



■ 「コレステロールは悪者」は間違い

ところで、コレステロールはそんなに悪者なのでしょうか？ 善玉と悪玉があるというのは本当なのでしょうか？

実は、コレステロールは人の体にとって、とても重要で、なくてはならない働きをしています。「悪玉」とされている「悪玉コレステロール」そのものが「善＝健康」なのです。

コレステロールは健康に不可欠なものなので、必要なコレステロールの大半は体内で合成されます。食事から取る分はわずかなのです。スタチン剤はこの大事な体内でのコレステロール合成過程を阻害し、コレステロールが体内で作られないようにします。その結果どうなるのでしょうか？

コレステロールの大事な働きは、おもに3つです。ひとつは、全身のあらゆる細胞の細胞膜と細胞内膜成分の材料となることです。特に脳や神経はコレステロールをたくさん必要とします。2つめは、男性ホルモンや女性ホルモン、抗ストレスホルモンといったホルモンの材料となることです。3つめに、肝臓で再合成され、胆汁酸の材料となることです。胆汁酸は脂肪の消化に不可欠なものです。

スタチン剤は、体内でのコレステロール合成過程を妨害します。そのため、コレステロー

(2)

序 章 コレステロール低下剤はいらない

ルを原料とするあらゆる細胞の膜、細胞内で遺伝子の指令にもとづいて酵素などのたんぱく質を製造している小胞体などの膜構造物、さらに種々のホルモンの他、いくつもの大切な物がうまく作られなくなり、健康を害する危険があるのです（これについては、第三章で詳しく触れます）。

スタチン剤は「コレステロールを下げる効果が高く、副作用がない」とされてきました。しかし、それは当面の表立った副作用がないというだけなのです。実際は、重大な害が隠されています。

スタチン剤は発売当初、欧米での臨床試験で心筋梗塞を予防する効果がわずかながら認められたことから、科学的な裏づけがあるとして大々的に販売キャンペーングなされました。

確かに、スタチン剤はコレステロールを下げ、心筋梗塞の発症を多少は防ぐでしょう。しかし、それは日本に比べて5～10倍も心筋梗塞になる人が多い欧米での話です。それをそのまま、食生活や肥満度などもまったく異なる日本人に当てはめることには、かなりの無理があります。しかも、歐米での基準値は日本よりも高いのです。

そして、日本人がコレステロール低下剤を長期間使用して、確実に病気が予防できたとか、長生きになつたことを示すきちんとした科学的データは、現在に至るまで何もありません。

(3)

逆に、「コレステロールは高めが長生き」という調査結果が次々と明らかになっていきます。そのことは、第一章以下で詳しく見ていきます。

コレステロール低下剤はいらない

結論から言うと、大部分の日本人にとって、コレステロール低下剤は不要です。むしろ、副作用の害の方がはるかに大きいのです。つい最近、ついに日本人の寿命の伸びが止まり、男性では寿命が短くなつたと報じられました。

何も知らずに、気楽に飲み始めた人も多いことでしょう。しかし、本書をよくお読みください。そうすれば、おのずと同じ結論にたどり着くことでしょう。

医師がなんと言おうがマスコミがなんと言つて脅かそ者が、あなたの命はあなたのものです。自分で守ることこそ大事です。

第四章に私の見解をまとめて示しています。その見解の裏づけとなるのが第一章の数々のデータです。まず、ご自身でじっくりとデータを確認してみてください。

第二章では、日本動脈硬化学会がいかにして現在の基準を作り上げたかを解説しました。あまりの無軌道ぶりに驚かれる方も多いことでしょう。現在の基準に、科学的な根拠はまつ

④

序 章 コレステロール低下剤はいらない

たく何もなかつたのです。

第三章では、コレステロールの働きと、コレステロール低下剤でなぜ、がん、神経の障害、うつ病などが増えるのかを解説しました。ここを読むと、コレステロールがどれだけ大切な働きをしているか、そして、コレステロールが体内で合成されるまでのサイクルが健康にとって非常に重要であることが分かると思います。

ではまず、さまざまな調査データを見ていきましょう。

余分に死亡する可能性があるとの数字が出てきました。

さらに、03年健康調査のデータから、低下剤を服用している人数をコレステロールの値別に推計して、上記の超過の割合を掛け合わせるというさらに正確な方法を用いると、余分に死亡する人は9500人と推定できました。

どちらで推定しても、約1万人が余分に死亡することになりました。しかもこれは、10年間で3兆円にもものぼる薬剤費を使ってのことです。

なぜこういうことが起きているのでしょうか。これから、よく考えてみましょう。

■コレステロールは健康に欠かせない

コレステロールは動脈硬化の原因として悪者の代名詞のように言われ、実際にそう思つている方も多いでしょう。しかし、実はコレステロールは生命維持に不可欠の物質です。

コレステロールのおもな役割は3つ。第1の役割は、神経や筋肉をはじめ、全身を構成するあらゆる細胞、その細胞を覆っている細胞膜と細胞内のさまざまな膜成分の材料となることです（第三章で詳しく説明します）。

また、脳内や全身に張り巡らされている神経（神経線維）は細胞膜の延長ですから、コレ

⑥

第一章 「コレステロールは高めが長生き」の証拠

ステロールがたくさん含まれています。神経が正常に働くためにもコレステロールは不可欠です。コレステロール低下剤で不必要にコレステロール値を下げる、脳や神経の働きや活性が失われ、結果として神経障害、あるいはうつ病や自殺なども増える傾向があります。

さらに、初期のがん細胞を退治してくれる大事な免疫細胞の膜にもコレステロールが必須です。つまり、コレステロール値を必要以上に下げることは、免疫の活性を鈍らせることにも繋がります。

胎児や子供の成長、特に知能や精神の発達には、盛んな細胞分裂と神経の発達が欠かせません。このためにもコレステロールは必須です。母乳、特に初乳にコレステロールがたくさん含まれているのは、赤ちゃんにそれが必要だからにほかなりません。したがって、妊娠中や妊娠を望む女性、授乳中の女性にコレステロール低下剤は不要、というより「厳禁」です。コレステロールの2番目の大事な働きは、男性ホルモンや女性ホルモン、抗ストレスホルモンである副腎皮質ホルモンなど、5種類の重要なホルモンの原料になることです。

原料となるコレステロールが少なくなると、これらのホルモンの欠乏状態が起ります。男性ホルモンや女性ホルモンは男性らしさ、女性らしさの元になりますから、それが不足するはどうなるか明らかでしょう。

⑦

コレステロール値の低下による男性ホルモンの不足で、男性では性機能障害も起こります。心当たりがある方は、コレステロール低下剤を中止してみましょう。

副腎皮質ホルモンは抗ストレスホルモンの一種です。抗ストレスホルモンは、難しい仕事や複雑な人間関係、昇進などの環境の変化に対応するために分泌されます。

ですから、会社の繁忙時などストレスがかかる最中、あるいはストレスがかかった後の健診でコレステロール値を測ると、コレステロール値は高めに出ます。ところが、そういうた事情を尋ねることなく医師がマニュアルどおりに高脂血症と診断してコレステロール低下剤を処方したとします。すると、せっかくストレスと戦っているホルモンが、急に原料を失つて生産されなくなってしまうのです。

そのため戦う力が失せ、消極的になつてうつ病になりやすくなる可能性があります。コレステロール値が著しく低い人に自殺やうつ、事故などが多いのは、このこととも関係があると考えられるでしょう。

コレステロールの3つ目の働きは、胆汁酸の原料になることです。胆汁酸は油脂の消化に欠かせない消化液です。胆汁酸が欠乏すると、食事から摂った油脂成分を体内でうまく活用できなくなつて消化不良を起こし、栄養不足、エネルギー不足に陥りやすくなります。さら

に食事からのコレステロール摂取不足が起こりやすくなり、低コレステロールになる、という悪循環に陥る可能性も考えられます。

コレステロールはこのように重要な働きをしており、私たちの体になくてはならない不可欠の物質なのです。ですから、体の中のコレステロールの7割以上は私たち自身の体内（おもに肝臓）で生産されるのです。食べ物から摂取するコレステロールは3割弱に過ぎません。それでは、病気とコレステロールの関係はどうなっているのでしょうか。結論を先に言うと、コレステロールが高くなることで増える病気は、「心筋梗塞」だけなのです。逆に、脳卒中（特に脳出血）や肺炎などの感染症、がんなどは、コレステロールが低くなることでより多く発生する傾向があります。

コレステロールを薬剤で無理に下げるとは言語道断、健康な人をわざわざ不健康にするだけなのです。

■ これだけある、論より証拠の数々

まず、論より証拠。日本における最近の大規模調査の結果を見ていきましょう。すると、なぜ現在の基準に問題があるのか、コレステロール低下剤を用いて220以下にすることが

■コレステロールの働き

コレステロール低下剤の副作用を理解するうえで、コレステロールとその合成サイクルの重要性を知ることは大事です。ここで人体にとって、なくてはならない作用をするコレステロールの働きについてしつかり見ていただきたいと思います。

製薬会社と日本動脈硬化学会が主張する220という基準によつて、コレステロールはすつかり悪役になつてしましました。しかし、体にとってコレステロールは悪役どころか、非常に有益な働きをしています。人の生命維持活動になくてはならない物質なのです。

読者の方の多くは、コレステロールというと、血液中の余分な脂の粒々のようなイメージを持つっているのではないでしょうか。しかし、そのイメージは意図して作り上げられたものです。

コレステロールには悪玉も善玉もありません。いわゆる悪玉コレステロール、善玉コレステロールという言い方はまったく正しくありません。

コレステロールには2つの形しかありません。すぐに使える形（遊離コレステロール）か、貯蔵の形（コレステロールエステル）かです。

悪玉、善玉というものは、実はコレステロールを運ぶ船につけられた名前なのです。

第一章でも触れましたが、コレステロールの主な働きは、①全身の細胞の細胞膜や細胞内の膜構造物の材料となること（特に脳や神経細胞にはコレステロールが多い）、②男性ホルモンや女性ホルモン、抗ストレスホルモンなどのホルモンの材料となること、③胆汁酸の材料となること、の3つです。

そのような大事な働きをするコレステロールですが、食事から取り入れる量はわずかで、体にとって大事なものであるだけに、安定供給のために大部分は肝臓で作られています。つまり、自家生産しているのです。その材料としては、ご飯などでんぶんが分解してできたブドウ糖や、肉や魚のたんぱく質、脂質など何でも材料となります。

おもに肝臓で造られたコレステロールは、全身の細胞で利用されるように、血液で運ばれて全身をめぐります。ところが、血液の成分は主に水でできていて、コレステロールは脂質です。脂は水には溶けないので、コレステロールはそのままでは血液中をスムーズに流れていくことができません。

そのため、体にはコレステロールを運ぶための特別の船が用意されています。この船にコレステロールや中性脂肪を積み込み、各細胞に届けるという仕組みなのです。

船の外側は血液などの水と親和性があり、内側には脂を積み込めるという非常にうまい仕

掛けになっています。この仕組みがあるために、コレステロールは脂肪でながら血液に均等に溶け込むことができ、全身に運ばれるようになっています。体の仕組みというのは、本当に素晴らしいものです。

船は肝臓から出発します。まず、肝臓で作られたコレステロールが船に積み込まれます。このとき中性脂肪（トリグリセリド）も一緒に積み込まれます。中性脂肪も、そのままでは血液中をスムーズに流れないので、コレステロールと一緒に積み込まれるのです。中性脂肪は主に細胞のエネルギー源として使われます。

たっぷりとコレステロールや中性脂肪を積み込んだ船は、たんぱく質の比率が少ないので、水よりずっと軽いのです（極めて低比重、つまり Very Low Density）。肝臓を出発した輸送船（VLDL）は血液に乗って各細胞を回り、少しずつその積荷を降ろしていきます。

それぞれの細胞は、エネルギーの元になる中性脂肪と、あらたな細胞を作ったりするために、船に積み込まれたコレステロールを受け取ります。その細胞にとって必要性の高いものを多く受け取るのでです。

積荷からは、先に中性脂肪が多く使われます。中性脂肪が減って、積荷にコレステロールが多くなると船全体は小さくなります。それでもまだ比重は軽いのでこの状態の船を

(12)

LDL（低比重リポたんぱく）といいます。これが「悪玉コレステロール」といわれのない悪名で呼ばれているものです。この船は、主に細胞にコレステロールを送り届ける働きをします。

船からコレステロールを受け取った細胞は、必要に応じてコレステロールを使って細胞膜を作ります。細胞の中にあってエネルギーを作り出す発電所の役割をしているミトコンドリアや、遺伝子を保管している細胞核の膜、その遺伝子情報にもとづいて、酵素など体内が必要なたんぱく質を製造している小胞体など、細胞内の膜構造物もコレステロールを必要とします。

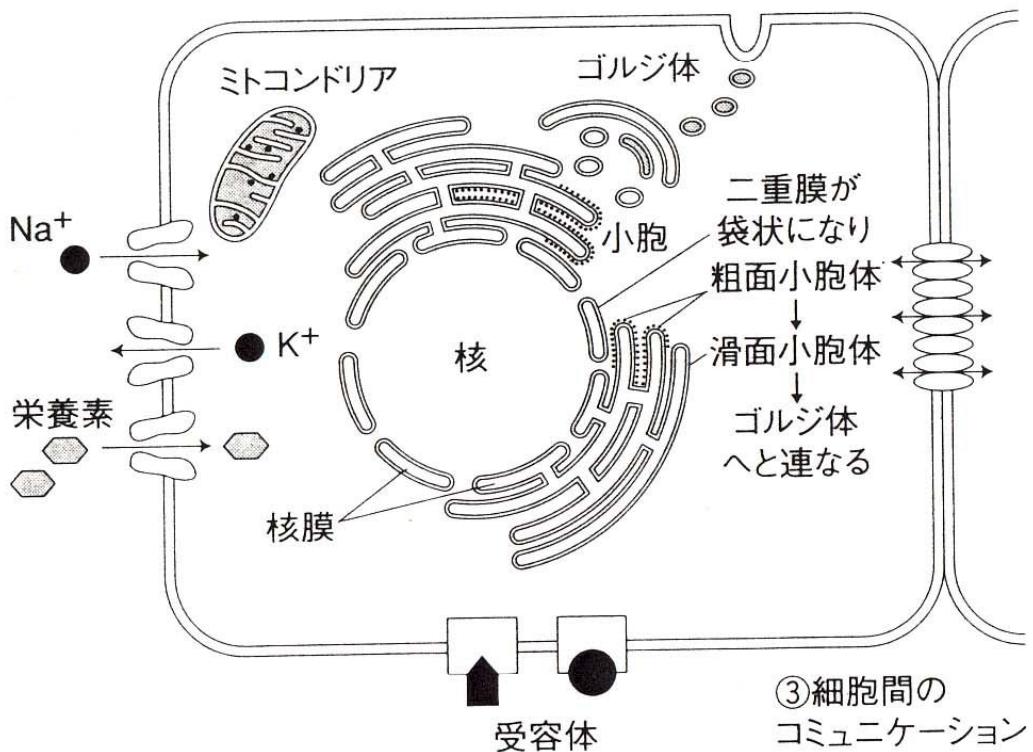
細胞は、それぞれの臓器に特徴的な役割を持っています。その役割をまつとうするためには、しっかりした構造（形）とそれに伴う働きが必要です。車にたとえると、車体やそれぞれの部品が欠陥品であったり一部が欠けていたりしてはいけません。

細胞内の構造（形）と働きはすべて、細胞膜そのものと、細胞膜によく似た構造の細胞内のさまざまな生体膜（核膜、粗面小胞体、滑面小胞体、ゴルジ体、ミトコンドリアなど）が担っています（図18）。細胞の働きが、ほとんどすべて膜（生体膜）の上で行われているというのは、実に驚くべきことです。そして、生体膜はすべて、コレステロールが重要な役割を担つ

(13)

図18 細胞膜の働き(1)

①電解質や栄養素の輸送



②化学物質の信号を受容体で受け、
細胞内に伝達→酵素を活性化→体の機能調節

膜は形だけでなく様々な働きをしている。

核：遺伝子情報をもとに、たんぱく質合成の設計図を小胞体に送り込む。

粗面小胞体：たんぱく質の合成。

滑面小胞体：脂質（ステロイドホルモンなど）の合成。ゴルジ体などを経て、合成された脂質が細胞外へ運ばれる。

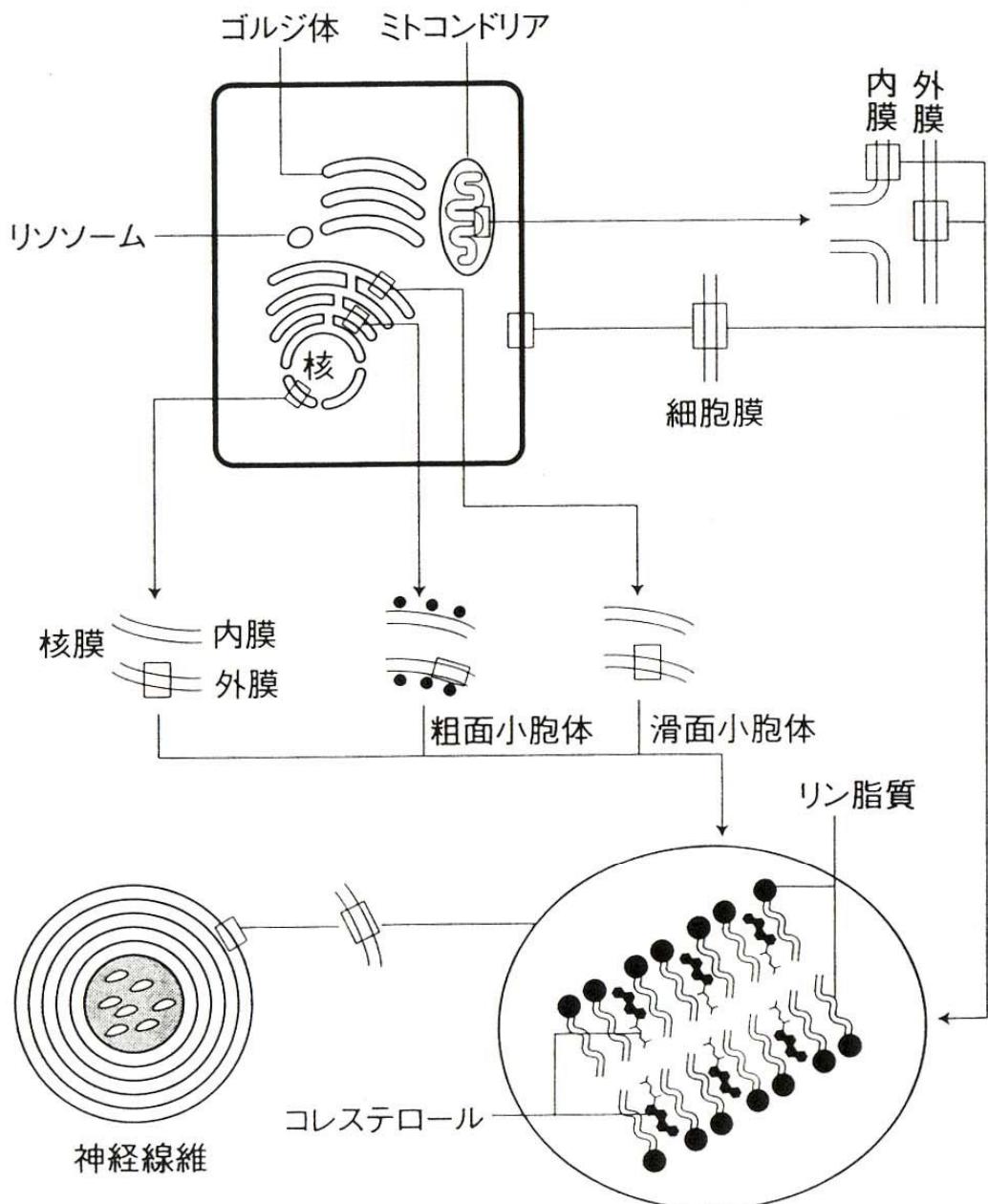
ミトコンドリア：これらの作業に必要なエネルギーを生み出す。

参考文献（図18、図19）

『細胞の世界』 Wayne M. Becker, Lewis J. Kleinsmith, Jeff Hardin著、
村松正實、木南凌監訳、西村書店、2005年

(14)

図19 細胞膜の働き(2)



生体膜は生命活動の根幹
コレステロールがなければ膜は非常に不安定。コレステロールによって生体膜は安定化する。

ているのです。生体膜は主にリン脂質が向かい合ってできていますが、その間の隙間にコレステロールが入ることによって、外力や温度などの変化の影響を受けにくく安定した状態となります（図19）。コレステロールが少ないと膜の状態がとても不安定になり壊れやすく、十分な機能を発揮できなくなります。

細胞の大切な働きはいろいろありますが、その主なものを挙げておきます。まず、細胞膜が、その臓器の細胞に特有の働きをするために必要な外部の信号を受容体で受けます。そして、細胞膜はその指令に従って必要な物質を取り入れます。

指令の一部は核にある遺伝子に働き、核から出た遺伝子からの指令で、粗面小胞体では酵素などの必要なたんぱく質を作り、滑面小胞体では脂質系のホルモン（ステロイドホルモンなど）が作られます。ゴルジ体で廃物処理がなされて、これらの産物だけが細胞の表面まで運ばれ、分泌顆粒^{かりゅう}となつて細胞外にできます。こうした作業に必要なエネルギーはミトコンドリアで作られます。

また、古くなったり傷害された細胞を補充するためには、新たな細胞を生み出さなくてはなりません。新しい細胞を作るには、すべての遺伝子情報を正確に翻訳して部品を製造し、複製する必要があります。そのためには、細胞のあらゆる構造物がフル回転して複製に当た

(16)

第三章 コレステロール低下剤の恐るべき害

り、そのうえ複製しそこなった欠陥品を処分します。こうした精密な仕組みが、コレステロールを原料として成り立っている膜の上で着々、繽々と行われているのです。

中でもコレステロールを原料とするホルモンを大量に製造している副腎や卵巢にはコレステロールがたっぷりと届けられます。各種ホルモンを作るために不可欠の原料だからです。そして、コレステロールが本来の役割を果たしたうえで、余った分は貯蔵形のコレステロールに変換して各細胞でも貯蔵しておくのです。

コレステロールというと、脂肪の粒で、水にも溶けずに動きが悪いようなイメージがありますが、実は脂質を運ぶ専用の船に乗って体の中を自由に動き回り、その姿も活性型や貯蔵型に変化させてスムーズな新陳代謝に貢献しているのです。

一方、別の種類の船があります。この船はたんぱく成分が多いので、比重が高く、高比重(High Density)のリポたんぱく(L)すなわち、HDLと呼ばれます。

HDLは、全身の各細胞から古くなったり余つたりしたコレステロールを回収し、肝臓に戻します。そして肝臓ではコレステロールが再利用され、一部は胆汁酸の材料として使われます。

HDLはなぜコレステロールを回収して、肝臓で再利用するかお分かりでしょうか。つまり

り、それだけコレステロールは貴重なものだからです。

今でこそ、日本やアメリカをはじめとするいわゆる先進諸国は飽食の時代にあり、美食や過食による肥満が社会問題になっています。しかし、人類は歴史上、飽食をほとんど経験したことがらなく、飢餓の時代がずっと長く続いたのです。

そこで、体にとつて大事なコレステロールを無駄なく再利用するシステムが体の中に構築されたのでしょう。これは動物も同じです。この再利用のシステムがしつかり働いてくれるおかげで、動物も人類も生き延びてきました。特に人類はあらゆる動物の中で最も長寿になつたのです。ところが、この大事なコレステロール循環のシステムを断ち切つてしまふのが、コレステロール低下剤なのです。

■コレステロールに「悪玉」はない

悪玉コレステロールと呼ばれているものは、細胞に使える形のコレステロールを運ぶ働きをしています。

先にも述べたように、細胞は、細胞膜など、いわゆる生体膜によつて成り立っています。しかも、細胞が常に若々しい活性を保つためには、細胞を常に新しくする必要があります。

コレステロールが不足してきちんとした膜成分が作られなくなるということは、新陳代謝の衰えや、異常な細胞が出現することを意味します。それは内臓だけでなく、脳や神経、筋肉、血管など、全身のさまざまな場所に広範囲な影響を及ぼすのです。

もうひとつ、コレステロールの大事な働きは各種ホルモンの原料となることです。ですから、コレステロールの産生が鈍ると、当然各種ホルモンの働きも鈍ることになります。特に抗ストレスホルモンである副腎皮質ホルモンが少なくなると、ストレスに弱くなり病気に打ち勝てなくなります。感染症に弱くなるのは当然で、男性ホルモンや女性ホルモンが不足すると、体のもつ本来の活力が奪われるのです。

このように、細胞の新陳代謝やホルモンの生産にはコレステロールが関係していますから、細胞にコレステロールを届けてくれる大切な役割をしているものを悪玉コレステロールなどと呼ぶのはとんでもないことです。悪玉コレステロールと呼ばれているLDLこそが善玉だったのです。

いわゆる善玉コレステロールは、悪玉コレステロールと反対に、細胞で新陳代謝が終わった後に、余ったコレステロールや古くなつたコレステロールを回収して肝臓に運ぶ役割をしています。いわば別ルートの回収船です。コレステロールを回収するの

(19)

で、善玉コレステロールと呼ばれていますが、それは、コレステロールが「悪」という先入観があつての呼び方です。製薬会社の宣伝パンフレットにはこういう表現があるでしょうが、事実は違うのです。

LDLを悪玉コレステロールと呼び、HDLを善玉コレステロールとする前提で、LDLを減らしてHDLを増やすのが「健康のためによい」という宣伝があふれ、多くの人々はそう信じ込まされているようです。

しかし、LDLが少なくHDLだけが多すぎるのは、それはそれで問題なのです。なぜなら、細胞から必要以上にコレステロールを奪つて回収してしまうことになりかねないからです。

体の自然の循環システム、新陳代謝のシステムを大切にすることがいちばん大事です。最もしてはいけないことは、不必要にこの循環システムを断ち切ることです。そのためには、コレステロール低下剤を不必要に飲まないことです。

コレステロール低下剤（スタチン剤）の作用は、肝臓でのコレステロールの産生を抑える働きです。船で運ばれるコレステロールが減りますから、体の各細胞に供給されるLDLコレステロールが減ります。

しかし、体の各細胞が、血液中からこれまでどおりのペースでコレステロールを取り入れようとすると、血中のコレステロール値は確実に下がります。つまり、各細胞はコレステロール不足に陥るというわけです。

スタチン剤でコレステロール値は確実に下がりますが、ではその裏で何が起きているかをさらに詳しく見ていきましょう。

■コレステロール低下剤でがんが増えるのはなぜか

コレステロール低下剤は、肝臓でのコレステロール産生を阻害して、血液中に流れるコレステロールの量を減らします。そのことでも、各細胞に必要量が届けられないという問題を生むのですが、さらに、肝臓でコレステロールの生産を阻害する段階でも、重要な副作用を生み出しているのです。

コレステロール低下剤、特にスタチン剤の最大の欠陥は、おそらくがんになりやすくなることです。下げる必要がないのに、低下剤で無理矢理コレステロールを下げたうえに、がんになつたのではたまつたものではありません。なぜ、コレステロール低下剤を使うと、がんになりやすいのでしょうか。

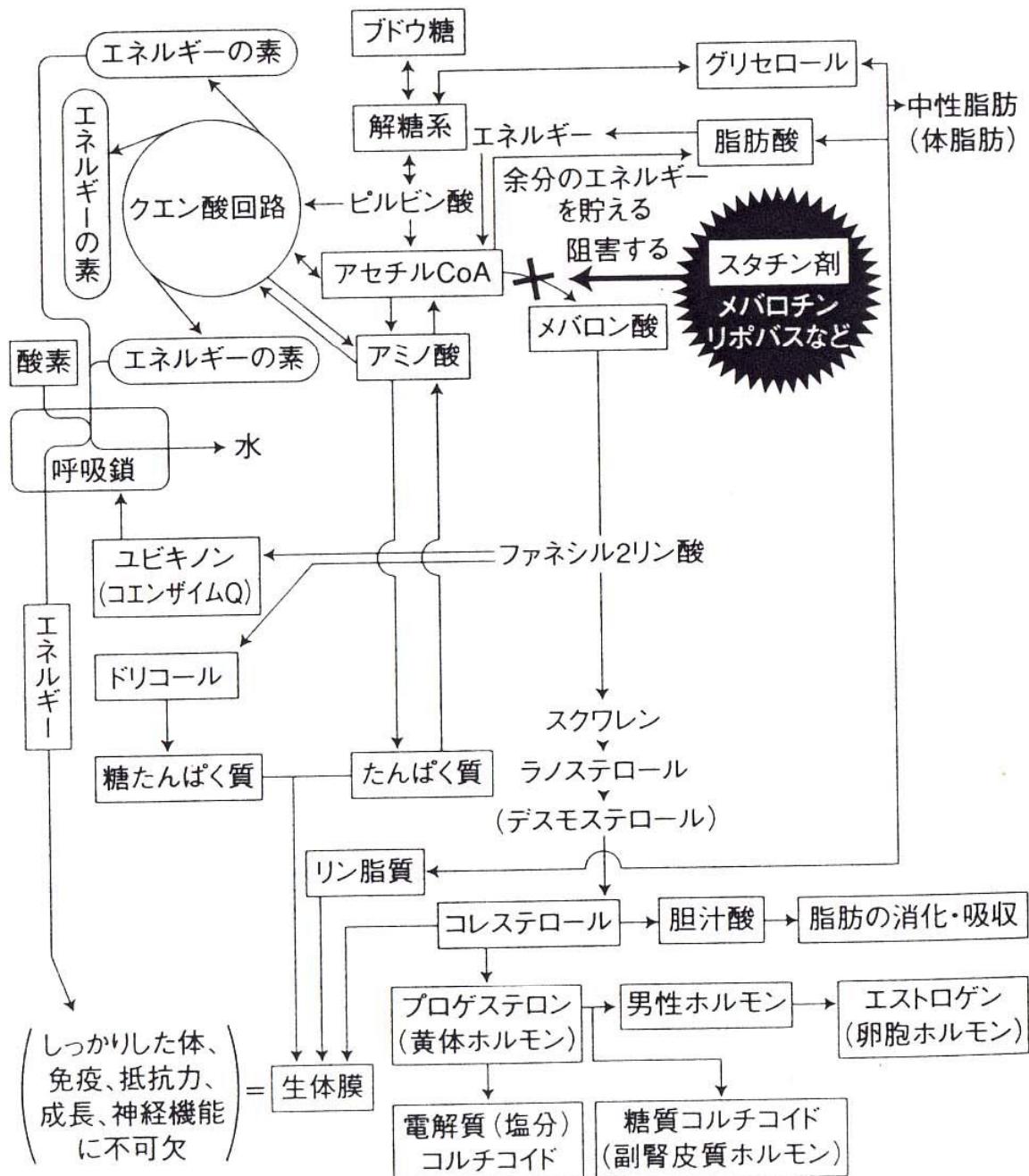
図20を見てください。コレステロールはこの図からも分かるように、体内で複雑な合成過程を経て作られます。スタチン剤の働きは、そのなかで、アセチルCoAからメバロン酸に変化する過程を阻害して、コレステロールを作られなくするというものです。

ところが、体の代謝システムは非常に複雑にできています。そのせっかくの自然のシステムを、コレステロールの产生を抑えるという、ただそれだけの考え方で断ち切ってしまうのがスタチン剤です。

なぜ、スタチン剤でがんが増えるのか。それにはいくつかの経路があります。もう一度、図20を見てください。そもそも、コレステロールはアセチルCoAから作られます。アセチルCoAは人体にとつて最も基本となる代謝の要の物質です。^{かなめ}エネルギー源そのものの他、コレステロール、中性脂肪、アミノ酸（たんぱく）、コエンザイムQ（※注）、ドリコール、ホルモンなど、さまざまな物質に転換できる物質なのです。

（注）補酵素Qはユビキノンとも呼ばれる。コエンザイムQ10とよく呼ばれるが、この10といふのは、コエンザイムQの構造の中で、ある構造（イソプレノイドという）が10回くり返されることから名づけられたもの。しかし、ヒトを含め、高等動物のコエンザイムQはすべてコエンザイムQ10である。本書で用いられるコエンザイムはすべてコエンザイムQ10である。

図20 コレステロールの生体内での合成過程とスタチン剤の働き



スタチン剤は、メバロン酸の産生を阻害する。そのためコレステロール以外にも多くの重要な物質の産生が阻害される

アセチルC₀Aの元は主にブドウ糖（炭水化物）です。食事から体内に入つたブドウ糖は、いくつかの過程を経て、アセチルC₀Aという物質に変化します。そして、アセチルC₀Aを原料に、細胞はエネルギーを生み出し、筋肉や細胞を作るたんぱく質にも変化します。余ったアセチルC₀Aは脂肪として蓄えられ、食事から十分な栄養が摂れない場合や、食事ができないような場合は、この蓄えている脂肪を原料としてアセチルC₀Aを作る——まさに循環しているのです。

コレステロールも、このアセチルC₀Aから作られます。まず、アセチルC₀Aがメバロン酸に変化し、途中でファネシル2リン酸となり、次にスクワレンからラノステロールと変化し、最後にコレステロールが合成されるわけです。アセチルC₀Aから変化していく物質は、すべて人体に不可欠の物質です。

コレステロールが人体にとつて不可欠な物質であるのと同じように、アセチルC₀Aが変化したメバロン酸やファネシル2リン酸も、人体にとつてはたいへん重要な、なくてはならない物質です。メバロン酸から変化してできたファネシル2リン酸は、コエンザイムQやドリコールという体内で極めて重要な役割をしている物質の原料にもなります。ですから、メバロン酸から始まる重要な物質は目白押なのです。

ところが、その過程を遮断してしまうのがスタチン剤です。すると、いつたいどういうことが起こるのでしょうか。

スタチン剤が、アセチルCoAからメバロン酸ができる過程を遮断すると、まず当然のこととして、メバロン酸が少なくなります。そしてその先のコレステロールまでの間にあるフアネシル2リン酸という中間物質が少なくなります。そのため、体にとつてコレステロールに同じくらいに大切な2つの物質コエンザイムQとドリコールも減少します。

■コエンザイムQとドリコール

コエンザイムQは、体がエネルギーを作り出すために必要不可欠の物質（補酵素）です。最近は健康維持のためのサプリメントのように宣伝されていますが、本来は私たちの体が自分で作りだしているものです。

コエンザイムQが欠けると、細胞内でブドウ糖の完全燃焼が妨害され、細胞が最終的にエネルギーとして利用できなくなってしまうのです。そのため、細胞がその細胞の本来の働きをしきれなくなります。

特に免疫細胞が本来の働きをしなくなるとなるなるかは、おのずと明らかでしょう。免疫

(25)

の働きが弱ると、体にとつて異物であるがん細胞の増殖を抑え込めなくなつてくるのです。

ただし、コエンザイムQは、スタチン剤などで作るのを妨害しない限り、通常では減ることはあります。サプリメントとして外から補つても何の意味もありません。

もうひとつドリコールという物質は、糖たんぱく質の原料になる物質です。体内のたんぱく質のうち、アルブミンを除くほとんどすべてのたんぱく質は糖たんぱく質です。ドリコールは体を作る新陳代謝のためにも、非常に重要な働きをする物質なのです。

スタチン剤は、メバロン酸の生成を阻害して結果的にコレステロールをできなくするだけでなく、メバロン酸からできる中間物質のファネシル2リン酸の合成をも妨害し、コエンザイムQやドリコールの合成も阻害することになります。製薬会社はそのことについてどのように考えているのか、まったく説明はなされていません。

■コレステロールが低ければ免疫細胞の活性が失われる

数々の統計ではどれも、コレステロール値が低いほど、がんにかかる確率は高くなつていました。コレステロール値が低いとなぜがんができやすいのか、もう一度考えてみます。いぢばんの問題は、免疫力と関係しています。

(26)

免疫とは、一度ある疫病（つまり感染症）にかかった後はその「疫病」にかかるのを「免れる」現象であることから名づけられました。しかし今では、感染症にかかつて自然に治癒する現象も、古典的な意味での免疫ができる現象と密接に関係していることが分かっています。さらに、がんにならないようにしている仕組みにも免疫現象が深く関与していることも分かっています。

免疫には大きく分けて2種類あります。ウイルスなどに感染した細胞を発見して、リンパ球がこれを破壊するのが「細胞性免疫」です。そして、血液中に侵入してきた病原体（ウイルスや細菌）を、血中に浮かんでいる抗体で撃退するが「液性免疫」です。

細胞性免疫の働きは、ウイルスに感染した細胞を破壊するだけではありません。普通は正常に行われている細胞分裂が、ときには複製に失敗して異常な細胞が生まれることがあります。それが、がん細胞です。

小さながん細胞を持つている人は、健康といわれる人の中にも実は多くいます。例えば、男性が50歳代にもなれば50%近くは前立腺がんを持っています（米国）。60歳代で70%程度、70歳代ではこれが80%にも達します（「薬のチェックは命のチェック」No.20の「前立腺がん」特集参照）。前立腺がんだけでこれですから、たいていの人にはがんのひとつや二つは持っています。

(27)

るということでしょう。

しかし、これらのがん細胞がすぐに増殖して全身に広がるかというとそうではなく、ごく初期には自然に消えてなくなることが多いのです。それは免疫細胞の働きによるものなのです。

免疫の力が正常に働いている場合は、免疫細胞（リンパ球）が、がん細胞を異物として認識し、すぐにキラーT細胞やNK細胞といった「必殺仕事細胞」が、がん化した細胞をやつつけて、本格的ながんになるのを未然に防いでくれます。

しかし、過労やストレス、老化などで免疫力が弱っていると、がん化した細胞を認識しにくくなりますし、キラーT細胞などの働きが弱つてもきます。がん化した細胞と分かっていても取り逃がしてしまい、体の中でがん細胞が成長を始めてしまうのです。

60歳を超えると、前立腺がんだけでも70～80%の人が持っているとすれば、全身のどこかの臓器にがんが潜んでいると思っておく必要があるでしょう。免疫力が落ちると、そのどこかに潜んでいるがんが急速に成長を始めるのです。

■スタチン剤は免疫抑制剤としても使われる

ではなぜ、免疫力が正常に発揮できなくなる場合があるのでしょうか。そのこととコレステロールの働きとが関係しているのです。

がん化した細胞は、破壊されないよう、自分自身が異物のがん細胞であることを隠そうとします。それを見つけて破壊するのがヘルパーT細胞やキラー細胞の働きなのですが、そのためには、それぞれの免疫細胞（リンパ球）が活性化していなければなりません。

これら免疫細胞の細胞膜や核膜の原料がコレステロールなのです。ですから、じゅうぶん体に行き渡る量のコレステロールが確保できていないと、免疫細胞の活性が鈍ることが考えられるのです。すると、がん細胞を見逃すことが起こってしまいます。これが、コレステロール値が低い人や、無理に薬剤で下げた人にがんができやすくなる理由です。

もともと、自然の状態では、人はそれぞれに新陳代謝のバランスが保たれていますから、コレステロール値が低いからといって必ずしもがんになるとは限りません。個体差もあるでしょうから、もともと低い人は低いなりに体全体のバランスが取れているという面もあるでしょう。しかし、スタチン剤で人工的にコレステロールを下げるとき、確実に免疫力を低下させます。

このことは、臓器移植の際に、コレステロール低下剤（スタチン剤）を使用することで、

拒絶反応（免疫反応）を抑えることが証明されていることからも確認できる事実なのです。

臓器移植では、拒絶反応が起こらないようにしなければなりません。拒絶反応というのは、移植した臓器を、異物として認識して破壊しようとする免疫反応です。

がん細胞の場合は積極的に異物を退治すべきですが、臓器移植の場合は逆に、移植した臓器を異物として認識させないようにする必要があります。そのため、免疫を抑制することが行われます。その免疫抑制によく使われるのが、ステロイド剤と抗がん剤系の免疫抑制剤と、もうひとつがスタチン剤なのです。

アメリカのカリフォルニア大学ロサンゼルス校（UCLA）心臓外科部門で、臓器移植に際してスタチン剤を使用した群と使用しなかった群で、移植後1年後の生存率を比較する試験が行われました。1年後の死亡率は、スタチン剤を使用した群では数%どまりでしたが、使用しなかった群では20%を超えていました。この試験からも、スタチン剤の免疫抑制効果は明らかです。

臓器移植手術の場合はスタチン剤も必要でしょう。しかし、健康な人の免疫力をわざわざスタチン剤で抑制する必要がいつたいどこにあるのでしょうか。

■免疫抑制剤は発がん物質

抗がん剤は発がん物質でもあります。発がん作用は、①ある物質が細胞の遺伝子を直接破壊してがん細胞に変化させる作用（発がん開始作用）と、②できたがん細胞の発育を促進する作用（免疫を抑制するなどによる）、とに大きく分けられます。多くの抗がん剤（細胞毒性剤）は①②両方の作用機序で発がん作用があります。

臓器移植に使われる免疫抑制剤は、細胞毒性剤に似た作用があり、発がん物質であることはよく知られています。

例えば、アトピー性皮膚炎に使うことが承認されてしまったプロトピック軟膏^{なんこう}の主成分はもともと臓器移植に用いられる免疫抑制剤のタクロリムスです。小児の臓器移植で免疫抑制のためにこれを使った場合、移植後1年以内で10～28%に悪性リンパ腫^{しゆ}というリンパ腺^{せん}のがんができます。

■スタチン剤による免疫抑制の害は防げるか

もうひとつ、スタチン剤の使用には非常な問題点があります。先ほど、コレステロール合成の過程で、スタチン剤は体内的アセチルCoAがメバロン酸になる過程を阻害して、コレ

ステロールの生成を抑える働きをするとお話ししました。

つまり、スタチン剤の使用は、コレステロールの生成だけでなく、その前段階のメバロン酸の生成も抑えてしまうのです。そして先にも述べたとおり、メバロン酸はコレステロール同様、体内で非常に重要な働きをしています。メバロン酸からファネシル2リン酸までくると、そこからコエンザイムQとドリコールが作られます。これらもエネルギーの生成や生体膜を作るなど、体が生き生きと活動するために不可欠な物質であることは先にお伝えしました。さらにはメバロン酸自体も非常に重要な物質なのです。

臓器移植の際にスタチン剤で免疫活性を抑制するという実験に引き続き、これにコレステロールそのものか、コレステロールの原材料であるメバロン酸を与えるとどうなるかを調べた研究があります。

その結果、人工的にコレステロールを添加することでは、免疫活性は回復しなかったのです。ところがメバロン酸を与えると、スタチン剤で抑制されていた免疫活性が見事に回復しました。

つまり、免疫活性にはコレステロールはもちろんですが、その前段階のメバロン酸、あるいはメバロン酸からコレステロールまでの過程のいずれかの物質が非常に重要な働きをして

いるのです。

コレステロールには食事から摂る分と、体内で作られる分があります。しかしこの研究結果からは、体内で生成される一連の過程の物質がすべて重要であることが分かるのです。

ですから、スタチン剤を使用していると、食事など体外から取り入れたコレステロールでコレステロール値が見かけ上維持されても、実際には生体の正常な働きの維持に必要なメバロン酸、そしてコエンザイムQやドリコールが欠乏している可能性があります。

その意味からも、免疫細胞の活性が低下して免疫抑制が起こりうるのをはじめ、からだの多くの細胞の働きが鈍り、活力が低下すると考えられます。スタチン剤ががんを増やしていくだけでなく、神経や筋肉の活動をはじめ全身状態を低下させている可能性があるという理由の重要なポイントのひとつがこの点です。

したがって、コレステロール低下剤を使用すると、コレステロールがそれほど低下していくなくても、がんや感染症、神経障害やうつ病、横紋筋融解症になる確率がかなり高くなると推察されるのです。

■スタチン剤はがんを作り、転移させる

メバロン酸には他にも重要な働きがあります。細胞分裂にかかる働きです。遺伝子の複製、細胞の分裂にはコレステロールが必須ですし、メバロン酸も必要なのです。

したがって、スタチン剤でメバロン酸の产生を抑制すると、免疫活性が低下させられる他に、遺伝子DNAの複製の不具合が生じる可能性がでてきます。遺伝子複製の不具合で生じる最も重大な問題は細胞のがん化です。スタチン剤はがん細胞を破壊するための活性を失わせるだけでなく、がん細胞を作り出す手助けをしている可能性が考えられるのです。

また、がんの転移にもメバロン酸の不足が関係していると考えられています。メバロン酸からは、コレステロールの他にさまざまな物質が作られるることは先に述べました。そのひとつ、ドリコールから糖たんぱくが作られます。

糖たんぱくは非常に重要な物質で、がんの転移にも関係しています。がん細胞および種々の臓器細胞の表面の糖たんぱくの異常が、それぞれの臓器細胞の識別力を鈍らせ、転移に関係していると考えられています。

つまり、メバロン酸の產生を抑制すると、糖たんぱく質の产生も抑制されて、異常な糖たんぱく質ができやすくなり、がんの転移が起こりやすくなるのです。

したがつてスタチン剤の使用によつて遺伝子複製が失敗し、がんが発生しやすくなり、さらに免疫抑制により初期段階での退治を不可能にし、その上さらに、糖たんぱくの異常による転移にまで関係していると考えられるのです。

ちょっとコレステロール値が高いからといって、決して気楽に飲める薬ではないということをお分かりいただけたでしょうか。しかも、実際は健康な220～280までの人のが、このような薬を飲む必要がいったいどこにあるというのでしょうか。

■よく効くコレステロール低下剤ほど怖い

また、スタチン剤の重篤な害に横紋筋融解症があります。横紋筋融解症というのは、筋肉が溶けてしまう怖い病気で、具体的には筋肉の痛み、脱力、赤褐色の尿ができるなどの症状があり、腎不全のためにしばしば死亡します。

どのコレステロール低下剤も、多量に使えば横紋筋融解症を起こします。しかし、常用量でも人によつては起きことがありますし、特に起こしやすい低下剤もあります。

米国で2001年8月はじめに、スタチン剤のひとつ、セリバスタチンをメーカーが自主的に販売中止、回収するという措置をとりました。他のスタチン剤よりも横紋筋融解症が起

こりやすいという理由からでした。

中止された時点では他のスタチン剤に比較して10倍も横紋筋融解症が起こりやすいことがFDA（米国食品医薬品局）によつて発表され、販売前に害が分かつていたのではないかという強い疑問がもたれ、多数の訴訟が起きました。2年間の訴訟提起の期限（03年8月7日）までに起こされた訴訟件数は9800件になりました。

セリバスタチンはドイツの製薬会社バイエルが作り、米国では1997年に製造販売が承認されました。日本ではバイエルが「バイコール」という商品名で販売し、武田薬品がそれと同時に「セルタ」という商品名で販売しました。

米国で販売が中止された8月8日に、世界各国で同様の措置が取られましたが、世界で唯一、日本では中止されませんでした。その半月後によくやく、厚生労働省は販売中止・回収の措置を取りました。セルタ、バイコールの承認と販売中止の遅れには、日本最大の医薬品メーカー武田薬品の意向が強く働いたに違いありません。

少し横道にそれますが、この承認時の問題にふれておきます。三共が「メバロチン」、萬有が「リポバス」で大きく営業を伸ばしているのに対し、武田はスタチン剤の開発に後れをとつていました。それを、ドイツのバイエルと提携することによって日本で売り出そうとし

たのです。臨床試験はせざるを得ないので実施されましたが、動物実験は日本で実施せず、外国の実験を借りただけでした。

その動物実験では、ヒトで使うのとほとんど同じ用量で毒性が出ていたので、動物実験データの公表を要求されると問題になるところでした。ちょうど、このセルタ、バイコールが承認される直前の1999年4月1日から、それまで義務づけられていた動物実験や臨床試験結果の学術論文としての公表をしなくてもよいことになったのです（※注）。

しかも、その1年後には、かなり詳しい申請資料概要をインターネットで公表する義務が課せられましたが、この薬はその義務のない谷間に承認されてしまったのです。なぜそういうことになったのか、真相は分かりませんが、そのタイミングから、承認と論文公表義務の廃止には日本最大の製薬企業の意向が強く働いたのではないかと私は疑っています。

（注）99年3月31日までは、動物実験も臨床試験も承認の根拠となるデータは、すべて学術論文として何らかの学術雑誌に載せて公表することを義務づけられていました。これは67年に決められたもので、欧米では見られない、珍しく日本が優れた点でした。その非常によい方式が廃止されてしまいました。代わりに2000年4月から、新薬の申請資料概要をインターネットで公表する義務がメーカーに課せられましたが、これがまだない時期に承認されたのです。

■コレステロール高めはむしろ健康の証

いかがでしようか。ここまで、動脈硬化学会がガイドラインで示している220以下にコレステロールを下げることがまったく無意味どころか、逆に不健康であることを見てきました。

さらに、その意味のない目標を達成するために、コレステロールをスタチン剤などの低下剤で下げることがいかに危険なことかも述べました。それにスタチン剤を使わなくとも、コレステロールが140以下、特に100以下という状態がいかに危険かも見てきました。

繰り返しますが、「今⁷の基準でコレステロール高めは病気にあらず、元氣で長生き」なのです。コレステロールが高めは病気ではありません。^{あかし}むしろ健康の証です。

コレステロールが今の基準で高めであるだけなら、「高脂血症」と呼ばないようにすべきです。それは、あくまで今の基準でコレステロールが高めというだけであって、本来はこの値を正常とすべきなのです。病的などでは決してないというのは、多くのデータで見てきたとおりです。動脈硬学会のガイドラインにこそ問題が多いのです。

■ 健診でコレステロール高めを指摘されたら

では、実際に健康診断などで高コレステロールを指摘され、医師にコレステロール低下剤を処方された場合、どうすることがいちばん適切なのでしょうか。以下に、さまざまなものやタバコを加味して、より安全であると思われる指針を作成してみました。

まずは、自分自身に心筋梗塞こうそくになりそうな危険因子がないかどうかチェックしてみましょう。コレステロールが高いことで病気になる危険が高まるのは心筋梗塞だけなのでですから、そこにリスクがなければ、まず大きな心配はありません。心筋梗塞の危険因子は、

- ① 高度な肥満はありませんか。ただし、メタボリックシンドromeには騙だまされないように。
↓高度な肥満（BMIが30以上）なら少しだけやせましょう。

$$\text{BMI} = \frac{\text{体重 (kg)}}{\text{身長 (m)}^2}$$

（例えば身長1・7m、体重70kgなら、BMIは $\frac{70}{1\cdot7\times1\cdot7}=24$ ）

- ② タバコを吸っていませんか。↓喫煙は心筋梗塞の最大のリスクになります。喫煙者は禁煙を。
- ③ 食べすぎていませんか。↓運動量と体格に合った食事の量にしましょう。
- ④ 食事に偏りはありませんか。↓肉、魚、ご飯、野菜、大豆など、バランスの取れた食事

をしましょう。1日30種類の食品を心掛けてください。

⑤ 運動不足はありませんか。→適度な運動、深呼吸で代謝力を高めましょう。

⑥ ストレスは溜たまっていませんか。→ストレス解消の努力をしましょう。深呼吸はとりあえずのストレス解消に役立ちます。

⑦ 過労や睡眠不足はありませんか。→十分な休養と睡眠を取るようにしましょう。ただし、

睡眠剤や安定剤、アルコールには絶対に頼らないで（時に不眠を覚える人がかえって健康）。

⑧ アルコールが過ぎることはありませんか。→アルコールは適量を。睡眠剤代わりの寝酒は禁物です。

⑨ 高血圧ではありませんか。→血圧が高くなっている原因を突き止めましょう。そのうえで、生活習慣と食事でコントロールを。降圧剤はできるだけ使わないようになります（詳しくは『高血圧は薬で下げるな！』参照）。

⑩ 糖尿病ではありませんか。→体格と運動量に合ったバランスのよい食事と、必要に応じてインスリン療法を。

⑪ 親が若くして（60歳以下で）狭心症や心筋梗塞になりましたか。
これまで狭心症になったことはありますか。

(13) 心筋梗塞になったことはありますか。

以上のような危険因子がなく、コレステロールが今の中準で高めというだけの人（特に閉経後の女性にはこのように危険因子がなく、コレステロール値だけが高くなることがよくあります）。

この場合は、

・コレステロール値が260～300くらいでもまったく心配はいりません。もちろん、コレステロール低下剤を服用する必要はまったくありません。

・コレステロール値が300以上の場合は薬を使わずに、少し下げる努力をした方がよいかかもしれません。しかし、350くらいまでは大丈夫でしょう（はつきりしたデータはありませんが、女性は280以上でもほとんど死亡率が増加しないという調査結果が多いからです。また、300～350程度の人を低下剤で治療してよかつたというデータもありません）。

次に、①～⑯に示された危険因子のある人についてもう少し詳しく説明します。

① 高度な肥満

肥満指数（B.M.I.）が30以上でなければ心配ありません。B.M.I.が23～28程度が最も長生きであることは、数々のデータが示しています。もしもB.M.I.が30以上の肥満なら、適切な食事の量と運動をして、少し減量の努力をしましよう。26～28を目標にすればよいでしょう。B.M.I.が30以上でも、コレステロールが高いとは限りません。コレステロール値が高いことよりも、著しい肥満（B.M.I.が30以上、例えば身長が170cmなら、87kg以上）そのものが問題です。

あなたの身長と運動量に見合った、適量で栄養不足にならないよう工夫したバランスのよい食事で、しつかりとした食事療法を行いましょう（ご飯など炭水化物の量を減らしげみにして、たんぱく質不足にはくれぐれもならないよう気をつけてください）。

② タバコを吸っている人は、コレステロールよりも喫煙の害の方がよほど大きいので、すぐには禁煙を実行しましょう。イギリスの医師3・4万人を50年間追跡した調査によると、タバコ1日平均20本を50年間続けると、80年の寿命が10年縮まりました。1日平均4・8時間短縮、タバコ1本あたり寿命約14・4分短縮に相当します。しかし、34歳までに禁煙すればもともと喫煙しない人と同様、10年寿命が伸び、40歳までにやめれば、喫煙し続けるより9年寿命が伸び、50歳までにやめると6年、60歳まででやめても3年寿命が伸びます。今から

でも間に合います。

⑥⑦ 仕事や人間関係でストレスが多い人は、ストレスに打ち勝つために、ステロイドホルモンをたくさん必要とします。そこでその材料となるコレステロールが必要となり、肝臓でのコレステロール合成が高まり、コレステロール値が高くなり、血圧も上がります。このような場合には、ストレスをなくす努力が必要です。それだけで、上がりすぎたコレステロール値は下がるはずです。同時に血圧も下がります。

逆に薬で下げるのは非常に危険です。ストレスに耐えるために大量のステロイドホルモンが必要で、材料のコレステロールを合成しているときに、合成を薬でストップさせたらどうなるでしょうか。ホルモンの材料不足で体のあちこちに無理が生じます。これこそがバリバリの営業マンだった福田さんがコレステロール低下剤を飲んだ後に、副作用で倒れた原因です。

また、ストレス解消、不眠、睡眠不足解消のために、安易に精神安定剤や睡眠剤に頼るのをやめましょう。安定剤や睡眠剤はすべて非常に強い依存性を伴い、免疫力を落とします。安定剤や睡眠剤で免疫細胞もひと休みするからです。そのため大病をひとつ抱えたくらいの危険度があり、死亡の危険度が25%増加します。

安易なうつ病の診断や、抗うつ剤も問題です。薬に頼るより、時間をかけてでも仕事のあり方や人間関係のあり方など根本原因の解決に目を向けましょう（詳しくは「薬のチェックは命のチェック」No.11「睡眠剤と安定剤」特集、No.13「不安・パニック障害くすり」特集参照）。

⑨⑩ 高血圧や糖尿病のリスクのある人の場合も基本は次の3つが大事です。

- 1、適度な運動
- 2、運動量や体格に合った適量のバランスのよい食事
- 3、ストレスを減らす努力

高血圧や糖尿病についてもそのガイドラインは非常にあいまいで、科学的な根拠もはつきりしていません。悲しいかな、動脈硬化学会のガイドラインと似たような状況なのです。最近のメタボリックシンдро́м（※注）の診断基準は、法律まで作って健診に盛り込み、その普及が図られようとしています。しかし、健診を法律で義務化までして普及を図ろうといふのは、肥満者から潜在的糖尿病を見つけようとしてすることにほかなりません。しかし、糖尿病患者でも、平均より太り気味の方が長生きなのです。

薬を飲まなくともいい多くの人に降圧剤、血糖降下剤や糖分の吸収抑制剤（「グルコバイ」や武田の「ベイストン」など）、インスリン抵抗性改善剤と称する武田の「アクトス」が処方さ

れているのが現状です。降圧剤とコレステロール低下剤のダブル処方、糖尿病用剤も入れたトリプル処方も多いのです。そのような危険は絶対に避けてください。

自分自身の健康を守るために、どちらも飲まないようにしましょう。糖尿病は、適切な十分な食事と運動、そして本当に必要になれば、インスリンだけで治療が可能です。詳しくは『高血圧は薬で下げるな!』(角川 one テーマ 21) 参照。糖尿病については「薬のチェックは命のチェック」創刊号参照。

(注) この用語をはじめて用いたのはドイツ人ジンガー(1977年)。その後、米国人レーベン(1988年)がシンドロームXと呼んだ。1989年、カブランによつて①上半身肥満、②糖尿病、③高脂血症、④高血圧が合併すると狭心症や心筋梗塞にかかりやすくなるとして、「死の四重奏」(Deadly Quartet)と呼ばれたが、「メタボリックシンドローム」が最もよく用いられている。ひとつひとつの病態がある(数値が高めである)こと自体、ほとんど害がないどころか、むしろ健康の証。現実にはそれぞれの病態に不要な薬剤が使われている。そのことがかえつて、「死の四重奏」を奏することになる。

(12)(13) 心筋梗塞を1回でも起こしたことのある人や狭心症のある人は、薬を飲む前にまずストレスを減らす努力をし、たんぱく質十分のバランスの取れた食事をとり、適度な運動を行いましょう。それでもなおコレステロール値が240以上の人ではじめてコレステロール低