)と呼ばれる2重結合を作る酵素により、飽和脂肪酸から生体内でも合成ができる。必須脂肪酸でないため、目安量は設定されない。

2-3-2. 目標量(下限)

血中脂質を比較した欧米での多くの介入研究から、高一価不飽和脂肪酸食は、LDL-コレステロールは増加させず(高飽和脂肪酸食では増加)、HDL-コレステロールを減少させず(高炭水化物食では減少)、血中中性脂肪値は増加させない(高炭水化物食では増加)ことが報告されている⁴⁹⁾。また、肥満者において、高一価不飽和脂肪酸食を28日間摂取すると、高飽和脂肪酸食や高炭水化物食に比べインスリン抵抗性が改善することが示されている⁵⁰⁾。一価不飽和脂肪酸と多価不飽和脂肪酸とを比較したメタ・アナリシスも行われている。飽和脂肪酸を一価または多価不飽和脂肪酸で置き換えても、血中LDL-コレステロールの低下量は同程度で差は認められていない⁵¹⁾。しかし、炭水化物を一価または多価不飽和脂肪酸で置き換えると、血中LDL-コレステロールの低下は、多

価不飽和脂肪酸の方が一価よりも強い⁵²⁾。このように代謝マーカーを測定した研究では、一価不飽和脂肪酸は飽和脂肪酸や高炭水化物に対して優位性を示すが、多価不飽和脂肪酸との比較で優位性はない。

冠動脈疾患との関連を調べた欧米の観察研究の結果は一致しない。Seven Countries Study⁵³⁾で一価不飽和脂肪酸摂取量が多い人で冠動脈疾患死亡リスクの減少が認められている。Nurses' Health Study³¹⁾では一価不飽和脂肪酸摂取量との関連は認められていない（一方、多価不飽和脂肪酸摂取量の多い人では冠動脈疾患リスクの減少が認められている）。しかし、Framingham Study⁵⁴⁾、デンマークのコホート研究³³⁾（60歳以下の女性）、Lipid Research Clinics Prevalance Follow-Up Study⁵⁵⁾、Strong Heart Study³⁴⁾（60歳以下）で、一価不飽和脂肪酸摂取量が多い人では冠動脈疾患罹患の増加が認められている。

このように、短期間の介入研究では、高一価不飽和脂肪酸食は高飽和脂肪酸食や高炭水化物食に比べ、疾患関連の代謝マーカーをよくする報告はあるが、長期間のコホート研究では冠動脈疾患リスクの減少を認める研究は少ない。このため、一価不飽和脂肪酸摂取量の下限値は設定しなかった。

2-3-3. 目標量（上限）

エネルギーの摂取制限を行わず自由摂食した場合、一価不飽和脂肪酸を多く摂取すると肥満者が増加する懸念がある。糖尿病患者においては、高一価不飽和脂肪酸食（25% E）と高炭水化物食（高食物繊維食）を比較した6週間の介入研究⁵⁶⁾では、一価不飽和脂肪酸食を多く摂取した人では体重増加量が多い。一方、糖尿病患者で摂取エネルギー制限をした場合は、高一価不飽和脂肪酸食の方が高炭水化物食より血液中の代謝マーカーはよい⁵⁷⁾。がんの罹患率と一価不飽和脂肪酸摂取の関連は不明瞭である。

一価不飽和脂肪酸はエネルギー制限を行わないで多量に摂取した場合、肥満のリスクになるが、脂質量を25～30% E未満に抑え、飽和脂肪酸、n-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸の目安量、目標量（下限値）を摂取し、残りを一価不飽和脂肪酸として摂取すると、一価不飽和脂肪酸の摂取量は少なくとも15～20% E以下になり、過剰摂取は抑えられる。また、日本人を対象とした研究報告がなく、日本人でのリスクは明白でない。このため一価不飽和脂肪酸の上限値は設定しなかった。しかしながら、欧米の長期間のコホート研究^{33, 34, 54, 55)}で、多量の摂取は冠動脈疾患のリスクになることが示唆されているため、過剰摂取に注意すべきである。

2-4. n-6系脂肪酸

2-4-1. 基本的な考え方

n-6系脂肪酸には、リノール酸（18：2 n-6）、 γ -リノレン酸（18：3 n-6）、アラキドン酸（20：4 n-6）などがあり、 γ -リノレン酸やアラキドン酸はリノール酸の代謝産物である。日本人で摂取されるn-6系脂肪酸の98%はリノール酸である。リノール酸は植物に多く存在し、大豆油、コーン油、サフラワー油などの食用調理油が主要な摂取源である。 γ -リノレン酸は母乳や特殊な植物（月見草など）、アラキドン酸は動物組織（肉、卵、魚など）に含まれている。生体内では、n-6系脂肪酸をアセチル CoA から合成することができないので経口摂取する必要がある。食事性 γ -リノレン酸やアラキドン酸の人体への影響についての研究は少ない。

2-4-2. 成人・小児（目安量）

完全静脈栄養を補給されている患者では、n-6 系脂肪酸欠乏症がみられ、リノール酸 7.4～8.0 g/日あるいは 2 % E 投与により、欠乏症が消失する⁵⁸⁻⁶²⁾。しかし、健康者の推定平均必要量を設定できるデータはない。日常生活を自由に営んでいる健康な日本人には、n-6 系脂肪酸の欠乏が原因と考えられる皮膚炎等の報告はない。そこで、平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}のデータ・ベースから計算された n-6 系脂肪酸摂取量の 50 パーセンタイル値（表 1）を 1 歳以上の目安量（必須脂肪酸としての量）とした。

2-4-3. 目標量（下限）

血中及び組織でのリノール酸の比率を調べることにより、リノール酸の摂取量を推定し、リノール酸の冠動脈疾患予防効果を検討した症例対照研究は多く存在するが、その結果は一致していない。冠動脈疾患と正の関連を示す症例対照研究⁶³⁻⁶⁵⁾や負の関連を示す研究^{66, 67)}がある。フィンランドの観察研究⁶⁸⁾では、リン脂質中のリノール酸比率が冠動脈疾患発症群で低かったことが報告されている。食事中的リノール酸と α -リノレン酸と区別したコホート研究でも、リノール酸と冠動脈疾患との関連が認められない研究⁶⁹⁾も負の関連が認められた研究⁷⁰⁾もある。

日本人の脳卒中を対象とした前向きコホート内症例対照研究⁷¹⁾では、血清脂質中のリノール酸比が 34 % の群（リノール酸摂取量でおよそ 13.3 g/日に相当）は、22 % の群（リノール酸摂取量でおよそ 9.5 g/日に相当）と比較し、脳卒中の発症のオッズ比が 0.43 に低下していた。しかし、n-6 系脂肪酸摂取量と脳梗塞罹患率を調べたコホート研究²⁹⁾では、相関は認められていない。Nurses' Health Study⁷²⁾で、植物油摂取量と糖尿病の罹患との間に弱い負の関係が見出されているが、植物油に含まれる脂肪酸の種類については明らかにされていない。

以上のようにエビデンスが不十分なため、目標量（下限）は設定しなかった。

2-4-4. 成人（目標量：上限）

リノール酸摂取量の増加は、がんのリスクを増加させるのではないかという危惧があったが⁷³⁾、メタ・アナリシス⁷⁴⁾で、少なくとも、乳がん、大腸がん、前立腺がんの発症とは関連していないことが示されている。最近の日本人の症例対照研究⁷⁵⁾でも、n-6 系脂肪酸摂取量の最小 5 分位（7.98 g/日、3.3 % E）と最大 5 分位（15.23 g/日、6.3 % E）とのあいだに大腸がん罹患との関連は認められていない。

Δ 6 不飽和化酵素がリノール酸と α -リノレン酸の両方に競合してはたらくため、リノール酸の多量摂取により、 α -リノレン酸からの EPA や DHA の生成が抑制される可能性があるが、EPA や DHA を十分に摂取していれば影響は少ないと考えられる。

一方、リノール酸は一価不飽和脂肪酸であるオレイン酸よりも酸化されやすく、多量に摂取した場合（10 % E 以上）のリスクは十分に解明されていない⁶⁾。さらに、リノール酸は炎症を惹起するプロスタグランジンやロイコトリエン⁷⁶⁾を生成するので、多量摂取時の安全性が危惧される。日本人の小児（6～15 歳）を対象とした横断研究⁷⁷⁾で、リノール酸摂取量が最大 5 分位（14.5 g/日）の群では最小 5 分位（5.7 g/日）に比べて、喘息の症状である喘鳴のオッズ比が 1.2 倍増加することが示されている。

人において十分な根拠がそろっているわけではないが、上記の危険性を考慮に入れ、総エネルギー摂取量の 10 % を n-6 系脂肪酸（またはリノール酸）の目標量（上限）とすることにした。

今回の改定では、成人についてのみ値を算定した。しかし、小児についても、成人の値を参考に

して、過度な摂取は避けることが望ましい。

2-5. n-3系脂肪酸

2-5-1. 基本的な考え方

n-3系脂肪酸には、食用調理油由来の α -リノレン酸(18:3 n-3)と魚介類由来のエイコサペンタエン酸(EPA、20:5 n-3)、ドコサペンタエン酸(docosapentaenoic acid: DPA、22:5 n-3)、ドコサヘキサエン酸(DHA、22:6 n-3)などがある。体内に入った α -リノレン酸は、一部EPAやDHAに変換される。 α -リノレン酸の摂取量は総n-3系脂肪酸の59%を占める。DHA摂取量はEPAの1.8倍程度でもっとも多く、DPA摂取量はEPAの30%程度である。EPA、DPA、及びDHA摂取量の50パーセンタイル値を表1に示したが、50パーセンタイル値と平均値とは著しく異なり(50パーセンタイル値は平均値の約半分)、50パーセンタイル値が集団での習慣的な魚介類由来のn-3系脂肪酸の摂取量を反映する代表値であるかどうかは明らかでない。他の脂肪酸やコレステロールに関してはこのような差は認められていない。

これらの脂肪酸は生体内で合成できず、欠乏すると皮膚炎などが発症する^{78,79)}。このため、目安量を設定した。さらに、n-3系脂肪酸は、血中中性脂肪値の低下、不整脈の発生防止、血管内皮細胞の機能改善、血栓生成防止作用等いろいろな生理作用を介して生活習慣病の予防効果を示す。このため、目標量(下限)を設定した。

n-3系脂肪酸の生理作用はn-6系脂肪酸の生理作用と競合して生じるものだけではなく、n-3系脂肪酸のもつ独自の生理作用も考えられるので、両者の比ではなく、n-3系脂肪酸自体の摂取基準を設定した。疫学研究からもこの考えは支持されている。女性を対象としたNurses' Health Study⁸⁰⁾では、 α -リノレン酸の冠動脈疾患予防作用はリノール酸の摂取量によって影響されていない。男性を対象としたHealth Professionals Follow-Up Study⁸¹⁾でも、 α -リノレン酸、またはEPA及びDHAの冠動脈疾患予防作用はn-6系脂肪酸の摂取量によって影響されないことが示されている。

近年、日本人を対象としたEPA及びDHA摂取量に関する大規模観察研究⁸²⁾とEPA製剤の介入研究⁸³⁾の結果が発表された。また、魚によっては水銀、ダイオキシンなどの環境汚染物質が含まれていることや世界的な魚資源の不足により、将来、 α -リノレン酸の摂取が重要になる可能性がある。このため、 α -リノレン酸と魚介類由来のn-3系脂肪酸のそれぞれについて検討を行った。目安量に関しては、欠乏症を予防する観点で策定されていて、 α -リノレン酸と魚介類由来のn-3系脂肪酸とを区別することは困難である。このため、 α -リノレン酸と魚介類由来のn-3系脂肪酸の総摂取量で摂取基準を策定した。なお、疫学データではEPAとDHAの摂取量を用いた研究が多いので、魚介類由来のn-3系脂肪酸の望ましい摂取量にはEPAとDHAの摂取量の合計値を用いた。

2-5-2. n-3系脂肪酸：小児(目安量)

n-3系脂肪酸に欠乏症が存在するため、n-3系脂肪酸に目安量を設定した⁸⁴⁾。小腸切除や脳障害等のため経口摂取のできない患者の中で、n-6系脂肪酸の摂取量はある程度維持されていたが、n-3系脂肪酸摂取量が非常に少なく、鱗状皮膚炎、出血性皮膚炎、結節性皮膚炎、または成長障害を生じていた患者に、n-3系脂肪酸(α -リノレン酸及び魚介類由来のn-3系脂肪酸)を与えた結果が報告されている。血中のn-3系脂肪酸比率の増加に伴い、皮膚症状は、0.2~0.3% Eのn-3

系脂肪酸投与により改善され^{85,86)}、体重の増加は、1.3% E の n-3 系脂肪酸投与により認められている⁷⁸⁾。しかし、多くの研究では α -リノレン酸と魚介類由来の n-3 系脂肪酸の両方が投与されているため、症状改善効果がどの脂肪酸によるものか明らかでない。そこで、平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}のデータ・ベースから計算された n-3 系脂肪酸摂取量の 50 パーセンタイル値（表 1）を 1 歳以上 17 歳までの目安量とした。18 歳以上については、生活習慣病の一次予防を考慮した目標量を用いる。

2-5-3. α -リノレン酸の目標量（下限）

α -リノレン酸の摂取（1.8 g/日）により総死亡率が低下することが、フランス及びインドの冠動脈疾患罹患者を対象とした介入研究で報告されている^{87,88)}。また、健常人においても、2004 年に発表された Iowa Women's Health Study⁸⁹⁾では α -リノレン酸摂取量と総死亡とのあいだに弱い負の関連が認められている。

冠動脈疾患に関するコホート研究の結果はアメリカとヨーロッパで異なる。米国では α -リノレン酸は冠動脈疾患のリスクを減少するのに対し、ヨーロッパではリスク減少は認められていない。Nurses' Health Study⁸⁰⁾のアメリカ人女性において、 α -リノレン酸を平均 1.4 g/日摂取した群は平均 0.7 g/日摂取した群に比べて、心筋梗塞の死亡の相対危険は 0.55 に低下し、用量依存性を示した。その後の報告で、心室細動が原因と思われる突然死のリスク減少が心筋梗塞死亡のリスク減少の理由であることが示されている⁹⁰⁾。男性を対象とした Health Professionals Follow-Up Study³²⁾でも 1 % E の α -リノレン酸摂取の増加により、心筋梗塞発症の相対危険の 0.41 の低下が認められている。オランダの Zutphen Elderly Study^{91,92)}、フィンランドの Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study⁶⁹⁾では関連は認められていない。この原因としてトランス脂肪酸の影響が考えられている。興味深いことに、 α -リノレン酸の効果が認められたアメリカの研究で、 α -リノレン酸摂取の増加による非致死性心筋梗塞の減少効果が認められたのは、EPA 及び DHA 摂取量が 100 mg/日以下の、魚をほとんど食べていない人で、EPA 及び DHA 摂取量が 100 mg/日以上、魚を食べている人では認められていない⁸¹⁾。このように、冠動脈疾患に関して、 α -リノレン酸摂取量と EPA 及び DHA 摂取量とは関連することが示されている。

日本人でも、 α -リノレン酸による冠動脈疾患の予防効果は期待できる。このため、18 歳以上では、平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}のデータ・ベースから計算された α -リノレン酸摂取量の 50 パーセンタイル値（表 1）以上の摂取が望まれる。

2-5-4. α -リノレン酸の目標量（上限）

日本人の高齢者を対象とした介入研究では、 α -リノレン酸摂取量を 3 g/日、10 か月間増加させ、1 日の摂取量を 4.8 g にしても、LDL-コレステロール、酸化 LDL の増加は認められていないうえ、その他の主要な血液検査での異常も認められていない⁹³⁾。しかし、 α -リノレン酸摂取量の増加が前立腺がんのリスクになることを示す欧米での研究報告がある。血中 α -リノレン酸または摂取量が多い群は少ない群に比べ、前立腺がんのリスクとなる研究が 7 つ、関連しないとする研究が 2 つ報告され、メタ・アナリシスを行うと相対危険が 1.7 で有意に多くなることが示されている⁹⁴⁾。一方、最近の α -リノレン酸摂取量と前立腺がんの罹患リスクを調べた観察研究では、リスクとなる報告⁹⁵⁾とならない報告^{96,97)}があり、結果は一致していない。このため、目標量（上限）は算定しなかったが、男性においては前立腺がんの罹患リスクのため、 α -リノレン酸の過剰摂取には注意が必要である。

2-5-5. EPA 及び DHA の目標量（下限）

EPA 及び DHA（魚介類由来の n-3 系脂肪酸、いわゆる魚油）による予防効果が期待されている総死亡、虚血性心疾患、心不全、脳卒中、がん、加齢黄斑変性症について主に記載した。

欧米での大規模観察研究では、魚を多く摂取した人の方が、ほとんど魚を摂取しない人に比べて、死亡率が低下することが示されている⁸⁴⁾。しかし、2004 年に発表された Iowa Women's Health Study⁸⁹⁾ では魚の摂取量と総死亡との関連は認められていない。2005 年に日本人を対象とした研究で 1980 年の魚摂取量とその後 19 年間の死亡率を調べた研究⁹⁸⁾ (NIPPON DATA80) が発表された。魚摂取量の違いにより、総死亡に差は認められなかったが、その原因として 19 年間の食生活が反映されていない可能性がある。

n-3 系脂肪酸の摂取が多い群では冠動脈疾患死亡率が低いことを示す研究は多い⁸⁴⁾。EPA 及び DHA 摂取量と冠動脈疾患による死亡に関する総説⁹⁹⁾ が 2006 年に報告された。EPA 及び DHA 摂取量には閾値が認められていて、0.5 g/日以上 の摂取量では冠動脈疾患による死亡率のさらなる減少は認められていない。臨床研究からは、魚介類由来 n-3 系脂肪酸の抗不整脈作用や血圧低下作用に、0.75 g/日で閾値があることが示されている⁹⁹⁾。しかし、日本人において、非致死性の心筋梗塞に関しては、閾値は存在せず、用量依存性を示す。JPHC Study⁸²⁾ (40~59 歳、男女) では最大 5 分位 (EPA 及び DHA 摂取量は 2.1g/日) の群は最小 5 分位群 (EPA 及び DHA 摂取量は 0.3 g/日) に比べて、67% もハザード比が減少する。さらに中間 5 分位群 (EPA 及び DHA 摂取量は 0.9 g/日) においても有意差が認められ、39% もハザード比が減少する。また、日本人を対象とした介入研究 (JELIS)⁸³⁾ で、総コレステロール値が 250 mg/dL 以上を示す 9,326 人に 1.8 g/日の EPA を投与すると、EPA を投与しないコントロール群 (9,319 人) と比べて、1 次、2 次予防合わせて 5 年間で 19% の冠動脈疾患罹患の減少が認められている。しかし、その内訳は心筋梗塞死亡数の減少は認められず、不安定狭心症の減少を認める結果となった。

心不全に対しても効果が認められている。日本人を対象とした 12.7 年間の観察研究 (JACC Study)¹⁰⁰⁾ では、n-3 系脂肪酸摂取量が最大 5 分位 (2.11~5.06 g/日) の群では最小 5 分位 (0.05~1.18 g/日) の群に比較し、心不全による死亡の相対危険が 0.58 に低下していた。イタリアで行われた約 4 年間の介入研究¹⁰¹⁾ で、慢性心不全患者 (NYHA II 度以上) に EPA 及び DHA を 1 g/日投与した群 (3,494 人) では 57% が死亡または心血管イベントのため入院したのに対し、対照群 (3,481 人) では 59% で、EPA 及び DHA 投与によりわずかであるが有意な効果が認められている。

欧米のコホート研究^{102,103)} では、魚の摂取量と脳梗塞罹患率との間に負の関連を認めたが、脳出血罹患率とは有意な関連を認めていない。MRI で調べた脳梗塞も、週 3 回以上魚を摂取する人はほとんど食べない人に比べて、5 年間で 26% 減少する¹⁰⁴⁾。日本の症例対照研究⁷¹⁾ では虚血性脳梗塞患者と健常者の血漿中の n-3 系脂肪酸量 (α -リノレン酸、EPA、DHA) の相違は認められていない。この理由は日本人ではコントロール群での魚や α -リノレン酸の摂取量が多かったため、差が認められなかったと考えられる。しかし、日本人を対象とした介入研究 (JELIS) では 1.8g/日の EPA を投与しても、脳卒中の既往のない人では脳卒中の減少は認められていないが、脳卒中患者では脳卒中再発の相対危険の 20% 減少が認められている¹⁰⁵⁾。

日本人の症例対照研究⁷⁵⁾ で、魚介類由来の n-3 系脂肪酸の摂取量が多いと下行結腸や S 状結腸がん罹患のリスクが低下することが報告されている。しかし、JPHC Study¹⁰⁶⁾ では関連は認められていない。最近のがんに関するシステマティック・レビュー¹⁰⁷⁾ では、大腸がんを含む 11 種類のがんに関しては、魚介類由来の n-3 系脂肪酸の摂取量との関連は認められていない。主要ながん罹患

やがん死亡についても関連は認められていない¹⁰⁸⁾。直腸がんのメタ・アナリシスでも魚摂取量との関連は認められていない¹⁰⁹⁾。

加齢黄斑変性症は60歳以上の高齢者に多くみられる疾患で、視力低下をきたす。EPA及びDHA摂取量が多いと加齢黄斑変性症の発症リスクを下げることで大規模観察研究や症例対照比較研究により報告されていた⁸⁴⁾。最近5年間に発表された3つのコホート研究¹¹⁰⁻¹¹²⁾でも、EPA及びDHA摂取量が多い群で加齢黄斑変性症の発症リスクが減少することが示されている。例えば、週3回、魚を摂取する人は月に1回程度しか食べない人に比べて、晩期加齢黄斑変性症のオッズ比が0.25に低下する¹¹¹⁾。

日本人の妊婦を対象とした横断研究¹¹³⁾では、EPA及びDHA摂取量が多い群(0.83g/日)で少ない群(0.24g/日)に比べて、アレルギー性鼻炎罹患のオッズ比が0.56に減少していた。また、DHA摂取量が多い群で骨密度が高いこと¹¹⁴⁾やEPA及びDHA摂取量が多い群で高齢者の認知能力の悪化が少ないこと^{115, 116)}が報告されている。

このように、冠動脈疾患だけでなく、脳梗塞、加齢黄斑変性症に対しても予防効果(とくにEPA、DHA)を示す可能性が高い。アレルギー性鼻炎や骨密度、高齢者における認知に関してもよい効果があるかもしれない。がんについての効果は明らかでない。

日本人では、EPA及びDHA量を0.9g/日摂取している群で有意に、非致死性の心筋梗塞罹患の減少が認められている⁸²⁾。これに丸め処理を行い、18歳以上では、1g/日以上EPA及びDHA摂取量(魚で約90g/日以上)が望まれる(表2)。

表2 望ましいEPA及びDHAの摂取量(g/日)¹⁾

年 齢 (歳)	男 性	女 性
	目標量	目標量
18～29	1 以上	1 以上
30～49	1 以上	1 以上
50～69	1 以上	1 以上
70 以上	1 以上	1 以上

¹⁾ 小児については目標量を算定しなかったが、成人の値を参考にして、魚を摂取する習慣を身につけることが望ましい。
妊婦・授乳婦の付加量についても算定しなかった。

2-5-6. EPA 及び DHA の目標量 (上限)

n-3系脂肪酸の出血時間、血中LDL-コレステロール、血糖値、免疫能、過酸化脂質、PAI-1、その他の副作用についてレビューを行ったが、日常の摂取量では問題は認められていない⁸⁴⁾。JELIS⁸³⁾においても、1.8g/日のEPA投与では脳出血罹患やLDL-コレステロールの増加、胃がん、肺がん、大腸がん、乳がん罹患数の増加は認められていない。極端な大量摂取による健康障害の懸念はあるものの、人におけるエビデンスは十分ではない。そのため、目標量(上限)は算定しなかった。

魚には、水銀、カドニウム、鉛、すずなどの重金属、PCB、ダイオキシンなどの有害物質が含まれる⁸⁴⁾。これらの有害物質含有量は、魚の種類、地域により異なること、また、これらの有害物質については他の基準があるため、食事摂取基準では有害物質の影響については考慮されていない。魚の摂取量に関しては、国から発表される有害物質の耐容摂取量にも注意が必要である。

2-5-7. n-3系脂肪酸：成人（目標量）

「EPA 及び DHA を多く摂取すれば、 α -リノレン酸摂取量は少なくともよいのか」、逆に「EPA 及び DHA 摂取が少ない場合、 α -リノレン酸摂取量を増加すれば問題ないのか」といった適正な EPA 及び DHA と α -リノレン酸の摂取比率に対して、目安量を策定できるだけのエビデンスは少ない。このため、18 歳以上を対象とし、平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}のデータ・ベースから計算された n-3 系脂肪酸摂取量の 50 パーセンタイル値（表 2）以上を目標量（下限）とした。しかし、JPHC Study⁸²⁾や JELIS⁸³⁾においては α -リノレン酸摂取量を考慮しなくても、EPA 及び DHA の多い人や EPA を投与された人では冠動脈疾患の減少が認められているので、n-3 系脂肪酸の中で EPA 及び DHA は 1 g/日以上摂取することが望まれる（2-5-5 参照）。

なお、耐容上限量に関しては、 α -リノレン酸、EPA 及び DHA にそれぞれに対して策定していないので、n-3 系脂肪酸に対しても策定されない。

2-6. コレステロール

2-6-1. 基本的な考え方

コレステロールは体内で合成できる脂質であり、12~13 mg/kg 体重/日（体重 50 kg の人で 600~650 mg/日）生産されている¹¹⁷⁾。摂取されたコレステロールの 40~60% が吸収されるが¹¹⁸⁾、個人間の差が大きく、遺伝的背景や代謝状態に影響される。このように経口摂取されるコレステロールは体内で作られるコレステロールの 1/3~1/7 を占めるのに過ぎない。また、コレステロールを多く摂取すると肝臓でのコレステロール合成は減少し、逆に少なく摂取するとコレステロール合成は増加し、末梢への補給が一定に保たれるようにフィードバック機構がはたらく。このため、コレステロール摂取量がそのまま血中総コレステロール値に反映されるわけではない¹¹⁹⁾。

2-6-2. コレステロール摂取量と血中総コレステロール（または LDL-コレステロール）値との関連

日本人においても、血中 LDL-コレステロール高値が動脈硬化症の原因のひとつであることは、LDL レセプター変異がある家族性高コレステロール血症の多くの患者が LDL-コレステロール高値（WHO 分類で IIa 型）を示し、冠動脈疾患の既往が認められることから明らかである¹²⁰⁾。日本動脈硬化学会では、NIPPON DATA 80¹²¹⁾の結果に基づき、冠動脈疾患の相対危険が空腹時総コレステロール値 160~179 mg/dL 未満の 1.5 倍になる 220 mg/dL（LDL-コレステロールで 140 mg/dL に相当）を脂質異常症の診断基準のひとつとしている¹²²⁾。

一方、血中総コレステロール値が低い集団（160 mg/dL 以下）は死亡率が高い^{123, 124)}。これは総コレステロール値が低いために死亡率が高くなるのではなく、感染症、がん、肝疾患、気管支炎、胃潰瘍、及び貧血の基礎疾患をもった人は血清総コレステロール値が低くなるので、死亡率が高くなるためと考えられている^{125, 126)}。しかし、低コレステロール血症自体が脳出血などの疾病を発症する可能性は否定できていない¹²⁷⁻¹²⁹⁾。

コレステロール摂取量が増加すると、どの程度 LDL-コレステロール（または血中総コレステロ

ール)が増加するか、欧米においてよく研究されている。しかし、日本人を対象とした研究はほとんどない。欧米の研究をもとにしたメタ・アナリシス^{52,130)}では、コレステロール摂取量が100 mg/日だけ増加すると、血中総コレステロール値が2.2~2.5 mg/dL増加することが示されている。HDL-コレステロールも増加するがLDL-コレステロールの増加率が高い¹³¹⁾。卵(約250 mg/個のコレステロールを含む)の摂取による血中総コレステロール値の増加には個人差があることも知られており、反応性の強い人はLDL-コレステロール増加率が高い¹³²⁾。体重によっても反応性は異なり、BMIの低い人は、高い人に比べて、食事性による血中総コレステロールの増加率が高い^{133,134)}。日本人は欧米人に比較し、肥満の頻度が少ないため、コレステロール摂取量の影響が大きいことが予想される。

2-6-3. 目標量(下限)

コレステロールを少なく摂取した場合、血中総コレステロール値が減少し、脳出血の罹患増加が危惧される。しかし、日本人を対象とした3つの観察研究²⁸⁻³⁰⁾では、コレステロール摂取量と脳卒中(または脳出血)との関連は認められていない。また、広島、長崎の35~89歳住民を対象とした大規模観察研究¹³⁵⁾では、コレステロール摂取量の50パーセンタイル値が624 mg/日の人は、152 mg/日の人に比べて、脳卒中相対危険の64%の有意な低下が認められたが、動物性たんぱく質、または動物性脂質を考慮すると、有意差は消失している。また、欧米男性を対象としたメタ・アナリシス¹³⁶⁾では、血中コレステロールを低下させる治療を行っても、脳卒中の罹患の増加は認められていない。このため、コレステロール摂取量の目標量(下限)は設定しなかった。

2-6-4. 成人(目標量:上限)

欧米人を対象とした大規模コホート研究^{11,32,137)}では、食事性コレステロールや卵(約250 mg/個のコレステロールを含む)の摂取量と冠動脈疾患ならびに脳卒中の罹患率のあいだに有意な関連は認められていない。アメリカ男性を対象とした卵の摂取量と20年間の疾病の関連を調べた最近の研究¹³⁸⁾でも、心筋梗塞と脳卒中の罹患率のあいだに有意な関連は認められていないが、卵の摂取量の多い群で総死亡率の軽度な増加が認められている。

日本人を対象とした研究も存在する。ハワイ在住の日系中年男性(45~68歳)を対象とした観察研究³⁰⁾では、コレステロール摂取量が325 mg/1,000 kcal以上で虚血性心疾患による死亡率の有意な増加を認めている。この値は、同集団の平均エネルギー摂取量(2,299 kcal/日)を用いて計算すると、 $325 \times 2,299 \div 1,000 = 747$ mg/日となる。日本人を対象にしたコホート研究(NIPPON DATA 80)¹³⁹⁾でも、卵の摂取量と死因との関連が調べられている(コレステロール摂取量は調べられていない)。この研究では男女とも卵の摂取量と虚血性心疾患による死亡率とに関連は認められていない。しかし、近年の卵の摂取量との関連を調べた研究¹⁴⁰⁾では、血中総コレステロールの高い人は、薬物治療を行ったり、卵の摂取を控えるようになり、因果の逆転(卵の摂取が少ない人に冠動脈疾患が多い)が生じ、近年の疫学研究の結果をそのまま使用することは困難になってきている。

NIPPON DATA 80¹³⁹⁾では、女性において、卵を2個/日以上摂取する群(総対象者の上位1.3%)では卵を1個/日の群に比べ有意ではないが、がん死亡の相対危険が約2倍になっていた。最近欧米で発表された症例対照研究でも、コレステロール摂取量と卵巣がん¹⁴¹⁾や子宮内膜がん¹⁴²⁾に正の関連が認められている。肺がん、膵臓がん、大腸/直腸がんにおいても、用量依存性の正関連を認めた報告が多くあり、注意が必要である¹⁴³⁾。

以上より、コレステロールを多く摂取した場合、虚血性心疾患やがん罹患の増加が危惧される。このため、ハワイ在住の日系中年男性の結果³⁰⁾から、30 歳以上において、747 mg/日（丸め処理を行って 750 mg/日）を男性の目標量（上限）とした。女性（妊婦、授乳婦を含む）についてはエネルギー摂取量の違いを考慮して 600 mg/日とした。

若年成人では食事性コレステロールと生活習慣病との関連は明らかでない。しかし、長期間にわたる習慣的な摂取が生活習慣病に関連することを考慮し、飽和脂肪酸と同様に、18～29 歳についても 30 歳以上と同様の方法を用いて目標量（上限）を設定した。

2-7. トランス脂肪酸

2-7-1. 基本的な考え方

2 重結合のある不飽和脂肪酸には幾何学的異性体があり、トランス型とシス型の 2 つの種類がある。自然界に存在する不飽和脂肪酸のほとんどはシス型で、トランス型はわずかである。しかし、工業的に水素添加を行い、不飽和脂肪酸（液状油）を飽和脂肪酸（固形油）に変えるときに、副産物として多くの種類のトランス脂肪酸が生じる。このとき生じる多くの種類のトランス脂肪酸を含む油脂を摂取すると冠動脈疾患のリスクになることがいくつかの大規模コホート研究で示されている¹⁴⁴⁾。多くの種類のトランス脂肪酸の中でどのトランス脂肪酸が問題なのかはわかっていない。工業的に生産されるトランス脂肪酸含有量は各食品によって大きく異なる¹⁴⁵⁾。これらのトランス脂肪酸の人体での有用性については知られていない。また、自然界に存在するトランス脂肪酸（大部分はバクセン酸）は、反芻動物の胃で微生物により生成され、乳製品、肉の中に含まれているが、冠動脈疾患のリスクにはならないことが多くの研究で示されている^{69, 146-148)}。

2-7-2. 目標量

欧米の 4 つの大規模コホート研究^{31, 32, 69, 149)}から、トランス脂肪酸を多く摂取していた人では冠動脈疾患が増加することが示されている。その中の Nurses' Health Study³¹⁾では、最大 5 分位（2.8 % E）摂取群は最小 5 分位（1.3 % E）摂取群に比べて、1.33 倍リスクが増加し、その増加率はほぼ直線的である。しかし、喫煙、糖尿病、高血圧など他の主要な冠動脈疾患危険因子のオッズ比が日本人で 3～8 倍程度¹⁵⁰⁾であることに比べると、トランス脂肪酸の冠動脈疾患リスクはかなり小さい。介入研究をまとめた総説では 4 % E 以上の多量のトランス脂肪酸を食品から摂取すると、LDL-コレステロールが増加し HDL-コレステロールが減少することが示されているが、4 % E 以下では有意な変化はみられていない¹⁵¹⁾。さらに、慢性炎症との関連も示唆されている¹⁵²⁾。トランス脂肪酸（6.7 % E）を多く含む油脂を 1 か月間摂取すると、大豆油に比べて、血中 IL-6、TNF α 値が増加する¹⁵³⁾。また、横断研究¹⁵⁴⁾では、トランス脂肪酸摂取量（1.5 g/日から 3.7 g/日の範囲）と血中 CRP 値と正の関連が認められる。工業的に生産されるトランス脂肪酸を含む油脂の中に、炎症を生じる化学物質が含まれる可能性がある。

糖尿病に関しては、トランス脂肪酸の影響を調べた 3 つの大規模観察研究の中で Nurses' Health Study¹⁵⁵⁾ のみが糖尿病罹患のリスクになることを示していて、他の 2 つの研究^{40, 156)}では関連は見出されていない。不妊や流産との正の関連が最近報告されている^{157, 158)}。がんとの関連は明らかでない¹⁵⁹⁾。

日本人のトランス脂肪酸摂取量（欧米に比較し少ない摂取量）の範囲で疾病罹患のリスクになるかどうかは明らかでない。しかし、欧米での研究では、トランス脂肪酸摂取量は冠動脈疾患³¹⁾、血

中 CRP 値¹⁵⁴⁾と用量依存性の正の関連が示され、閾値は示されていない。また、日本人の中にも欧米人のトランス脂肪酸摂取量に近い人もいる¹⁶⁰⁾。このため日本でも工業的に生産されるトランス脂肪酸は、すべての年齢層で、少なく摂取することが望まれる。

しかし、他の脂肪酸のように摂取すべき範囲（または許容できる範囲）として表すことが困難な脂肪酸であるため、目標量としての基準策定は行わなかった。

3. 対象特性別にみた特記事項

3-1. 乳児：目安量

母乳は、乳児にとって理想的な栄養源と考え、母乳脂質成分^{161, 162)}と平均哺乳量 (0.78 L/日)^{163, 164)}から脂質（脂肪エネルギー比率）、n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸の目安量を設定した。0～5 か月の乳児は母乳（または人工乳）から栄養を得ているが、6 か月ごろの乳児は離乳食への切り替えが始まる時期であり、6～11 か月児は母乳（または人工乳）と離乳食の両方から栄養を得ている。この時期は幼児への移行期と考え、0～5 か月児の目安量と1～2 歳児の目安量（50 パーセンタイル値）の平均を用いた。乳児は母乳（または人工乳）が主たる供給源であり、さらにリノール酸、 α -リノレン酸、EPA、DHA 以外の n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸も必要である可能性があるため、n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸について目安量を示した。

0～5 か月児の場合、母乳中の脂肪濃度は 3.5 g/100 g であるので、100 g 中の脂質由来のエネルギーは $3.5 \text{ g} \times 9 \text{ kcal} = 31.5 \text{ kcal/100 g}$ となる。母乳 100 g 中の総エネルギーは 65 kcal なので、脂肪エネルギー比率は下記ようになる。

n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸は、母乳中の濃度 5.16 g/L、1.16 g/L に平均哺乳量を乗じて求めた。

$$\text{脂質(脂肪エネルギー比率)} (\% \text{E}) = 31.5/65 = 48.46\% \text{ E}$$

$$\text{n-6 系脂肪酸(g/日)} = 5.16 \text{ g/L} \times 0.78 \text{ L/日} = 4.02 \text{ g/日}$$

$$\text{n-3 系脂肪酸(g/日)} = 1.16 \text{ g/L} \times 0.78 \text{ L/日} = 0.90 \text{ g/日}$$

6～11 か月児の場合は、0～5 か月児の目安量と1～2 歳児の平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}の摂取量 50 パーセンタイル値（男女平均）（表 1）の平均として、以下のように求めた。

$$\text{脂質(脂肪エネルギー比率)} (\% \text{E}) = [48.46 + (27.3 + 27.2)/2]/2 = 37.9\% \text{ E}$$

$$\text{n-6 系脂肪酸(g/日)} = [4.0 + (4.9 + 4.9)/2]/2 = 4.45 \text{ g/日}$$

$$\text{n-3 系脂肪酸(g/日)} = [0.9 + (0.9 + 0.9)/2]/2 = 0.90 \text{ g/日}$$

3-2. 妊婦・授乳婦

アラキドン酸や DHA は神経組織の重要な構成脂質である。DHA はとくに神経シナプスや網膜の光受容体に多く存在する。妊娠中は胎児のこれらの器官生成のため、より多くの n-3 系脂肪酸の摂取が必要とされる¹⁶⁵⁾。母親の血中 DHA は胎盤を通して胎児に移行する。また、8,729 人の妊婦を対象に、妊娠 10～30 週における魚（n-3 系脂肪酸）の摂取量と早産ならびに胎児の体重との相関を調べた研究によると、魚介類由来の n-3 系脂肪酸摂取量が 0.146 g/日（魚 13.4 g/日）以下の妊婦は、早産あるいは低出生体重児出産のリスクが高いと報告している¹⁶⁶⁾。平成 17 年及び 18 年国民健康・栄養調査^{2,3)}から推定した妊婦の EPA、DPA 及び DHA 摂取量の 50 パーセンタイル値は 0.169 g/日であり、デンマーク人のハイ・リスクグループ 0.146 g/日を上回る。胎児の発育に問題ないと想定される日本人妊婦の n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸摂取量の 50 パーセンタイル値（表 1）に基づき、n-6 系脂肪酸では非妊娠女性における目安量を考慮して付加量として 1 g/

日を、n-3系脂肪酸では1日当たり1.9gをそれぞれの目安量とした。

授乳婦は、日本人平均の母乳脂質成分をもつ母乳を分泌することが期待される。授乳婦のn-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸摂取量の50パーセンタイル値（表1）が、授乳婦の大多数で必須脂肪酸としての欠乏症状が認められない量で、かつn-6系脂肪酸及びn-3系脂肪酸を十分に含む母乳を分泌できる量と考え、それぞれ9.0g/日（非妊娠女性における目安量を考慮して、付加量として0g/日）、1.7g/日を目安量とした。

妊婦と授乳婦の脂質（脂肪エネルギー比率）、飽和脂肪酸、及びn-6系脂肪酸の目標量は、妊婦、授乳婦でない女性と同じとした。n-3系脂肪酸の目標量（下限値）に関しては、多量摂取による胎児、乳児への影響が十分調べられていないので、策定しなかった（目安量としての扱いになる）。

4. その他の脂質

共役リノール酸、ジグリセリド、中鎖トリグリセリド（MCT）、植物ステロールなどその他の脂質に関しては、摂取量の推定が困難なため、今回は検討項目としなかった。

参考文献

- 1) Jones PJH, Papamandjaris AA. Chapter 10 Lipids: cellular metabolism. In: Bowman BA, Russel RM, eds. Present Knowledge in Nutrition, 8th ed. ILSI Press, Washington D. C., 2001: 104-14.
- 2) 厚生労働省. 平成17年国民健康・栄養調査報告. 東京, 2007.
- 3) 厚生労働省. 平成18年国民健康・栄養調査報告. 東京, 2009.
- 4) 科学技術庁資源調査会編. 日本食品脂溶性成分表（脂肪酸・コレステロール・ビタミンE）. 科学技術庁, 東京. 1989.
- 5) Sasaki S, Kobayashi M, Tsugane S. Development of substituted fatty acid food composition table for the use in nutritional epidemiologic studies for Japanese populations: its methodological backgrounds and the evaluation. J Epidemiol 1999; 9: 190-207.
- 6) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes, for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. National Academies Press, Washington D. C., 2005.
- 7) Mensink RP, Zock PL, Kester AD, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77: 1146-55.
- 8) Jayarajan P, Reddy V, Mohanram M. Effect of dietary fat on absorption of beta carotene from green leafy vegetables in children. Indian J Med Res 1980; 71: 53-6.
- 9) Jequier E. Response to and range of acceptable fat intake in adults. Eur J Clin Nutr 1999; 53: S84-93.
- 10) Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2001: CD002137.
- 11) Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1997; 337: 1491-9.

- 12) Boyd NF, Martin LJ, Noffel M, et al. A meta-analysis of studies of dietary fat and breast cancer risk. *Br J Cancer* 1993; 68: 627–36.
- 13) Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT, et al. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 629–42.
- 14) Pierce JP, Natarajan L, Caan BJ, et al. Influence of a diet very high in vegetables, fruit, and fiber and low in fat on prognosis following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA* 2007; 298: 289–98.
- 15) Howe GR, Aronson KJ, Benito E, et al. The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 215–28.
- 16) Lanza E, Yu B, Murphy G, et al. The polyp prevention trial continued follow-up study: no effect of a low-fat, high-fiber, high-fruit, and-vegetable diet on adenoma recurrence eight years after randomization. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 1745–52.
- 17) Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; 83: S25–32.
- 18) Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632–46.
- 19) Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157–73.
- 20) Ernst ND, Cleeman J, Mullis R, et al. The National Cholesterol Education Program: implications for dietetic practitioners from the Adult Treatment Panel Recommendations. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 1401–8, 1411.
- 21) 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.
- 22) Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229–41.
- 23) Samaha FF, Foster GD, Makris AP. Low-carbohydrate diets, obesity, and metabolic risk factors for cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9: 441–7.
- 24) Conier MA, Donahoo WT, Pereira R, et al. Insulin sensitivity determines the effectiveness of dietary macronutrient composition on weight loss in obese women. *Obes Res* 2005; 13: 703–9.
- 25) Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, et al. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 2092–102.
- 26) St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, et al. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869–74.

- 27) Takeya Y, Popper JS, Shimizu Y, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: incidence of stroke in Japan and Hawaii. *Stroke* 1984; 15: 15-23.
- 28) Iso H, Sato S, Kitamura A, et al. Fat and protein intakes and risk of intraparenchymal hemorrhage among middle-aged Japanese. *Am J Epidemiol* 2003; 157: 32-9.
- 29) Seino F, Date C, Nakayama T, et al. Dietary lipids and incidence of cerebral infarction in a Japanese rural community. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1997; 43: 83-99.
- 30) McGee D, Reed D, Stemmerman G, et al. The relationship of dietary fat and cholesterol to mortality in 10 years: the Honolulu Heart Program. *Int J Epidemiol* 1985; 14: 97-105.
- 31) Oh K, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the nurses' health study. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 672-9.
- 32) Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996; 313: 84-90.
- 33) Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 141-9.
- 34) Xu J, Eilat-Adar S, Loria C, et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: the Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 894-902.
- 35) Turpeinen O, Karvonen MJ, Pekkarinen M, et al. Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish Mental Hospital Study. *Int J Epidemiol* 1979; 8: 99-118.
- 36) Blankenhorn DH, Johnson RL, Mack WJ, et al. The influence of diet on the appearance of new lesions in human coronary arteries. *JAMA* 1990; 263: 1646-52.
- 37) Watts GF, Jackson P, Mandalia S, et al. Nutrient intake and progression of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73: 328-32.
- 38) 江崎治, 窄野昌信, 三宅吉博, 他. 飽和脂肪酸摂取基準の考え方. *日本栄養・食糧学会誌* 2007; 60: 19-52.
- 39) Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, et al. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001; 24: 1528-35.
- 40) Salmeron J, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019-26.
- 41) van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, et al. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417-24.
- 42) Maron DJ, Fair JM, Haskell WL. Saturated fat intake and insulin resistance in men with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project Investigators and Staff. *Circulation* 1991; 84: 2020-7.
- 43) Feskens EJ, Loeber JG, Kromhout D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 350-60.
- 44) Marshall JA, Bessesen DH, Hamman RF. High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetologia* 1997; 40: 430-8.
- 45) Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, et al. Substituting dietary saturated for

- monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44: 312-9.
- 46) Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Pinillos MD, et al. A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001; 44: 2038-43.
 - 47) Kurahashi N, Inoue M, Iwasaki M, et al. Dairy product, saturated fatty acid, and calcium intake and prostate cancer in a prospective cohort of Japanese men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 930-7.
 - 48) Klag MJ, Ford DE, Mead LA, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1993; 328: 313-8.
 - 49) Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation* 1999; 100: 1253-8.
 - 50) Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, et al. A MUFA-rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. *J Am Coll Nutr* 2007; 26: 434-44.
 - 51) Gardner CD, Kraemer HC. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1917-27.
 - 52) Clarke R, Frost C, Collins R, et al. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314: 112-7.
 - 53) Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903-15.
 - 54) Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, et al. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1181-7.
 - 55) Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 211-6.
 - 56) Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, et al. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 668-73.
 - 57) Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: S577-82.
 - 58) Jeppesen PB, Hoy CE, Mortensen PB. Essential fatty acid deficiency in patients receiving home parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 126-33.
 - 59) Barr LH, Dunn GD, Brennan MF. Essential fatty acid deficiency during total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1981; 193: 304-11.
 - 60) Collins FD, Sinclair AJ, Royle JP, et al. Plasma lipids in human linoleic acid deficiency. *Nutr Metab* 1971; 13: 150-67.
 - 61) Goodgame JT, Lowry SF, Brennan MF. Essential fatty acid deficiency in total parenteral nutrition: time course of development and suggestions for therapy. *Surgery* 1978; 84: 271-7.

- 62) Wong KH, Deitel M. Studies with a safflower oil emulsion in total parenteral nutrition. *Can Med Assoc J* 1981; 125: 1328-34.
- 63) Yli-Jama P, Meyer HE, Ringstad J, et al. Serum free fatty acid pattern and risk of myocardial infarction: a case-control study. *J Intern Med* 2002; 251: 19-28.
- 64) Pedersen JL, Ringstad J, Almendingen K, et al. Adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction—a case-control study. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 618-25.
- 65) Hodgson JM, Wahlqvist ML, Boxall JA, et al. Can linoleic acid contribute to coronary artery disease? *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 228-34.
- 66) Roberts TL, Wood DA, Riemersma RA, et al. Linoleic acid and risk of sudden cardiac death. *Br Heart J* 1993; 70: 524-9.
- 67) Wood DA, Riemersma RA, Butler S, et al. Linoleic and eicosapentaenoic acids in adipose tissue and platelets and risk of coronary heart disease. *Lancet* 1987; 1: 177-83.
- 68) Miettinen TA, Naukkarinen V, Huttunen JK, et al. Fatty-acid composition of serum lipids predicts myocardial infarction. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 285: 993-6.
- 69) Pietinen P, Aschrio A, Korhonen P, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 876-87.
- 70) Laaksonen DE, Nyyssönen K, Niskanen L, et al. Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids. *Arch Intern Med* 2005; 165: 193-9.
- 71) Iso H, Sato S, Umemura U, et al. Linoleic acid, other fatty acids, and the risk of stroke. *Stroke* 2002; 33: 2086-93.
- 72) Halton TL, Liu S, Manson JE, et al. Low-carbohydrate-diet score and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 339-46.
- 73) Pearce ML, Dayton S. Incidence of cancer in men on a diet high in polyunsaturated fat. *Lancet* 1971; 1: 464-7.
- 74) Zock PL, Katan MB. Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 142-53.
- 75) Kimura Y, Kono S, Toyomura K, et al. Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci* 2007; 98: 590-7.
- 76) Lewis RA, Austen KF. The biologically active leukotrienes: Biosynthesis, metabolism, receptors, functions, and pharmacology. *J Clin Invest* 1984; 73: 889-97.
- 77) Miyake Y, Sasaki S, Arakawa M, et al. Fatty acid intake and asthma symptom in Japanese children: The ryukyus child health study. *Clin Exp Allergy* 2008; 38: 1644-50.
- 78) Bjerve KS. n-3 fatty acid deficiency in man. *J Intern Med Suppl* 1989; 731: 171-5.
- 79) Holman RT, Johnson SB, Hatch TF. A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 617-23.
- 80) Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 890-7.
- 81) Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, et al. Interplay between different polyunsaturated fatty

- acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 2005; 111: 157-64.
- 82) Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al. Intake of fish and n3 fatty acids and risk of coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation* 2006; 113: 195-202.
 - 83) Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet* 2007; 369: 1090-8.
 - 84) 江崎治, 佐藤眞一, 窄野昌信, 他. n-3系多価不飽和脂肪酸の摂取基準の考え方. *日本栄養・食糧学会誌* 2006; 59: 123-58.
 - 85) Bjerve KS. Alpha-linolenic acid deficiency in adult women. *Nutr Rev* 1987; 45: 15-9.
 - 86) Bjerve KS, Thoresen L, Børsting S. Linseed and cod liver oil induce rapid growth in a 7-year-old girl with N-3- fatty acid deficiency. *J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12: 521-5.
 - 87) de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-85.
 - 88) Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study) : a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-61.
 - 89) Folsom AR, Demissie Z. Fish intake, marine omega-3 fatty acids, and mortality in a cohort of postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 1005-10.
 - 90) Albert CM, Oh K, Whang W, et al. Dietary alpha-linolenic acid intake and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease. *Circulation* 2005; 112: 3232-8.
 - 91) Oomen CM, Ocke MC, Feskens EJ, et al. alpha-Linolenic acid intake is not beneficially associated with 10-y risk of coronary artery disease incidence: the Zutphen Elderly Study. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 457-63.
 - 92) Visioli F, Galli C. Alpha-linolenic acid and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 1121-2.
 - 93) Ezaki O, Takahashi M, Shigematsu T, et al. Long-term effects of dietary alpha-linolenic acid from perilla oil on serum fatty acids composition and on the risk factors of coronary heart disease in Japanese elderly subjects. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1999; 45: 759-72.
 - 94) Brouwer IA, Katan MB, Zock PL. Dietary alpha-linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary heart disease, but increased prostate cancer risk: a meta-analysis. *J Nutr* 2004; 134: 919-22.
 - 95) Giovannucci E, Liu Y, Platz EA, et al. Risk factors for prostate cancer incidence and progression in the health professionals follow-up study. *Int J Cancer* 2007; 121: 1571-8.
 - 96) Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, et al. Fat and meat intake and prostate cancer risk: the multiethnic cohort study. *Int J Cancer* 2007; 121: 1339-45.
 - 97) Koralek DO, Peters U, Andriole G, et al. A prospective study of dietary alpha-linolenic acid and the risk of prostate cancer (United States). *Cancer Causes Control* 2006; 17: 783-91.
 - 98) Nakamura Y, Ueshima H, Okamura T, et al. Association between fish consumption and all-cause and cause-specific mortality in Japan: NIPPON DATA80, 1980-99. *Am J Med* 2005;

- 118: 239-45.
- 99) Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296: 1885-99.
 - 100) Yamagishi K, Iso H, Date C, et al. Fish, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and mortality from cardiovascular diseases in a nationwide community-based cohort of Japanese men and women the JACC (Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk) Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 988-96.
 - 101) GISSI-HF investigators. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1223-30.
 - 102) He K, Rimm EB, Merchant A, et al. Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA* 2002; 288: 3130-6.
 - 103) Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ, et al. Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women. *JAMA* 2001; 285: 304-12.
 - 104) Virtanen JK, Siscovick DS, Longstreth WT Jr, et al. Fish consumption and risk of subclinical brain abnormalities on MRI in older adults. *Neurology* 2008; 71: 439-46.
 - 105) Tanaka K, Ishikawa Y, Yokoyama M, et al. Reduction in the recurrence of stroke by eicosapentaenoic acid for hypercholesterolemic patients: subanalysis of the JELIS trial. *Stroke* 2008; 39: 2052-8.
 - 106) Kobayashi M, Tsubono Y, Otani T, et al. Fish, long chain n-3 fatty acids, and risk of colorectal cancer in middle-aged Japanese: The JPHC Study. *Nutrition and Cancer* 2004; 49: 32-40.
 - 107) MacLean CH, Newberry SJ, Mojica WA, et al. Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk: a systematic review. *JAMA* 2006; 295: 403-15.
 - 108) Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ* 2006; 332: 752-60.
 - 109) Geelen A, Schouten JM, Kamphuis C, et al. Fish consumption, n-3 fatty acids, and colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 1116-25.
 - 110) Seddon JM, George S, Rosner B. Cigarette smoking, fish consumption, omega-3 fatty acid intake, and associations with age-related macular degeneration: the US Twin Study of Age-Related Macular Degeneration. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 995-1001.
 - 111) Chua B, Flood V, Rochtchina E, et al. Dietary fatty acids and the 5-year incidence of age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 981-6.
 - 112) SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE, et al. The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report No. 20. *Arch Ophthalmol* 2007; 125: 671-9.
 - 113) Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, et al. Fish and fat intake and prevalence of allergic rhinitis in Japanese females: the Osaka maternal and child health study. *J Am Coll Nutr* 2007; 26: 279-87.
 - 114) Höglström M, Nordström P, Nordström A. n-3 Fatty acids are positively associated with

- peak bone mineral density and bone accrual in healthy men: the No.2 Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 803-7.
- 115) Beydoun MA, Kaufman JS, Sloane PD, et al. n-3 Fatty acids, hypertension and risk of cognitive decline among older adults in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Public Health Nutr* 2008; 11: 17-29.
 - 116) van Gelder BM, Tijhuis M, Kalmijn S, et al. Fish consumption, n-3 fatty acids, and subsequent 5-y cognitive decline in elderly men: the Zutphen Elderly Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1142-7.
 - 117) Di Buono M, Jones PJ, Beaumier L, et al. Comparison of deuterium incorporation and mass isotopomer distribution analysis for measurement of human cholesterol biosynthesis. *J Lipid Res* 2000; 41: 1516-23.
 - 118) Ros E. Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2000; 151: 357-79.
 - 119) McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, et al. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man. Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. *J Clin Invest* 1987; 79: 1729-39.
 - 120) Bujo H, Takahashi K, Saito Y, et al. Clinical features of familial hypercholesterolemia in Japan in a database from 1996-1998 by the research committee of the ministry of health, labour and welfare of Japan. *J Atheroscler Thromb* 2004; 11: 146-51.
 - 121) Nakamura Y, Yamamoto T, Okamura T, et al. Combined cardiovascular risk factors and outcome: NIPPON DATA80, 1980-1994. *Circ J* 2006; 70: 960-4.
 - 122) 日本動脈硬化学会編. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2007 年版. 日本動脈硬化学会. 東京, 2007.
 - 123) Ueshima H, Iida M, Shimamoto T, et al. Multivariate analysis of risk factors for stroke. Eight-year follow-up study of farming villages in Akita, Japan. *Prev Med* 1980; 9: 722-40.
 - 124) Iso H, Naito Y, Kitamura A, et al. Serum total cholesterol and mortality in a Japanese population. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 961-9.
 - 125) Fagot-Campagna A, Hanson RL, Narayan KM, et al. Serum cholesterol and mortality rates in a Native American population with low cholesterol concentrations: a U-shaped association. *Circulation* 1997; 96: 1408-15.
 - 126) Mao X, Okamura T, Choudhury SR, et al. What unfavorable factors are associated with low serum total cholesterol in a Japanese population? *J Epidemiol* 2002; 12: 271-9.
 - 127) Tanaka H, Ueda Y, Hayashi M, et al. Risk factors for cerebral hemorrhage and cerebral infarction in a Japanese rural community. *Stroke* 1982; 13: 62-73.
 - 128) Yamori Y, Horie R, Ohtaka M, et al. Effect of hypercholesterolaemic diet on the incidence of cerebrovascular and myocardial lesions in spontaneously hypertensive rats (SHR) . *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl* 1976; 3: 205-8.
 - 129) Konishi M, Iso H, Komachi Y, et al. Associations of serum total cholesterol, different types of stroke, and stenosis distribution of cerebral arteries: The Akita Pathology Study. *Stroke* 1993; 24: 954-64.
 - 130) Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, et al. Plasma lipid and lipoprotein responses to

- dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1747-64.
- 131) Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 885-91.
 - 132) Katan MB, Beynen AC, de Vries JH, et al. Existence of consistent hypo- and hyperresponders to dietary cholesterol in man. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 221-34.
 - 133) Katan MB. The response of lipoproteins to dietary fat and cholesterol in lean and obese persons. *Curr Atheroscler Rep* 2005; 7: 460-5.
 - 134) Klass DM, Bührmann K, Sauter G, et al. Biliary lipids, cholesterol and bile synthesis: different adaptive mechanisms to dietary cholesterol in lean and obese subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 895-905.
 - 135) Sauvaget C, Nagano J, Hayashi M, et al. Animal protein, animal fat, and cholesterol intakes and risk of cerebral infarction mortality in the adult health study. *Stroke* 2004; 35: 1531-7.
 - 136) Atkins D, Psaty BM, Koepsell TD, et al. Cholesterol reduction and the risk for stroke in men. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 1993; 119: 136-45.
 - 137) Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999; 281: 1387-94.
 - 138) Djoussé L, Gaziano JM. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 964-9.
 - 139) Nakamura Y, Okamura T, Tamaki S, et al. Egg consumption, serum cholesterol, and cause-specific and all-cause mortality: the National Integrated Project for Prospective Observation of Non-communicable Disease and Its Trends in the Aged, 1980 (NIPPON DATA80). *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 58-63.
 - 140) Nakamura Y, Iso H, Kita Y, et al. Egg consumption, serum total cholesterol concentrations and coronary heart disease incidence: Japan Public Health Center-based prospective study. *Br J Nutr* 2006; 96: 921-8.
 - 141) Pan SY, Ugnat AM, Mao Y, et al. A case-control study of diet and the risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13: 1521-7.
 - 142) Lucenteforte E, Talamini R, Montella M, et al. Macronutrients, fatty acids and cholesterol intake and endometrial cancer. *Ann Oncol* 2008; 19: 168-72.
 - 143) 江崎治, 窄野昌信, 三宅吉博, 他. コレステロール摂取基準の考え方. *日本栄養・食糧学会誌* 2005; 58: 69-83.
 - 144) Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1601-13.
 - 145) 内閣府食品安全委員会. 平成 18 年度食品安全確保総合調査. 食品に含まれるトランス脂肪酸の評価基礎資料調査報告書. 2007; 1-45.
 - 146) Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet* 1993; 341: 581-5.
 - 147) Ascherio A, Hennekens CH, Bruring JE, et al. Trans-fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 94-101.

- 148) Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, et al. Intake of ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 2008; 37: 173-82.
- 149) Oomen CM, Ocké MC, Feskens EJ, et al. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 2001; 357: 746-51.
- 150) Kawano H, Soejima H, Kojima S, et al. Sex differences of risk factors for acute myocardial infarction in Japanese patients. *Circ J* 2006; 70: 513-7.
- 151) Hunter JE. Dietary trans fatty acids: review of recent human studies and food industry responses. *Lipids* 2006; 41: 967-92.
- 152) Mozaffarian D. Trans fatty acids-effects on systemic inflammation and endothelial function. *Atheroscler Suppl* 2006; 7: 29-32.
- 153) Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH, et al. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. *J Lipid Res* 2002; 43: 445-52.
- 154) Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005; 135: 562-6.
- 155) Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-7.
- 156) van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, et al. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002; 136: 201-9.
- 157) Chavarro JE, Rich-Edwards JW, Rosner BA, et al. Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 231-7.
- 158) Morrison JA, Glueck CJ, Wang P. Dietary trans fatty acid intake is associated with increased fetal loss. *Fertil Steril* 2008; 90: 385-90.
- 159) Thompson AK, Shaw DI, Minihane AM, et al. Trans-fatty acids and cancer: the evidence reviewed. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 174-88.
- 160) 川端輝江, 兵庫弘夏, 萩原千絵, 他. 食事の実測による若年女性のトランス脂肪酸摂取量. *日本栄養・食糧学会誌* 2008; 61: 161-8.
- 161) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会報告—五訂増補日本食品標準成分表—. 国立印刷局, 東京. 2005.
- 162) 井戸田正, 桜井稔夫, 菅原牧裕, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査 (第二報)—脂肪酸組成およびコレステロール, リン脂質含量について—. *日本小児栄養消化器病学会雑誌* 1991; 5: 159-73.
- 163) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. *栄養学雑誌* 2004; 62: 369-72.
- 164) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0～5ヵ月) の哺乳量. *日本母乳哺育学会雑誌* 2008; 2: 23-8.
- 165) Innis SM. Essential fatty acids in growth and development. *Prog Lipid Res* 1991; 30: 39-103.
- 166) Olsen SF, Secher NJ. Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for

preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ* 2002; 324: 447.

脂質の食事摂取基準

(脂質の総エネルギーに占める割合 (脂肪エネルギー比率) ; % エネルギー)

性 別	男 性		女 性	
年 齢	目安量	目標量 (範囲)	目安量	目標量 (範囲)
0～ 5 (月)	50	—	50	—
6～11 (月)	40	—	40	—
1～ 2 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
3～ 5 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
6～ 7 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
8～ 9 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
10～11 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
12～14 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
15～17 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
18～29 (歳)	—	20 以上 30 未満	—	20 以上 30 未満
30～49 (歳)	—	20 以上 25 未満	—	20 以上 25 未満
50～69 (歳)	—	20 以上 25 未満	—	20 以上 25 未満
70 以上 (歳)	—	20 以上 25 未満	—	20 以上 25 未満
妊 婦 (付加量)			—	—
授乳婦 (付加量)			—	—

飽和脂肪酸の食事摂取基準（％ エネルギー）

性 別	男 性	女 性
年 齢	目標量（範囲）	目標量（範囲）
0～ 5（月）	—	—
6～11（月）	—	—
1～ 2（歳）	—	—
3～ 5（歳）	—	—
6～ 7（歳）	—	—
8～ 9（歳）	—	—
10～11（歳）	—	—
12～14（歳）	—	—
15～17（歳）	—	—
18～29（歳）	4.5 以上 7.0 未満	4.5 以上 7.0 未満
30～49（歳）	4.5 以上 7.0 未満	4.5 以上 7.0 未満
50～69（歳）	4.5 以上 7.0 未満	4.5 以上 7.0 未満
70 以上（歳）	4.5 以上 7.0 未満	4.5 以上 7.0 未満
妊 婦（付加量）		—
授乳婦（付加量）		—

n-6系脂肪酸の食事摂取基準

性 別	男 性		女 性	
年 齢	目安量 (g/日)	目標量 (% エネルギー)	目安量 (g/日)	目標量 (% エネルギー)
0～ 5 (月)	4	—	4	—
6～11 (月)	5	—	5	—
1～ 2 (歳)	5	—	5	—
3～ 5 (歳)	7	—	6	—
6～ 7 (歳)	8	—	7	—
8～ 9 (歳)	9	—	8	—
10～11 (歳)	10	—	9	—
12～14 (歳)	11	—	10	—
15～17 (歳)	13	—	11	—
18～29 (歳)	11	10 未満	9	10 未満
30～49 (歳)	10	10 未満	9	10 未満
50～69 (歳)	10	10 未満	8	10 未満
70 以上 (歳)	8	10 未満	7	10 未満
妊 婦 (付加量)			+1	—
授乳婦 (付加量)			+0	—

n-3 系脂肪酸の食事摂取基準 (g/日)

性 別	男 性		女 性	
年 齢	目安量	目標量 ¹	目安量	目標量 ¹
0～ 5 (月)	0.9	—	0.9	—
6～11 (月)	0.9	—	0.9	—
1～ 2 (歳)	0.9	—	0.9	—
3～ 5 (歳)	1.2	—	1.2	—
6～ 7 (歳)	1.6	—	1.3	—
8～ 9 (歳)	1.7	—	1.5	—
10～11 (歳)	1.8	—	1.7	—
12～14 (歳)	2.1	—	2.1	—
15～17 (歳)	2.5	—	2.1	—
18～29 (歳)	—	2.1 以上	—	1.8 以上
30～49 (歳)	—	2.2 以上	—	1.8 以上
50～69 (歳)	—	2.4 以上	—	2.1 以上
70 以上 (歳)	—	2.2 以上	—	1.8 以上
妊 婦			1.9	—
授乳婦			1.7	—

¹ 目標量では、EPA 及び DHA を 1 g/日以上摂取することが望ましい。

コレステロールの食事摂取基準（mg/日）

性 別	男 性	女 性
年 齢	目 標 量	目 標 量
0～ 5（月）	—	—
6～11（月）	—	—
1～ 2（歳）	—	—
3～ 5（歳）	—	—
6～ 7（歳）	—	—
8～ 9（歳）	—	—
10～11（歳）	—	—
12～14（歳）	—	—
15～17（歳）	—	—
18～29（歳）	750 未満	600 未満
30～49（歳）	750 未満	600 未満
50～69（歳）	750 未満	600 未満
70 以上（歳）	750 未満	600 未満
妊 婦（付加量）		—
授乳婦（付加量）		—