

### Ⅲ章 動脈硬化のコレストロール仮説(神話)の崩落

#### —ωバランスが鍵 ③

動脈硬化がすすむと、心筋梗塞や脳梗塞になります。米国では、膨大な予算をつぎ込んで研究が進められたにもかかわらず、いまだに死因の半分近くが心臓病です。その米国から国連のWHO/FAO を通じて心臓病予防の栄養指針が世界に発信され続けていますが、心臓病の少ないわが国でも、その情報を鵜呑みにしてきました。

この章は、米国や国連の発信してきた栄養指針の誤りを明らかにし、新しい方向を示すものです。読者の皆さんは、通説とは異なる脂質栄養の新方向が、どのような根拠にもとづいているかを、慎重に見極めてください。

#### 1. コレストロール仮説(神話)とは？

約半世紀前に米国の Keys 博士や Hegsted 博士らの提出した実験式が、これまで世界の動脈硬化・心疾患の医療界を支配してきました。“動物性脂肪とコレストロールの多い卵などの摂取を減らし、リノール酸の多い植物油を増やすと血清コレストロール値は下がり、動脈硬化・心疾患が予防できる”というものです。これを私はコレストロール仮説と呼んでいます。Ravnskov 博士は神話という用語を使っています。

#### コレストロールを多く摂取しても血清コレストロール値は上がらない！

もちろん、コレストロール仮説が生れるには、それなりの根拠がありました。

例えば、卵を毎日 2~3 個たべて 1 週間後にコレストロール値を測りますと、確かに上がっています。ところが習慣的に卵を多く食べる人、中くらいの人、少ない人のコレストロール値を比べますと、まったく差がないばかりか、むしろ卵を多く食べている人のコレストロール値が低いことが、米国での大規模な調査でわかったのです(図 1)。

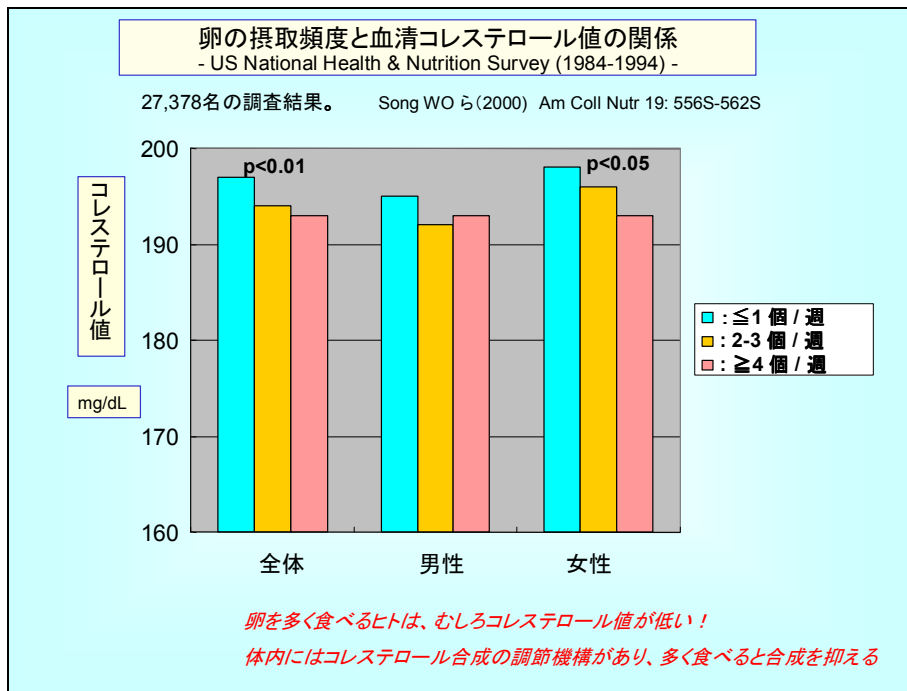
どうしてこんなことがおこるのでしょうか？

身体に必要とされるコレストロール(約1g/日)のうち、3 割前後は食べ物から得られ、7 割前後は体内での生合成によっています。いま、コレストロールの摂取量が多いと体内で合成する量は少なくてよいので、体内での生合成が抑えられます。逆に不足すると生合成能が上がるのです。生化学分野ではフィードバック制御機構といいます。コレストロールの生合成は複雑に調節されており、一日のうちでも合成能が上がったり下がったりしています。

このような機構があるため、習慣的にコレストロールの摂取が多いと生合成が抑えられ、むしろ血清コレストロール値が低めになる、ということも起こりうるのです。

“コレストロール含量の高い食品は、気にすることはない”、というのが一つの新しい方向です。

図 1



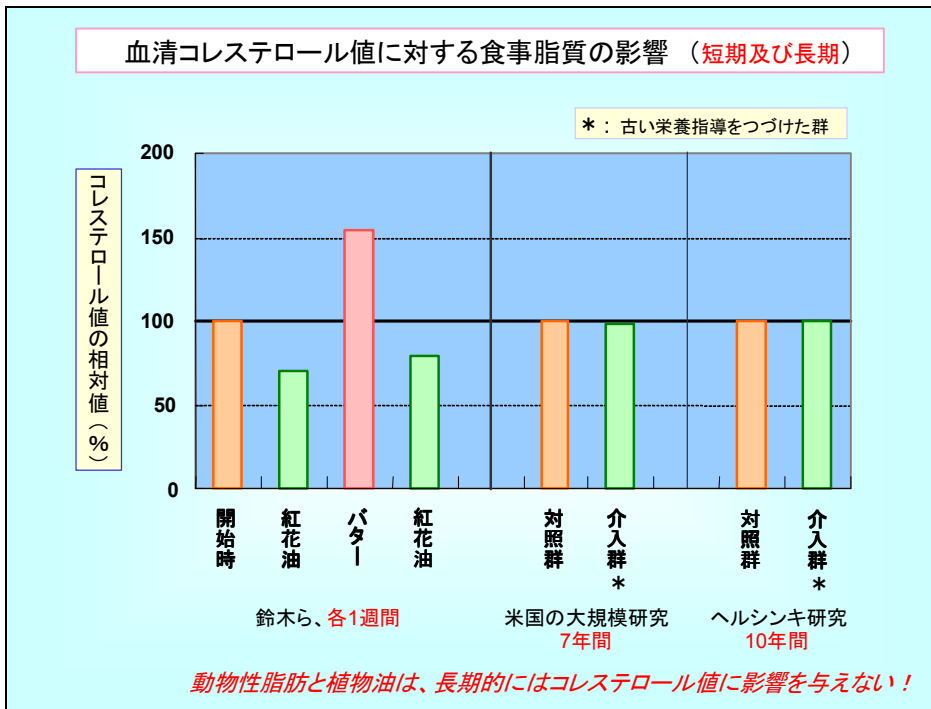
動物性脂肪とコレステロールを減らし植物油を増やしても、血清コレステロール値は下がらない！

女子大生に高リノール酸紅花油を使った食事を 1 週間続けてもらうと、コレステロール値は下がります。これをバターに変えて 1 週間続けてもらうと、コレステロール値は 2 倍にはね上がります。ついで紅花油に変えると下がるのです(図 2)。

ところが、コレステロール仮説に基づく栄養指導を 1 ヶ月続けると差が小さくなります。この分野の先駆者、Keys の初期の論文にも、この“介入期間”の影響は書かれています。Keys の実験式や Hegsted の式、あるいは類似の多くの実験式は、約 1 ヶ月の栄養指導(介入)の結果に基づいているのです。

さらにこのような栄養指導を数年続けると、血清コレステロール値にはまったく差がでないことが、大規模な米国の介入試験でも、長期にわたるヘルシンキの研究でも明らかになりました。すなわち、“動物性脂肪とコレステロールの摂取量を減らし植物油を増やしても、長期的には血清コレステロール値は変わらない！”といえるのです。

図 2



## 2. 解釈を誤らせた落とし穴

ここまで来ますと、どこに落とし穴があったかが分かっていただけだと思います。食事変化に対する身体の応答は、短期と長期でまったく異なるのです。短期の結果を動脈硬化のような慢性疾患の予防に当てはめたところに、大きな誤りがありました。

環境変化に対する応答が、短期と長期で異なる例は、微生物でも見られます。大腸菌を高温で培養して低温に移した直後につくる脂肪酸と、その低温に順化させた後に作る脂肪酸とは、組成がかなり異なります。このような短期・長期の応答の差は、生物全般に備わっている環境適応機構の一部だと解釈できます。

ではなぜ人によってコレステロール値が違うのでしょうか。また加齢とともにコレステロール値が上がるのはなぜでしょうか。これはまだ明確になっていません。若齢よりコレステロール値の高い人は、コレステロールを末梢細胞に取り込む機構に先天的な問題がある可能性が高いのです(後述)。またある年齢まで、加齢とともにコレステロール値が上がるのは、末梢組織の脂肪蓄積プールに空きが少なくなって、取り込まれにくくなっているのかもしれませんが。一方、コレステロールの異化(分解)過程として、ステロイドホルモンへの変換は、量的に少ないでしょう。胆汁酸への変換と小腸への分泌、腸管で再吸収されなかった胆汁酸の糞便への排泄が、量的に多いと考えられますが、動物性脂肪と植物油に関わらず、油脂摂取量が多いと胆汁酸の必要量が増えて、血清

コレステロール値が上がるようです。細胞の代謝回転の変化に伴うコレステロールの体内移行の問題も絡んでくるでしょう。これらがどのようなバランスにあるのか、十分には説明できていません。

さて、コレステロール仮説に基づく栄養指導はコレステロール値に影響を与えなかったとしても(図 2)、心臓病に対してはどうだったか、が問題となります。

### 3. これまでの栄養指針はむしろ危険！

コレステロール仮説に基づく栄養指導を取り入れた臨床試験で、もっとも大規模なものは、米国での「多危険因子介入試験」(MRFIT 研究と略)です。残念ながら、喫煙率は有意に減ったものの、全体としての心疾患死亡率は有意に下がりませんでした。この群の中で、“高血圧で心電図異常のあった亜集団”をみますと、総死亡率も心疾患死亡率も 5 割前後、増えていました。

米国での膨大な研究費を投入した大規模な介入試験の結果は、大失敗に終わったのです。それにもかかわらず米国のコレステロール<sup>マフイア</sup>学者の力は維持され、最近に至るも同じ方向の栄養指針(コレステロール仮説に基づく指針)を世界に発信し続けています。わが国の脂質栄養指導も、これを受け入れ、したがっているのです。

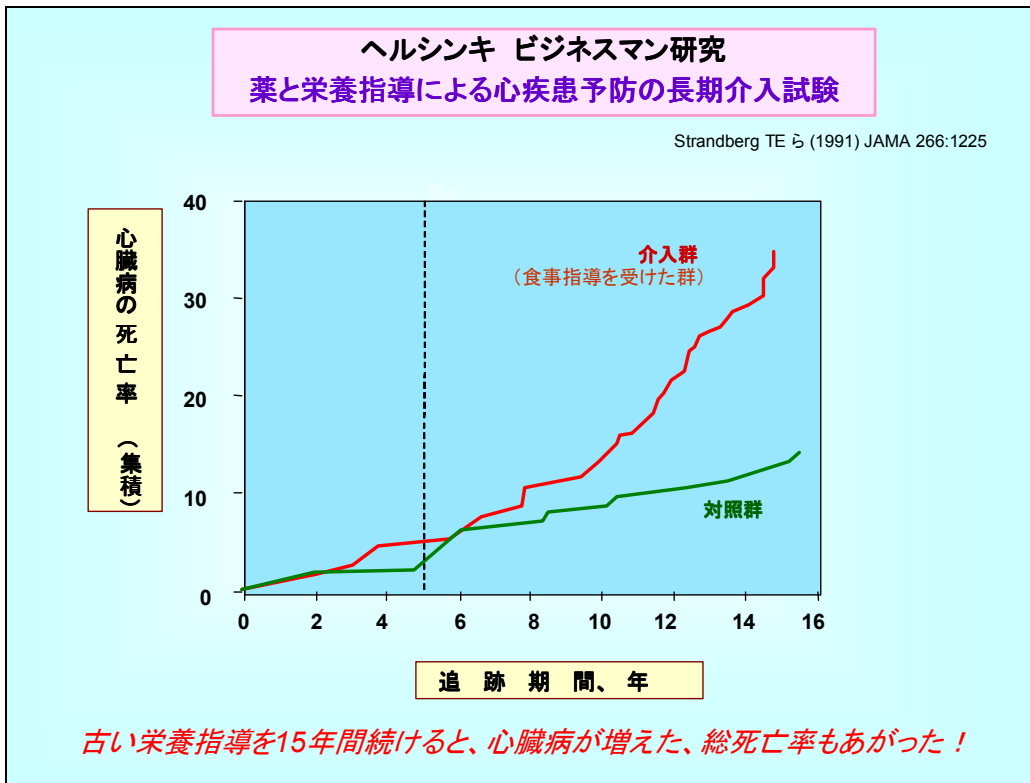
一方、ヘルシンキ(フィンランド)では 15~18 年という長期にわたる同様の介入試験がなされました(図 3)。

10 年の時点でコレステロール値は下がっていません(図 2)。心疾患死亡率は介入 10 年以降に差が出始め、栄養指導を受けた方が 2.4 倍高い心疾患死亡率を示しました。総死亡率も 1.4 倍と、介入群のほうが多かったのです。

このような差が出ますと、研究は打ち切るしかありません。ところが 28 年の追跡結果が発表されました。その結論は、「従来の危険因子、喫煙、高血圧、血清コレステロール値は 28 年間の死亡率と有意に相関していた」、というものでした。

しかしそのデータを精査しますと、およそ非科学的なデータの処理と解釈でありました(Strandberg TE ら、Br Heart J 1995;74:449-454)。専門家の方はこの論文を、批判的な目で検証してみてください。いずれにしても、対照群に対して介入群では、15 年の結果と同程度に心疾患死亡率、総死亡率が上がっていました。

図 3



わが国ではどうでしょうか。シンバスタチンというコレステロール低下薬を使った臨床試験が日本でなされました(J-LIT)。発表された結果報告には、対照群(薬を投与していない群)は含まれていません。この J-LIT 試験の対照に相当する調査結果が、別に発表されました(J-LIT 地域対照追跡調査)。同じような地域で、コレステロール値が同程度(220~299 mg/dL)の人を追跡し、心疾患の危険因子を調べたものです(図4)。

いくつかの興味深い結果が得られています。

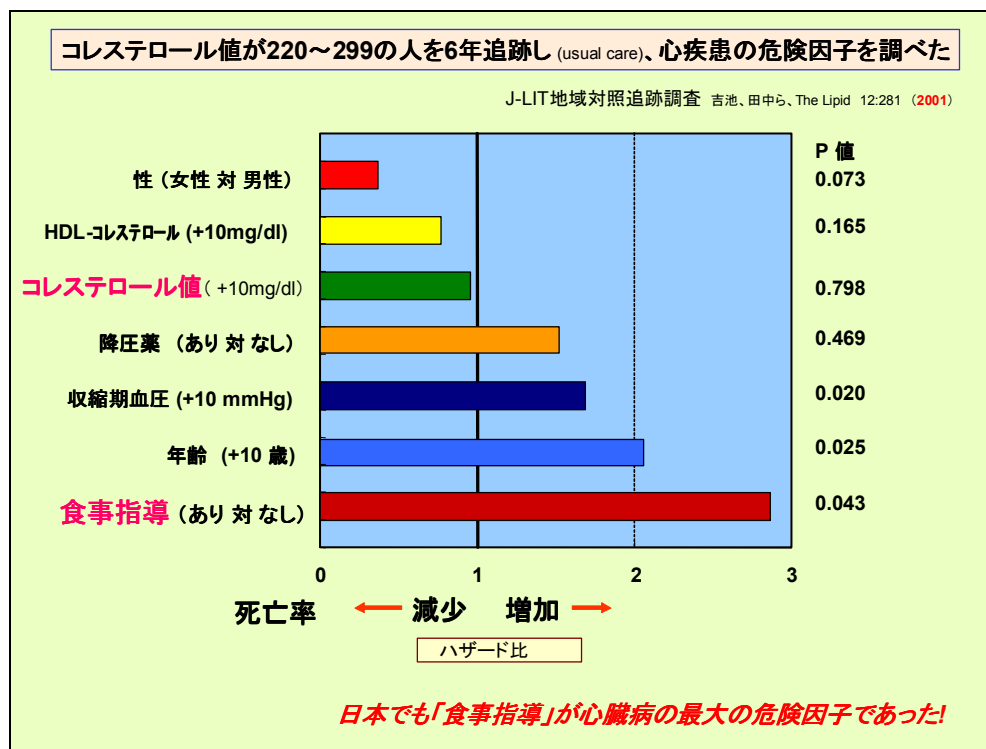
- ① 男性より女性の方が、心疾患を発症しにくい(ハザード比が1以下、よく知られていること)
- ② コレステロール値が高くても、心疾患は増えない
- ③ 食事指導が心疾患を増やすもっとも重要な危険因子である

すなわちコレステロール値がこの範囲の集団では、コレステロール値が高い群と低い群の間で心臓病になる危険性は変わらないのです。そして、食事指導を受けて食事に気をつけている人のほうが、3倍近い危険率で心臓病になっていたのです。

そこで、一体、コレステロール値が 220~299 mg/dL の人にどのような食事指導をしているかが、問題となります。現在でも、国や日本医師会のガイドラインを見ますと、コレステロール仮説に基づく古い栄養指導が残っています。このガイドライン通りに栄養指導をすると、むしろ心臓病が増

えることが、日本でも示されたのです。

図 4



他にも関連する論文がいくつか見つかります。“コレステロール仮説に基づく栄養指導を長期に続けると心臓病が増える”ことが、国内外で示されているのです。

動物性脂肪とコレステロールの摂取を抑えても、飽和脂肪酸、一価不飽和脂肪酸、コレステロールは体内で生合成されますので、それが原因で心臓病が増えることはありません。リノール酸を増やしたことが、心臓病を増やし、総死亡率を増やした主因だと考えられます。

ヘルシンキの研究では、トランス脂肪酸は含まれていないものの、リノール酸含量の高いソフトマーガリンを積極的にたべてもらったのです。リノール酸が危険因子であることは、魚油の EPA や DHA が心疾患を抑える、という観察と裏腹の関係にあります。両者の作用には競合的な面がありますので、魚油の効果を認めることは、リノール酸摂りすぎの害を認めることとほとんど同じなのです。

いずれにしても、魚油やシソ(エゴマ)油など $\omega 3$ 系油の効果を発揮させるためには、競争相手のリノール酸( $\omega 6$ )系を減らす必要があります。

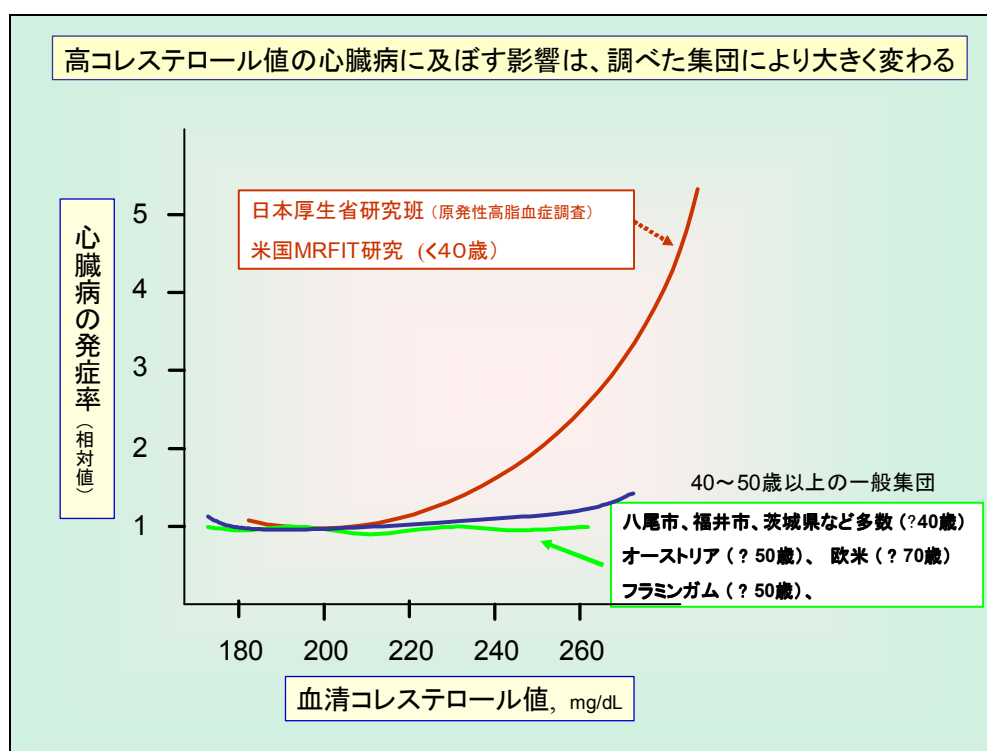
#### 4. 血清コレステロール値が高いと心臓病になりやすいか？

このような設問は、ある意味では非常識に思われるかもしれませんが。血清コレステロール値が高

いと心臓病が増えるので、コレステロールの摂取量を減らしたり薬でコレステロール値を低下させたりすることが、医療の現場で常識になっているからです。ところがここにも落とし穴がありました。

たしかに厚生労働省研究班の報告(原発性高脂血症調査報告)や米国の大規模な介入試験(MRFIT 研究、[図2](#))などの若年層では、コレステロール値の高い群と低い群で心臓病に 5 倍もの差がありました([図5](#))。このような調査に基づき、“コレステロール値が高いと心臓病になりやすい”、という仮説(神話)が生れたのです。

図 5



ところが、最近、日本の各地から報告され始めた一般集団(40 歳以上)の追跡結果では、“**コレステロールと心疾患とはまったく関係がなかった**”のです(相対危険度は1)。このようなデータは、欧米にもあります。とくに50歳以上の一般集団では、コレステロール値と心疾患の間に、まったく相関が認められていません。

高コレステロール値の心疾患に対する相対危険度をまとめますと次のようになります。

- (ア) 始めにコレステロール値の高い人を集めた集団(原発性高脂血症調査報告やMRFIT 報告)では相対危険度は高いが、一般集団(40~50 歳以上)では低い
- (イ) 若年齢層では高く、加齢とともに低くなる

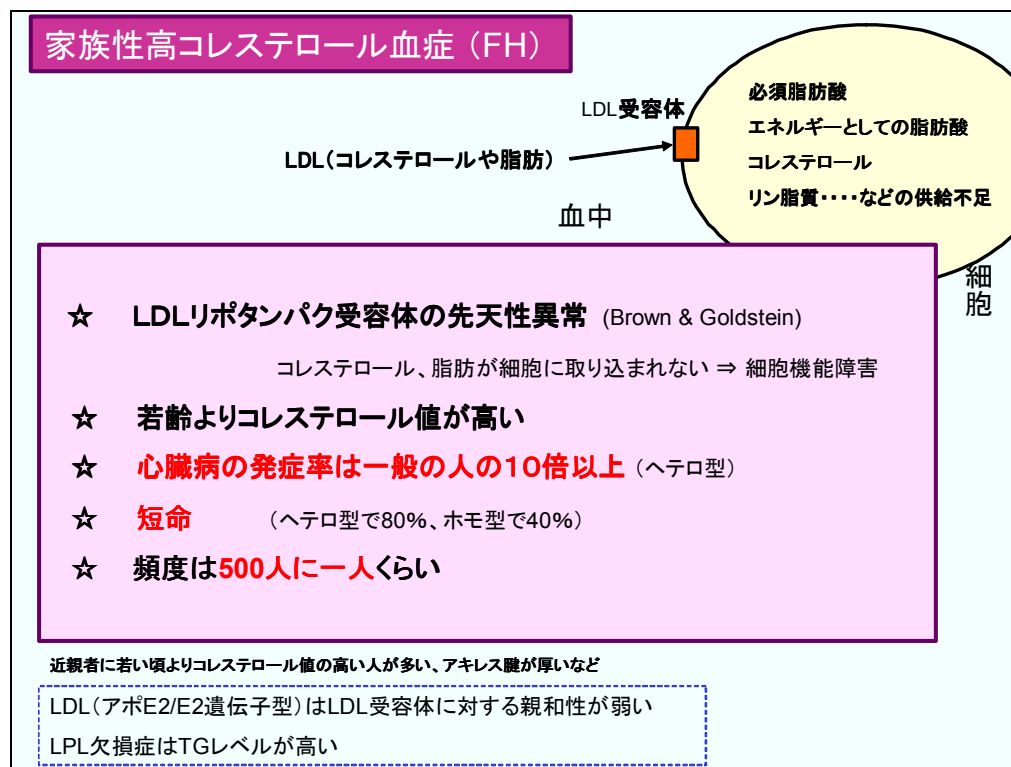
40～50 歳以上といえば、動脈硬化が急速に進展すると考えられるときです。そのときにコレステロール値が高くても、心臓病発症率は高くない、という報告が、内外で増えてきたのです。

この複雑な問題を解く鍵は、家族性高コレステロール血症 (FH) という先天性の代謝異常症にあります。

## 5. 二つ目の落とし穴

血中で水に溶けない脂質は LDL というリポタンパク質のかたちで末梢組織まで運ばれ、LDL 受容体に結合して細胞の中に取り込まれます。この受容体がうまく働かない人があり、若齢より血中 LDL が高くなり、心臓病の発症率は 10 倍以上であり (50～60 倍というデータもあるようです)、寿命も短いのです (図6)。LDL のタンパク質 (アポE) のうち、E2/E2 遺伝子型の人を受容体に結合しにくいので、FH と似た性質を示します。しかし、このような因子をもった人は、たかだか 1～2% なのです。

図 6



FH の人が心疾患を発症しやすい原因は、LDL (コレステロール) 値が高いためというより、細胞で使われる脂質 (エネルギー源、必須脂肪酸源、細胞構成成分として) やコレステロールの供給不足によると思われます。一般の人 (非 FH) でコレステロール値が高い場合は、脂質やコレステロール

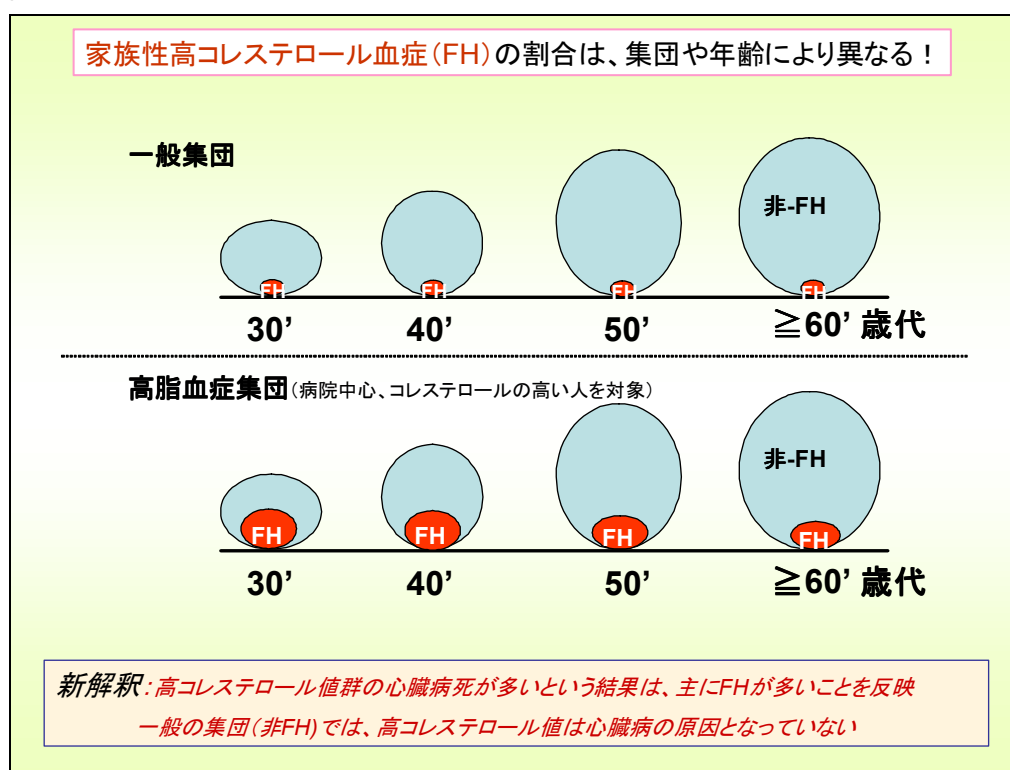


の末梢への供給が過剰になっていると考えられます(LDL受容体の数が、必要度に応じて増減する機構がある)。つまり、同じ高コレステロール血症でも、FHと非FHの場合は末梢細胞の脂質代謝が著しく異なっており、両者を同列に考えることはできません。

この辺の事情を模式的に示してみました(図7)。

はじめにコレステロール値の高いヒトを集めた場合や病院の患者を対象とした場合は、一般集団に比べてFHの割合が多いでしょう。実際、原発性高脂血症調査では、一般の19倍も多くFHが含まれていました。

図 7



FHの人は短命なので加齢とともに減少しますが、非FHで高コレステロール血症の人は加齢とともに増えます。そして、内外の臨床試験の結果を見ると、高コレステロール値の相対危険度が大きい場合はFHの割合が多いときであり、FHの割合が少ない40~50歳以上の一般集団(98%以上の人)では、高コレステロール値は心臓病の原因になっていない、ことが分ったのです。

つまり、これまで“コレステロールが高いと心疾患になりやすい”といわれてきたのはFHの割合が多いことを反映していたのであって、コレステロール値が高いこと自体は、動脈硬化一心臓病の原因にはなっていなかったのです。30代でコレステロール値が異常に高い集団の中には、FHが多く含まれていると考えられます。

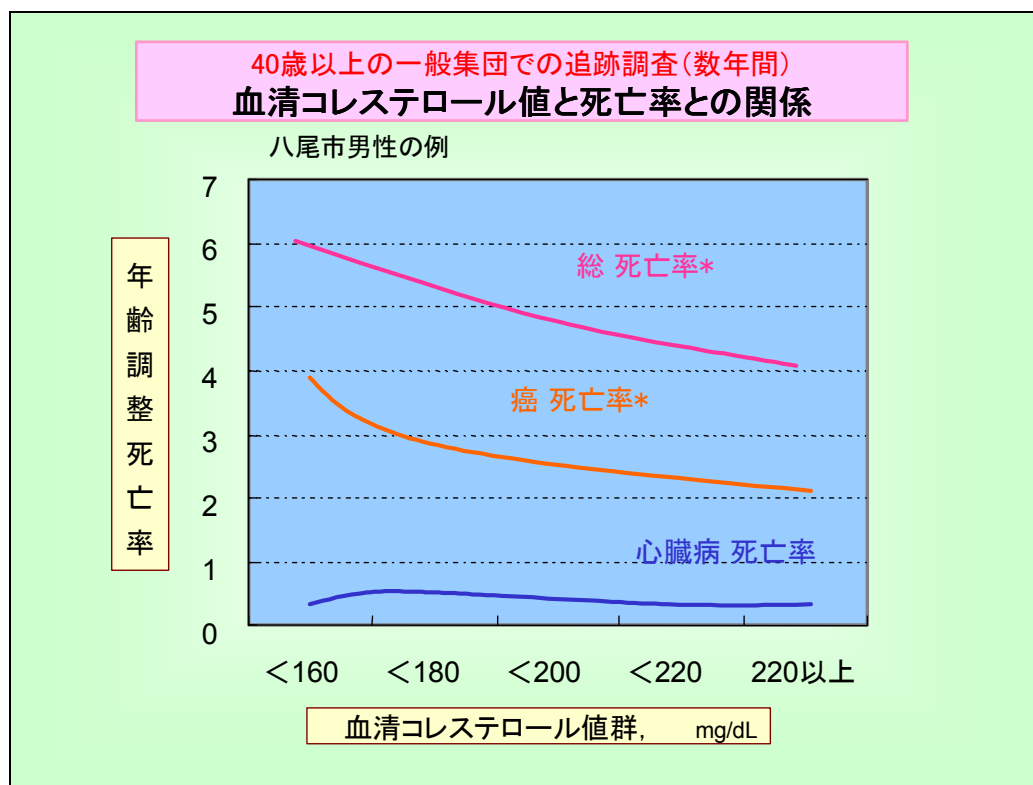
コレステロール値の高い非 FH の人と FH の人を同じだと考えてきたところに、大きな落とし穴があったのです。

そしてもっと大事なことは、コレステロール値の高い群のほうが長生きだったのです。

## 6. 高コレステロール値は、癌死亡率、総死亡率が低いことの指標であった！

わが国では 1982 年以降、成人の無料検診が進められてきました。その追跡調査が各地の集団について行われました(八尾市、福井市、茨城県、静岡県、新潟県・・・など)。一方、欧米でも高齢者(一般集団)、あるいは一般集団の年齢別解析(オーストリア、米国)の結果が報告されてきました。それらの共通的な結果(結論)は、“40~50 歳以上の一般集団では、コレステロール値が高いほど癌死亡率が低く、総死亡率も低い(長生きである)”というものでした(図8)。

図 8



このことは、現在のコレステロール医療に根本的な方向転換を迫るものです。コレステロール値の低い方が、癌死亡率、総死亡率は高いのに、なぜ、コレステロール値を下げようとするのか、という議論です。

国は日本動脈硬化学会のワーキンググループが出したガイドライン(240 mg/dL 以下、一つでも

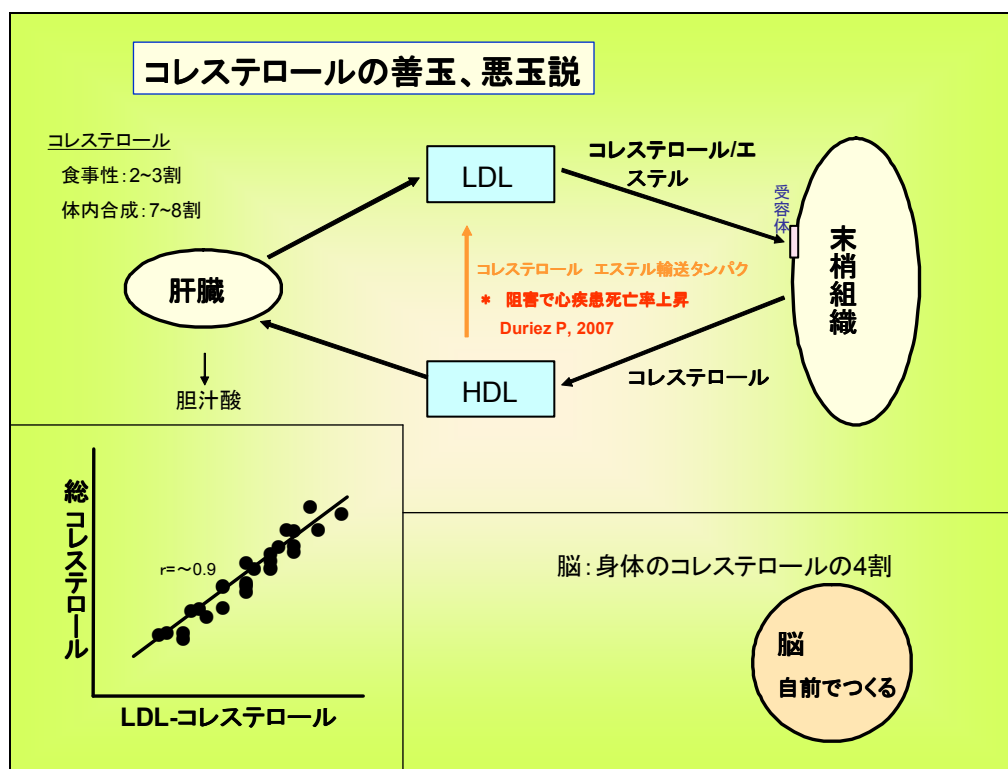
危険因子があれば 220 mg/dL 以下)、という指標を採択していますが、わが国の 98%以上の人には当てはまりません。そればかりではなく、危険なガイドラインとなっています。

最近の日本動脈硬化学会のガイドラインでは微妙な表現の変化がみられますので、注意する必要があります。“脂質異常症の人を対象としたガイドライン”にも読めます。それなら問題は少ないでしょう。“FH や類似の脂質異常症を発見するため、30歳代でコレステロール値を測定し、ガイドラインの値を基準として診断する”という解釈なら、受け入れられます。ただし、決してこの基準値を一般の人(>98%)に当てはめるべきではありません。

### 7. コレステロールの善玉、悪玉説を考える

血中で脂質を運んでいるリポタンパク質のうち、LDL は末梢へコレステロールを運ぶので悪玉、HDL は末梢から肝臓へコレステロールを運ぶので善玉、という説がありました(図 9)。

図9



LDL コレステロール値と総コレステロール値には高い相関がありますので( $r = 0.8 \sim 0.9$ )、LDL が高ければ総コレステロール値も高いと考えて良いでしょう。コレステロール値が高くても、心疾患の原因にならないことは、上述の通りです。そんなわけで、最近流行のメタボリックシンドロームのガイドラインでは、LDL コレステロールの項がありません。

HDLの中に酵素があって、コレステロールをコレステロールエステルに変えます。これをLDLに運ぶタンパク(CETP)も血中にあり、HDLのコレステロール(の一部)はLDLに移されるのです。

このCETPの働きを抑えるとHDLコレステロール値が高くなり、動脈硬化が予防できると考えた人たちがいました。臨床試験まで持ち込まれたこの薬物は、逆に心臓病死を増やして早々に取り下げられました(2007年)。

HDLが肝臓に持ち帰ったコレステロールの一部は胆汁酸に、一部はまた血中へ運び出されます。胆汁酸は小腸に出て脂肪吸収に使われますが、再吸収されなかったものは大腸・糞便の方へ排泄されます。この胆汁酸の糞便への排泄を増やす薬は一時的に血清コレステロール値を下げますが、すぐにコレステロール生合成が盛んになって、その不足を補います。

各種のリポタンパク質はコレステロールや中性脂肪、脂溶性ビタミンなどを運び、動的な平衡状態にありますので、単純に悪玉・善玉にわけるのは適切ではありません。

## 8. 動脈硬化—コレステロール対 $\omega 6/\omega 3$ バランス

動脈硬化の薬やトクホ(特別保健用食品)の食品には、コレステロールの生合成を抑えるもの(スタチン類)、胆汁酸排泄促進、コレステロールの腸管吸収を抑制するものなど、コレステロールがらみのものが多かったのです。一方、魚油からつくったEPAあるいはEPA+DHA(エチルエステル)が薬として使われています。

胆汁酸排泄やコレステロールの腸管吸収を抑えても体内での合成が促進されますので、単独では効果が無いばかりか、発癌遺伝子産物を活性化するという良くない面もでてくるでしょう。

スタチン類は欧米で2割前後の有効性を示し、エビデンスのある薬と認められていますが、横紋筋融解、発癌、多発性神経炎など不可逆な副作用もありますので、その長短を考えながら使う薬といえるでしょう。

これらに対し、EPAやDHAはリノール酸カスケードを抑え、抗炎症作用、抗血小板作用、血管拡張作用など多様な作用を示します。昨年、EPA(エパデール)の臨床試験で、予想以上に高い有効性が明らかにされました。また、魚油系は安全性が極めて高いことが特徴です。グリーンランド先住民(イヌイット)の疫学から始まった多くの医薬学的研究の結果、魚に親しみの少ない米国でも、その有効性を認めるようになりました。(詳細は省略します)。


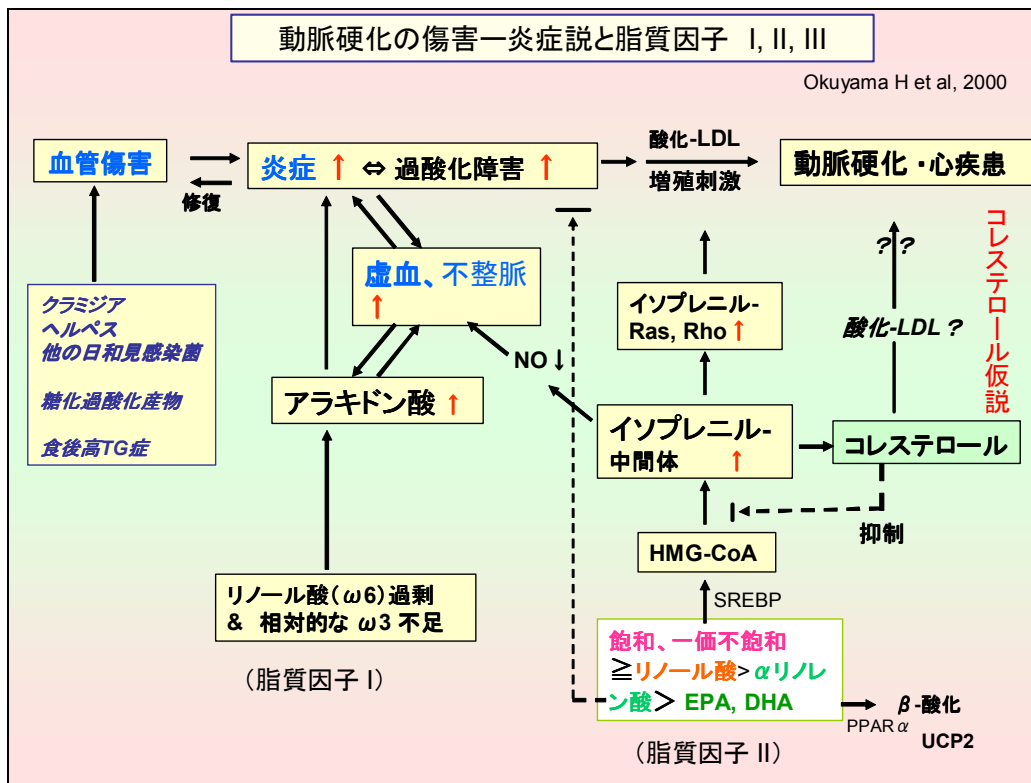
動脈硬化の機構は十分に分かっていませんが、10のように考えられます。

図 10



血清コレステロール値が上がると自動的に酸化 LDL が増える、ということはありませんでした。酸化 LDL は炎症が持続することによって増加すると思います。血管細胞がウィルスやクラムジアなどの日和見感染による傷害を受けると、炎症細胞が集まり修復しようとします。ω6/ω3 比が高いと、血栓性をあげ、炎症を持続させ、集まった炎症細胞がだす活性酸素によって酸化 LDL が増えて動脈硬化が進展すると理解しています。

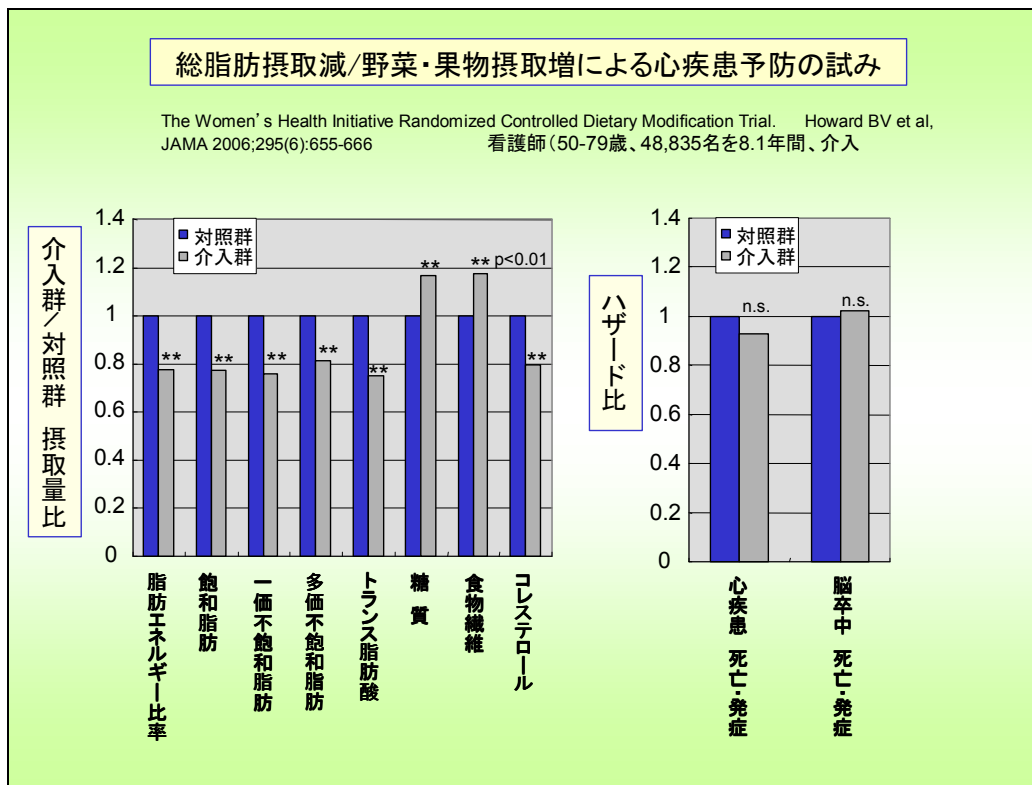
## 9. 迷走する米国コレステロール<sup>マフィア</sup>学派

米国での大規模な介入試験(MRFIT 研究)が大失敗だったにもかかわらず、米国心臓病関係者はいまだに、Keys 博士、Hegsted 博士などに先導されたコレステロール仮説から脱却できていません。最近、また新たな難問が報告されました。看護師を対象とした介入試験で、総脂肪摂取量を減らし、野菜果物などを増やす食事指導を 8 年余り続けたにもかかわらず、心臓病は減らなかったのです(図 11)。食事指導自体は守られており、コレステロールや各種脂肪酸の摂取量が減り、糖質、食物繊維が有意に増えていました。心臓病のみならず、乳癌も減りませんでした。

なぜ、このような的の外れた介入試験を行うのでしょうか。リノール酸(ω3)系を減らしα-リノレン酸(ω3)系を増やすことが、重要なのです。このことが米国の心臓病関係者によく分かっていないのだと思います。しかし、根拠がまったくないわけではありません。米国でリノール酸摂取量が多い

群と少ない群を比較しても、心疾患や癌の死亡率に差がみられなかったのです(ハーバード大グループ)。しかし、これらの疫学調査の解釈が間違っているのです。

図 11

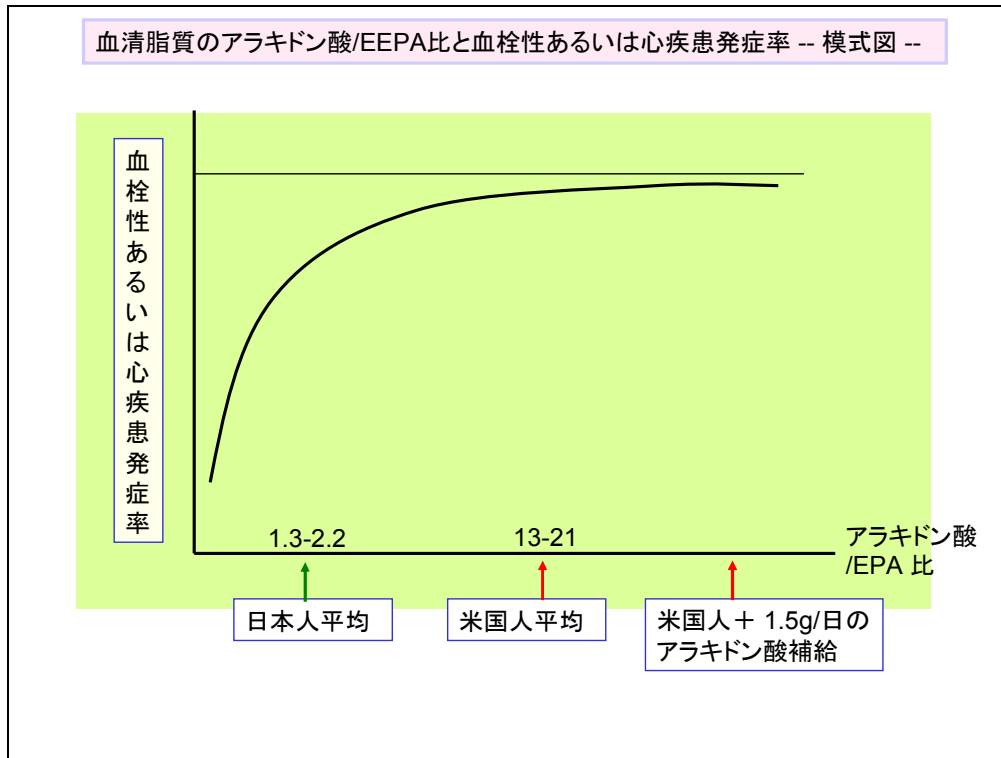


癌や心臓病の危険因子は $\omega 6 / \omega 3$  比が高いことです。細胞膜のアラキドン酸( $\omega 6$ )/EPA( $\omega 3$ )比が高いとアラキドン酸カスケードが亢進して、血栓性や炎症性が上がります。これが心臓病や動脈硬化の発症を促進するのです(図 12)。

アラキドン酸/EPA 比が上がると身体の応答(血栓性など)は上がりますが、ある点で最高値に達し、それ以上アラキドン酸/EPA 比が上がっても体の応答は変わりません(生化学の基本で、すべての酵素は図 12 のような飽和曲線を示します)。

米国人は魚油摂取が少ないので、リノール酸摂取が少ない群でも細胞のアラキドン酸/EPA 比は十分に高い域にあり、それ以上アラキドン酸などを増やしても血栓性は上がりません。日本人のように適度に魚介類を摂取し、アラキドン酸/EPA 比が低いところでは、この比を変えることによって体の血栓性・炎症性を変えることができます。

図 12



このように、魚介類の摂取が少ない米国では、リノール酸やアラキドン酸の摂取を増やしても、これ以上悪くなることはないのです。このことから米国(の一部)では、“**リノール酸やアラキドン酸を増やしても悪くならない**”と考えているようです。しかし、米国民の疫学調査の結果を日本に直輸入してはいけません。心臓病や癌の多い米国のようにならないために、どうすればよいかを考える必要があるのです。米国民は $\omega 3$ 系の摂取量を増やし、 $\omega 6$ 系を減らす必要があります。日本人は $\omega 3$ 系の平均摂取量を維持し、 $\omega 6$ 系を減らすと良いのです。

米国発、国連のWHO/FAO発の栄養指導に惑わされないようにしましょう

なお、関連するデータをまとめた本が出版されましたので、より深く理解しようとする場合は、参考にしてください。

Okuyama H et al. Prevention of Coronary Heart Disease- from the cholesterol hypothesis to  $\omega 6/\omega 3$  balance, Karger, Basel, 2007

World Review of Nutrition and Diabetics

Editor: A.P. Simopoulos  
ISSN 1084-2202

- 90 **Nutigeoantics and Nutigeoantics**  
Editors: A.P. Simopoulos, Washington, D.C.; J.M. Giblin, Boston, Mass.  
ISSN 1084-2202, 28 color, 10 tabs, hard cover, 2004. ISBN 079-3-8033-7782-3
- 94 **Nutrition and Fitness (vol. 1)**  
**Obesity, the Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease, and Cancer**  
Editor: A.P. Simopoulos, Washington, D.C.  
ISSN 1084-2202, 16 color, 28 tabs, hard cover, 2005. ISBN 079-3-8033-7844-5
- 95 **Nutrition and Fitness (vol. 2)**  
**Metabolic Health, Aging, and the Implementation of a Healthy Diet and Physical Activity Lifestyle**  
Editor: A.P. Simopoulos, Washington, D.C.  
ISSN 1084-2202, 19 color, 25 tabs, hard cover, 2005. ISBN 079-3-8033-7946-2

H. Okuyama, Y. Ichikawa, Y. Sun, G. Oikawa, T. Hamazaki, T. Yamano, W.E.M. Lands, Karger Publishers, Ltd.

- 96 **Prevention of Coronary Heart Disease**  
From the Cholesterol Hypothesis to  $\omega$ -3 Balance  
H. Okuyama, Y. Ichikawa, Y. Sun, G. Oikawa, T. Hamazaki, W.E.M. Lands, Karger Publishers, Ltd.  
ISBN 079-3-8033-8179-0

This publication is prepared in an exceptional way: Each chapter introduces several complex clinical trials and provides the original conclusions and observations of the trials. The authors then contribute their own comments and interpretations of the findings, challenging the prevailing belief that serum cholesterol is a marker of disease when increased by eating saturated fats and decreased by eating polyunsaturated fats. The authors argue that serum cholesterolemia is the main determinant of disease risk, and that the association of high serum cholesterol values with high coronary heart disease mortality is not constant when different populations are compared. This important insight is supported by the incidence and severity of heart disease in different countries. The authors also discuss the possibility that higher serum cholesterol values associate with lower cancer and all-cause mortality in populations with a low relative proportion of the disease. Thus, there appears to be no benefit of limiting dietary cholesterol intake or lowering serum cholesterol values below a certain level. Moreover, evidence has been found that the health risk results from high intake of calories, aggravated by an unbalanced intake of which polyunsaturated fats. Based on the reviewed data, new directions of lipid nutrition are recommended for the primary and secondary prevention of coronary heart disease, cancer and all-cause mortality, which will help physicians to correct dietary practice.

KARGER

96  
Prevention of Coronary Heart Disease

Prevention of Coronary Heart Disease

KARGER

World Review of  
Nutrition and Diabetics  
Editor: A.P. Simopoulos  
Vol. 96

# Prevention of Coronary Heart Disease

From the Cholesterol Hypothesis  
to  $\omega$ 6/ $\omega$ 3 Balance

H. Okuyama  
Y. Ichikawa  
Y. Sun  
T. Hamazaki  
W.E.M. Lands



KARGER