

項目	内容
名称	α-リポ酸、チオクト酸 [英]Alpha-lipoic acid、 Thioctic acid [学名]-
概要	α-リポ酸は、細胞内のミトコンドリアにおいて、エネルギー産生反応における補酵素として働く含硫化合物である。生体機能に不可欠な成分だが、体内で合成することができるビタミン様物質であり、抗酸化作用を有する。
法規・制度	<p>■ 食薬区分</p> <p>「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 (厚生労働省通知、関連情報)。</p> <p>・ 医薬品ではチオクト酸は注射液、チオクト酸アミドは経口で用いられる。</p>
成分の特性・品質	

<p>主な成分・性質</p>	<ul style="list-style-type: none"> ・ 1,2-dithiolane-3-pentanoic acid、1,2-dithiolane-3-valeric acid、6,8-thiotic acid、5-(1,2-dithiolan-3-yl) valeric acid、6,8-dithiooctanoic acid。 ・ C₈H₁₄O₂S₂、分子量206.32。 ・ 自然界に存在するのはR (+) -α-リポ酸である。黄色結晶で水に不溶、脂溶性溶媒に可溶。ナトリウム塩は水に可溶。分子中にジスルフィド (S-S) 結合をもつ。ピルビン酸やα-ケトグルタル酸の酸化脱炭酸反応の補酵素である(32)。
<p>分析法</p>	<ul style="list-style-type: none"> ・ 蛋白結合型は、酸や塩基で加水分解した後、FIDあるいはFPD付ガスクロマトグラフィで分析されている。遊離型はUV、蛍光あるいは電気化学検出器付HPLCで分析されている (PMID:9832248)。
<p>有効性</p>	
<p>ヒ 循環器・ ト 呼吸器 で の 評 価</p>	<p>メタ分析</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ 2017年4月までを対象に2つのデータベースで検索できたプラセボ比較試験11報について検討したメタ分析において (検索条件：年齢>18歳)、α-リポ酸の摂取 (摂取量：300~600 mg/日、期間：2~20週) は、血中脂質 (TG (10報)、TC (10報)、LDL-C (9報)) の低下と関連が認められたが、いずれも試験によるばらつきが大きかった。一方、血中脂質 (HDL-C (9報)) との関連は認められなかった (PMID:30471524)。 <p>RCT：海外</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ 健康な成人87名 (アメリカ) を対象とした二重盲検クロスオーバープラセボ対照試験において、抗酸化物 (ビタミンC 1,000 mg + ビタミンE 600 IU + α-リポ酸 600 mg) を単回摂取させたところ、摂取後の血管内皮機能 (FMD) が、高齢者 (45名、平均71±1歳) で増加、若年者 (42名、平均25±1歳) で低下が認められた (PMID:22353612)。 ・ 末期腎臓病による透析患者52名 (試験群24名、平均53.83±13.29歳、イラン) 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、α-リポ酸600 mg/日を8週間摂取させたところ、炎症マーカー (高感度CRP) の低下が認められたが、酸化関連マーカー (MDA、総抗酸化能)、血中脂質 (TC、LDL-C、HDL-C、TG) に影響は認められなかった (PMID:21908204)。 ・ 透析患者325名 (試験群160名、平均58±12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、トコフェロール666 IU/日+α-リポ酸600 mg/日を6ヶ月間摂取させたところ、血漿中の炎症・酸化ストレスマーカー (高感度CRP、IL-6、F2-イソプロスタノール、F2イソフラン) に影響は認められなかった (PMID:24371300)。 ・ 過体重または肥満の子ども64名 (試験群32名、平均11.5 ± 1.9歳、イタリア) 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、α-リポ酸800 mg /日を12週間摂取させたところ、上腕動脈の基底直径、最大直径の増加が認められた。一方、血管内皮機能 (FMD)、BMI、ウエスト径、血圧、肝機能マーカー (ALT)、血中脂質 (TC、HDL-C、LDL-C、TG)、糖代謝マーカー (血糖、インスリン、HOMA-IR)、炎症マーカー (高感度CRP) に影響は認められなかった (PMID:30759784)。
<p>消化系・肝臓</p>	<p>RCT：海外</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ 肥満 (BMI≥30) のNAFLD患者45名 (試験群23名、平均40.6±5.6歳、イラン) 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、ビタミンE 400 mg/日とともにα-リポ酸600 mg×2回/日を12週間摂取させたところ、ビタミンE単独摂取と比較し、糖代謝マーカー (インスリン、アディポネクチン、QUICKI) の改善、炎症マーカー (IL-6) の低下が認められた。一方、糖代謝マーカー (空腹時血糖)、炎症マーカー (MCP-1)、体組成 (体重、BMI、ウエスト径、ヒップ径、体脂肪率)、肝

機能マーカー (ALT、AST)、脂肪変性の程度に影響は認められなかった ([PMID:30585337](#))。

糖尿病・
内分泌

RCT : 海外

- ・2型糖尿病患者467名 (試験群235名、平均58.0±6.11歳、ドイツ、ポーランド、ウクライナ、ルーマニア、ロシア) 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、 α -リポ酸600 mg/日を2年間摂取させたところ、HbA1c濃度、視力、糖尿病性黄斑浮腫の発症率に影響は認められなかった ([PMID:21811051](#))。
- ・思春期の1型糖尿病患者40名 (試験群30名、平均14±2.4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、徐放性の α -リポ酸を14~21 mg/kg/日、3ヶ月間摂取させたところ、HbA1c濃度、微量アルブミン尿症発症率、酸化関連マーカー (総抗酸化能、TBARS、PCO、8-OHdG) に影響は認められなかった ([PMID:18221433](#))。
- ・インスリン療法中の糖尿病患者で、軽~中等度の遠位性対称性感覚運動多発性神経障害を有する患者454名 (試験群230名、平均53.3±8.3歳、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、 α -リポ酸600 mg/日を4年間摂取させたところ、下肢神経障害スコア (NIS-LL) および7種類の神経生理学的検査15項目中4項目で改善が認められたが、複合スコアに影響は認められなかった ([PMID:21775755](#))。

生殖・泌尿器

調べた文献の中に見当たらない。

脳・神経・
感覚器

RCT : 海外

- ・軽~中程度のアルツハイマー病患者78名 (試験群28名、平均73.6±9.1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、 α -トコフェロール800 IU/日、ビタミンC 500 mg/日、 α -リポ酸900 mg/日を16週間併用させたところ、脳脊髄液中の酸化ストレスマーカー (F2-イソプロスタン) の低下が認められたが、その他のCSFバイオマーカー (β アミロイド42、総タウタンパク質、リン酸化タウ) や症状スコア (ADCS-ADL) に影響は認められず、認知機能 (MMSE) の低下の促進が認められた ([PMID:22431837](#))。
- ・健康な成人83名 (試験群41名、平均21.2±2.3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、L-アスコルビン酸1 g/日、 α -トコフェロール400 IU/日、 α -リポ酸600 mg/日を、高地 (標高5,200 m) への移動開始日から滞在期間中 (9日間) の14日間摂取させたところ、急性高山病の発症率と症状に影響は認められなかった ([PMID:19273551](#))。
- ・口腔灼熱症候群の患者52名 (平均67.3±11.9歳、試験群32名、イタリア) 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、 α -リポ酸400 mg/日を8週間摂取させたところ、痛みの自覚症状 (視覚的アナログスケール (VAS)、マクギル疼痛質問表 (MPQ)) に影響は認められなかった ([PMID:18675569](#))。
- ・双極性うつ病患者40名 (試験群20名、平均46±10.3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、アセチル-L-カルニチン1,000~3,000 mg/日 + α -リポ酸600~1,800 mg/日を12週間摂取させたところ、うつ病評価指標 (モンゴメリー/アスベルグうつ病評価尺度、ハミルトンうつ病評価尺度、臨床全般印象度、ヤング躁病評価尺度)、脳のエネルギー代謝関連指標 (クレアチンリン酸、pH、NTP) に影響は認められなかった ([PMID:23948785](#))。
- ・シスプラチン (抗がん剤) またはオキサリプラチンを含む化学療法を受けているがん患者70名 (18歳以上、試験群34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、 α -リポ酸600 mg×3回/日を24週間摂取させたところ、化学療法により誘発される末梢神経障害の評価 (FACT/GOG-Ntx、NCI-CTCAE、BPI score、timed functional tests) に影響は認められなかった ([PMID:24362907](#))。
- ・統合失調症の既往歴がある33名 (試験群21名、平均30.6±7.4歳、南アフリカ) 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、n-3系不飽和脂肪酸

(EPA 2 g/日+ DHA 1 g/日) と α -リポ酸300 mg/日を2年間摂取させたところ、再発リスク、再発までの期間、再発時の症状に影響は認められなかった

([PMID:24996507](#))。

・アルツハイマー病患者39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、n-3系不飽和脂肪酸3 g/日(DHA675 mg+ EPA975 mg含有)を単独(13名、平均75.9 \pm 8.1歳)または α -リポ酸600 mg/日と併用(13名、平均76.7 \pm 10.6歳)で12ヶ月間摂取させたところ、併用群で認知機能指標(ミニメンタルステート)、いずれの群で手段的日常生活動作の低下抑制が認められたが、尿中の酸化ストレスマーカー(F2-イソプロスタン)、アルツハイマー病評価尺度(ADAS-cog)、ADLに影響は認められなかった([PMID:24077434](#))。

・心臓自律神経障害がある2型糖尿病患者73名(試験群39名、平均57.9 \pm 6.6歳、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、 α -リポ酸200 mgを4回/日、4ヶ月間摂取させたところ、心臓自律神経障害の指標のうち、RMSSD(迷走神経緊張強度の指標)と低周波パワースペクトル(交感神経と副交感神経の活動スペクトル)の増加が認められたが、高周波パワースペクトル(副交感神経の活動スペクトル)変動係数に影響は認められなかった([PMID:9051389](#))。

・2型糖尿病性神経障害患者24名(試験群12名、平均60.5 \pm 6.9歳、ドイツ)において、 α -リポ酸1,800 mgを19日間摂取させたところ、神経症状の3項目(足の総合症状スコアと灼熱感、神経障害)において減少が認められたが、その他の項目に影響は認められなかった([PMID:10656234](#))。

免疫・がん・炎症

RCT : 海外

・慢性腎臓病患者58名(試験群30名、平均58.6 \pm 12.0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、ビタミンE 666 IU/日と α -リポ酸600 mg/日を8週間摂取させたところ、血漿中の酸化ストレスマーカー(F2-イソプロスタン、タンパク質チオール)や炎症マーカー(CRP、IL-6)に影響は認められなかった([PMID:21185738](#))。

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

メタ分析

・3つのデータベースで検索できた無作為化プラセボ対照試験11報(検索条件： ≥ 3 週間、 ≥ 18 歳)について検討したメタ分析において、 α -リポ酸の摂取は体重(8報)、BMI(8報)の低下と関連が認められたが、試験によるばらつきが大きかった([PMID:28295905](#))。

RCT : 海外

・過体重または肥満の成人103名(20~60歳、中国)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、 α -リポ酸を600 mg \times 2回/日、8週間摂取させたところ、体重、BMI、血中HDL-C、TCの変化量に差が認められたが、ウエスト径、TG、レプチン濃度に影響は認められず、全体的に介入の遵守率が低かった([PMID:28239907](#))。

・メタボリックシンドローム患者151名(ニュージーランド)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、 α -リポ酸600 mg/日(34名、平均55 \pm 10歳)、ビタミンE 100 IU/日(36名、平均57 \pm 10歳)、 α -リポ酸+ビタミンE(41名、平均54 \pm 13歳)を1年間摂取させたところ、ビタミンE群で血漿TGの上昇、 α -リポ酸群で血漿遊離脂肪酸濃度の低下が認められたが、空腹時血糖値、インスリン濃度、HOMA-IR、炎症マーカー(CRP、IL-6、TNF- α)、アディポネクチン濃度に影響は認められなかった([PMID:22402059](#))。

・過体重または肥満女性77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、EPA 1.3 g/日(18名、平均38 \pm 8歳)、 α -リポ酸0.3 g/日(20

名、平均38±7歳)、EPA 1.3 g+ α -リポ酸0.3 g/日 (17名、平均39±7歳)を10週間摂取させたところ、EPA摂取によりウエスト/ヒップの減少をエネルギー代謝の減少抑制が認められ、 α -リポ酸摂取により体重と臀部周囲径、体脂肪量、臀部の体脂肪率の減少が認められた。また、生化学検査において、EPA摂取によりヒドロキシ酪酸の増加とレプチンの低下抑制、EPA+ α -リポ酸摂取により血糖とHOMA-IRの低下が認められたが、 α -リポ酸摂取による影響は認められなかった (PMID: [25594166](#))。

その他

調べた文献の中に見当たらない。

参考文献

(91) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS). (2003186651) 糖尿病. 2003;46(2):200. ([PMID:10480774](#)) *Diabetes Care*. 1999 Aug;22(8):1296-301. ([PMID:7649494](#)) *Free Radic Biol Med*. 1995 Aug;19(2):227-50. ([PMID:10594485](#)) *Br J Clin Pharmacol*. 1999 Dec;48(6):819-25. ([PMID:10656234](#)) *Diabet Med*. 1999;16(12):1040-3. ([PMID:8786016](#)) *Diabetologia*. 1995 Dec;38(12):1425-33. ([PMID:9832248](#)) *J Chromatogr B Biomed Sci Appl*. 1998 Oct 9;717(1-2):247-62. Review. ([PMID:16904799](#)) *Regul Toxicol Pharmacol*. 2006 Oct;46(1):29-41. [Epub 2006 Aug 14](#) ([PMID:16899332](#)) *Regul Toxicol Pharmacol*. 2006 Dec;46(3):193-201. [Epub 2006 Aug 8](#) ([PMID:8817248](#)) *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1996;104(3):284-8. (2006288585) 糖尿病. 2006;49(7):587. (2006300144) 糖尿病. 2006;49(6):478. (2007110805) *Diabetes J:糖尿病と代謝*. 2006;34(4):136-41. (2007123925) 糖尿病. 2007;50(1):97. (2006264486) 糖尿病. 2006;49(Suppl 1):S86. (2006297299) *日本内分泌学会雑誌*. 2006;82(1):120. (2006297522) *日本内分泌学会雑誌*. 2006;82(1):159. ([PMID:10333946](#)) *Diabetes Care*. 1999 Feb;22(2):280-7. (2008050467) 糖尿病. 2007;50(8):623-6. (2008162769) *新潟医学会雑誌*. 2007;121(12):694. (2008035359) 糖尿病. 2007;50(8):641.

(2008099436) 糖尿病. 2007;50(10):59-763.
(2007335596) 糖尿病. 2007;50(6):457.
(2008352708) 糖尿病. 2008;51(9):867-71.
(2008007916) 糖尿病. 2007;50(7):532.
(2007242530) 日本内分泌学会雑誌. 2007;82(4):832.
(2009082096) 糖尿病. 2008;51(11):1045.
(2008271711) Diabetes Fronti. 2008;19(3):397-400.
(2008125166) 青森県立中央病院医誌. 2007;52(4):213-4.
(2007343326) 日本臨床検査自動化学会会誌. 2007;32(4):663.
(2008188473) ホルモンと臨床. 2008;56(春季増刊):158-64.
[\(PMID:19273551\) QJMed. 2009 May;102\(5\):341-8.](#)
[\(PMID:18675569\) Eur J Pain. 2009 May;13\(5\):492-6.](#)
[\(PMID:21185738\) J Ren Nutr. 2011 May;21\(3\):211-8.](#)
[\(PMID:21811051\) Ophthalmologica. 2011;226\(3\):127-37.](#)
[\(PMID:17329919\) Intern Med. 2007;46\(5\):237-9. Epub 2007 Mar 1.](#)
[\(PMID:17586737\) Diabetes Care. 2007 Sep;30\(9\):2240-1. Epub 2007 Jun 22.](#)
[\(PMID:21868770\) Diabetes Care. 2011 Sep;34\(9\):e146.](#)
[\(PMID:18221433\) Pediatr Diabetes. 2008 Jun;9\(3 Pt 2\):69-73.](#)
[\(PMID:22431837\) Arch Neurol. 2012 Jul;69\(7\):836-41.](#)
[\(PMID:21775755\) Diabetes Care. 2011 Sep;34\(9\):2054-60.](#)
[\(PMID:23713820\) Clin Toxicol \(Phila\). 2013 Jul;51\(6\):522.](#)
[\(PMID:21908204\) J Ren Nutr. 2012 Mar;22\(2\):244-50.](#)
[\(PMID:24810749\) Klin Padiatr. 2014 May 8.](#)
(2012373826) 宮崎医学会誌. 2012;36(2):158-63.
[\(PMID:23948785\) J Clin Psychopharmacol. 2013 Oct;33\(5\):627-35.](#)
[\(PMID:24362907\) Support Care Cancer. 2014 May;22\(5\):1223-31.](#)
[\(PMID:24077434\) J Alzheimers Dis. 2014;38\(1\):111-20.](#)
[\(PMID:24371300\) J Am Soc Nephrol. 2014 Mar;25\(3\):623-33.](#)
[\(PMID:24996507\) Schizophr Res. 2014 Sep;158\(1-3\):230-5.](#)
[\(PMID:22402059\) Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013 Jun;23\(6\):543-9.](#)
[\(PMID:25864490\) Contact Dermatitis. 2015 Jul;73\(1\):62-3.](#)
[\(PMID:26216607\) Eur J Paediatr Neurol. 2015 Nov;19\(6\):730-2.](#)
[\(PMID:28239907\) Clin Endocrinol \(Oxf\). 2017 May;86\(5\):680-687.](#)
[\(PMID:28295905\) Obes Rev. 2017 May;18\(5\):594-601.](#)
(32) 生化学辞典 第4版 東京化学同人
[\(PMID:25594166\) Obesity \(Silver Spring\). 2015 Feb;23\(2\):313-21.](#)
[\(PMID:9051389\) Diabetes Care. 1997 Mar;20\(3\):369-73.](#)
[\(PMID:30585337\) J Clin Pharm Ther. 2019 Apr;44\(2\):258-267.](#)
[\(PMID:30759784\) Nutrients. 2019 Feb 12;11\(2\). pii: E375.](#)
[\(PMID:30627435\) SAGE Open Med Case Rep. 2018 Dec 26;6:1-5.](#)
[\(PMID:30471524\) Nutrition. 2019 Mar;59:121-130.](#)
[\(PMID:33086555\) Antioxidants \(Basel\). 2020 Oct 19;9\(10\) 1011.](#)