

項目	内容
名称	カテキン [英]Catechin (Catechinic acid) [学名]-
概要	カテキンは、水溶性の多価ポリフェノールで、緑茶や紅茶の渋み成分である。この素材に関連する「チャ」および「メチル化カテキン」の情報は別項参照。
法規・制度	<p>■食薬区分</p> <p>・カテキン (カテキン酸) : 「医薬品的効能効果を標ぼうしない限り医薬品と判断しない成分本質 (原材料) 」に該当する。</p> <p>■食品添加物</p> <p>・既存添加物 : 酸化防止剤 チャ抽出物 (ウーロン茶抽出物/緑茶抽出物) : 酸化防止剤、製造用剤 チャ乾留物 : 製造用剤</p> <p>■特定保健用食品</p> <p>・茶カテキンを関与成分とし「体脂肪が気になる人に適する」「コレステロールが気になる方に適する」保健用途の表示ができる特定保健用食品が許可されている。</p>
成分の特性・品質	
主な成分・性質	<p>・緑茶など茶類に含まれる苦み・渋みの成分であるポリフェノール類で、エピガロカテキンガレート (epigallocatechin gallate : EGCG)、エピカテキン (epicatechin : EC)、エピカテキンガレート (epicatechin gallate : ECG)、エピガロカテキン (epigallocatechin : EGC)、カテキン (catechin) などがある。</p> <p>・緑茶エキスのカプセルや錠剤として、47~52%のカテキン類を含む製品がある。また、カテキン類を主成分とする緑茶カテキンカプセルもある。</p>
分析法	<p>・カテキンは一般には紫外可視 (UV) 検出器を装着したHPLC法により分析されている (101)(102)。感度の高い分析方法としては、電気化学検出器を装着したHPLC法 (103)、化学発光検出器を装着したHPLC法がある (PMID:9177723)。</p>

・カテキン摂取と血中脂質との関連についての報告があるが、現時点ではポジティブな(有効性があるとする)結果とネガティブな(有効性がないとする)結果の両方が存在している。個々の情報は以下の通り。

「血中脂質との関連が示唆されたという報告」

メタ分析

・2010年3月までを対象に4つのデータベースで検索できた無作為化比較試験20報について検討したメタ分析において、緑茶カテキンの145~3,000 mg/日、3~24週間の摂取は、血中脂質(TC、LDL-C)の減少と関連が認められた。一方、血中脂質(HDL-C、TG)との関連は認められなかった([PMID:22027055](#))。

・2015年8月までを対象に6つのデータベースで検索できた無作為化比較試験17報について検討したメタ分析において、緑茶カテキン(EGCG)の摂取(摂取期間:≥2週間)は血中脂質(LDL-C(17報))の低下と関連が認められた。一方、血中脂質(HDL-C(16報)、TG(16報))との関連は認められず、試験によるばらつきが大きかった([PMID:27324590](#))。

RCT

【特定保健用食品】総コレステロールが高めの成人女性132名(平均41.2±6.2歳、試験群65名、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、朝夕の食事の際にガレート型カテキン196.2 mg含有飲料2本/日、12週間摂取させたところ、血中脂質(TC、LDL-C)の低下が認められた。一方、血中脂質(HDL-C、RLP-C、遊離脂肪酸、TG、ApoA1、ApoB、ApoC3、ApoE)に影響は認められなかった(2006234438)。

・閉経後女性103名(アメリカ)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EGCG)400 mg/日(37名、平均59.6±6.36歳)または800 mg/日(34名、平均62.0±9.42歳)を2ヶ月間摂取させたところ、血中脂質(LDL-C)、糖代謝マーカー(血糖、インスリン)の低下が認められた。一方、血中ホルモン(エストロジオール、エストロン、テストステロン)に影響は認められなかった([PMID:22246619](#))。

・空腹時中性脂肪値120~250 mg/dLの脂質異常症患者47名(平均42歳、日本)を対象とした二重盲検クロスオーバー試験において、カテキン215.3 mg含む飲料を摂取させ、脂肪負荷試験(市販のバター20 gとスライスパン70 gを使用)を行ったところ、血中脂質(TG、RLP-C)の上昇が抑制された(2005204817)。

「血中脂質と関連が認められなかったという報告」

メタ分析

・2014年10月までを対象に2つのデータベースで検索できた無作為化比較試験8報について検討したメタ分析において、緑茶カテキンの摂取は血漿中CRP濃度に影響を与えず、摂取期間(<8週:3報、≥8週:5報)、カテキン量(<400 mg:3報、≥400 mg:6報)、対象者(健康:4報、心血管疾患患者:4報)との関連は認められなかった([PMID:26233863](#))。

RCT

・軽度の高コレステロール血症患者102名(平均48.1±6.1歳、試験群67名、中国)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、紅茶テアフラビン77.5 mg/日、または紅茶テアフラビン75 mg+カテキン150 mg+他のポリフェノール195 mg/日を11週間摂取させたところ、血中脂質(TC、LDL-C)に影響は認められなかった([PMID:19639377](#))。

・過体重もしくは肥満の男性88名(試験群46名、平均52.15歳、イギリス)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EGCG)を400 mg×2回/日、8週間摂取させたところ、拡張期血圧の低下が認められた。一方、BMI、腹囲、体脂肪率、血中脂質(TC、LDL-C、HDL-C、TG)、糖代謝マーカー(インスリン感受性、インスリン分泌、糖耐能)に影響は認められなかった([PMID:18710606](#))。

・健康な男女37名(平均66.4±7.9歳、オランダ)を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EC) 100 mg/日を4週間摂取させたところ、血管内皮機能マーカー(sE-セレクチン)、糖代謝マーカー(インスリン、HOMA-IR)の低下が認められた。一方、血圧、血管内皮機能(FMD)、血管内皮機能マーカー(sVCAM-1、sICAM-1、vWf、MCP-1、一酸化窒素、エンドセリン)、炎症マーカー(IL-6、IL-8、TNF-α、CRP、SAA)、糖代謝マーカー(血糖、インスリン、HOMA-IR)、血中脂質(TC、HDL-C、LDL-C、TG)、糖化反応マーカー(メチルグリオキサール、グリオキサール、3-デオキシグルコソール、遊離およびタンパク質結合AGEs)に影響は認められなかった([PMID:25934864](#)) ([PMID:25972527](#)) ([PMID:30398646](#))。

消化系・肝臓

調べた文献の中に見当たらない。

糖尿病・
内分泌

メタ分析

・2011年10月までを対象に3つのデータベースで検索できた無作為化比較試験22報について検討したメタ分析において、緑茶カテキンの摂取はカフェインの有無にかかわらず、糖代謝マーカー(空腹時血糖)の低下(22報)と関連が認められたが、糖代謝マーカー(空腹時インスリン(16報)、HbA1c(6報)、HOMA-IR(6報))との関連は認められなかった([PMID:23426037](#))。

RCT

・妊娠後期の妊娠糖尿病患者326名(試験群176名、平均29.6±3.4歳、中国)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EGCG) 500 mg/日を妊娠期間中摂取させたところ、母体の糖代謝マーカー(空腹時血糖、インスリン)、インスリン抵抗性(QUICKI、HOMA-IR)、インスリン分泌能(HOMA-β)の改善、新生児の低出生体重および低血糖リスクの低下とアプガー指数の改善が認められた([PMID:28266082](#))。

・2型糖尿病の閉経後女性93名(試験群47名、平均62.13±0.73歳、イギリス)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、高フラボノイドチョコレート(27 g/日(EG 90 mg、イソフラボン100 mg含有))、1年間摂取させたところ、プラセボのチョコレート群に比べて、糖代謝マーカー(HOMA-IR、インスリン)、血中脂質(TC/HDL-C比、LDL-C)の低下、インスリン抵抗性の減弱が認められた。一方、血圧、糖代謝マーカー(HbA1c、血糖)に影響は認められなかった([PMID:22250063](#))。

・過体重または肥満の閉経後女性60名(試験群30名、平均61.0歳、アメリカ)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、緑茶抽出物(総カテキン1,315 mg/日、EGCG 843 mg/日)を12ヶ月間摂取させたところ、食欲関連ホルモン(レプチン、グレリン、アディポネクチン)濃度に影響は認められなかった([PMID:27600055](#))。

・閉経後の女性22名(試験群11名、平均66.6±1.2歳、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、1回目の食事とともに高濃度カテキン含有緑茶350 mL(総カテキン615 mg含有)を摂取させ、その3時間後に2回目の食事をさせたところ、通常の緑茶350 mL(総カテキン92 mg含有)と比較して、1回目の食事から6時間の間における糖代謝マーカー(血糖、インスリン)および酸化ストレスマーカー(d-ROM、過酸化水素)の変動に影響は認められなかった([PMID:25230741](#))。

・閉経後の女性22名 (試験群11名、平均66.6±1.2歳、日本) を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、高濃度カテキン含有緑茶350 mL (総カテキン615 mg含有) /日を4週間摂取させた後、1回目の食事とともに高濃度カテキン含有緑茶を摂取させ、その3時間後に2回目の食事をさせたところ、通常の緑茶350 mL (総カテキン92 mg含有) と比較して、1回目の食事から6時間の間における糖代謝マーカー (血糖、インスリン) および酸化ストレスマーカー (d-ROM、過酸化水素) の変動に影響は認められなかった ([PMID:25230741](#))。

生殖・泌尿器

RCT

・子癩前症患者304名 (試験群148名、平均30.2±5.1歳、中国) を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、ニフェジピン10 mg (血圧が150/100 mmHg以下になるまで15分毎に最大5回) とともにカテキン (EGCG) 100 mgを摂取させたところ、ニフェジピン単独投与に比べて血圧低下までの時間の短縮、その低下状態の持続時間の延長が認められた ([PMID:28726273](#))。

脳・神経・ 感覚器

RCT

・健康な成人27名 (平均22歳、イギリス) を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、カテキン (EGCG) 135 mgまたは270 mgを単回摂取させたところ、前頭皮質の血流量やヘモグロビン量の低下が認められた。一方、認知機能や気分に影響は認められなかった ([PMID:22389082](#))。

・健康な成人31名 (平均27.74±9.28歳、オーストラリア) を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、カテキン (EGCG) 300 mgを単回摂取させたところ、120分後の脳波 (α 、 β 、 θ) が活性化し、ストレスの自己評価が低下した ([PMID:22127270](#))。

免疫・がん・ 炎症

メタ分析

・2016年6月までを対象に2のデータベースで検索できた食事由来のフラボノイド摂取量とがん発症リスクに関する観察研究 (症例対照研究またはコホート研究) 143報について検討したメタ分析において、カテキンの摂取 (コホート研究2報) は、乳がん、肺がん、大腸がん、すい臓がん、腎臓がんとの関連は認められなかった ([PMID:27943649](#))。

RCT

・福祉施設従事者196名 (試験群97名、平均42.1±12.4歳、日本) を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、緑茶カテキン378 mg/日+テアニン210 mg/日を5ヶ月間摂取させたところ、臨床診断によるインフルエンザの罹患率の低下および罹患までの日数の遅延が認められたが、ウイルス抗原診断検査による罹患率に影響は認められなかった ([PMID:21338496](#))。

その他

・40~69歳の男女988名 (男性331名、女性163名、日本) を対象としたコホート内症例対照研究において、血漿中の茶カテキン濃度と9~14年後までの胃がん発症率の関連を検討した結果、男性ではカテキン (EGC) 濃度が高いと発症リスクが高く、女性ではカテキン (EGCG) 濃度が高いと発症リスクが低かった ([PMID:18268118](#))。

・喫煙習慣のある27,111名の男性 (50~69歳) を対象としたコホート研究 (約16.1年追跡、フィンランドで20 mg/日の β -カロテンと50 mg/日のビタミンEを含むサプリメントを摂取したATBC研究) において、サプリメントを摂取していなかった対照群においてのみ、食事からの総フラボノイド、フラボノール類 (ケンフェロール、ケルセチン)、カテキン類 (カテキン、EC) の摂取量が多いと、すい臓がんの発症リスクが低減することを示唆した ([PMID:18349272](#))。

骨・筋肉	調べた文献の中に見当たらない。
発育・成長	調べた文献の中に見当たらない。
肥満	<p>・カテキン摂取と肥満との関連についての報告があるが、現時点ではポジティブな(有効性があるとする)結果とネガティブな(有効性がないとする)結果の両方が存在している。個々の情報は以下の通り。</p> <p>「肥満との関連が示唆されたという報告」</p> <p>RCT</p> <p>【特定保健用食品】肥満(肥満1度)かつ内臓脂肪が多めの成人男女144名(20~64歳、試験群73名、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、食事、運動指導とともに緑茶葉熱水抽出物(総カテキン280 mg含有)×2回/日を12週間摂取させたところ、内臓脂肪面積の減少が認められた(2017088009)。</p> <p>【特定保健用食品】普通体重または肥満の成人195名(平均43.0±12.0歳、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、ガレート型カテキン含有飲料2本(総カテキン量444.3 mg)/日(65名)または3本(総カテキン量665.9 mg)/日(64名)を食事とともに12週間摂取させたところ、プラセボ飲料(総カテキン量41.1 mg)に比較し、両群ともに腹部総脂肪面積、内臓脂肪面積の減少が認められた(2006219518)。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・日本肥満学会の判定基準で肥満1~2度(BMI25~35 kg/m²)の成人226名(20~65歳、試験群107名、日本)を対象としたランダム化二重盲検並行試験において、539.7 mgのカテキンを含んだ飲料を1日1本、12週間摂取させたところ、体重、体脂肪、ウエスト径、ヒップ周囲径が減少した(2005254988)。 ・日本肥満学会基準で普通体重から肥満(1度)に属する健康女性43名(22~53歳、試験群21名、日本)を対象とした二重盲検比較試験において、アルコール量のみ制限して、茶カテキンを562 mg含む飲料を8週間摂取させたところ、BMI≥22.0の8名においてのみ、CT撮影による内臓脂肪面積が減少したという予備的な報告がある(2003038204)。この現象についてはさらなる検証が必要である。 ・BMIが24~30 kg/m²の男性43名(30~62歳、試験群20名、日本)と閉経後女性37名(43~65歳、試験群19名)の80名を対象とした二重盲検試験において、カテキンを588 mg含む飲料を12週間摂取させたところ、体重の低下、脂肪の低減が見られた(2003087072)。 ・過体重および肥満の男女132名(平均48歳、試験群67名、アメリカ)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カフェイン39 mgとカテキン625 mgを含む飲料を12週間摂取させたところ、カフェインのみと比較して、運動による腹部脂肪の減少が促進され、循環血中の遊離脂肪酸とTGの改善が認められた(PMID:19074207)。 <p>「肥満と関連が認められなかったという報告」</p> <p>メタ分析</p> <ul style="list-style-type: none"> ・2009年4月までを対象に、4つのデータベースで検索できた無作為化比較試験15報について検討したメタ分析において、カフェインを含まない緑茶カテキンの摂取は、BMI、体重、腹囲、ウエスト/ヒップ比に影響を与えず、カフェインを含む緑茶カテキンの摂取ではBMI、体重、腹囲をわずかに減少させたが、臨床的な重要性は低い(PMID:19906797)。

RCT

【特定保健用食品】普通または過体重かつ総コレステロール値がやや高めの成人73名(試験群38名、平均45.8±1.7歳、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、昼夕の食事の際にガレート型カテキン169.7 mg(総カテキン183.4 mg)含有飲料×2本/日を12週間摂取させたところ、ガレート型カテキン2.8 mg(総カテキン7.2 mg)含有プラセボ飲料と比較し、BMI、ウエスト周囲径に影響は認められなかった(2008058738)。

・健康な標準体重の男性15名(平均23.6±2.7歳、デンマーク)を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、カフェイン150 mg/日を単独またはカテキン混合物493.8~684.0 mg/日と併用させたところ、翌日のRespiratory Chamber法により評価した座位でのエネルギー消費や脂肪の酸化に影響は認められなかった(PMID:19445822)。

・過体重および中等度肥満の男女80名(平均44±2歳、試験群40名、オランダ)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、4週間の超低エネルギー食による体重減少後に、体重維持のために高タンパク食または適度なタンパク食とともにカテキン(EGCG)270 mgおよびカフェイン150 mgを3ヶ月間摂取させたところ、カテキンとカフェインによる影響は認められなかった(PMID:19176733)。

・肥満の児童40名(試験群21名、平均11.1±0.5歳、日本)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カテキン576 mg/日を含む緑茶を24週間摂取させたところ、体重、BMI、腹囲、体脂肪率、血中脂質などに影響は認められなかった。一方、開始時に中央値を越えていた群のみの解析では、腹囲、収縮期血圧、LDL-Cの低下が認められた(PMID:18356827)。

・肥満の閉経前女性83名(19~49歳、試験群43名、スペイン)を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EGCG)300 mg/日を12週間摂取させたところ、体重、BMI、体脂肪、腹囲、エネルギー代謝、脂質代謝、糖代謝マーカー(血糖、インスリン、HOMA-IR)、血中脂質(TC、HDL-C、LDL-C、TG)、CRP、肝機能マーカーに影響は認められなかった(PMID:24299662)。

・過体重の男女24名(平均30±2歳、オランダ)を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、カテキン(EGCG)を282 mg/日、3日間摂取させ、試験食負荷試験を行ったところ、食後の血漿グリセロール濃度の低下が認められた。一方、糖代謝マーカー(血糖、インスリン)、乳酸、遊離脂肪酸、TG、エネルギー消費量、炭水化物および脂質の酸化、脂肪組織の脂肪酸代謝関連酵素(CPT-1、ATGL、HSL、FAT/CD36、ACC-1)およびレプチンの遺伝子発現量に影響は認められなかった(PMID:26647963)。

その他

<運動>

メタ分析

・2015年9月までを対象に5つのデータベースで検索できた介入試験8報について検討したメタ分析において、カテキン(EGCG)の摂取は、呼吸商(4報)の低下、エネルギー消費量(4報)の増加と関連が認められたが、呼吸商については試験によるばらつきが大きく、脂質酸化量(2報)、BMI(3報)、ウエスト径(3報)、総体脂肪量(2報)との関連は認められなかった(PMID:27883924)。

RCT

・持久力訓練を受けている男性10名(平均27.1±4.3歳、スイス)を対象とした二重盲検クロスオーバー無作為化プラセボ対照試験において、緑茶抽出物500 mg/日(総カテキン160 mg/日含有)を3週間摂取させたところ、50%W(max)で2時間のサイクリング運動後の脂質、エネルギー代謝(脂肪酸、3-βヒドロキシ酪酸、TG、LDL-C、TC、乳酸、ブドウ糖、VO₂、呼吸交換比率、エネルギー支出)や炎症性マーカー(IL-6、CRP)、酸化ストレス(過酸化脂質、酸化LDL-C)に影響は認められなかった(PMID:19839000)。

・健康な成人19名(平均26±2歳、アメリカ)を対象とした二重盲検反復測定無作為

化プラセボ対照試験において、カテキン (EGCG) 135 mg×3粒/日を2日間と、運動実施2時間前に1粒摂取させたところ、自転車エルゴメーターにおけるVO₂maxの増加が認められたが、最大仕事率、最大呼吸交換比、最大心拍数に影響は認められなかった ([PMID:19952844](#))。

<その他>

メタ分析

・2021年4月までを対象に6つのデータベースで検索できた介入研究4報について検討したメタ分析において、茶カテキンの摂取は、紫外線誘発紅斑指数 (2報) の低下と関連が認められた ([PMID:34204433](#))。

RCT

・健康な成人42名 (22~48歳、日本) を対象とした二重盲検試験において、7日間、歯ブラシおよびその他清掃器具の使用を中止し、茶カテキン1.0%含有含漱剤 10 mLで1日3回食後に30秒間、洗口させたところ、口臭が抑制された (1996152620)。

・45名 (15~25歳、日本) を対象に、10日間、歯ブラシおよびその他清掃器具の使用を中止し、茶エキス (カテキン) 1.2%含有洗口剤10 mLで1日3回食後に20秒間、洗口させたところ、プラーク増加と歯肉炎の抑制傾向が認められた (1996066571)。

・健康な女性60名 (40~65歳、試験群30名、ドイツ) を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、緑茶ポリフェノール飲料 (総カテキン1,402 mg/日含有) を12週間摂取させたところ、紫外線による皮膚の紅斑の抑制や、皮膚の弾力、密度、保水性、血流量や酸素濃度の増加が認められた ([PMID:21525260](#))。

・粥食・軟菜食の老人ホーム入居者35名 (66~98歳、日本) に、茶カテキンを300 mg/日、6週間摂取したところ、糞便のpH、水分、アンモニア、硫化物、酸化還元電位が低下した ([PMID:10360248](#))。

・健康な男女50名 (試験群25名、平均36±13.6歳、イギリス) を対象とした二重盲検無作為化プラセボ対照試験において、緑茶抽出物1,350 mg (カテキン540 mg) + ビタミンC 50 mg×2回/日を12週間摂取させたところ、UV照射による皮膚の紅斑 (最小紅斑量、紅斑インデックス)、免疫細胞数 (好中球、CD3陽性T細胞)、エイコサノイド産生量 (プロスタグランジンE₂、12-HETE) に影響は認められなかった ([PMID:26178731](#))。

その他

・化学療法を開始した患者13名 (日本) に、1日に20個の緑茶アイスボール (緑茶3 gを約80℃の湯90 mLで約60秒間浸出したもの、カテキン0.1 g含有) を口腔内に含ませたところ、副作用である口内炎の発症率が低かった (2005130107)。

・ブドウ球菌MRSA陽性患者51名 (日本) に、カテキン製剤 (市販品) 吸入療法を行ったところ、対象期間に除菌できたのは23名、陰性化するのに要したのは平均24日、28日以上継続しても、それ以上の除菌は行えなかったという症例報告がある (2003179188)(2002164860)。

・出生体重2,000 g以下の低体重児46名 (試験群29名、日本) を対象に、カテキン製剤 (EGCG 30%、EGC 21%、ECG 9%、EC 7%含有) の0.2~1.0%溶液を用いて皮膚の清拭を行ったところ、前後で皮膚から検出されたグラム陰性桿菌数が減少した (1998129785)。

参考文献

- (101) 食品衛生学雑誌. 1992;33(4):347-54.
- (102) 日本食品科学工学会誌. 1999;46(3):138-47.
- (103) 食品衛生学雑誌. 1996;37(2):77-82.
- (104) 茶の機能：生体機能の新たな可能性 村松 敬一郎 他 (編集) 学会出版センター
- [\(PMID:9177723\) Anal Biochem. 1997 May 15;248\(1\):41-9.](#)
- (2005254988) Prog Med. 2005;25(7):1945-57.
- (2005204817) 栄養-評価と治療. 2005;22(2):207-12.
- (2005139542) J Clin Biochem Nutr. 2003;33(3):101-11.
- (2005130107) 看護の研究. 2003;34:159-61.
- (2004210748) 日本胸部臨床. 2004;63(4):393-8.
- (1993124545) 呼吸. 1992;11(9):1114-8.
- (2004127571) 日本未病システム学会雑誌. 2004;9(2):320-3.
- (2003179188) 日本病院薬剤師会雑誌. 2003;39(1):45-8.
- (2002164860) 日本病院薬剤師会雑誌. 2002;38(4):441-3.
- (2003087072) Prog Med. 2002;22(9):2189-203.
- (2003038204) 栄養-評価と治療. 2002;19(3):365-76.
- (2000110660) 薬理と治療. 1999;27(11):1701-7.
- (1998129785) 周産期医学. 1998;28(2):249-51.
- (1996152620) 日本歯周病学会会誌. 1995;37(4):676-84.
- (1996066571) 日本歯周病学会会誌. 1995;37(2):412-21.
- (2000040772) 薬理と治療. 1999;27(9):1479-81.
- (2006223787) 医療薬学. 2006;32(5):392-9.
- [\(PMID:18268118\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008 Feb;17\(2\):343-351.](#)
- [\(PMID:18349272\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008 Mar;17\(3\):553-62.](#)
- [\(PMID:18326618\) Am J Clin Nutr. 2008 Mar;87\(3\):778-84.](#)
- [\(PMID:18710606\) Br J Nutr. 2009 Mar;101\(6\):886-94.](#)
- [\(PMID:18689551\) J Am Coll Nutr. 2008 Apr;27\(2\):209-13.](#)
- [\(PMID:19190249\) Blood. 2009 Jun 4;113\(23\):5927-37.](#)
- [\(PMID:19445822\) Br J Nutr. 2009 May 18;1-8.](#)
- [\(PMID:19176733\) Am J Clin Nutr. 2009 Mar;89\(3\):822-30.](#)
- [\(PMID:19074207\) J Nutr. 2009 Feb;139\(2\):264-70.](#)
- [\(PMID:19639377\) Eur J Nutr. 2010 Feb;49\(1\):27-35.](#)
- [\(PMID:19839000\) Int J Vitam Nutr Res. 2009 Jan;79\(1\):24-33.](#)
- [\(PMID:18356827\) Obesity \(Silver Spring\). 2008 Jun;16\(6\):1338-48.](#)
- [\(PMID:19906797\) Am J Clin Nutr. 2010 Jan;91\(1\):73-81.](#)
- [\(PMID:18716164\) J Nutr. 2008 Sep;138\(9\):1647-51.](#)
- [\(PMID:20375262\) J Nutr. 2010 Jun;140\(6\):1117-21.](#)
- [\(PMID:21525260\) J Nutr. 2011 Jun;141\(6\):1202-8.](#)
- [\(PMID:21454952\) Respiration. 2011;82\(4\):388-92.](#)
- [\(PMID:22027055\) J Am Diet Assoc. 2011 Nov;111\(11\):1720-9.](#)
- [\(PMID:22144918\) Food Nutr Res. 2011;55.](#)
- [\(PMID:22389082\) Hum Psychopharmacol. 2012 Mar;27\(2\):177-86.](#)
- [\(PMID:21331509\) J Mol Med \(Berl\). 2011 Jun;89\(6\):595-602.](#)
- (2012079602) 日本救急医学会雑誌. 2011;22(8):638.
- [\(PMID:20162400\) Arch Pharm Res. 2009 Dec;32\(12\):1721-5.](#)
- [\(PMID:19226653\) Biopharm Drug Dispos. 2009 Mar;30\(2\):90-3.](#)

[\(PMID:22250063\) Diabetes Care. 2012 Feb;35\(2\):226-32.](#)
[\(PMID:22127270\) Appetite. 2012 Apr;58\(2\):767-70.](#)
[\(PMID:23426037\) Am J Clin Nutr. 2013 Apr;97\(4\):750-62.](#)
[\(PMID:22366739\) Eur J Nutr. 2013 Feb;52\(1\):281-8.](#)
[\(PMID:23268924\) Drug Metab Pharmacokinet. 2013 Jun 25;28\(3\):244-9.](#)
[\(PMID:19952844\) Med Sci Sports Exerc. 2010 Apr;42\(4\):739-44.](#)
[\(PMID:22246619\) Cancer Prev Res \(Phila\). 2012 Mar;5\(3\):393-402.](#)
[\(PMID:23625293\) Dig Dis Sci. 2013 Sep;58\(9\):2682-90.](#)
[\(PMID:24299662\) Br J Nutr. 2014 Apr;111\(7\):1263-71.](#)
[\(PMID:23920278\) Phytomedicine. 2013 Nov 15;20\(14\):1247-50.](#)
[\(PMID:24065295\) Int J Mol Med. 2013 Nov;32\(5\):989-94.](#)
[\(PMID:25544415\) Rev Esp Enferm Dig. 2014 Dec;106\(8\):552-555.](#)
[\(PMID:26233863\) Nutrition. 2015 Sep;31\(9\):1061-71.](#)
[\(PMID:26647963\) Sci Rep. 2015 Dec 9;5:17896.](#)
[\(PMID:21338496\) BMC Complement Altern Med. 2011 Feb 21;11:15.](#)
[\(PMID:25934864\) Am J Clin Nutr. 2015 May;101\(5\):914-21.](#)
[\(PMID:26178731\) Am J Clin Nutr. 2015 Sep;102\(3\):608-15.](#)
[\(PMID:27518169\) J Pharm Pharm Sci. 2016 Apr-Jun;19\(2\):188-97.](#)
[\(PMID:27324590\) Int J Food Sci Nutr. 2016 Sep;67\(6\):606-13.](#)
[\(PMID:27943649\) Mol Nutr Food Res. 2017 Apr;61\(4\).](#)
[\(PMID:27052517\) Xenobiotica. 2017 Jan;47\(1\):86-92.](#)
[\(PMID:25972527\) J Nutr. 2015 Jul;145\(7\):1459-63.](#)
[\(PMID:27883924\) J Nutr Biochem. 2017 May;43:1-10.](#)
[\(PMID:19069242\) Pharmazie. 2008 Nov;63\(11\):815-8.](#)
[\(PMID:16415120\) Drug Metab Dispos. 2006 Apr;34\(4\):577-82.](#)
[\(PMID:17164372\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006 Dec;15\(12\):2473-6.](#)
[\(PMID:28266082\) J Hum Nutr Diet. 2017 Dec;30\(6\):753-758.](#)
[\(PMID:28726273\) J Clin Pharm Ther. 2018 Feb;43\(1\):21-25.](#)
[\(PMID:26426900\) PLoS One. 2015 Oct 1;10\(10\):e0139370.](#)
[\(PMID:29480324\) Eur J Clin Pharmacol. 2018 Jun;74\(6\):775-783.](#)
[\(PMID:29275296\) In Vivo 2018 32\(1\) 33-40](#)
[\(PMID:29368187\) Eur J Clin Pharmacol. 2018 May;74\(5\):601-609.](#)
[\(PMID:30398646\) J Nutr. 2018 Dec 1;148\(12\):1911-1916.](#)
[\(PMID: 28533679\) Drug Des Devel Ther. 2017 May 9;11:1409-1416.](#)
[\(PMID:27600055\) J Hum Nutr Diet. 2017 Apr;30\(2\):166-176.](#)
[\(PMID:20666626\) Xenobiotica. 2010;40\(10\):663-669.](#)
[\(PMID:21278283\) Drug Metab Dispos. 2011 May;39\(5\):920-6.](#)
[\(PMID:12127912\) Life Sci. 2002;71\(13\):1579-89.](#)
[\(PMID:25230741\) Br J Nutr. 2014 Nov 14;112\(9\):1542-50.](#)
[\(PMID:32320490\) Br J Clin Pharmacol. 2020 Apr 22;86\(11\):2314-2318.](#)
[\(PMID:10360248\) J Nutr Sci Vitaminol. 1999; 45\(1\):135-41.](#)
(2017088009) 薬理と治療. 2016;44(7):1013-23.
(2006234438) Health Sci. 2006; 22(1): 60-71.
(2008058738) 日本臨床栄養学会雑誌. 2007;29(2):72-80.
(2006219518) J Health Sci. 2005;51(2):161-71.
[\(PMID:34204433\) Molecules. 2021 Jun 17;26\(12\):3702.](#)