特集・高脂質血症

高脂質血症と食事*

中村 治雄**

Key words : hyperlipidemia, dietary control, saturated fat, polyunsaturated fat, cholesterol.

はじめに

高脂血症の軽度、中程度の例では、ほとんど、食事に直接、間接影響をもったものが多い。しかも、高脂血症の治療の根本は、食事療法であり、高脂血症と食事とは、成因と、治療の面を含めて重要な関連をもっている。以下、高脂血症を、食事との関連でまとめてみたい。

I. 高脂血症と食事性因子

1970 年 WHO による高リポ蛋白血症の分類を表 1 に、誘導条件と共に挙げてある。

I 型（高カイロマイクロン血症）は、外因性トリグリセライドの増加するタイプで、トリグリセライドを処理するリポ蛋白リパーゼ活性の低下が主因である。モノ、ジグリセライド分解酵素活性は正常であるが、肝外リパーゼ（リ

表 1 高脂質血症の分類とその特徴

型	リポ蛋白				血清外観	脂質濃度		成 因	誘導条件
	カイロマイクロン	pre- β -リポ蛋白	β -リポ蛋白	α -リポ蛋白		C	TG		
I	著 増	正 常 または 低 下	正 常 または 低 下	正 常 または 低 下	クリーム層 (表層) 明 (下層)	↑ C/TG<0.2	↑	肝外リポ蛋白 リパーゼ活性低下	高脂肪食
IIa	—	正 常 または 低 下	増 加	正 常 または 低 下	透 明	↑	~	(i) β -リポ蛋白 処理低下 (ii) 合成亢進	高カロリー食 高飽和脂肪食
IIb	—	増 加	増 加	正 常 または 低 下	透 明 軽 濁	↑ C/TG>1.5	↑	合成亢進	高カロリー食 高糖質食 高飽和脂肪食
III	— または 僅 か	Broad- β 型 (floating β)		正 常 または 低 下	クリーム層 あ り 濁	↑ C/TG=2	↑	異常リポ蛋白の存 在 異化障害	高糖質、脂肪 食
IV	—	増 加	正 常	正 常 または 低 下	濁	→	↑	(i) 合成亢進 (ii) 一部処理低 下	高糖質食
V	あ り	増 加	正 常	正 常 または 低 下	濁	→ 0.15<C/TG<0.6	↑	(i) リポ蛋白リ パーゼ活性 低下 (ii) 合成亢進	高カロリー食 高糖質食 高脂肪食

* Hyperlipemia and dietetics.

** 慶応大学医学部内科, Haruo NAKAMURA : Department of Internal Medicine, Keio University School of Medicine, Tokyo, Japan.

表 2 ステロールバランスと便中胆汁酸²⁾

症 例	数	ステロール・バランス		胆 汁 酸		血 コレステロール値 mg %
		mg/日	mg/kg/日	mg/kg/日	% (バランス)	
正 常 男	7	954	13.2	4.2	33	197
正 常 女	6	614	12.1	3.3	28	212
肥 満	19	1,601*	14.9	3.6	28	211
高トリグリセライド血症	24	1,168*	14.6	4.4	29	308*
家族性高コレステロール血症	69	754	11.7	2.7*	24*	462*
本態性高コレステロール血症	15	827	12.1	3.2	29	327*
胆汁性肝硬変	2	350	5.4	1.0	18	469
甲状腺機能低下	17	518*	7.2*	2.8*	39	501*
ネ フ ロ ー ゼ	3	688	10.6	3.5	33	613*

* p<0.05 (対照・正常との間で)

パーゼI)といわれる脂肪組織, 心, 肺, 腎に由来する酵素の活性低下が認められている. その結果, 腸管から吸収された外因性脂肪が, 長鎖脂酸より成り立っていると, カイロマイクロンを腸管において形成し, リンパ管を經由して, 血液中に入るが, このカイロマイクロンの処理の低下が起ることになる. つまり, 食事性に由来したトリグリセライドの処理障害が本型の主因で, かかる意味から, 治療を含めて, 食事性脂肪の質, 量に注意する必要がある.

IIa型高βリポ蛋白血症は, 現象面でみればβ-リポ蛋白(低比重リポ蛋白, LDL)の増加であるが, 本型は, このβ-リポ蛋白の処理障害と, 合成亢進の両面をその機序にもっている. 近年, 理解がすすみ, ホモ接合型のIIaでは, 細胞膜に存在するβ-リポ蛋白受容体が欠損しており, コレステロール合成の律速段階であるHMG-CoA-reductase活性の阻害を起さない. 更に, 受容体欠損より, LDL又はコレステロールの異化機転の促進が起らないことにも一因がある¹⁾. ヘテロ接合体では, これ程の著しい調節異常を認めていないが, やや受容体の数の減少が認められる.

家族性因子の少い例で, 高β-リポ蛋白血症を認めるものは, 肥満, 糖尿病, ネフローゼなどの二次性の他に, 他の多くの内分泌因子がからみ合い乍ら, 食事の因子の影響を, 直接, 間接に受けている. 表2に, バランススタディーか

ら得られた体内コレステロール代謝について, その平均値で示してある. 肥満は, 明らかに合成亢進を示しており, 家族性高コレステロール血症では, 胆汁酸への排泄が24%と, 正常の31%に比し有意に低い. しかし, これに対して, 甲状腺機能低下では合成は, むしろ低下を示しているのに, 胆汁酸の排泄がより低下し, 殊に, 中性ステロールとしての排泄が著明に低下していることを示している.

腸管からのコレステロールの吸収については, 最近摂取量に応じて吸収が増加することが確認されてきた. 摂取量を1.0g程度まで増加させると, 吸収も直線的に増し, 30~50%程度吸収される³⁾. しかし, 血中コレステロール濃度は, 主として, 中性ステロールとしての排泄の増加, 合成の阻止, 他の組織への沈着によって, 血中内では, ほぼ一定に保たせることが多い. 人種によっても, 吸収されたコレステロールの影響は種々で, アフリカのマサイ族, 北極のエスキモーなどは, 吸収されたコレステロールの影響を, より受けやすいといわれている⁴⁾⁵⁾.

線維性物質を摂ると, 腸内容の膨大となり, コレステロールの排泄が増加することが理解されている²⁾.

つまり, IIa型で, 遺伝的素因の著しいものでは, 合成亢進と異化障害とが組み合はさっているが, そうでない例では, かなり, 食事直

図 1 高トリグリセライド血症を伴う場合の、血清コレステロール値と、ステロールバランス⁶⁾。

接、間接に影響されたものが多いことになる。

IIb型(高 β -リポ蛋白および高pre- β -リポ蛋白血症)は、表2に示すごとく、コレステロールの産生と、血清コレステロール値とが直接関連しているようである。しかし、興味ある事実として、血清コレステロールの産生量と、血清コレステロール値とは、負の相関を示しており⁶⁾ある程度血清コレステロール値が増加することが、コレステロール合成を阻害する可能性を表わしている(図1)。従って、このタイプは、合成が正常以上に亢進し、排泄も、増加する傾向にあるが、合成亢進に匹敵しない為に、血清コレステロール値が上昇していると考えられる。

血清トリグリセライド上昇と、コレステロール合成とに相関を示している成績もあるが⁷⁾、必ずしも同一見解は得られていない²⁾。しかし、肝、腸管より合成されるトリグリセライドは、pre- β -リポ蛋白に存在し、その中にも約15%のコレステロールを含んでいるから、pre- β -リポ蛋白合成亢進が起れば当然コレステロール値の上昇も見られてよいとも考えられる。しかも、pre- β -リポ蛋白から β -リポ蛋白への異化がすすめば更に、 β -リポ蛋白の上昇が起り、これが比較的処理の減少から、蓄積されるようにな

図 2 IV型における血清トリグリセライド濃度と、トリグリセライド交替率⁹⁾。

ると考えれば、尚理解しやすい。

このような意味から、IIb型の食事性因子は、高カロリー、高含水炭素食などにより、誘導され得るし、悪化することとなる。

III型(中間型 LDL 増加症, Broad- β 病)は血中に、pre- β -リポ蛋白と、 β -リポ蛋白の中間型ともいべきリポ蛋白(蛋白10%, コレステロール30%, トリグリセライド40%, 磷脂質20%の組成⁸⁾)を高濃度にもった高脂血症である。

元来、このリポ蛋白は、pre- β -リポ蛋白から、 β -リポ蛋白へ移行する際に、この段階を経るもので、本型に何故この中間型が増加するか明らかではない。現在推定されている点は、リポ蛋白の構造上の異常が存在して、処理がすすまない為か、リポ蛋白リパーゼの作用不足が、何らかの原因で起っているのかなどと想像されている。

頻度は少ないが、甲状腺機能低下に合併して認められることが多い。

Pre- β -リポ蛋白が、中間型の前駆物質であるから、本型の食事性因子の関与は、pre- β -リポ蛋白を増加させるような食事摂取が増悪因子と見做されている。また、血中トリグリセライドの処理機構には、飽和域があって、一定量以上のpre- β -リポ蛋白中のトリグリセライドが存在すると、更に、次に大きいカイロマイクロンの処理が障害され、カイロマイクロンも存在する

ようになる。つまり、高カロリー、高糖質食から、本型が誘導され、また悪化することになる。

甲状腺機能低下で、本型が認められやすいのは、 β -リポ蛋白の処理障害が直接の原因となり、その前駆物質である中間型が増すものと推定される。甲状腺機能低下では、一般の家族性高コレステロール血症とやや異なり、胆汁酸の排泄障害よりも、中性ステロールの排泄障害が著しい。これが、何らかの関連で、中間型を増加させる因子となっているのではなからうか。

IV型 (pre- β -高リポ蛋白血症) は、血中で、pre- β -リポ蛋白が著しく増加した例である。古くから、糖質の過剰摂取および遊離脂酸から、トリグリセライドが合成され、その亢進がある場合に、本型が発生するとして、糖質起因性高トリグリセライド血症と呼ばれた。その後、 ^3H 又は ^{14}C などのグリセロール、脂肪酸を用いた検討では、トリグリセライドの処理障害が重要な機構であると考えられていた。しかし、最近の検討では、再び、肝および腸管からのトリグリセライド合成の亢進と、分泌亢進に由来するものであろうと考えられるに至った。

しかし、IV型の発生機序は、必らずしも、一様なものではなく、疾患の種類、病態によって、変わるものである。つまり、トリグリセライドの代謝動態から検討してみても⁹⁾、

A型：産生亢進

B型：産生亢進および、処理促進

C型：処理障害

D型：産生亢進および処理障害

に別けられる。図2に、血清トリグリセライドの動態と、その亜型の位置づけについて記してある。どのような病態が、その個々の分類に該当するかを、次に記す。

A型：肥満、糖尿病、家族性IV型、エタノール摂取

B型：甲状腺機能亢進、経口避妊薬投与

C型：甲状腺機能低下、糖尿病性高脂血症、家族性IV、IIb型

D型：ネフローゼ症候群

勿論、以上のような状態において、総カロリ

ーの増加、糖質の過剰摂取、エタノール摂取などにより、より合成が促進され、pre- β -リポ蛋白の増量がみられれば悪化する。従って、IV型の食事性因子も、以上のごときものであろう。

V型 (pre- β -高リポ蛋白および高カイロマイクロン血症) は、リポ蛋白リパーゼ活性の低下、リパーゼ拮抗物質の存在、リポ蛋白の構造上の異常から発生するものと推定されるが、臨床的には、インスリン依存性糖尿病、アルコール摂取過剰、肝炎、高グロブリン血症などでも時に認められ、中でも、糖尿病は、頻度がやや多い。これは、先のIV型の際のD型にも入るもので、一部合成亢進、一部処理障害が組み合わさった場合が多い。

Pre- β -リポ蛋白が異常に増加した場合、カイロマイクロンと共通した分解路を経るため、カイロマイクロンの異化も障害されるので、本型がIV型から発生する場合もある¹⁰⁾。

本型の食事性因子として重要なものは、やはり総カロリーであり、糖質および脂肪量の摂取増大、アルコール過剰などであろう。

以上のように、各型に対して、様々な食事性因子があるが、共通しているのは、総カロリーであり、また飽和脂酸の摂取過剰であろう。両因子は、コレステロールも、トリグリセライドも、共通して増加させる可能性をもっている。

II. 食事療法のポイント

1. 脂肪について

血中脂質濃度が、先にのべた如く食事性脂肪の量および質によって、修飾されるが、その程度が数量的に解析を受けるようになったのは、1957年頃からのKeysらの仕事によることが大きい。殊に、人においても食事時のコレステロール量によって、相当血中コレステロール濃度が影響されることが明らかとなって以来、1965年Keysら¹¹⁾、あるいはHegstedら¹²⁾によって、その程度が数式で表現されるようになった。たとえばHegstedらは食事性脂質が総カロリーの22~39%範囲内で、食事時の脂質の脂酸構成と、コレステロール含量が、如何に血清コレステロール値を変動させるかを検討し、

表 3 食品中の飽和脂酸 (s) — 多価不飽和脂酸 (p) $\times 1/2^*(s)$

- (1) s-1/2p が 8 以上のもの：
バター, チョコレート, シュークリーム.
- (2) s-1/2p が 7.9~4.0 のもの：
牛乳, チーズ, クリーム, 生クリーム, 豚脂身, ネオソフト, マーガリン, 卵黄, 豚小間切れ, とんかつ, コンビーフ, クリーブ, ショートケーキ.
- (3) s-1/2p が 3.9~2.0 のもの：
鳥脂身, 卵(全卵), うずら卵, かばやき, 豚挽肉, ウインナ, ハンバーグ, ロースハム, 鳥皮, 牛しもふり, 牛かた, ベーコン, 豚ロース, 豚かた, コーンクリーム, ビーフコンソメ, 即席ラーメン, ケーキ, ポップコーン.
- (4) s-1/2p が 1.9~0 のもの：
食パン, 御飯, ドーナツ, プリン, ヨーグルト, 卵白, たらこ, めざし, 芝えび, あさり, たい, さけ, たら, いか, まぐろ, にしん, かに, しじみ, はんぺん, あじ, ちくわ, さんま, なんと巻, かまぼこ, しらす, 桜えび, あなご, かつを, わかさぎ, うに, さざえ, 赤貝, 貝柱, ます, あゆ, いか塩辛, 伊達巻, とこぶし, こい, うなぎ, あわび, ます, むつ, ひな鳥, ロースハム, ささ身, プレスハム, 鳥もつ, 牛もも, 豚もも, ポタージュ, 野菜サラダ.
- (5) s-1/2p が 0 以下のもの：
うどん, マカロニ, 中華そば, 日本そば, オートミール, かりんとう, たら子, まぐろ血合, オイルサーディン, はまぐり, メンチボール, とうふ, うずら煮豆, 白いんげん煮豆, 白みそ, 生あげ, がんもどき, あぶらあげ, マヨネーズ.

* s-1/2p の値が高いもの程, 血清コレステロールを上昇させる.

$$\Delta \text{cholesterol} = 8.45 s_{14} + 2.12 s_{16} - 1.87 p + 5.64 c - 6.24$$

$\Delta \text{cholesterol}$: 血清コレステロールの変化,

s_{14} : ミリスチン酸, s_{16} : パルミチン酸

c : コレステロール含量,

p : 高級多価不飽和脂酸

なる式を示している. つまり飽和脂酸のなかでもミリスチン酸がパルミチン酸の約 4 倍のコレステロール増加作用を示し, 次いでコレステロール含量により大きく変動することを認めている. リノール酸, アラキドン酸の低下作用は, パルミチン酸の増加作用にも拮抗し得ない程度

表 4 食品のコレステロール含量²⁴⁾

- (1) 100 g 中に 300 mg 以上含有するもの：
鶏もつ, 卵黄, うずら卵, マヨネーズ(卵使用), わかさぎ, やりいか, しじみ, すじこ, さくらえび.
- (2) 100 g 中に 150~300 mg 程度含有するもの：
バター, レバー, うなぎ, いわし, いか, たこ, えび, ししゃも, あさり, うに, たらこ, しらすぼし, カステラ, バウムクーヘン.
- (3) 100 g 中に 50~150 mg 程度含有するもの：
チーズ, ラード, 牛肉, 鶏肉, 豚肉, マトン, 鯨肉, ハム, ソーセージ, ベーコン, コンビーフ, かつお, きす, さば, いしもち, さけ, さんま, かに, 赤貝, はまぐり, 焼ちくわ, チョコレート, エクレア.
- (4) 100 g 中に 50 mg 以下含有のもの：
牛乳, 生クリーム, たら, にしん, まぐろ, あじ, かれい, すずぎ, かまぼこ, さつまあげ, アイスクリーム.
- (5) ほとんど含まれていないもの：
食パン, うどん, 米飯, ごま油, らっかせい, マカロニ, とうふ, あぶらあげ, ちくわ, はんぺん, ゆば.

に弱いものであり, かかる点からは, コレステロールを出来る限り低下せしめるためには, 食事の飽和脂酸と, コレステロール量の制限が最も重要で, それを補うに, リノール酸, アラキドン酸であればよい.

従って, 食品の脂酸構成と, コレステロール量を, ある程度, 考慮しなければ, 具体性をもった指導はむずかしい. 表 3, 4 に, それらの値を示してある^{13)~15)}.

日本人の場合, 一般に食事性脂質の摂取量は少く, 平均総カロリーの 20% であることが多く, しかも, コレステロール摂取量が 200~400 mg/日程度である. この場合には, 血清コレステロールを少くとも増加せしめない多価不飽和脂酸の量は, 15~20 g/日となろう.

2. 蛋白質について

蛋白質と, 高脂血症との関係を論じた成績は, 比較的少い.

動物性蛋白には, 食品によっては, 飽和脂酸の混在がかなりあるのと, 植物性蛋白では, 栄

図3 蔗糖摂取と血中トリグリセライド値¹⁷⁾。

養不足の傾向を作る可能性をもつことなど、他の要因がからんで成績も、まちまちである。

いづれにせよ、蛋白質そのものによる血清脂質への影響は、脂肪、糖質に比較すれば、かなり弱いものといえる。従って、筆者らは、総カロリーの20%に蛋白を含み、その内容も、動物性、植物性のいずれか一方に傾寄らぬような食事構成をすすめている¹⁶⁾。

3. 糖質について

高カロリー、高糖質では血中トリグリセライドを増加させる。しかし、総カロリーを増さずに、糖質の量を変化させることで、血中トリグリセライドが変化するのは、一部である。IIb, IV型の症例はすべて、その条件下で、トリグリセライドが上昇するとは限らない。この際、糖質の種類も時に多少関係をもつようである。また、同時に摂取される脂肪との関連も重要である。

Type II, type IIb, type IV および type V の症例に、総カロリーおよび3大栄養素量を一定にし、その中で澱粉と蔗糖との置換を、脂質の飽和度、コレステロール含量を変化しながら、血中脂質の変動を追究してみると¹⁷⁾、蔗糖に脂質合成の促進、血中脂質濃度の増加作用があると考えられているが、この蔗糖の血中脂質増加作用は、同時に摂取する脂質の脂酸構成が、高級多価不飽和脂酸に富んでいる場合 ($P/S=1.4$)、しかも食事のコレステロール含量が

表5 高脂血症食食事箋

種類	総カロリー	蛋白質 (g) (20%)	A		B	
			脂肪g (20%)	糖質g (60%)	脂肪g (50%)	糖質g (30%)
I	1,000	50	20	150	55	75
II	1,400	70	35	210	75	105
III	1,600	80	35	250	85	125
IV	1,800	90	40	270	100	135

(注) 1: 食塩 6~10 g

*2: 飽和脂酸 21.1%

多価不飽和脂酸 34.2%

1価 " 44.7%

} $p/s=1.6$

3: コレステロール含量 100~150 mg

4: 蔗糖使用せず。

かなり低い場合 (55 mg/1,000 Cal) には、このような蔗糖の脂質増加作用は認められず、澱粉の場合と、ほぼ同様の傾向にある。蔗糖の影響は、食事の飽和度が高く ($P/S=0.1$)、しかもコレステロール含量の高い場合 (300 mg/1,000 Cal) に著しく現われる。この傾向は Type IIb および Type IV, V で著しい。従って、時に蔗糖の血中脂質におよぼす影響が明らかでない報告もあるが、血中脂質は、食事性脂質でまず大きく修飾され、飽和脂酸量、コレステロール含量の低い場合には、蔗糖の影響は、殆ど少ないものと解される。

筆者らの調査した蔗糖摂取と、血中トリグリセライドとの関係は¹⁸⁾、図3に示すごとくで、体重の変動のない程度のカロリー摂取中に、蔗糖摂取量のみの増加は、高トリグリセライドの傾向に導いている。日本人の血清トリグリセライド値の上限を、110~130 mg % とすれば、1日の蔗糖摂取量は、約 60 g 程度に抑えたいものと考えられる。

III. 食事指導の実際

筆者らは、日常の診療に際して、表5に示すとき、食事箋を設定し、主として入院例に、また一部栄養士との協力で外来における食事指導を行なっている。実際には、症例のコレステロール値、トリグリセライド値、肥満度などに応じて、これら特殊食の何れかを指示するが、その

表 6 Food exchange list

Food	g	Ch	Fatty Acids	Salt	Measure
(List 1, Carbohydrate rich food)					
Cereals					
Boiled rice	70				1/2 Cup
Mochi (rice cake)	40				
Seki-han	60				
Oatmeal	30				5 table-spoons
Wheat, flour	30				4 table-spoons
Bread white	40		●	x	
Macaroni	30				90 g after boiling
Spaghetti	30				90 g after boiling
Noodles (Udon)	90				
(List 2, Protein rich food)					
Eggs					
Hen's egg, whole	60	○○○○	●●●●		1 egg
(Yolk)	30	○○○○	●●●●		20 g/1 Yolk
(White)	220	○			40 g/1 White
Quails egg	60	○○○○	●●●●		15 g/1 Quails egg
Meat					
Cow, Beef (Round)	70	○	●●		
(Chuck)	90	○	●●●●		
(Plate)	40				
(Marble)	20		●		
Pig, Pork (Ham)	40	○	●●		
(Shoulder)	30	○	●●		
(Belly)	20		●●		
(Loin)	30		●●		
(Liver)	80	○○○○○			
Chicken, Mature	70	○○	●●		
Chicken, Young	80	○	●		
(List 3, Fat rich food)					
Oils					
Vegetable oil	10				
Butter, Salted	10	○	●●●		
Margarins	10	○	○		
Lard	10	○	●		
Seeds					
Walnuts	20				
Seame Seeds	20				1 table-spoon
Peanut	20				
Bacon	20	○	●		20 g/1 slice
Mayonnaise	20	○○		x	1 1/2 table-spoons
Dressing	30	○	●	x	
Curry roux	30		●●●		
Vegetables and Others (List 4)					
Broccoli	30				200 g/1 turnip
Pumpkin	20				
Potherb Mustard	40				300 g/1 turnip
Brassica Chinensis	50				

効果は、かなり著しいものである。一般に、著しい高コレステロール血症 (Type II, IIb) ではA食を、高トリグリセライド血症 (Type IIb, IV) にB食を用いることが有効である。

しかし、注意すべき点は、高トリグリセライド血症でも、著しいIV型又はV型で、B食を与えることは、更にV型を悪化させたり、V型を誘導させることがある。従って、I型、およびV型でも、重症糖尿病、肝疾患がなければ、中鎖脂肪 (MCT) がすすめられる。つまり、カイロマイクロンを作らせないですむからである。

食事指導の際に、食品数が少く、varietyに富ませることが出来ず、食事療法を長続きさせ得ない欠点がある。筆者らは、現在、食養課との協力のもとで、食品交換表の開発を忙いでいるが、比較的食品に variety を持たせることでは、成功している¹⁹⁾。その1例を、表6に示しているが、1品目 100 Cal を基準とし、○はコレステロール 50 mg, ●は、s-1/2p の +0.5, ×は食塩 0.5 g を示してある。一般に、コレステロールの基準は 250 mg まで (○ 5つ), s-1/2p は +2.5 まで (● 5つ), で、症例の血圧その他、臨床所見で食塩量を規定してある。症例によって、これら食事療法に反応する程度が異なるが、筆者らの経験では¹⁹⁾, IIa型で、血清コレステロールは9.4%の減少を示し、IIb型では、血清コレステロールは、16.5%, 血清トリグリセライドは36.4%の減少を認めている。IV型では、血清コレステロールが、7%, 血清トリグリセライドで32%の減少を示し、いずれにせよ血清トリグリセライドは、減少しやすい。これらの値が、また食事療法の限界でもあろう。

食事療法を長続きさせ、有効に血清脂質を低下させる為に、最も重要な因子は、患者、医師、栄養士の motivation である。この motivation が強固であるか否かで、食事療法の成功の如何が、かかっている。アメリカにおける TOPS (Take Off Pound Sensibly) のグループ治療も、この motivation を培う一方法でもあり、この意味では、教育、刺激、興味など、種々の面で、食事の注意を、ひきつけておくこと

がよい。

おわりに

高脂血症の食事因子を挙げ、高脂血症の発生には、遺伝、体質、その他の病態の他に、食事の影響の大きいことを述べた。また、それらの因子に対して、食事療法を如何に考えるべきか、そのポイントに触れ、食事指導の実際と、その問題点を、自験例を中心に述べた。

文 献

- 1) Goldstein, J. L., et al.: Ann. J. Human Genet., **26**; 199, 1974.
- 2) Miettinen, T. A.: Lipid metabolism, Obesity and Diabetes mellitus, edited by Levine, R. et al.: Georg Thieme (Stuttgart) p. 37, 1974.
- 3) Quintao, E., et al.: J. Lipid Res., **2**; 233, 1971.
- 4) Biss, K., et al.: New Eng. J. Med., **284**; 694, 1971.
- 5) Ho, K. J., et al.: Circulation, **44** (Suppl. II; II-4, 1971.
- 6) Miettinen, T. A.: Ann. Clin. Res., **3**; 313, 1971.
- 7) Sodhi, H. S., et al.: Circulation, **44** (Suppl. II; II-57, 1971.
- 8) Levy, R. I.: New Eng. J. Med., **290**; 1295, 1974.
- 9) Nikkilä, E. A.: Lipid metabolism, Obesity and Diabetes mellitus, edited by Levine, R., et al. Georg Thieme (Stuttgart) p. 29, 1974.
- 10) Brunzell, J. D., et al.: J. Clin. Invest., **52**; 1578, 1973.
- 11) Keys, A., et al.: Metabolism, **14**; 776, 1965.
- 12) Hegsted, D. M., et al.: Am. J. Clin. Nutr., **17**; 281, 1965.
- 13) 中村治雄: 臨床栄養, **35**; 357, 1969.
- 14) 五島雄一郎, 他: 治療, **52**; 1389, 1970.
- 15) 中村治雄: 臨床栄養, **37**; 848, 1970.
- 16) 中村治雄: 治療, **53**; 1376, 1971.
- 17) Little, J. A., et al.: Atherosclerosis, **11**; 173, 1970.
- 18) 中村治雄: Medicina, **6**; 412, 1969.
- 19) Nakamura, H.: Jap. Circul. J., **39**; 350, 1975.