1-3 脂質

1 基本的事項

1-1 定義と分類

脂質（lipids）は、水に不溶で、有機溶媒に溶解する化合物である[1]。栄養学的に重要な脂質は、脂肪酸（fatty acid）、中性脂肪（neutral fat）、リン脂質（phospholipid）、糖脂質（glycolipid）及びステロール類（sterols）である。脂肪酸は、炭化水素鎖（水素と炭素のみからできている）の末端にカルボキシ基を有し、総炭素数が4～36の分子である。カルボキシ基があるので生体内の代謝が可能になり、エネルギー源として利用され、また細胞膜の構成成分になることができる。脂肪酸には炭素間の二重結合がない飽和脂肪酸、1 個存在する一価不飽和脂肪酸、2 個以上存在する多価不飽和脂肪酸がある（**図1**）。さらに、多価不飽和脂肪酸はメチル基末端からの最初の二重結合の位置により、n-3 系脂肪酸（メチル基末端から 3 番目）と n-6 系脂肪酸（メチル基末端から 6 番目）に区別される。二重結合のある不飽和脂肪酸には幾何異性体があり、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、トランス型は僅かである。中性脂肪は、グリセロールと脂肪酸のモノ、ジ及びトリエステルであり、それぞれ、モノアシルグリセロール、ジアシルグリセロール、トリアシルグリセロール（トリグリセライド、トリグリセロール、中性脂肪）という。リン脂質は、リン酸をモノ又はジエステルの形で含む脂質である。糖脂質は、1 個以上の単糖がグリコシド結合によって脂質部分に結合している脂質である。

コレステロールは、4 つの炭素環で構成されているステロイド骨格と炭化水素側鎖を持つ両親媒性の分子であり、脂肪酸とはその構造が異なる。しかし、食品中ではその大半が脂肪の中に存在することやその栄養学的な働きの観点から、本章に含めて検討することとした。

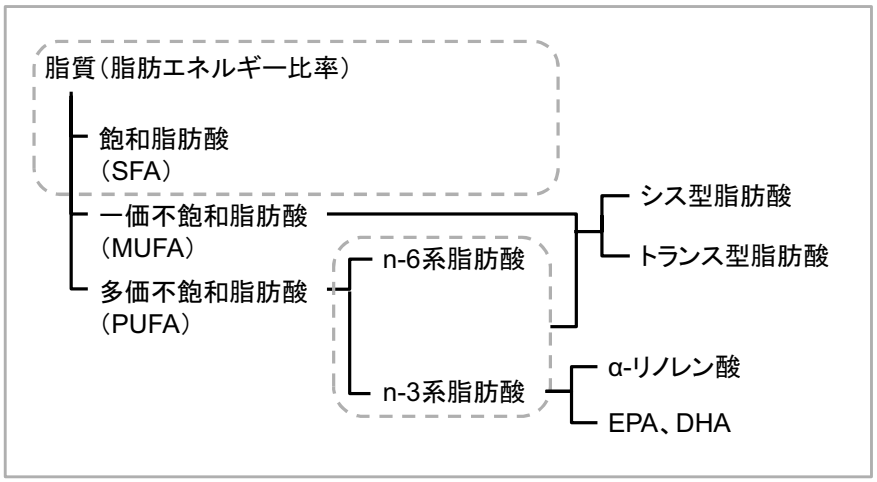

図1　脂質とその構成

点線で囲んだ４項目について基準を策定した。

1-2 機能

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。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。脂肪酸は、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持つことから、ヒト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。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る。また、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の前駆体となる[1]。

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。したがって、これらは必須脂肪酸である。

2 指標設定の基本的な考え方

脂質は、エネルギー産生栄養素の一種であり、この観点からたんぱく質や炭水化物の摂取量を考慮して設定する必要がある。このため、脂質の食事摂取基準は、1 歳以上については目標量として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）で示した。乳児については、目安量としてエネルギー比率（%エネルギー）で示した。また、飽和脂肪酸については、生活習慣病の予防の観点から目標量を定め、エネルギー比率（%エネルギー）で示した。一方、必須脂肪酸である n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸については、目安量を絶対量（g/日）で算定した。

他の主な代表的な脂肪酸、すなわち、一価不飽和脂肪酸、α－リノレン酸、eicosapentaenoic acid（EPA）並びに docosahexaenoic acid（DHA）とコレステロールについては、今回は、指標の設定には至らず、必要な事項の記述に留めた。また、その健康影響が危惧されているトランス脂肪酸についても必要な事項の記述を行った。

3 脂質（脂肪エネルギー比率）

3-1 基本的事項

脂質全体には、必須栄養素としての働きはない。その一方で、エネルギー供給源として重要な役割を担っている。また、脂質の一部を構成する脂肪酸のうち、多価不飽和脂肪酸（n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸）は必須栄養素である。さらに、脂質の一部を構成する脂肪酸のうち、飽和脂肪酸は、生活習慣病に関連することが知られている栄養素である。

3-2 摂取状況

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査 2 か年における脂質摂取量の中央値は、**表 1** のとおりである。

また、日本人成人（31～76 歳、男女各 92 人）における脂質及び主な脂肪酸の摂取量（平均）は、**図 2** のとおりである[2]。日本人成人が最も多く摂取している脂肪酸は、一価不飽和脂肪酸であり、以下、飽和脂肪酸、多価不飽和脂肪酸と続いている。

表１　脂質の摂取量（中央値）[1]

性別	男性		女性	
年齢	（g/日）	（%エネルギー）	（g/日）	（%エネルギー）
1～2　（歳）	30.7	26.3	27.7	26.5
3～5　（歳）	41.9	29.3	40.4	29.0
6～7　（歳）	51.5	30.5	44.6	29.4
8～9　（歳）	59.3	29.1	56.7	30.4
10～11　（歳）	59.8	28.6	59.2	29.5
12～14　（歳）	74.9	29.2	65.3	29.2
15～17　（歳）	83.7	29.5	65.7	31.4
18～29　（歳）	72.7	30.0	54.5	31.0
30～49　（歳）	66.2	28.4	56.0	30.4
50～64　（歳）	66.4	27.7	55.7	29.5
65～74　（歳）	61.8	26.6	55.1	28.2
75 以上（歳）	54.3	24.4	46.6	26.3

[1] 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

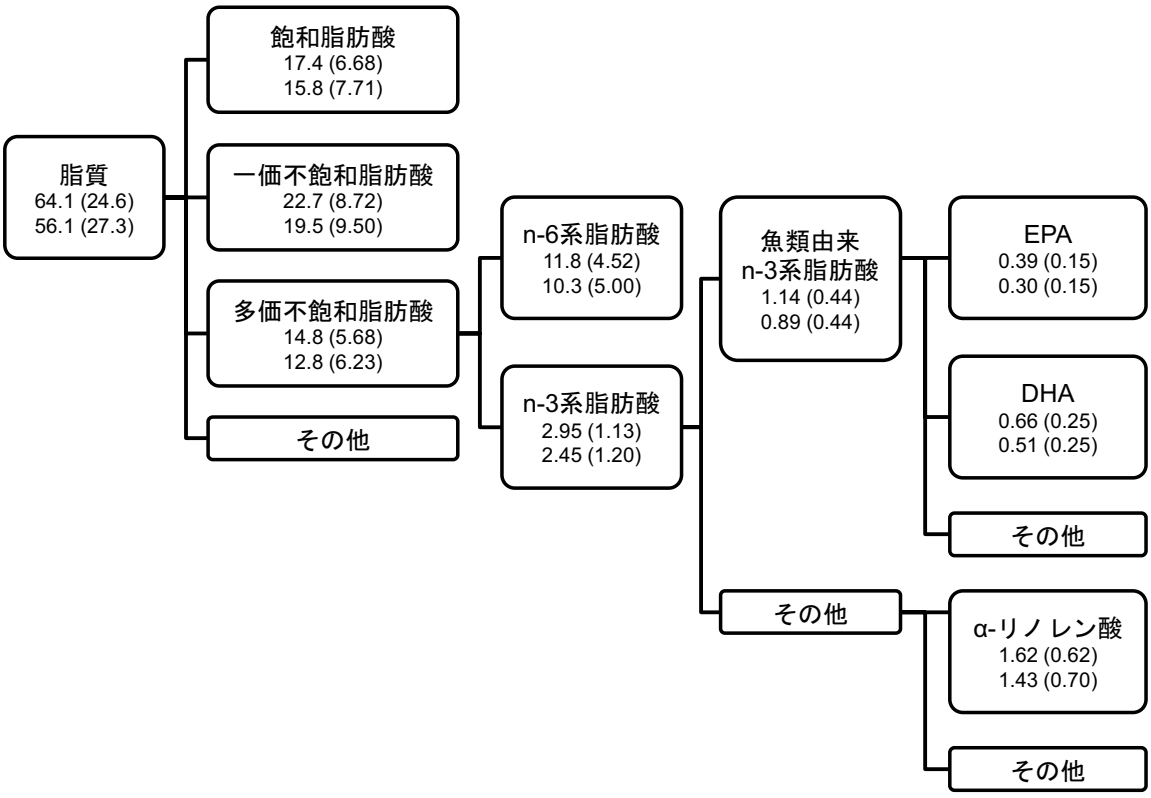

図２　脂質及び主な脂肪酸の摂取量：日本人 3 地域に居住する健康な成人（31～76 歳、男女各 92 人、16 日間の半秤量式食事記録法による調査 [2)]
（上：男性、下：女性。平均値：g/日、括弧内は平均値：%エネルギー）

3-3 健康の保持・増進

3-3-1 欠乏の回避

3-3-1-1 目安量の策定方法

・乳児（0〜5 か月）（目安量）

この時期は、母乳（又は乳児用調製乳）から栄養を得ている。母乳中の脂肪濃度を 3.5 g/100 g とすると[3]、100 g 中の脂質由来のエネルギーは 3.5 g×9 kcal＝31.5 kcal/100 g となる。母乳 100 g 中の総エネルギーは 65 kcal であるので、脂肪エネルギー比率は以下のとおり 48.46%エネルギーとなり、丸め処理を行って 50%エネルギーを目安量とした。

脂肪エネルギー比率（%エネルギー）＝31.5/65＝48.46%エネルギー

なお、0〜5 か月児の 1 日当たりの脂質摂取量は、母乳中脂肪濃度（35.6 g/L）に基準哺乳量（0.78 L/日）を乗じると 27.8 g/日となる。

・乳児（6〜11 か月）（目安量）

6 か月頃の乳児は、離乳食への切替えが始まる時期であり、6〜11 か月の乳児は母乳（又は乳児用調製乳）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、以下のとおり、0〜5 か月児の目安量と 1〜2 歳児の目安量（中央値：男児が 26.3%エネルギー、女児が 26.5%エネルギー：**表 1** 参照）の中間値を用いると、37.4%エネルギーとなり、丸め処理を行って 40%エネルギーを目安量とした。

脂肪エネルギー比率（%エネルギー）＝〔48.46＋（26.3＋26.5）/2〕/2＝37.4%エネルギー

3-3-2 生活習慣病との関連

脂質（総脂質）摂取量との関連が認められている生活習慣病は少ない。その関連が観察される場合は次の 3 つの理由によるところが大きい。1 つ目は脂質が供給するエネルギーとの関連が認められる場合（他のエネルギー産生栄養素に差や変化がなく、脂質摂取量だけに差や変化があった場合がこれに相当する）、2 つ目は脂質に含まれる脂肪酸の中でもその割合が高い飽和脂肪酸との関連が認められる場合、3 つ目は炭水化物（特に糖）との関連が認められる場合（炭水化物（特に糖）摂取量と脂質摂取量の間には通常かなり強い負の相関が存在するため）のいずれかである。

例えば、脂質（総脂質）摂取量の制限が体重減少に与え得る効果を検証した介入試験のメタ・アナリシスでは、脂質（総脂質）摂取量が少ないことが体重の低さ又は体重減少と関連していた[4]。しかし、介入前の肥満度によってその効果が異なることを示した総説も存在し、肥満度の低い集団においては、脂質（総脂質）摂取量を低く留める必要性が示されており[5]、観察研究をまとめたメタ・アナリシスでは循環器疾患死亡に関して有意な関連を認めていない[6]。また、脂質（総脂質）摂取量が循環器疾患の発症及び死亡に与える影響を検証した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、脂質（総脂質）摂取量を減らすことは循環器疾患の発症及び死亡に有意な関連を示さず、脂質の内容（脂肪酸の種類）の調節や、脂質（総脂質）摂取量の低減によって飽和脂肪酸が減ることで循環器疾患発症リスクが低下する可能性を示唆した[6,7]。

3-3-2-1 目標量の策定方法

・成人・高齢者・小児（目標量）

脂質の目標量の算定に先立ち、後述するように、飽和脂肪酸の目標量を算定した。

脂質の目標量は、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮し、飽和脂肪酸の目標量の上限を超えないように上限を算定する必要がある。同時に、脂質は必須脂肪酸を含んでいるため、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮し、必須脂肪酸の目安量を下回らないように下限を算定する必要もある。

目標量の上限は、日本人の脂質及び飽和脂肪酸摂取量の特徴に基づき、後述する飽和脂肪酸の目標量の上限、7%エネルギーを超えないと期待される脂質摂取量の上限として 30%エネルギーとした。

目標量の下限は、次のように算定した。日本人の n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸摂取量の中央値（目安量）が、それぞれ 4～5%エネルギー、約 1%エネルギー、一価不飽和脂肪酸摂取量の中央値が少なくとも 6%エネルギーであり、脂肪酸合計では 18～19%エネルギーとなる。さらに、トリアシルグリセロールやリン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。グリセロール部分を考慮した場合、脂肪エネルギー比率は、20（＝18÷0.9）～21%エネルギー（≒19÷0.9）となり、これを丸め処理を行って 20%エネルギーとした。

・妊婦・授乳婦（目標量）

生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と異なる量の総脂質を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は非妊娠・非授乳中の女性と同じとした。

3-3-2-2 エビデンスレベル

以上のように、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮した策定方法のため、脂質の目標量に対するエビデンスレベルは D3 とした。

4 飽和脂肪酸

4-1 基本的事項

飽和脂肪酸は、体内合成が可能であり、必須栄養素ではない。その一方、後述するように、高 LDL-コレステロール血症の主な危険因子の 1 つであり、心筋梗塞を始めとする循環器疾患の危険因子でもある。また、重要なエネルギー源の 1 つであるために肥満の危険因子でもあることから、目標量を算定すべき栄養素である。

4-2 摂取状況

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査において、成人（18 歳以上）における飽和脂肪酸摂取量の中央値は**表 2** のとおりである。また、幼児・小児における飽和脂肪酸摂取量を調べた最近の 2 つの全国調査によると、性・年齢区分別にみた摂取量の中央値は**表 3** のとおりであった [8]。

表２　日本人成人における飽和脂肪酸の摂取量（中央値）[1]

性別	男性		女性	
年齢	（g/日）	（%エネルギー）	（g/日）	（%エネルギー）
18～29 （歳）	21.6	8.6	16.5	9.4
30～49 （歳）	18.6	8.0	16.6	9.0
50～64 （歳）	18.5	7.7	16.1	8.5
65～74 （歳）	17.1	7.3	15.6	7.9
75 以上（歳）	15.0	6.9	13.0	7.2

[1] 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

表３　日本人幼児・小児における飽和脂肪酸摂取量（%エネルギー）の中央値

調査	年齢区分（歳）	男児	女児
平成 30・令和元年国民健康・栄養調査*			
	1～2	9.1	9.3
	3～5	9.8	9.6
	6～7	10.5	10.2
	8～9	10.4	10.5
	10～11	9.5	10.0
	12～14	9.8	9.7
	15～17	8.7	9.5
全国 32 都道府県、2016～2020 年** [8]			
	1～2	9.2	8.9
	3～5	9.7	9.6
	6～7	10.0	10.1
	8～9	10.3	10.0
	10～11	9.9	10.0
	12～14	9.6	10.2
	15～17	9.1	9.8

*1 日間秤量食事記録法（案分法）

**3 日間秤量食事記録調査（個人法）からの習慣的摂取量。

4-3 健康の保持・増進

4-3-1 生活習慣病の発症予防

4-3-1-1 生活習慣病との関連

成人においては、飽和脂肪酸摂取量と血中（血清又は血漿）総コレステロール濃度との間に正の関連が観察されることは Keys の式 [9]及び Hegsted の式 [10]として古くから知られており、27 の介入試験をまとめたメタ・アナリシス [11]でも、さらに、研究数を増やした別のメタ・アナリシス [12]でもほぼ同様の結果が得られている。これは、LDL-コレステロール濃度でも同様である [11,12]。ただし、複数の研究について飽和脂肪酸の炭素数別に検討した報告によると、ラウリン酸、ミリスチン酸、パルミチン酸（炭素数が 12～16）では有意な上昇が観察されたが、ステアリン酸（炭素数が 18）では有意な変化は観察されず [13]、飽和脂肪酸の中でも炭素数の違いによって血清コレステロール濃度への影響が異な

ることも指摘されている。

飽和脂肪酸摂取量と総死亡率、循環器疾患死亡率、冠動脈疾患死亡率、冠動脈疾患発症率、脳梗塞発症率、2 型糖尿病発症率との関連をコホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナリシスでは、いずれも有意な関連は認められなかったという報告や[14]、飽和脂肪酸摂取量の増加が総死亡リスクの上昇と関連する[15]という報告がなされており、結果が一貫していない。期間が 2 年以上の介入研究のメタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸摂取量を減少させると循環器疾患死亡率の有意な低下は認めなかったものの、循環器疾患発症リスクの減少を認めた[16]。飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、コホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナリシスでは、冠動脈性心疾患発症率の有意な減少を報告している[15]。さらに、介入研究を統合したメタ・アナリシス[16]で、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、循環器疾患発症率の有意な減少が観察されている。一方で、コホート研究のメタ・アナリシスによると、飽和脂肪酸の摂取量と脳出血及び脳梗塞の発症リスクは負の関連を認めたが、感度解析の結果から、地域によって結果にばらつきがある可能性が示唆されている[17]。

小児では、生活習慣病の発症や死亡との関連から、飽和脂肪酸摂取について検討するのは適切ではない。ただし、メタ・アナリシスによると、小児でも飽和脂肪酸摂取量を減少させると血中総コレステロール及び LDL-コレステロールが有意に低下することが認められている[18]。

以上より、循環器疾患の発症及び死亡に直結する影響は十分ではないものの、その重要な危険因子の 1 つである血中総コレステロール及び LDL-コレステロールへの影響は成人、小児ともに明らかであり、飽和脂肪酸については目標量を設定すべきであると考えられる。

しかしながら、両者の間に明確な閾値の存在を示した研究は乏しく、飽和脂肪酸摂取量をどの程度に留めるのが好ましいかを決める科学的根拠は十分ではない。

4-3-1-2 目標量の策定方法

・成人・高齢者（目標量）

上記で述べたように、既存の研究成果を基に目標量（上限）を算定することは困難である。そこで、日本人が現在摂取している飽和脂肪酸量を測定し、その中央値をもって目標量（上限）とすることにした。世界保健機関（WHO）をはじめとする国際的なガイドラインでは上限を最大 10%エネルギーとしているガイドラインが多いが、諸外国における摂取量分布を鑑みて飽和脂肪酸摂取量を 10%エネルギーまでに減らすことが推奨されている[19,20]。日本人の摂取量の中央値は上述のとおり 10%エネルギーを下回っているのが現状である。このため、最近の調査で得られた摂取量（中央値）を基に活用の利便性を考慮し、目標量（上限）を 7%エネルギーとした。

・小児（目標量）

上記で述べたように、既存の研究成果を基に目標量（上限）を算定することは困難である。そこで、日本人の飽和脂肪酸の摂取量の中央値をもって目標量（上限）とすることとした。

最近の調査で得られた摂取量（中央値）を基に、活用の利便性を考慮し、目標量（上限）を男女共通の値として、3～14 歳は 10%エネルギー、15～17 歳は 9%エネルギーとした。

1～2 歳については、この年齢区分における循環器疾患危険因子との関連を検討した研究が少なかったこと、日本人の摂取量の実態に関する信頼度の高い報告はまだ少なく、その実態はまだ十分に明らかにされていないと考えられたことなどを考慮して、今回は目標量の設定を見送った。

・妊婦・授乳婦（目標量）

生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と異なる量の飽和脂肪酸を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は非妊娠・非授乳中の女性と同じとした。

4-3-1-3 エビデンスレベル

以上のように、成人においてはコホート研究及び介入研究の複数のメタ・アナリシスより目標量を算定したため、エビデンスレベルを D1 とした。

4-4 重症化予防

発症予防と同様に重症化予防についても、飽和脂肪酸摂取量の制限が有効であることがメタ・アナリシスによって示されている[21]。ところが、心筋梗塞の既往者に限定し、その後の総死亡率等への脂質（脂肪酸）摂取量が与える影響を検討した研究をまとめたメタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に変える食事改善は、総死亡率、循環器疾患死亡率、循環器疾患発症率、心筋梗塞発症率のいずれとも有意な関連を示さなかったとしている[22]。

一方、飽和脂肪酸摂取量の制限が血中総コレステロール濃度及び LDL-コレステロール濃度を下げることは健康な者のみならず、既に脂質異常症を有する患者でも観察されている[23]。また、2 年以上の介入試験のメタ・アナリシスにおいても、飽和脂肪酸摂取量の制限が血中総コレステロール濃度及び LDL-コレステロール濃度を下げることが示されている[16]。したがって、脂質異常症、特に高 LDL-コレステロール血症の患者については、発症予防の観点からのみならず、重症化予防の目的からも、飽和脂肪酸摂取量の低減が求められる。

5 n-6 系脂肪酸

5-1 基本的事項

n-6 系脂肪酸には、リノール酸（18：2n-6）、γ−リノレン酸（18：3n-6）、アラキドン酸（20：4n-6）等があり、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。生体内では、リノール酸をアセチル 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。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。γ−リノレン酸やアラキドン酸の単独摂取による人体への影響について調べた研究は少ない。

5-2 摂取状況

平成 30･令和元年国民健康･栄養調査における n-6 系脂肪酸摂取量の中央値は**表 4** のとおりである。

表４　n-6 系脂肪酸の摂取量（中央値：g/日）[1]

年齢	男性	女性
1～2　（歳）	4.63	4.33
3～5　（歳）	6.57	5.95
6～7　（歳）	7.55	6.63
8～9　（歳）	8.29	8.44
10～11　（歳）	9.16	8.94
12～14　（歳）	11.59	10.58
15～17　（歳）	13.01	10.63
18～29　（歳）	11.95	8.92
30～49　（歳）	11.33	9.59
50～64　（歳）	11.77	9.50
65～74　（歳）	10.74	9.41
75 以上（歳）	9.18	7.92
妊婦 [2]		9.33
授乳婦 [2]		9.33

[1] 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。
[2] 妊婦・授乳婦の調査対象人数が限定的であるため、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における中央値。

5-3 健康の保持･増進

5-3-1 欠乏の回避

完全静脈栄養を補給されている者では、n-6 系脂肪酸欠乏症が見られ、リノール酸 7.4～8.0 g/日あるいは 2%エネルギー投与により、欠乏症が消失する [24–28]。したがって、n-6 系脂肪酸は必須脂肪酸である。リノール酸以外の n-6 系脂肪酸も理論的に考えて必須脂肪酸である。

n-6 系脂肪酸の必要量を算定するために有用な研究は存在しない。したがって、推定平均必要量を算定することができない。その一方で、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、現在の日本人の n-6 系脂肪酸摂取量の中央値を用いて目安量を算定した。

5-3-1-1 目安量の策定方法

・成人・高齢者・小児（目安量）

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査から算出された n-6 系脂肪酸摂取量の中央値を 1 歳以上の目安量（必須脂肪酸としての量）とした。なお、必要に応じて前後の年齢区分における値を参考にして値の平滑化を行った。

・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 [29,30] と基準哺乳量（0.78 L/日）[31,32] から目安量を設定した。0～5 か月の乳児は母乳（又は乳児用調製乳）から栄養を得ているが、6 か月頃の乳児は離乳食への切替えが始まる時期であり、6～11 か月の乳児は母乳（又は乳児用調製乳）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 か月の乳児の目安量と 1～

2 歳児の目安量（中央値）の中間値を用いた。

0〜5 か月児の目安量は、母乳中の n-6 系脂肪酸濃度（5.16 g/L）に基準哺乳量（0.78 L/日）を乗じて求めた。

n-6 系脂肪酸：目安量（g/日）＝5.16 g/L × 0.78 L/日＝4.02 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 30・令和元年国民健康・栄養調査の摂取量の中央値（男女平均）の中間値として、以下のように求めた。

n-6 系脂肪酸：目安量（g/日）＝〔4.0＋（4.6＋4.3）/2〕/2＝4.2 g/日

・妊婦・授乳婦（目安量）

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では調査対象となった妊婦の人数が極めて限られており、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における n-6 系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。この値は 9.33 g/日であり、目安量を 9 g/日とした。

授乳婦についても同様に平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では調査対象となった授乳婦の人数が限られており、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における n-6 系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。このため、目安量を 9 g/日とした。

5-3-2 生活習慣病の発症予防

5-3-2-1 生活習慣病との関連

コホート研究をまとめたメタ・アナリシスで、リノール酸摂取が冠動脈疾患を予防する可能性が示唆されている[33]。また、コホート研究をまとめた別のメタ・アナリシスでは、リノール酸摂取と総死亡率、循環器疾患死亡率が負の関連を示すことが示されている[34]。一方で、n-6 系脂肪酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、両者の間に意味のある関連を認めていない[35]。一方、上述のように、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸（現実的に n-3 系脂肪酸よりも n-6 系脂肪酸が大部分を占める）に置き換えた場合の冠動脈疾患発症率への影響をコホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナリシスでは、発症率の有意な減少を報告している[15]。さらに、2 年以上の介入研究を統合したメタ・アナリシス[16]で、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、循環器疾患発症率の有意な減少が観察されている。

これらは全体として、n-6 系脂肪酸が冠動脈疾患の予防に役立つ可能性を示唆しているものの、これらの研究報告に基づいて目標量を算定するのは難しいと考えられる。

5-4 生活習慣病の重症化予防

n-6 系脂肪酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、発症予防と同様に重症化予防においても、両者の間に意味のある関連を認めていない[22]。別の介入試験のメタ・アナリシスの感度解析では、循環器疾患の既往のある人を対象とした場合で総死亡率や循環器疾患発症に関連がなく、循環器疾患死亡率の上昇を認めている[35]。しかし、同じメタ・アナリシスで、n-6 系脂肪酸摂取は血中コレステロール値の低下と関連しているほか、n-6 系脂肪酸特有の作用よりも、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸（現実的に n-3 系脂肪酸よりも n-6 系脂肪酸が大部分を占める）に置き換えた場合の効果も期待されている[15]。詳細は『4 飽和脂肪酸、4-4 重症化予防』の項を参照されたい。

6 n-3 系脂肪酸

6-1 基本的事項

n-3 系脂肪酸は、生体内で合成できず（他の脂肪酸からも合成できない）、欠乏すれば皮膚炎などが発症する[36,37]。したがって、必須脂肪酸である。また、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もある。さらに、n-3 系脂肪酸はα-リノレン酸（18 : 3n-3）、EPA（20 : 5n-3）及び docosapentaenoic acid（DPA、22 : 3n-3）、DHA（22 : 6n-3）に大別され、それぞれの健康効果についても研究が進められている。

6-2 摂取状況

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における n-3 系脂肪酸摂取量の中央値は、**表５**のとおりである。

また、日本人成人（31～76 歳、男女各 92 人）における主な n-3 系脂肪酸の摂取量（平均）は**図２**のとおりであり[2]、日本人にとって最も摂取量の多い n-3 系脂肪酸はα-リノレン酸である。

表５　n-3 系脂肪酸の摂取量（中央値：g/日）[1]

年齢	男性	女性
1～2　（歳）	0.70	0.69
3～5　（歳）	1.23	1.06
6～7　（歳）	1.41	1.21
8～9　（歳）	1.45	1.38
10～11　（歳）	1.73	1.66
12～14　（歳）	2.19	1.60
15～17　（歳）	2.19	1.75
18～29　（歳）	1.98	1.48
30～49　（歳）	2.07	1.66
50～64　（歳）	2.28	1.89
65～74　（歳）	2.62	2.25
75 以上（歳）	2.28	1.95
妊婦 [2]		1.61
授乳婦 [2]		1.61

[1] 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

[2] 妊婦・授乳婦の調査対象人数が限定的であるため、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における中央値。

6-3 健康の保持･増進

6-3-1 欠乏の回避

小腸切除や脳障害等のため経口摂取できず、n-3 系脂肪酸摂取量が非常に少ない患者において、鱗状皮膚炎、出血性皮膚炎、結節性皮膚炎又は成長障害が確認され、n-3 系脂肪酸を与えたところ、これらの症状が消失又は軽快したことが報告されている [38,39]。具体的には、0.2～0.3%エネルギーの n-3 系脂肪酸投与により皮膚症状は改善し [38,39]、1.3%エネルギーの n-3 系脂肪酸投与により体重の増加が認められている [38]。しかしながら、n-3 系脂肪酸の必要量を算定するために有用な研究は十分には存在しない。その一方で、日常生活を自由に営んでいる健康な日本人には n-3 系脂肪酸の欠乏が原因と考えられる症状の報告はない。そこで、現在の日本人の n-3 系脂肪酸摂取量の中央値を用いて目安量を算定した。

6-3-1-1 目安量の策定

・成人・高齢者・小児（目安量）

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査から算出された n-3 系脂肪酸摂取量の中央値を 1 歳以上の目安量（必須脂肪酸としての量：g/日）とした。なお、必要に応じて前後の年齢区分における値を参考にして値の平滑化を行った。

・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[29,30]と基準哺乳量（0.78 L/日）[31,32]から目安量を設定した。0〜5 か月の乳児は母乳（又は乳児用調製乳）から栄養を得ているが、6 か月頃の乳児は離乳食への切替えが始まる時期であり、6〜11 か月の乳児は母乳（又は乳児用調製乳）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 か月の乳児の目安量と 1〜2 歳児の目安量（中央値）の中間値を用いた。

0〜5 か月児の目安量は、母乳中の n-3 系脂肪酸濃度（1.16 g/ L）に基準哺乳量（0.78 L/日）を乗じて求めた。

n-3 系脂肪酸：目安量（g/日）＝1.16 g/ L×0.78 L/日＝0.9 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 30・令和元年国民健康・栄養調査の摂取量の中央値（男女平均）の中間値として、以下のように求めた。

n-3 系脂肪酸：目安量（g/日）＝〔0.9＋（0.7＋0.7）/2〕/2＝0.8g/日

・妊婦・授乳婦（目安量）

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 は特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考えられる[40]。しかし、平成 30・令和元年の国民健康・栄養調査では調査対象となった妊婦の数が極めて限られることから、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における n-3 系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。中央値は 1.61 g/日である。このため、前後の年齢区分における値を参考とした平滑化を考慮し、目安量は 1.7 g/日とした。

授乳婦は、日本人の平均的な母乳脂質成分を持つ母乳を分泌することが期待される。しかし、平成 30・令和元年の国民健康・栄養調査では調査対象となった授乳婦の数が限られていることから、妊婦と同様に妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における n-3 系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。この摂取量（中央値）を用いて、前後の年齢区分における値を参考とした平滑化を考慮し、目安量を 1.7 g/日とした。

6-3-1-1 生活習慣病との関連

n-3 系脂肪酸摂取量、特に、EPA 及び DHA の摂取が冠動脈疾患の予防に有効であることを示した観察疫学研究が多数存在し、それらのメタ・アナリシスもほぼこの考えを支持している[41]。しかしながら EPA、DHA、DPA を長鎖 n-3 系脂肪酸として類似の目的で行われた介入研究の結果をまとめたメタ・アナリシスはこの考えを支持せず、予防効果があるとは言えないとしている[42]。α-リノレン酸と総死亡率、循環器疾患死亡率、冠動脈疾患死亡率との関連を調べたコホート研究のメタ・アナリシスではいずれにも負の関連を認めているが[43]、介入試験のメタ・アナリシスでは有意な関連は認められなかった[42]。

コホート研究のメタ・アナリシスでは n-3 系脂肪酸摂取と認知機能低下リスク低下の有意な関連を観察している[44]。一方で、治療効果についてまとめたメタ・アナリシスでは治療効果があるとは言えないと報告している[45]。

糖尿病の発症率との関連を検討したコホート研究をまとめたメタ・アナリシスでは n-3 系脂肪酸摂取量、特に、EPA 及び DHA の摂取が糖尿病の発症を増加させる可能性を示唆しているが、アジア人の研究のみに限ると負の関連を認めており一貫していない[46]。また、介入研究のメタ・アナリシスで

は、長鎖 n-3 系脂肪酸の摂取と 2 型糖尿病の有意な関連は認められていない[47]。

6-4 生活習慣病の重症化予防

n-3 系脂肪酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、発症予防と同様に重症化予防においても、両者の間に意味のある関連を認めていない[42]。一方で、EPA 及び DHA の摂取が血中のトリグリセライド高値や LDL-コレステロール高値の集団に対して有意な冠動脈疾患発症リスクの低下を認めたという介入試験のメタ・アナリシスの報告がある[41]。長鎖 n-3 系脂肪酸の介入研究や、EPA 及び DHA の量反応関係で介入研究をまとめたメタ・アナリシスでは、血中トリグリセライドを下げる効果を認めている[41,48]。また、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸（現実的には n-3 系脂肪酸よりも n-6 系脂肪酸が大部分を占める）に置き換えた場合の効果も期待されている[15]。この他の詳細については、『4 飽和脂肪酸、4-4 重症化予防』の項を参照されたい。

7 その他の脂質

7-1 一価不飽和脂肪酸

7-1-1 基本的事項

一価不飽和脂肪酸には、ミリストオレイン酸（14：1n-7）、パルミトオレイン酸（16：1n-7）、オレイン酸（18：1n-9）、エルカ酸（22：1n-9）などがある。一価不飽和脂肪酸は食品から摂取されるとともに、⊿9 不飽和化酵素（desaturase）と呼ばれる二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。

7-1-2 摂取状況

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人（18 歳以上）の摂取量の中央値は、25.3 g/日（男性）、20.7 g/日（女性）である。

7-1-3 健康の保持・増進

7-1-3-1 生活習慣病の発症予防

一価不飽和脂肪酸摂取量と総死亡率、循環器疾患死亡率、脳卒中死亡率、心筋梗塞死亡率の関連を検討したコホート研究の結果をまとめたメタ・アナリシスでは、どの指標でも有意な関連を観察していない[49]。一方、このメタ・アナリシスでは一価不飽和脂肪酸摂取量／飽和脂肪酸の比が総死亡率や循環器疾患死亡率と有意な負の関連を示した[49]。また、一価不飽和脂肪酸摂取量に関する別のコホート研究のメタ・アナリシスでは、総死亡率と負の関連を認めている報告もある[50]。飽和脂肪酸の置き換えの影響を検討したコホート研究のメタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸を一価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、総死亡率の低下を認めている[15]。

以上のように、一価不飽和脂肪酸が主な生活習慣病の予防にどのように、そしてどの程度寄与し得るか（又はリスクになるか）はまだ明らかではないと考え、一価不飽和脂肪酸の目標量は設定しなかった。しかし、一価不飽和脂肪酸もエネルギーを産生するため、肥満予防の観点から過剰摂取に注意すべきである。

7-1-3-2 目標量の策定

必須脂肪酸でなく、同時に、主な生活習慣病への量的影響も明らかではないため、目標量は策定しなかった。

7-2 トランス脂肪酸

7-2-1 基本的事項

トランス脂肪酸（トランス型脂肪酸）は不飽和脂肪酸であり、1 つ以上の不飽和結合がトランス型である脂肪酸である（注：自然界に存在する脂肪酸に含まれる不飽和結合のほとんどはシス型結合である）。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生じる。つまり、これらのトランス脂肪酸は工業由来のものである。また、反芻動物の胃で微生物により生成され、乳製品、肉の中に含まれる脂肪酸の中にもトランス脂肪酸が存在する。我々が摂取するトランス脂肪酸は、この 2 つに大別される。

7-2-2 摂取状況

食品安全委員会は「食品に含まれるトランス脂肪酸」（報告書）で、国民健康・栄養調査（平成 15～19 年）のデータを解析し、全対象者における平均値、中央値ともに 0.3%エネルギーと報告している [51]。

7-2-3 健康の保持･増進

7-2-3-1 生活習慣病の発症予防

トランス脂肪酸は、飽和脂肪酸よりも LDL-コレステロール／HDL-コレステロール比を大きく上昇させることが、介入試験をまとめたメタ・アナリシスで示されている [52]。コホート研究をまとめたメタ・アナリシスでは、工業由来トランス脂肪酸の最大摂取群は最小摂取群に比較して冠動脈疾患発症の相対危険が 1.3 倍であったと報告されている [53]。トランス脂肪酸摂取に関する類似の結果は、その後の類似のメタ・アナリシスでも報告されている [15]。

トランス脂肪酸摂取が数週間以内の血糖変化に与える影響を観察した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、トランス脂肪酸摂取は血糖変化に有意な変化を与えなかったと報告している [54]。また、コホート研究をまとめたメタ・アナリシスでも、糖尿病発症率との間に有意な関連を観察していない [15]。

なお、トランス脂肪酸は工業由来のものと、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ものに大別されるが、現在までのところ由来の違いによる影響を区別するには十分なエビデンスが得られていない [20]。

日本人のトランス脂肪酸摂取量（欧米に比較して少ない摂取量）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、日本人の研究においてトランス脂肪酸の一種であるエライジン酸の血中濃度が認知症発症との関連を認めている [55]。欧米での研究では、トランス脂肪酸摂取量は、冠動脈疾患 [56]、血中 CRP（C反応性たんぱく質）値 [57]と用量依存性に正の関連が示され、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 [58]。なお、工業的に生産されるトランス脂肪酸の人体での有用性は知られていない。

7-2-3-2 目標量の策定

必須脂肪酸でないため、必要量は存在しない。一方、冠動脈疾患の明らかな危険因子の 1 つであり、目標量の算定を考慮すべき栄養素である。

「LDL-コレステロール／HDL-コレステロール」の比への影響を考えるとその影響は、摂取量が同じ場合、トランス脂肪酸の方が飽和脂肪酸よりも 2 倍程度大きい[52]。これに現在の摂取量（前述のように日本人成人の平均摂取量は、トランス脂肪酸で 0.3%エネルギー程度、飽和脂肪酸の 7%エネルギー程度である）を考慮すると、トランス脂肪酸の影響は、飽和脂肪酸の影響の 12 分の 1 程度（=（0.3×2）/（7×1））となる。

トランス脂肪酸が冠動脈疾患の明らかな危険因子の 1 つであるが、欧米に比較して日本人の摂取量は少ないと考えられ、その健康影響に関する報告はいまだ十分ではないことを勘案して、目標量は策定しないこととした。ただし、これはトランス脂肪酸の摂取量を現状のままに留めて良いという意味ではない。日本人の大多数は、トランス脂肪酸に関する WHO の目標を下回っており、通常の食生活ではトランス脂肪酸の摂取による健康への影響は小さいと考えられているものの、様々な努力によって（飽和脂肪酸に置き換えるのではなく）平均摂取量を更に少なくし、また、多量摂取者の割合を更に少なくするための具体的な対策が望まれる。

ところで、WHO をはじめ、アメリカなどいくつかの国では、トランス脂肪酸の摂取量を総エネルギー摂取量の 1%未満に留めることを推奨している[20,59]。したがって、あくまでも参考値ではあるものの、日本人においてもトランス脂肪酸の摂取量は 1%エネルギー未満に留めることが望ましく、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましいと考えられる。

8 食事性コレステロール

8-1 基本的事項

コレステロールは、ステロイド骨格と炭化水素側鎖を持つ両親媒性の分子である。体内で合成でき、経口摂取されるコレステロール（食事性コレステロール）は体内で作られるコレステロールのおよそ 1/3～1/7 である[60]。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、摂取量が少なくなるとコレステロール合成が増加するフィードバック機構が働く[61]。このため、コレステロール摂取量と血中コレステロール値との間には関連はあるものの、体内で合成されるコレステロールは胆汁や細胞構成成分として複合的に利用され、排泄される量で調整も行われている[61,62]。これらのことから、コレステロールは必須栄養素ではない。

8-2 摂取状況

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人（18 歳以上）の摂取量の中央値は、370 mg/日（男性）、321 mg/日（女性）である。

8-3 健康の保持・増進

8-3-1 生活習慣病の発症予防

8-3-1-1 生活習慣病との関連

古くは Keys の式[9]及び Hegsted の式[10]として知られているとおり、コレステロール摂取量の変化は、飽和脂肪酸の摂取量の変化とともに、血中コレステロール値の変化に量的に関連する。つまり、コレステロール摂取量が増えれば血中コレステロールは増加する。類似の研究をまとめたメタ・アナリシスでも、ほぼ同じ結果が示されている[63]。しかし、両者の間に明確な閾値は観察されていない。また、我が国では、コレステロール摂取又は主なコレステロール摂取源である卵の摂取が健康に好ましくないという情報が広く流布していたため、因果の逆転が生じている可能性を否定できないと考えられる。日本人において、1990 年の調査までコレステロール摂取量と血中コレステロール値の正の関連を認めていたが、2010 年の調査では認めていないという報告がある[64]。

コレステロール摂取量の過剰摂取は循環器疾患の危険因子となり得ると考えられ、いくつかの疫学研究がその結果を報告している。疫学研究ではコレステロール摂取量の代わりに卵摂取量や卵摂取頻度を用いた研究も多い。このような方法を用いたコホート研究の結果をまとめたメタ・アナリシスは、1 日当たり 1 個の卵摂取の増加と循環器疾患発症率との間に有意な関連は認められなかったと報告している[65]。我が国で行われたコホート研究でも、ほぼ同様に、虚血性心疾患や脳卒中死亡率、心筋梗塞発症率との間に有意な関連は認められていない[66,67]。また、類似の目的で行われたコホート研究のメタ・アナリシスでは、週に 6 個までの中程度の卵摂取と循環器疾患発症率又は死亡率との間に負の関連を認めている[68]。

一方で、アメリカで行われた 6 つのコホート研究のデータをプールして解析した研究では、コレステロール摂取量及び卵摂取量と循環器疾患発症率及び総死亡率の間に、いずれも有意でほぼ直線的な正の関連が観察されている[69]。類似の目的で行われたコホート研究のメタ・アナリシスにおいて、卵摂取量と循環器疾患死亡率の間に正の関連を認めているが、アジアからの研究に限定すると有意な関連を認めていない[70]。

このように、これらの疫学研究の多くにおいて、コレステロール摂取量（又は卵摂取頻度）と循環器疾患の発症率及び死亡率との間に一貫した関連が示されていない。しかし、血中コレステロールへの影響を考慮すると、疫学研究の多くにおいて一貫した結果が得られていなかったとしても、これをもってコレステロール摂取量の上限を設けなくてもよいとは言えない。その一方で、コレステロール摂取量を変化させて血中コレステロールの変化を観察した介入試験においても、上述のように、明確な閾値が観察されていないため、上限を決めるための根拠として用いるのは難しい。

以上より、少なくとも循環器疾患予防（発症予防）の観点からは目標量（上限）を設けるのは難しいと考え、設定しないこととした。しかしながら、これは許容されるコレステロール摂取量に上限が存在しないことを保証するものではないことに強く注意すべきである。

8-4 生活習慣病の重症化予防

脂質異常症を有する者及びそのハイリスク者においては、そのリスクをできるだけ軽減する必要がある。上述のように、コレステロール摂取量の変化と血中コレステロールの変化は有意な相関を示すことから、望ましい摂取量の上限を決める必要があると考えられる。日本動脈硬化学会による「動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版」では、冠動脈疾患のリスクに応じて LDL-コレステロールの管理目標値が定められており、高 LDL-コレステロール血症患者ではコレステロールの摂取を 200 mg/日未満とすることにより、LDL-コレステロールの低下効果が期待できるとしている [71]。以上より、脂質異常症の重症化予防を目的とした量としては、コレステロールの摂取量を 200 mg/日未満に留めることが望ましい。

〈概要〉

- 脂質の目標量を設定する主な目的は、飽和脂肪酸の過剰摂取を介して発症する生活習慣病を予防することにある。このことから、上限は、飽和脂肪酸の目標量の上限を考慮して設定した。一方、下限は、必須脂肪酸の目安量を下回らないように設定した。
- 飽和脂肪酸は、高 LDL-コレステロール血症の主な危険因子の 1 つであり、循環器疾患（冠動脈疾患を含む）の危険因子でもあることから、生活習慣病の発症予防の観点から 3 歳以上で目標量（上限のみ）を設定した。
- n-6 系脂肪酸及び n-3 系脂肪酸は、欠乏症の回避を目的とした必要量を算定するために有用な研究が十分存在しないため、現在の日本人の摂取量の中央値に基づいて目安量を設定した。
- コレステロールは、体内でも合成される。そのために目標量を設定することは難しいが、脂質異常症及び循環器疾患予防の観点から過剰摂取とならないように算定することが必要である。一方、脂質異常症の重症化予防の目的からは、200 mg/日未満に留めることが望ましい。
- トランス脂肪酸は、飽和脂肪酸と同様に、冠動脈疾患に関与する栄養素である。トランス脂肪酸は人体にとって不可欠な栄養素ではなく、健康の保持・増進を図る上で積極的な摂取は勧められないことから、その摂取量は 1%エネルギー未満に留めることが望ましく、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましい。

参考文献

1) Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH. Present Knowledge in Nutrition. 10th ed. Wiley-Blackwell, Ames Iowa; 2012.
2) Kobayashi S, Honda S, Murakami K, et al. Both comprehensive and brief self-administered diet history questionnaires satisfactorily rank nutrient intakes in Japanese adults. *J Epidemiol*. 2012;22(2):151-159.
3) 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 2020 年版（八訂）. 蔦友印刷/全国官報販売協同組合; 2021.
4) Hooper L, Abdelhamid AS, Jimoh OF, et al. Effects of total fat intake on body fatness in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;6(6):CD013636.
5) Ezaki O. The optimal dietary fat to carbohydrate ratio to prevent obesity in the Japanese population: a review of the epidemiological, physiological and molecular evidence. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2011;57(6):383-393.
6) Kim Y, Je Y, Giovannucci EL. Association between dietary fat intake and mortality from all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin Nutr*. 2021;40(3):1060-1070.
7) Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(5):CD002137.
8) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE, et al. Adequacy of usual intake of Japanese children aged 3-5 years: A nationwide study. *Nutrients*. 2018;10(9):1150.
9) Keys A, Parlin RW. Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am J Clin Nutr*. 1966;19(3):175-181.
10) Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, et al. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr*. 1965;17(5):281-295.
11) Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 1992;12(8):911-919.
12) Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, 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(5):1146-1155.
13) Mensink RP. Effects of Saturated Fatty Acids on Serum Lipids and Lipoproteins: A Systematic Review and Regression Analysis. World Health Organization, Geneva; 2016.
14) de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2015;351:h3978.
15) Reynolds AN, Hodson L, de Souza R, et al. Saturated Fat and Trans-Fat Intakes and Their Replacement with Other Macronutrients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Observational Studies. World Health Organization, Geneva; 2022.
16) Hooper L, Martin N, Jimoh OF, et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;5(5):CD011737.
17) Kang ZQ, Yang Y, Xiao B. Dietary saturated fat intake and risk of stroke: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020;30(2):179-189.

18) Te Morenga L, Montez JM. Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(11):e0186672.
19) Schwingshackl L, Zähringer J, Beyerbach J, et al. A scoping review of current guidelines on dietary fat and fat quality. *Ann Nutr Metab*. 2021;77(2):65-82.
20) World Health Organization. Saturated Fatty Acid and Trans-Fatty Acid Intake for Adults and Children: WHO Guideline. World Health Organization, Geneva; 2023.
21) Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(3):e1-e23.
22) Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open*. 2014;4(4):e004487.
23) 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(6):1747-1764.
24) Jeppesen PB, Høy CE, Mortensen PB. Essential fatty acid deficiency in patients receiving home parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*. 1998;68(1):126-133.
25) Barr LH, Dunn GD, Brennan MF. Essential fatty acid deficiency during total parenteral nutrition. *Ann Surg*. 1981;193(3):304-311.
26) Collins FD, Sinclair AJ, Royle JP, et al. Plasma lipids in human linoleic acid deficiency. *Nutr Metab*. 1971;13(3):150-167.
27) 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(2):271-277.
28) Wong KH, Deitel M. Studies with a safflower oil emulsion in total parenteral nutrition. *Can Med Assoc J*. 1981;125(12):1328-1334.
29) 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 2020 年版（八訂）脂肪酸成分表編. 蔦友印刷/全国官報販売協同組合; 2021.
30) 井戸田正, 桜井稔夫, 菅原牧裕, 他. 最近の日本人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(1):159-173.
31) 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(6):369-372.
32) 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(1):23-28.
33) Farvid MS, Ding M, Pan A, et al. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*. 2014;130(18):1568-1578.
34) Li J, Guasch-Ferré M, Li Y, et al. Dietary intake and biomarkers of linoleic acid and mortality: systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2020;112(1):150-167.
35) Hooper L, Al-Khudairy L, Abdelhamid AS, et al. Omega-6 fats for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;11(11):CD011094.
36) Bjerve KS. n-3 fatty acid deficiency in man. *J Intern Med Suppl*. 1989;731:171-175.
37) Holman RT, Johnson SB, Hatch TF. A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr*. 1982;35(3):617-623.

38) 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. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1988;12(5):521-525.
39) Bjerve KS. Alpha-linolenic acid deficiency in adult women. *Nutr Rev*. 1987;45(1):15-19.
40) Innis SM. Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J Nutr*. 2007;137(4):855-859.
41) Alexander DD, Miller PE, Van Elswyk ME, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies of eicosapentaenoic and docosahexaenoic long-chain omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(1):15-29.
42) Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;3(3):CD003177.
43) Naghshi S, Aune D, Beyene J, et al. Dietary intake and biomarkers of alpha linolenic acid and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2021;375:n2213.
44) Wei BZ, Li L, Dong CW, et al. The relationship of omega-3 fatty acids with dementia and cognitive decline: Evidence from prospective cohort studies of supplementation, dietary intake, and blood markers. *Am J Clin Nutr*. 2023;117(6):1096-1109.
45) Burckhardt M, Herke M, Wustmann T, et al. Omega-3 fatty acids for the treatment of dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4(4):CD009002.
46) Neuenschwander M, Barbaresko J, Pischke CR, et al. Intake of dietary fats and fatty acids and the incidence of type 2 diabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective observational studies. *PLoS Med*. 2020;17(12):e1003347.
47) Brown TJ, Brainard J, Song F, et al. Omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2019;366:l4697.
48) Wang T, Zhang X, Zhou N, et al. Association between omega-3 fatty acid intake and dyslipidemia: A continuous dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(11):e029512.
49) Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids Health Dis*. 2014;13(1):154.
50) Lotfi K, Salari-Moghaddam A, Yousefinia M, et al. Dietary intakes of monounsaturated fatty acids and risk of mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Ageing Res Rev*. 2021;72:101467.
51) 食品安全委員会. 新開発食品評価書 食品に含まれるトランス脂肪酸. 2012.
52) Ascherio A, Katan MB, Zock PL, et al. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1999;340(25):1994-1998.
53) Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, et al. Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(7):773-783.
54) Aronis KN, Khan SM, Mantzoros CS. Effects of trans fatty acids on glucose homeostasis: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(5):1093-1099.
55) Honda T, Ohara T, Shinohara M, et al. Serum elaidic acid concentration and risk of dementia: The Hisayama

Study: The Hisayama Study. *Neurology*. 2019;93(22):e2053-e2064.
56) 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(7):672-679.
57) 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(3):562-566.
58) 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(4):161-168.
59) American Heart Association Nutrition Committee, Lichtenstein AH, Appel LJ, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114(1):82-96.
60) Ros E. Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2000;151(2):357-379.
61) 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(6):1729-1739.
62) Nissinen MJ, Gylling H, Miettinen TA. Effects of dietary cholesterol and fat on serum non-cholesterol sterols according to different apolipoprotein E subgroups among healthy men. *Br J Nutr*. 2008;100(2):373-379.
63) Rong Y, Chen L, Zhu T, et al. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*. 2013;346(jan07 2):e8539.
64) Okami Y, Ueshima H, Nakamura Y, et al. Time-related changes in relationships between the Keys score, dietary lipids, and serum total cholesterol in Japan - NIPPON DATA80/90/2010. *Circ J*. 2018;83(1):147-155.
65) Drouin-Chartier JP, Chen S, Li Y, et al. Egg consumption and risk of cardiovascular disease: three large prospective US cohort studies, systematic review, and updated meta-analysis. *BMJ*. 2020;368:m513.
66) 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(1):58-63.
67) 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(5):921-928.
68) Godos J, Micek A, Brzostek T, et al. Egg consumption and cardiovascular risk: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Nutr*. 2021;60(4):1833-1862.
69) Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC, et al. Associations of dietary cholesterol or egg consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA*. 2019;321(11):1081-1095.
70) Zhao B, Gan L, Graubard BI, et al. Associations of dietary cholesterol, serum cholesterol, and egg consumption with overall and cause-specific mortality: Systematic review and updated meta-analysis. *Circulation*. 2022;145(20):1506-1520.
71) 日本動脈硬化学会編. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版. 日本動脈硬化学会; 2022.

脂質の食事摂取基準（%エネルギー）

性別	男性		女性	
年齢等	目安量	目標量[1]	目安量	目標量[1]
0～5　（月）	50	−	50	−
6～11　（月）	40	−	40	−
1～2　（歳）	−	20～30	−	20～30
3～5　（歳）	−	20～30	−	20～30
6～7　（歳）	−	20～30	−	20～30
8～9　（歳）	−	20～30	−	20～30
10～11　（歳）	−	20～30	−	20～30
12～14　（歳）	−	20～30	−	20～30
15～17　（歳）	−	20～30	−	20～30
18～29（歳）	−	20～30	−	20～30
30～49（歳）	−	20～30	−	20～30
50～64（歳）	−	20～30	−	20～30
65～74（歳）	−	20～30	−	20～30
75 以上（歳）	−	20～30	−	20～30
妊婦			−	20～30
授乳婦			−	20～30

[1] 範囲に関しては、おおむねの値を示したものである。

飽和脂肪酸の食事摂取基準（%エネルギー）[1,2]

性別	男性	女性
年齢等	目標量	目標量
0～5　（月）	−	−
6～11　（月）	−	−
1～2　（歳）	−	−
3～5　（歳）	10 以下	10 以下
6～7　（歳）	10 以下	10 以下
8～9　（歳）	10 以下	10 以下
10～11　（歳）	10 以下	10 以下
12～14　（歳）	10 以下	10 以下
15～17　（歳）	9 以下	9 以下
18～29（歳）	7 以下	7 以下
30～49（歳）	7 以下	7 以下
50～64（歳）	7 以下	7 以下
65～74（歳）	7 以下	7 以下
75 以上　（歳）	7 以下	7 以下
妊婦		7 以下
授乳婦		7 以下

[1] 飽和脂肪酸と同じく、脂質異常症及び循環器疾患に関与する栄養素としてコレステロールがある。コレステロールに目標量は設定しないが、これは許容される摂取量に上限が存在しないことを保証するものではない。また、脂質異常症の重症化予防の目的からは、200 mg/日未満に留めることが望ましい。

[2] 飽和脂肪酸と同じく、冠動脈疾患に関与する栄養素としてトランス脂肪酸がある。日本人の大多数は、トランス脂肪酸に関する世界保健機関（WHO）の目標（1%エネルギー未満）を下回っており、トランス脂肪酸の摂取による健康への影響は、飽和脂肪酸の摂取によるものと比べて小さいと考えられる。ただし、脂質に偏った食事をしている者では、留意する必要がある。トランス脂肪酸は人体にとって不可欠な栄養素ではなく、健康の保持・増進を図る上で積極的な摂取は勧められないことから、その摂取量は1%エネルギー未満に留めることが望ましく、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましい。

n-6 系脂肪酸の食事摂取基準（g/日）

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5　（月）	4	4
6～11　（月）	4	4
1～2　（歳）	4	4
3～5　（歳）	6	6
6～7　（歳）	8	7
8～9　（歳）	8	8
10～11　（歳）	9	9
12～14　（歳）	11	11
15～17　（歳）	13	11
18～29（歳）	12	9
30～49（歳）	11	9
50～64（歳）	11	9
65～74（歳）	10	9
75 以上（歳）	9	8
妊婦		9
授乳婦		9

n-3 系脂肪酸の食事摂取基準（g/日）

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5　（月）	0.9	0.9
6～11　（月）	0.8	0.8
1～2　（歳）	0.7	0.7
3～5　（歳）	1.2	1.0
6～7　（歳）	1.4	1.2
8～9　（歳）	1.5	1.4
10～11　（歳）	1.7	1.7
12～14　（歳）	2.2	1.7
15～17　（歳）	2.2	1.7
18～29（歳）	2.2	1.7
30～49（歳）	2.2	1.7
50～64（歳）	2.3	1.9
65～74（歳）	2.3	2.0
75 以上（歳）	2.3	2.0
妊婦		1.7
授乳婦		1.7