

コレステロールは、なぜ怖いのか

管理栄養学科 内 藤 通 孝

巷では「悪玉コレステロール」、「メタボ」などの単語が毎日のように飛び交っている。しかし、多くの人々はこれらの言葉の意味するところを正しく理解していないように思う。テレビ、新聞、インターネットなどで、これらについて膨大な情報が流されているが、それらの情報は、ともすると一方的で偏っていたり、場合によっては特定の意図をもって操作されていたりすることすらある。ここでは、主に動脈硬化の原因となる脂質代謝異常の正しい理解を持っていただくことを目的として、コレステロールという言葉を中心に述べる。コレステロールやメタボリック・シンドローム（MS）が、何故これほどまでに問題にされるかという、これらが動脈硬化を促進し、心筋梗塞や脳梗塞などの病気と強く関連しているからである。そこでまず、動脈硬化とは何かについて述べる。

動脈硬化

動脈硬化は、動脈壁の肥厚・硬化を示す一般的用語であり、①^{じよくじようこう か}粥状硬化、②メンケベルク Mönckeberg 型動脈硬化、③細動脈硬化、の3型に分けられる。単に「動脈硬化」と言えば、粥状硬化を指す。本稿で述べる「動脈硬化」も、粥状硬化のことである。因みに、メンケベルク型動脈硬化は、四肢動脈や生殖器系への動脈などに生ずる中膜の石灰化であり、臨床的に問題となることは稀である。また、細動脈硬化は、主に脾臓・膵臓・副腎・脳など、内臓の小・細動脈の変性であり、高血圧との関連が深く、脳出血、腎硬化症などの原因となる。

粥状硬化は、比較的太い動脈を侵し、虚血性心疾患（狭心症や心筋梗塞）、大動脈瘤、下肢閉塞性動脈硬化症などの原因となり、脳血栓などの脳血管障害とも関連が深く、日本や欧米諸国においては、悪性新生物と並ぶ主要な死亡原因となっている。内膜に脂質（コレステロールなど）が沈着し、周囲の慢性炎症性変化を伴って、コレステロール結晶や組織壊死物などからなる^{じよくしゅ}粥腫（アテローム）が形成される。さらに進行すると、石灰化、潰瘍化、粥腫の破綻、血栓形成などを生ずる。粥状動脈硬化症の結果として、冠状動脈や脳動脈の狭窄・閉塞、血栓形成、血栓の剥離に伴う塞栓等による虚血性変化（脳梗塞や狭心症・心筋梗塞など）をひき起こす。また、動脈壁の脆弱化によって動脈瘤を形成することもある。

では、粥状硬化の進行過程を見ていこう（図1）。

①0型病変（^{びまん}瀰漫性または偏心性内膜肥厚）：

内膜は、変化した局所機械的ストレスを調整するための適応的なりモデリング過程として肥厚すると考えられ、内膜肥厚は、機械的ストレスが変化する部位に一致して局在する。

とくに偏心性内膜肥厚部では、この段階で既にリポ蛋白質、フィブリノゲンやその分解産物などの沈着が見られる。重要なことは、これらの変化は早くも胎生期に始まっており、その後、長年月をかけて進行することである。以下の粥状硬化病変は、この内膜肥厚を基礎に発生する。

② I 型病変（初期脂肪線条）：

細胞内に脂肪滴を貯留したマクロファージ（泡沫細胞）の孤立性集団が内膜に限局性に出現する。

③ II 型病変（脂肪線条）：

マクロファージ泡沫細胞の集簇が特徴的である。内膜平滑筋細胞にも脂肪滴を認める。脂質は主に細胞内に貯留しており、細胞外には微量に存在するのみである。

④ III 型病変（中間型前粥腫性病変）：

II 型病変と細胞外脂質の小貯留が見られる。

⑤ IV 型病変（粥腫性病変）：

細胞外脂質の芯（粥腫）が出現する。粥状硬化巣に沈着する脂質の大部分は血漿から直接浸潤したものである。

⑥ V 型病変（線維粥腫性病変）：

著明な線維化を特徴とする。

⑦ VI 型病変（複合病変）：

V 型に、亀裂・破裂・血腫・出血・血栓などが合併した複雑な病変である。

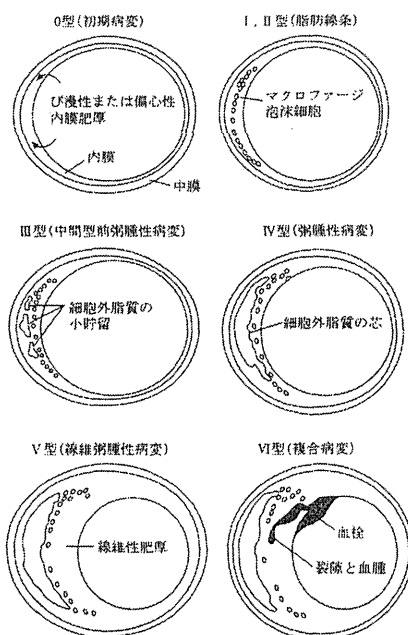


図1 粥状硬化の病理学的分類

このように、粥状硬化の成因には、血漿成分の浸潤・沈着、炎症（酸化ストレスを含む）、血栓形成・線溶などが複雑に関与している（図2）。粥状硬化には、脂質異常症、高血圧、喫煙、耐糖能障害・糖尿病、MS、肥満、加齢、性、ストレス、遺伝的素因など多様な危険因子があげられる。即ち、コレステロールは、数ある動脈硬化の危険因子のうち

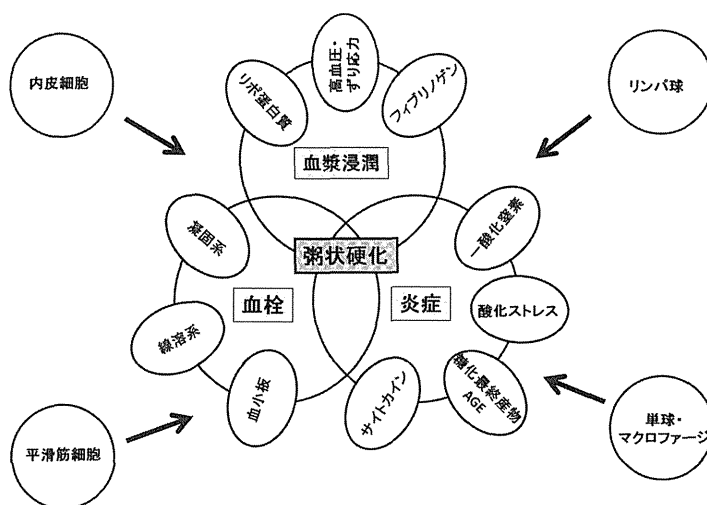
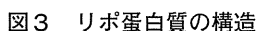


図2 粥状硬化の発生・進展機序

粥状硬化の成因としては、

- 次に、動脈硬化の原因として重要な脂質、とくにコレステロールとトリグリセリドの代
についてみてみよう。

血液中の脂質には、トリグリセリド (TG) (一般に言う中性脂肪のこと)、コレステロール、リン脂質、遊離脂肪酸などがある。これらの脂質は直接血液には溶けないので、血液中では、遊離脂肪酸はアルブミンと結合



	CM	VLDL	IDL	LDL	HDL
比重(密度)	<0.96	0.96～1.006	1.006～1.019	1.019～1.063	1.063～1.21
直径(Å)	900～10000	300～900	250～300	200～250	50～200
電気泳動	原点	preβ	midband	β	α
脂質・蛋白質の組成 (%)					
トリグリセライド	85	55	24	10	5
コレステリル・エステル	5	12	33	37	15
遊離コレステロール	2	7	13	8	5
リン脂質	6	18	12	22	25
蛋白質	2	8	18	23	50
主なアポ蛋白質	CII, CIII B48 AI	CII, CIII B100 E	B100	B100	AI, AII CII, CIII

— 19 —

有の働きをもっている。リポ蛋白質の代謝経路は、外因性（食事由来）と内因性（肝臓由来）に分けられ、これにコレステロールの回収機構（コレステロール逆転送経路）が加わる（図4）。

外因性経路：

TG は、食物中の脂肪の大部分を占め、小腸内腔で脂肪酸とモノグリセリド（またはグリセロール）に分解されて吸収された後、小腸細胞内でTGに再合成される（図5）。遊離コレステロールとコレステロール・エステル（CE）は、小腸細胞内に取り込まれた後、遊離コレステロールはエステル化され、CEとしてTGとともにCMという低密度で大粒子のリポ蛋白質に構成されてリンパ管に入る。CMは、胸管を通過して、左鎖骨下静脈から循環血液の中に入る。CM中のTGは、筋肉や脂肪組織等、全身の毛細血管内皮細胞上に係留されているリポ蛋白質リパーゼ（LPL）によって脂肪酸とグリセロールに分解される。これらはエネルギー源として利用されるか、脂肪・骨格筋組織などで再度TGに合成されて備蓄される。TGが減少したCMレムナント（レムナントとは遺残物という意味）は肝臓のレムナント受容体に取り込まれ、アポ蛋白質、TG、CEに分けて処理される。

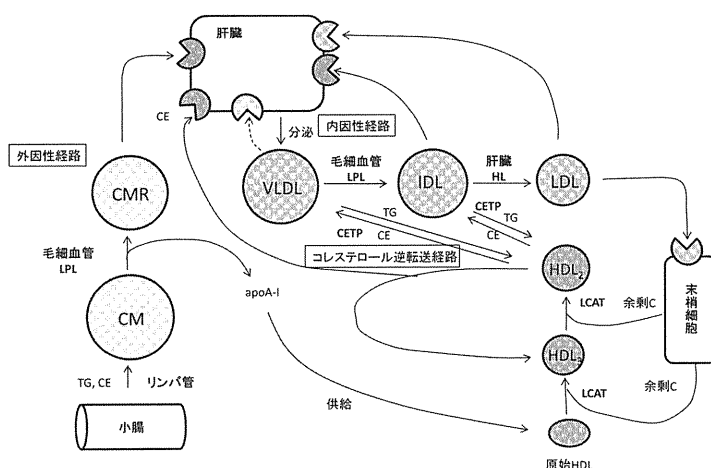


図4 リポ蛋白質代謝経路

CM：カイロミクロン、CMR：カイロミクロン・レムナント、VLDL：超低密度リポ蛋白質、IDL：中間密度リポ蛋白質、LDL：低密度リポ蛋白質、HDL：高密度リポ蛋白質、LPL：リポ蛋白質リパーゼ、HL：肝性リパーゼ、CETP：コレステロール・エステル転送蛋白質、TG：トリグリセリド、C：遊離コレステロール、CE：コレステロール・エステル、apoA-I：アポ蛋白質 A-I

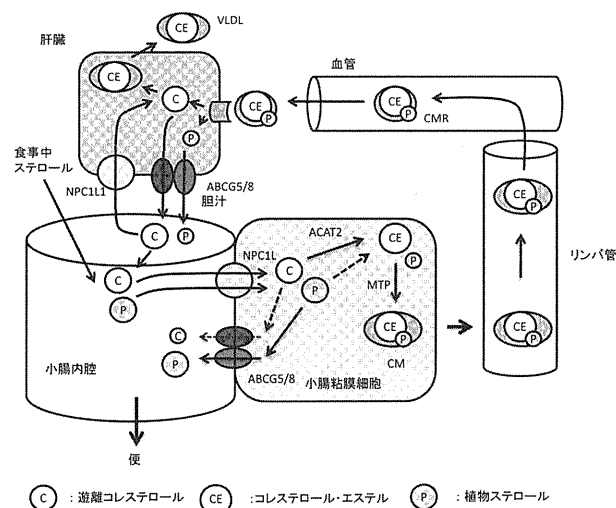


図5 コレステロール吸収・排泄機構

NPC1L1: Niemann-Pick C1-like 1 protein、ABCG5/8: adenosine triphosphate-binding cassette transporter G5/8 = sterolin-1/2、ACAT2: acylCoA:cholesterol acyltransferase 2、MTP: microsomal triglyceride transfer protein、CM: chylomicron、CMR: chylomicron remnant

内因性経路：

肝臓は VLDL というリポ蛋白質を合成して血液中に放出し、体中の組織に TG や CE を供給する。VLDL も、CM と同様に、TG に富んだ大粒子のリポ蛋白質で、外因性経路と同様、毛細血管を通過する際に、LPL によって TG が分解・処理されて、IDL (VLDL レムナントとも呼ばれる) になる。IDL の一部は肝臓に取り込まれるが、残りは肝臓の毛細血管内皮細胞に存在する肝性リパーゼ (HL) によって、残った TG が処理され、CE に富んだ LDL になる。LDL は、LDL 受容体を介して取り込まれ、細胞に CE を供給する。

コレステロール逆転送経路：

体中の細胞で余剰となったコレステロールは、レシチン・コレステロール・アシル基転移酵素 (LCAT) の働きによって CE として HDL に組み込まれ、肝臓に戻される。肝臓に戻されたコレステロールはそのまま、あるいは胆汁酸に変えられて胆汁中に排泄される (大部分の胆汁酸は腸肝循環によって再び肝臓に戻る)。HDL から直接肝臓に CE を戻す経路の他、コレステロール・エステル転送蛋白質 (CETP) の働きによって、HDL から CE を VLDL や IDL に転送する経路もある (この場合、逆にこれらのリポ蛋白質からは TG が HDL に転送される)。

俗に LDL- コレステロール (LDL-C) を「悪玉コレステロール」、HDL- コレステロール (HDL-C) を「善玉コレステロール」というが、コレステロールに違いがある訳ではない。コレステロールがどのリポ蛋白質の船に乗っているか、即ち、運搬の向き (肝臓から全身か、全身から肝臓か) が重要である。LDL-C は決して悪者ではなく、量・質に異常をきたした場合に問題となるのである。

脂質異常症・高脂血症

高脂血症は、血液中の LDL-C、TG のどちらか一方、またはその両者が異常に増加した状態である。HDL-C が異常に低下した状態である低 HDL-C 血症を含めて、脂質異常症と呼ぶ。高 LDL-C 血症 ≥ 140 mg/dL、低 HDL-C 血症 < 40 mg/dL、高 TG 血症 ≥ 150 mg/dL と定義されているが、これらの基準値は薬物療法開始の指標ではないことに注意する必要がある。脂質異常症は虚血性心疾患、脳梗塞等の動脈硬化性疾患の重要な危険因子である。生活習慣病として日常よくみられる高脂血症は、男性では高 TG 血症あるいは高 TG・高 LDL-C 血症が多く、女性では高 LDL-C 血症が多い。また、最近では、総コレステロール値 (TC) から HDL-C を除いた非 HDL-C ($= TC - HDL-C$) が、LDL-C よりも優れた心血管疾患の予測指標として用いられることもある。

原発性 (一次性) 脂質異常症は、他の基礎疾患なく、主に明らかな遺伝子異常によって発症するものである。しかし、大部分の高 LDL-C 血症、高 TG 血症、低 HDL-C 血症、あるいはこれらの組み合わせの脂質異常症は、何らかの遺伝的素因 (明らかでないことが多い) に、生活習慣要因 (食事、運動、飲酒など) が加わって、成人以降に発症するものである。一般に、高 LDL-C 血症では飽和脂肪酸やコレステロールの過剰摂取、高 VLDL (TG)

血症では糖質・総エネルギーの過剰摂取や運動不足の関与が大きい。アルコール多飲は、VLDL 産生亢進によって高 VLDL (TG) 血症をきたす。

また、健康診断においては、空腹時採血によって TG が測定され、判定基準も空腹時採血を前提としている。しかし、現代人においては、1 日の大部分は食後の状態にある（お腹が空いていると思うかもしれないが）。実際、食後 TG 値のほうが、空腹時の値よりも心血管疾患の危険度との関連が深いことが指摘されている。しかし、血糖値における糖化ヘモグロビン (HbA1c、1～2 か月前の血糖の平均を示す) のような、ある一定期間の TG 値の平均値を調べる方法はなく、経口ブドウ糖負荷試験のような経口脂肪負荷試験も未だ研究段階で実用化されていない。

高 TG 血症では、TG に富んだ（従って、積み荷における CE の割合が小さい）VLDL が肝臓によって産生・放出される。1 分子の VLDL は 1 分子のアポ蛋白質 B100 を持っている。したがって、アポ B100 濃度は内因性経路の粒子の数を意味している。TG に富んだ VLDL は LPL と HL によって TG が加水分解されて、小粒子高密度 LDL (sdLDL) となる。これは「超悪玉コレステロール」と呼ばれることもあり、動脈硬化を惹起する作用が強い。また、TG に富んだ VLDL や IDL から、CETP によって TG が HDL に転送され、逆に HDL から CE がこれらのリポ蛋白質に転送される。この結果、HDL は TG に富んだ状態となり、この TG が HL によって取り除かれて小粒子化した HDL（主にアポ蛋白質 A-I からなる）は腎から失われやすく、結果として低 HDL-C 血症となる。これらの理由により、高 TG 血症と低 HDL-C 血症は、しばしば合併して存在する。

原発性（遺伝性）高脂血症は一般に稀であるが、家族性高コレステロール血症は LDL 受容体の遺伝子異常による常染色体性優性遺伝であり、ヘテロ接合型は 500 人に 1 人の頻度で出現する（ホモ接合型は 100 万人に 1 人）。アキレス腱肥厚、角膜輪、眼瞼黄色腫などを示し、無治療のまま放置すると、虚血性心疾患等の早発性動脈硬化症の原因となる。黄色腫とは、コレステロールを主体とする脂質を大量に取り込んだ泡沫細胞の集簇であり、眼瞼などの皮膚黄色腫やアキレス腱肥厚の原因となる。泡沫細胞はマクロファージに由来し、取り込んだ脂質滴のために泡沫状に見えるので、この名がある。また、黄色く見えるので黄色腫の名があるが、腫瘍ではない。続発性（二次性）に高脂血症をきたす場合もあり、基礎疾患としては内分泌・代謝性、薬剤性、腎疾患、肝疾患、免疫疾患などがあり、この場合には原疾患の治療を優先する。

脂質異常症治療の目的は、動脈硬化・血栓性疾患の予防や進展の抑制にあり、血清脂質の異常値自体が問題なのではない。また、CM は粒子径が大きく、動脈壁に沈着しないため、一般に動脈硬化性疾患の原因とはならないが、極端な高 TG 血症 (TG > 1000 mg/dL) では、急性膵炎をきたすことがある。TG が膵臓の毛細血管内のリパーゼによって分解されて遊離脂肪酸を生じ、これが血管壁と膵実質を損傷することと、細動脈硬化による血流障害とが関与すると考えられている。

脂質代謝は、肥満や MS との関連が深いので、次にこれらについて述べる。

肥満と肥満症

肥満は、脂肪組織が過剰に蓄積した状態と定義され、必ずしも医学的に減量を必要とする状態とは限らない。通常、肥満の有無を評価するために、体格指数 BMI が用いられ、 $BMI(kg/m^2) = \text{体重}(kg) \div \{\text{身長}(m)\}^2$ で示される。欧米では $BMI \geq 30$ を肥満としているが、日本人は過体重による健康障害を生じやすいことを考慮し、 $BMI \geq 25$ を肥満としている。一方、肥満症は、肥満に起因あるいは関連する健康障害を合併するか、その合併が予測される場合で、医学的に減量を要する病態を指し、疾患単位（即ち、病気）として扱われる。また、有病率が BMI22 付近で最小になることなどの理由から、これを標準体重（理想体重という表現は不適切である）とし、 $\text{標準体重}(kg) = 22(kg/m^2) \times \{\text{身長}(m)\}^2$ によって計算されるが、全ての個人にとって BMI が 22 であることが理想的であることを意味するわけではない。個人の「理想体重」は個々で異なると考えられるが、現時点では、これを直接知る方法はない。肥満あるいは痩せに伴う健康障害がなければ、現在の体重は理想体重に近いと考えてよい。即ち、過体重あるいは過少体重による健康障害がなければ、無理に BMI を 22 に近づけるように体重を増やしたり、減らしたりする必要はない。

肥満は何らかの基礎疾患に合併する場合もあり、これを症候性肥満という。症候性肥満の原因には、内分泌性（インスリノーマ、甲状腺機能低下症、クッシング症候群など）、視床下部性、薬剤性（副腎皮質ステロイド、向精神薬など）などがあり、これらは原疾患の治療によって改善することが多い。

メタボリック・シンドローム (MS)

MS の概念は、肥満、高 TG 血症、低 HDL-C 血症、高血圧、高血糖などの動脈硬化危険因子が個人に集積する傾向が強いことから、これらの危険因子の集積は単なる偶然ではなく、何らかの関連があるのではないかと想定されたことがきっかけとなって生み出され、徐々に整理されて、現在の MS となった。MS の考え方は、これらの共通の基盤として内臓脂肪（正しくは腹腔内脂肪）の蓄積があり、これからインスリン抵抗性、耐糖能異常（さらには糖尿病）、高 TG 血症・低 HDL-C 血症、高血圧等をきたし、最終的に動脈硬化・血栓性疾患（および糖尿病の場合にはその合併症も）を引き起こすというものである。これによると、まず内臓脂肪蓄積があることを必要条件としている。コンピューター断層撮影 (CT) を用いた臍の高さでの内臓脂肪面積 100cm^2 以上が基準とされたが、健康診断などで多数を測定することは困難であること等の理由により、ウエスト周囲径（服のサイズのウエストではなく、臍の高さにおける腹囲、即ち「臍高腹囲」である）で代用し、男性 $\geq 85\text{ cm}$ 、女性 $\geq 90\text{ cm}$ を内臓脂肪蓄積ありと判定することとした。内臓脂肪蓄積の基準に加えて、①空腹時高 TG 血症 $\geq 150\text{ mg/dL}$ かつ / または低 HDL-C 血症 $< 40\text{ mg/dL}$ 、②収縮期血圧 $\geq 130\text{ mmHg}$ かつ / または拡張期血圧 $\geq 85\text{ mmHg}$ 、③空腹時高血糖 $\geq 110\text{ mg/dL}$ 、のうち 2 項目以上を満たす場合に MS と判定される。註として、① CT スキャンなどの内臓脂肪量測定を行うことが望ましいこと、②ウエスト周囲径は立位、軽呼吸時、臍レベルで測定すること。脂肪蓄積が著明で臍が下方に偏位している場合は肋骨下縁と前上腸骨棘の中点の

高さで測定すること、③MS と診断された場合、ブドウ糖負荷試験が勧められるが診断には必須でないこと、④高 TG 血症、低 HDL-C 血症、高血圧、糖尿病に対する薬剤治療を受けている場合は、それぞれの項目に含めること、⑤糖尿病、高 LDL-C 血症の存在は MS の診断から除外されないこと、が記されている。

実際には臍高腹囲の値から、蓄積しているのが内臓（腹腔内）脂肪か皮下（腹壁）脂肪かを区別することはできず、内臓脂肪量を推定することは困難である。また、MS は肥満とは異なる概念であることにも注意する必要がある。即ち、MS であっても肥満でないこともある（MS の診断基準には、体重や BMI に関する基準はない）。逆に、肥満でなくとも MS のこともある（BMI が基準値内であるのに、内臓脂肪が多い場合）。

脂肪組織は、以前考えられていたような、単なる脂肪の貯蔵庫ではなく、遊離脂肪酸、アディポネクチン、レプチン、アンジオテンシノーゲン、インターロイキン 6、腫瘍壊死因子 α 、プラスミノゲン活性化因子抑制因子、C 反応性蛋白質など、種々の生理活性物質を産生・放出し、MS をはじめ様々な病態に関与している。内臓脂肪組織は皮下脂肪組織に比べて代謝的に活発であり、MS との関連が深い。内臓脂肪の減少には、食事・運動療法が効果的である。皮下脂肪にはこれらの療法が効きにくい、疾患との関連性は低い。脂肪組織、とくに腹腔内脂肪組織の過剰は遊離脂肪酸の放出と肝臓への流入の増加、さらには TG の合成を促進し、TG に富んだ VLDL の産生過剰をきたす。その結果、高 TG 血症と低 HDL-C 血症の原因となる。

MS は、高尿酸血症・痛風や脂肪肝とも関連している。通常の肝臓への脂肪蓄積（非アルコール性脂肪性肝疾患、NAFLD）にインスリン抵抗性、酸化ストレス、炎症などが関与すると非アルコール性脂肪肝炎（NASH）となり、肝硬変や肝細胞癌へ進展することがある。

MS や肥満症の予防・治療の目的は、体重や腹囲の管理ではない。これらの減少は目的ではなく、手段である。予防の目的は健康の増進、疾病・老化の予防であり、治療の目的は合併症の予防・軽減である。しかし、現在では内臓脂肪の蓄積を一義的とする考え方は疑問視されており、内臓脂肪蓄積を他の危険因子と同列の一つとして扱うことが、より妥当である（図 6）。

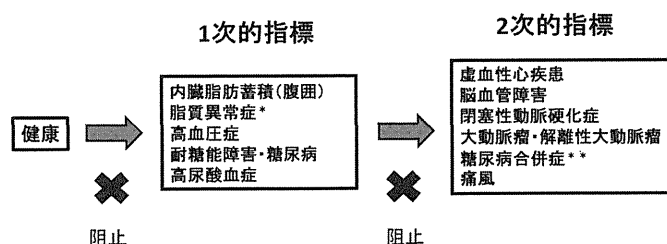


図 6 健康保持と生活習慣病阻止のための戦略

* 高 LDL-C 血症、高 TG 血症、低 HDL-C 血症、食後高脂血症等、動脈硬化を促進する全ての脂質異常を含む。

** 糖尿病性網膜症・腎症・神経障害

動脈硬化の予防における生活習慣の意義

「コレステロールの大部分は体内で合成されるので、食事から入るコレステロール量を制限しても意味はない」、「毎日卵を 5 個ずつ食べても LDL-C は上がらない」など言われるこ

とがある。何れも場合により、正しいこともあるし、誤っていることもある。食事からのコレステロールの吸収率と肝臓でのコレステロール合成には個人差が大きい。即ち、コレステロール制限食に反応する者と反応しない者が存在し、この違いは小腸からのコレステロ

表2 高 LDL-C 血症に対する食事療法の効果に関連する因子

Ch制限に対する反応	Ch代謝			食事療法		薬物療法		関連因子 関連疾患
	C吸収	C合成	血清 植物ステロール* 濃度	C制限 の効果	SFA制限 の効果	スタチン statin (C合成阻害剤) の効果	エゼチミブ ezetimibe (C吸収阻害剤) の効果	
高反応者 (Responder)	高	低	高	高	?	低	高	ApoE4? ABCG5/8多型? シトステロール血症
低反応者 (Non-responder)	低	高	低	低	?	高	低	ApoE3? ABCG5/8多型? 家族性高コレステロール 血症 メタボリックシンドローム 糖尿病 肥満

Ch: コレステロール、*コレスタノール cholestanol、フィトステロール phytosterol (カンペステロール campesterol、シトステロール sitosterol)

ル吸収能と肝臓での合成能の違いによると考えられる(表2)。脂肪酸については、種類によって異なり、同じ飽和脂肪酸の中でも、LDL-C 上昇作用の強いもの(ミリスチン酸)から、殆ど影響しないもの(ステアリン酸)までである。また、不飽和脂肪酸では、n-6 系は LDL-C 値を下げるが、n-3 系はむしろ上昇させる。一方、n-3 系には、抗不整脈作用、抗血栓作用、TG 低下作用がある。また、高 LDL-C 血症の食事指導においては、コレステロール制限と飽和脂肪酸の制限は並行して行われることが普通であるが、これらに対する反応性は異なる可能性がある。高 LDL-C 血症に対する食事療法の効果には試行錯誤が必要であるが、一般的に言って、肥満または内臓脂肪蓄積がある場合には、体重減少、とくに内臓脂肪の減少が有効であり、運動療法(有酸素運動)が効果的である。一方、肥満や内臓脂肪蓄積がない場合には、コレステロール制限が有効なことがある。現在のところ、食事療法の効果の判定には試行錯誤を繰り返すしかないが、近い将来には、これらの食事療法に対する反応性を遺伝子診断によって区別できるようになるであろう。

前述したように、通常、TG の基準値は空腹時に判定されるが、疫学的研究は食後 TG 値の方が、より重要であることを示している。このことは糖代謝についても当てはまり、耐糖能障害のうちでも、食後高血糖(IGT)のほうが、空腹時高血糖(IFG)よりも糖尿病に進展しやすく、動脈硬化が進行しやすいことが指摘されており、これに関連して、グリセミック・インデックス(GI)やグリセミック・ロード(GL)が注目されている。同じようなことは、食後の脂質代謝についても言えよう。今後は食後の過度な TG および血糖の上昇を抑制するような生活習慣、とくに食事、運動習慣を考えていく必要がある。

肥満あるいは痩せに伴う健康障害がなければ、現在の体重は理想体重に近いと考えてよい。健康障害がなければ、無理に BMI を 22 に近づけるように体重を増やしたり、減らしたりする必要はない。しかし、LDL-C 値や腹囲(内臓脂肪面積)などの測定値が、基準値内であっても経時的に異常値に近づいている場合には注意が必要であり、生活習慣等の見直しが勧められる。また、早発性動脈硬化性疾患の家族歴がある場合には、何らかの遺伝的素因を有している可能性があり、特別な注意が必要である。

一般に健康診断で行われる身体計測と血液・尿検査のみでは動脈硬化の程度までは評価

できないことに留意すべきである。動脈硬化の進行が疑われる場合には、脂質・リポ蛋白質の精密検査に加えて、脈波伝播速度、頸動脈超音波（エコー）検査、負荷心電図、眼底検査などを施行する必要がある。

動脈硬化の予防には、良い生活習慣を、できるだけ若い時期から身につけることが肝要である。

参考文献

内藤通孝：食と動脈硬化 日本食生活科学会誌 2009；19：307-319

http://www.jstage.jst.go.jp/article/jisdh/19/4/307/_pdf/-char/ja/ から無料でダウンロードできる。