

項目	内容
名称	セレン [英]Selenium (Se)、Selen [学名]Selenium (Se)
概要	<p>セレンは、ヒトにとって必須な微量元素であり、その欠乏は中国東北部の風土病(克山病)としてよく知られている。セレンは、酸化障害に対する生体防御に重要なグルタチオンペルオキシダーゼ等の活性中心であり、抗酸化反応において重要な役割を担っている。セレンを多く含む食品としては、ねぎ、わかさぎ、いわしなどがある。日本人の食事摂取基準2020年版におけるセレンの推奨量は、18歳以上では、男性30<math>\mu</math>g/日、女性25<math>\mu</math>g/日であり、日本人のセレンの平均摂取量は約100<math>\mu</math>g/日とされている。サプリメントの原料として、亜セレン酸ナトリウムなどの化合物が使えないため、セレン酵母(酵母にセレンを取り込ませたもの)が使われている。</p> <p>基礎的な解説は「<a href="#">セレン解説</a>」を参照。</p>
法規・制度	<p>■食薬区分</p> <p>「医薬品の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>
成分の特性・品質	
主な成分・性質	<p>・元素記号Se原子番号34、原子量78.96。周期律表中イオウ(S)と同族であり、化学的にも同様な性質を示す(31)。含硫アミノ酸のメチオニンとシステインのSと置換した形のセレノメチオニン、セレノシステインとして植物や細菌、動物体内中に存在している(32)。</p>
分析法	<p>・HPLC法(<a href="#">PMID:11575581</a>)、または原子吸光法(<a href="#">PMID:10649844</a>)(2008333677)による方法がある。</p>

ヒ 循環器・  
ト 呼吸器  
で  
の  
評  
価

### <循環器>

#### メタ分析

・2017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179報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は、心血管疾患(発症:2報、死亡:3報)、冠動脈疾患(1報、0報)、心筋梗塞(2報、2報)、脳卒中(2報、1報)のリスク、および総死亡率(4報)との関連は認められなかった

[\(PMID:29852980\)](#)。

・2016年9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18報について検討したメタ分析において、成人によるセレンサプリメントの摂取は、血清CRP値(4報)の低下、GPx活性(4報)の上昇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。一方、冠動脈性心疾患による死亡率(8報)、血中脂質(HDL-C(8報)、LDL-C(7報)、TC(6報))との関連は認められなかった

[\(PMID:28965605\)](#)。

・2013年12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9報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は心血管疾患リスクとの関連は認められなかった [\(PMID:25990689\)](#)。

・2012年11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50報について検討したメタ分析において、ビタミンや抗酸化物質(ビタミンA、ビタミンB6、ビタミンB12、葉酸、ビタミンC、ビタミンD、ビタミンE、β-カロテン、セレン)のサプリメント摂取は心血管疾患(心筋梗塞、狭心症、脳卒中、一過性虚血発作)の発症および心血管関連死、心突然死のリスクとの関連は認められなかった

[\(PMID:23335472\)](#)。

・2012年10月までを対象に7つのデータベースで検索できた無作為化比較試験12報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの単独摂取は、TC(3報)、HDL-C(3報)、全死亡(2報)、心血管疾患による死亡(2報)、心血管疾患イベント(2報)、2型糖尿病(3報)のリスクとの関連は認められなかった

[\(PMID:23440843\)](#)。

・2006年3月までを対象に2つのデータベースで検索できた前向き研究25報、無作為化比較試験6報について検討したメタ分析において、コホート研究(14報)および症例対照研究(11報)では体内セレン濃度が高いと心血管疾患リスク低減と関連が認められたが、無作為化比較試験(6報)ではセレンまたはセレン酵母サプリメント摂取は心血管疾患リスクとの関連は認められなかった [\(PMID:17023702\)](#)。

・2006年3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16報について検討したメタ分析において、抗酸化物質やビタミンB群(ビタミンE、ビタミンC、β-カロテン、セレン、葉酸、ビタミンB6、ビタミンB12)の摂取はアテローム性動脈硬化症の進行との関連は認められなかった [\(PMID:17023716\)](#)。

#### RCT

・心血管疾患のない人1,004名(試験群504名、平均62.5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、セレン200μg/日を7.6年間摂取させたところ、心血管疾患リスクに影響は認められなかった [\(PMID:16495471\)](#)。

・健康なボランティア186名(試験群100名、平均56±6歳、フランス)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、抗酸化物質(1日にビタミンC 120 mg、ビタミンE 30 mg、β-カロテン 6 mg、セレン 100μg、亜鉛 20 mg)を2年間摂取させたところ、尿中の11-dehydro TXB2/2,3 dinor 6 keto PGF1a(冠状動脈性心疾患リスクと相関する血小板活性化の指標)が低かった

[\(PMID:17914127\)](#)。

・健康な男性42名(試験群22名、平均31±9.4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、セレン300µg/日を48週間摂取させたところ、上腕動脈の血管内皮機能(FMD)、ニトログリセリン投与後の最大拡張血管径に影響は認められなかった ([PMID:19036851](#))。

・高齢男女443名(試験群221名、平均78.0±3.2歳、スウェーデン)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、コエンザイムQ10 200 mg/日+セレン200µg/日を平均5.2年間摂取させたところ、心血管疾患死亡率の低下、NT-proBNP上昇抑制、心エコーでの心機能改善が認められたが、全死亡率に影響は認められなかった ([PMID:22626835](#))。

・初産妊婦229名(試験群115名、平均30.35±4.55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、セレン60µg/日を妊娠12~14週から出産まで摂取させたところ、子癇前症のリスクに関連する因子(可溶性血管内皮細胞増殖因子受容体(sFlt-1)、胎盤成長因子(PlGF)、アクチビンA、インヒビンA、VCAM-1、E-セレクチン、ニトロチロシン)、炎症マーカー(CRP、ペントラキシン3)に影響は認められなかった ([PMID:24708917](#))。

・健康な高齢者491名(デンマーク)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、セレン100µg/日(124名、平均66.4±4.2歳)、200µg/日(122名、平均66.3±4.4歳)、300µg/日(119名、平均66.5±4.1歳)を5年間摂取させたところ、TC、HDL-C、non-HDL-C、TC/HDL-C比に影響は認められなかった ([PMID:26420334](#))。

・高齢者211名(試験群117名、平均77.5±9歳、スウェーデン)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、コエンザイムQ10 200 mg/日とセレン200µg/日を48ヶ月間摂取させたところ、摂取前の血漿中NT-proBNP濃度(心負荷の指標)が中程度の群において、NT-proBNP濃度の増加抑制が認められた ([PMID:23895165](#))。

## <呼吸器>

### メタ分析

・2011年7月までを対象に7つのデータベースで検索できた無作為化比較試験24報について検討したメタ分析において、セレンの結核に対する効果については、報告数が少なく、結論づけることができなかった ([PMID:22071828](#))。

・2009年5月までを対象に11のデータベースで検索できたコホート研究、症例対照研究、横断研究10報について検討したメタ分析において、セレンの喘息に対する効果については、試験方法の質が低く小規模であることから結論づけることができなかった ([PMID:21185068](#))。

・2005年8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プラセボ対照試験について検討したメタ分析において、セレンの喘息に対する効果については、該当する報告が1件のみであり、結論づけることができなかった ([PMID:15106206](#))。

### RCT

・成人の喘息患者197名(試験群99名、平均40.0歳、イギリス)を対象とした無作為化二重盲検比較試験において、セレン酵母100µg/日を24週間摂取したところ、QOL、肺機能、喘息症状スコア、気管拡張剤使用回数に影響は認められなかった ([PMID:17234657](#))。

## 消化系・肝臓

### メタ分析

・2012年12月までを対象に5つのデータベースで検索できた無作為化比較試験9報について検討したメタ分析において、慢性膵炎患者による抗酸化物(セレン、ビタミンC、β-カロテン、ビタミンE、メチオニンなど)の摂取は、痛み(6報)との関連

は認められず、有害事象 (4報) の発生率が高かった ([PMID:24284838](#))。

・2011年1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20報について検討したメタ分析において、肝臓病患者による抗酸化物質 (β-カロテン、ビタミンA、ビタミンC、ビタミンE、セレン) の摂取は、全死亡率 (5報) や肝臓疾患による死亡率 (3報) との関連は認められなかった ([PMID:21412909](#))。

## 糖尿病・ 内分泌

### メタ分析

・2018年6月までを対象に1つのデータベースで検索できた疫学研究13報および無作為化比較試験5報について検討したメタ分析において、食事からのセレン摂取量の増加 (3報) およびセレンサプリメント (200μg/日) の摂取 (5報) は、2型糖尿病リスク増加と関連が認められた ([PMID:29974401](#))。

・2017年11月までを対象に3つのデータベースで検索できた観察研究12報 (コホート研究3報、症例対照研究5報、横断研究5報) について検討したメタ分析において、セレン摂取量の増加は、2型糖尿病発症リスク増加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:30563119](#))。

・2017年11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3報について検討したメタ分析において、セレンサプリメント (200μg/日) の摂取は、2型糖尿病発症リスクとの関連は認められなかった ([PMID:30563119](#))。

・2017年5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プラセボ対照試験5報について検討したメタ分析において、代謝疾患患者におけるセレンサプリメントの摂取は、インスリン濃度 (4報) 低下、インスリン感受性 (QUICKI, 4報) の改善と関連が認められたが、インスリン濃度については試験によるばらつきが大きかった。一方、空腹時血糖値 (5報)、HOMA-IR (4報)、血中脂質 (TC、LDL-C (5報)、HDL-C (5報)、TG (5報)、VLDL-C (3報)) との関連は認められなかった ([PMID:28992632](#))。

([PMID:28992632](#)) *Horm Metab Res.* 2017 Nov;49(11):826-830.

・2013年11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4報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は2型糖尿病リスクとの関連は認められなかった ([PMID:24858736](#))。

### RCT

・成人1,202名 (試験群600名、平均63.4±10.2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データの二次解析において、セレン200μg/日を平均7.7年間摂取した群は、プラセボ群と比較して2型糖尿病の発症リスクが高かった ([PMID:17620655](#))。

・前立腺がん罹患している高齢男性140名 (平均72.8±6.65歳、試験群94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の二次解析において、セレン200μg/日または800μg/日を5年間摂取させたところ、糖代謝マーカー (血糖) に影響は認められなかった ([PMID:20670733](#))。

・前立腺がんリスクの高い男性699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、セレン200μg/日 (234名、平均65.2±8.0歳) または400μg/日 (233名、平均65.5±7.7歳) を5年間摂取させたところ、血糖値に影響は認められなかった ([PMID:23489776](#))。

・高齢者473名 (平均67.5±4.1歳、試験群361名、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、セレン100μg/日、200μg/日、300μg/日のいずれかを6ヶ月間摂取させたところ、血漿アディポネクチン濃度に影響は認められなかった ([PMID:23028897](#))。

・2型糖尿病患者60名 (試験群33名、平均53.54±7.52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、通常の薬物治療に加え、セレン200μg/日を3ヶ月間摂取させたところ、HDL-Cの増加が認められたが、薬物治療による血糖およびHbA1cの改善を阻害した ([PMID:23633679](#))。



**メタ分析**

・2016年までを対象に9つのデータベースで検索できた観察研究(症例対照研究またはコホート研究)および介入試験38報について検討したメタ分析において、セレン摂取は、前立腺がんリスク低下との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:29936712](#))。

**RCT**

・妊娠初期の初産婦166名(試験群83名、21.6±2.5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、セレン100μg/日を出産まで摂取させたところ、子癩前症の発症率に影響は認められなかった ([PMID:20708525](#))。

・下部尿路症状または前立腺肥大のある男性55名(試験群26名、平均55.0±5.8歳、チェコ)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、セレン240μg/日+シリマリリン570 mg/日を6ヶ月間摂取させたところ、国際前立腺症状スコア(IPSS)の改善、最大尿流率、平均尿流率の上昇、排尿後残尿、血漿総前立腺特異的抗原(PSA)レベルの低下が認められたが、膀胱容量、PSA F/T比、テストステロン濃度、酸化ストレスマーカーに影響は認められなかった ([PMID:24012146](#))。

**RCT**

・健康な高齢女性220名(平均63歳、試験群111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、ビタミンサプリメント(ビタミンC 150 mg、ビタミンE 36 mg、ビタミンB1 2.4 mg、ビタミンB2 3.2 mg、ビタミンB6 3.4 mg、ビタミンB12 9μg、ナイアシン 34 mg、パントテン酸 16 mg、ビオチン 200μg、葉酸 400μg、カロテン 9 mg、マグネシウム 50 mg、セレン 60μg含有)を6ヶ月間摂取させたところ、認知機能に影響は認められなかった ([PMID:15917019](#))。

**<がん>**

・セレンとがん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。

**«がんの発生率や死亡率の抑制効果との関連が示唆されたという報告»****メタ分析**

・2009年4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プラセボ対照試験8報について検討したメタ分析において、セレンサプリメント単独摂取は、対象者全体、血清セレン濃度が低い人(<125.6 ng/mL)、または、がんリスクが高い人における全がん発症リスク低減と関連が認められた ([PMID:22004275](#))。

**RCT**

・内視鏡ポリープ切除術を受けた患者330名(試験群164名、中央値57.5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、セレン200μg/日、亜鉛30 mg/日、ビタミンA 2 mg/日、ビタミンC 180 mg/日、ビタミンE 30 mg/日を5年間摂取させたところ、中央値4年後までの腺腫再発率の低下が認められた ([PMID:23065023](#))。

**«がんの発生率や死亡率の抑制効果への影響は限定的であったという報告»****メタ分析**

・2013年2月までを対象に5つのデータベースで検索できた前向き研究55報、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、前向き研究では、セレンの摂取量または血中セレン濃度が多いと、全がんの発症リスク(8報)および死亡率(6報)、膀胱がん(5報)、前立腺がん(17報)の発症リスク低下と関連が認められたが、乳がん(7報)、肺がん(12報)、胃がん(5報)、大腸がん(5報)の発症リスクとの関連は認められず、無作為化比較試験では、セレン摂取は全がん(2報)、肝臓

がん (3報)、皮膚がん (3報)、前立腺がん (4報)、肺がん (2報)、膀胱がん (2報)、大腸がん (2報) の発症リスクおよびがんによる死亡率 (2報) との関連は認められなかった ([PMID:24683040](#))。

・2003年2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14報について検討したメタ分析において、セレンの単独摂取は全消化器がん (4報)、肝細胞がん (3報) のリスク低下と関連が認められたが、食道がん (4報) リスクに影響は認められず、抗酸化サプリメント (β-カロテン、ビタミンA、ビタミンC、ビタミンE、セレン) の摂取は全消化器がん (13報) リスクとの関連は認められなかった ([PMID:15464182](#))。

・2007年10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20報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの単独摂取は全消化器がん (5報)、肝細胞がん (4報) のリスク低下と関連が認められたが、その他部位の消化器がんリスクや死亡率との関連は認められず、抗酸化サプリメント (β-カロテン、ビタミンC、ビタミンEなど) との併用について、消化器がんリスクや死亡率との関連は認められなかった ([PMID:19145725](#))([PMID:18677777](#))。

### RCT

・非黒色腫皮膚がんの既往歴がある患者1,250名 (試験群621名、平均63.4±10.2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、セレン200μg/日を平均7.4年間摂取させたところ、全がん、前立腺がんの発症リスクとがんによる死亡率の低下が認められたが、その他の部位のがんには影響は認められず ([PMID:12101110](#))、基底細胞がん、非黒色腫皮膚がんのリスク増加が認められた ([PMID:14519754](#))。これらの発症リスク低下は血清セレン濃度の低い人のみで ([PMID:12101110](#))([PMID:12699469](#))、リスク増加は血清セレン濃度の高い人のみで ([PMID:14519754](#)) 認められた。また、この試験のサブ試験として実施された423名 (試験群210名、平均63.8±10.6歳) を対象とした試験において、セレン400μg/日を約6年間摂取させたところ、扁平上皮がん、基底細胞がん、非黒色腫皮膚がん、全がんリスクに影響は認められなかった ([PMID:18444146](#))。

・成人12,741名 (35~60歳、男5,028名、女7,713名、試験群6,364名、フランス) 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、セレン100μg/日、ビタミンC 120 mg/日、ビタミンE 30 mg/日、β-カロテン6 mg/日、亜鉛 20 mg/日を平均7.5年間摂取させたところ、男性では全がん、全死亡リスクの低下が認められたが ([PMID:15557412](#))、皮膚がん ([PMID:17709449](#))、前立腺がん ([PMID:15800922](#))、虚血性心疾患リスク ([PMID:15557412](#)) に影響は認められなかった。女性では全がん、虚血性心疾患、全死亡リスクに影響は認められず ([PMID:15557412](#))、皮膚がんのリスクが増加した ([PMID:17709449](#))。また、試験終了後5年間の追跡調査の結果、男女いずれにおいても全がん、虚血性心疾患、全死亡 ([PMID:20104528](#))、扁平上皮がん、基底細胞がん、非黒色腫皮膚がん ([PMID:20605091](#)) リスクへの影響は認められなかった。

### 「がんの発生率や死亡率の抑制効果と関連が認められなかったという報告」

#### メタ分析

・2016年6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2報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は膀胱がんリスクとの関連は認められなかった ([PMID:28244289](#))。

・2011年12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について検討したメタ分析において、セレンの肺がんに対する効果については、該当する報告が1件のみであり、結論づけることができなかった ([PMID:23076895](#))。

・2010年2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、コホート研究、症例対照研究14報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は前立腺がん (2報) リスクとの関連は認められなかった

([PMID:21273283](#))。

・2009年5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20報について検討したメタ分析において、抗酸化物 (セレン、β-カロテン、ビタミンA、ビタミンC、ビタミンE) の摂取は、大腸がん (12報)、大腸腺腫 (8報) の発症リスクや死亡率 (20報) との関連は認められなかった ([PMID:24620628](#))。

・2009年1月までを対象に5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2報について検討したメタ分析において、セレンサプリメントの摂取は、前立腺がんリスクとの関連は認められなかったが、試験によるばらつきが大きかった ([PMID:20661819](#))。

・2007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31報 (22試験) について検討したメタ分析において、抗酸化サプリメント (β-カロテン、ビタミンA、ビタミンE、ビタミンC、セレン) の摂取はがんの発症もしくは再発率との関連は認められず、サブグループの分析 (4試験) においては膀胱がんのリスク増加を示した ([PMID:19622597](#))。

・2005年10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8報について検討したメタ分析において、抗酸化サプリメント (β-カロテン、ビタミンA、ビタミンC、ビタミンE、セレン) の摂取は結腸腺腫の発症リスクとの関連は認められなかった ([PMID:16842454](#))。

・2005年8月までを対象に7つのデータベースで検索できた無作為化比較試験12報について検討したメタ分析において、β-カロテン、セレン、ビタミンEなどの抗酸化物の摂取は、全がん発症率 (12報) や死亡率 (11報) との関連は認められなかった ([PMID:18173999](#))。

・2003年9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25報について検討したメタ分析において、がん患者によるセレン、ビタミンC、ビタミンA、β-カロテンなどの抗酸化物質の摂取は全死亡率との関連は認められなかった ([PMID:16849679](#))。

## RCT

・健康な成人29,584名 (40~69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、セレン50μg/日、α-トコフェロール30 mg/日、β-カロテン15 mg/日を平均5.25年摂取させ、その後10年間追跡したところ、全死亡率のわずかな低下が認められたが ([PMID:19318634](#))、肝がん ([PMID:17686823](#))、肺がん ([PMID:16896051](#)) による死亡率に影響は認められなかった。

・3,365名 (試験群1,677名、35~64歳、中国) を対象とした無作為化比較試験において、ビタミンC (250 mg) とビタミンE (100 IU) およびセレン (37.5μg) を含有するサプリメントを1日2回、7.3年間摂取させた結果、胃の前がん性病変の有病率や胃がんの発生率 ([PMID:16849680](#))、14.7年後までの胃がん発生率や胃がんによる死亡率に影響は認められなかった ([PMID:22271764](#))。その後、22年後までの胃がん発生率および胃がんによる死亡率低下が認められた ([PMID:31511230](#))。

・直腸結腸ポリープをもつ患者93名 (50~76歳、試験群42名、ノルウェー) 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、カルシウム1.6 g/日、セレン101μg/日、β-カロテン15 mg/日、α-トコフェロール75 mg/日、ビタミンC 150 mg/日を3年間摂取させたところ、ポリープの成長に影響は認められなかった ([PMID:9586828](#))。

・前立腺特異的抗原 (PSA) 値が4.0 mg/mL以下の男性34,887名 (平均62~63歳、試験群26,191名、アメリカ、カナダ、プエルトリコ) 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 IU/日、セレン200μg/日を単独または併用で7~12年間摂取させたところ、肺がん、結腸直腸がん ([PMID:19066370](#))、膀胱がん ([PMID:22498220](#)) の発症リスクに影響は認められず、セレン単独または併用群では前立腺がん発症リスクにも影響は認められなかったが、ビタミンE単独群では前立腺がん発症リスクの増加が認められた



([PMID:21990298](#))。また、このうち11,267名を対象とした平均5.6±1.2年間の追跡調査において、セレンおよびビタミンEの単独摂取、併用のいずれにおいても加齢性白内障発症リスク、白内障摘出術受療率に影響は認められなかった

([PMID:25232809](#))。

・高悪性度の前立腺上皮細胞内腫瘍の男性303名(平均62.8歳、試験群156名、カナダ)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、ダイズタンパク質40 g/日、ビタミンE800 IU/日、セレン200µg/日、3年間摂取させたところ、前立腺がんへの進行率に影響は認められなかった([PMID:21537051](#))。

・高悪性度の前立腺上皮細胞内腫瘍の男性423名(40歳以上、試験群212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セレン200µg/日を3年間摂取させたところ、前立腺がんへの進行率に影響は認められなかった

([PMID:21896650](#))。

・高悪性度の前立腺上皮細胞内腫瘍または異型小腺房増殖の認められる患者60名(試験群30名、平均64.1±5.7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、セレン55µg/日、リコピン35 mg/日、緑茶抽出ポリフェノール600 mg/日を3年間摂取させたところ、前立腺がんへの進行率、国際前立腺症状スコア、QOL評価(PR25)に影響は認められなかった([PMID:25893930](#))。

・前立腺がん罹患している男性140名(平均72.8±6.65歳、試験群94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、セレン200µg/日または800µg/日を5年間摂取させたところ、前立腺がん特異抗原の経時的変化率(PSA velocity)に影響は認められず、800µg/日摂取群の中で摂取開始前から血中セレン濃度が高かった対象者では、PSA velocityの上昇が認められた

([PMID:20647337](#))。

・前立腺がんリスクの高い男性699名(平均65.4±7.7歳、試験群467名、アメリカ、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、セレン200µg/日または400µg/日を5年間摂取させたところ、いずれの摂取量においても前立腺がん発症リスクや前立腺特異抗原の経時的変化率(PSA velocity)に影響は認められなかった([PMID:22887343](#))。

・膀胱がん患者292名(試験群151名、平均68歳、ベルギー)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、通常の治療に加えセレン酵母200µg/日を平均22ヶ月間摂取させたところ、非浸潤尿路上皮がんの再発リスクに影響は認められなかった([PMID:27814472](#))。

・非小細胞肺癌患者1,561名(試験群1,040名、中央値66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、通常の治療とともにセレン200µg/日を4年間摂取させたところ、二次発がん、生存率に影響は認められなかった([PMID:24002495](#))。

## <その他>

### メタ分析

・2012年8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5報について検討したメタ分析において、敗血症患者によるセレンサプリメントの摂取と、全死亡率(5報)、院内肺炎リスク(2報)、ICU滞在期間(2報)との関連は認められなかった([PMID:23791608](#))。

・2011年9月までを対象に9つのデータベースで検索できた無作為化比較試験について検討したメタ分析において、セレンのアトピー性皮膚炎に対する効果については、該当する報告が1件のみであり、結論づけることができなかった

([PMID:22336810](#))。

・2010年1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30報について検討したメタ分析において、HIV患者(小児、成人、妊婦)におけるセレン摂取と症状または死亡率との関連については、報告数が少なく、結論づけることが



できなかった ([PMID:21154354](#)) ([PMID:22419344](#))。

・2009年9月までを対象に5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4報について検討したメタ分析において、橋本病患者による通常の治療に加えたセレン摂取は、甲状腺ペルオキシダーゼ自己抗体の低下 (4報)、健康感の増加 (3報) 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 ([PMID:20883174](#))。

#### RCT

・造血幹細胞移植を受ける患者74名 (試験群37名、平均33.3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、セレン200 $\mu$ g $\times$ 2回/日を高用量化学療法開始1日目から造血幹細胞移植後14日後まで摂取させたところ、重度の口内炎発症リスクと発症期間の減少が認められたが、全体の口内炎発症リスクや症状の持続期間 ([PMID:23292233](#))、血漿中の炎症マーカー (TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6) ([PMID:24942646](#)) に影響は認められなかった。

骨・筋肉	<b>RCT</b> ・アトルバスタチン (脂質異常症治療薬) 治療による筋障害を呈している患者41名 (試験群20名、中央値58歳、ノルウェー) 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、コエンザイムQ10 400 mg/日とセレン 200 $\mu$ g/日を12週間摂取させたところ、自覚症状や筋機能評価に影響は認められなかった ( <a href="#">PMID:23301875</a> )。
発育・成長	調べた文献の中に見当たらない。
肥満	調べた文献の中に見当たらない。
その他	<b>メタ分析</b> ・2016年8月までを対象に、5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、セレンサプリメントの摂取は、総死亡率 (6報)、心血管疾患死亡率 (4報)、心血管疾患発症リスク (5報)、がん死亡率 (4報)、がん発症リスク (5報) との関連は認められなかった ( <a href="#">PMID:28096125</a> )。 ・2016年1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プラセボ対照試験11報について検討したメタ分析において、セレンのサプリメント摂取は、血中脂質 (TG (8報)、TC (11報)、VLDL-C (3報)) の低下と関連が認められた。一方、血中脂質 (LDL-C (8報)、HDL-C (11報)) との関連は認められなかった ( <a href="#">PMID:30312982</a> )。 ・2011年2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78報について検討したメタ分析において、成人における抗酸化物質 (ビタミンA、ビタミンC、ビタミンD、ビタミンE、 $\beta$ -カロテン、セレン、亜鉛、メチオニン、コエンザイムQ10) のサプリメント摂取は全死亡率との関連は認められなかった ( <a href="#">PMID:22419320</a> )。 ・2005年10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68報について検討したメタ分析において、成人におけるビタミンC、セレンの摂取は、死亡リスクとの関連は認められなかった ( <a href="#">PMID:17327526</a> )。 <b>RCT</b> ・健康な成人8,112名 (試験群4,081名、男性平均52.1 $\pm$ 4.7歳、女性平均47.9 $\pm$ 6.5歳、フランス) 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、ビタミンC 120 mg/日、ビタミンE 30 mg/日、 $\beta$ -カロテン6 mg/日、セレン100 $\mu$ g/日、亜鉛20 mg/日を平均76.0 $\pm$ 4.2ヶ月間摂取させたところ、健康関連QOL (HRQOL) に影響は認められなかった ( <a href="#">PMID:22158670</a> )。

参考文献

- (1) 最新栄養学 第10版 (建帛社) 木村修一ら 翻訳監修
- (3) 第六次改定 日本人の栄養所要量 食事摂取基準 第一出版 健康・栄養情報研究会 編
- (53) The Health Benefits of Vitamins and Minerals ERNA (European Responsible Nutrition Alliance) K.H.bassler et al.
- (101) Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnoses and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997
- [\(PMID:11757504\) N Engl J Med. 2001;345\(22\):1583-92.](#)
- [\(PMID:11385942\) J Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2001;20\(2\):81-4.](#)
- [\(PMID:11575581\) J Nutr Sci Vitaminol \(Tokyo\). 2001 47\(3\):248-52.](#)
- [\(PMID:10649844\) Arh Hig Rada Toksikol. 1999 50\(3\):283-8.](#)
- [\(PMID:16495471\) Am J Epidemiol. 2006 Apr 15;163\(8\):694-9.](#)
- [\(PMID:16849680\) J Natl Cancer Inst. 2006 Jul 19;98\(14\):974-83.](#)
- [\(PMID:17014408\) Med J Aust. 2006 Oct 2;185\(7\):388-9.](#)
- (1983254003) 歯科医学.1982;45(5):506-24.
- (1983254004) 歯科医学.1982;45(5):550-72.
- [\(PMID:17023716\) Am J Clin Nutr. 2006 Oct;84\(4\):880-7](#)
- [\(PMID:17327526\) JAMA. 2007 Feb 28;297\(8\):842-57.](#)
- [\(PMID:17620655\) Ann Intern Med.2007;147\(4\):217-224.](#)
- [\(PMID:17234657\) Thorax.2007;62\(6\):483-90.](#)
- [\(PMID:16849679\) J Natl Cancer Inst.2006;98\(14\):961-73.](#)
- [\(PMID:17709449\) J Nutr.2007;137\(9\):2098-2105.](#)
- [\(PMID:17914127\) J Am Coll Nutr. 2007 Oct;26\(5\):405-11.](#)
- [\(PMID:18173999\) Mayo Clin Proc.2008;83\(1\):23-34.](#)
- [\(PMID:19066370\) JAMA. 2009 Jan 7;301\(1\):39-51.](#)
- (2008333677) 東京都健康安全センター-研究年報. 2007;58:189-193.
- [\(PMID:15917019\) Prev Med. 2005 Jul;41\(1\):253-9.](#)
- [\(PMID:19036851\) Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009 Feb;296\(2\):H256-62.](#)
- [\(PMID:20542184\) J Am Acad Dermatol. 2010 Jul;63\(1\):168-9.](#)
- [\(PMID:19622597\) Ann Oncol. 2010 Jan;21\(1\):166-79.](#)
- [\(PMID:21412909\) Cochrane Database Syst Rev. 2011 Mar 16; \(3\):CD007749.](#)
- [\(PMID:21537051\) J Clin Oncol. 2011 Jun 10;29\(17\):2386-90.](#)
- [\(PMID:20526530\) ScientificWorldJournal. 2010 Jun 1;10:990-6](#)
- [\(PMID:20647337\) Cancer Prev Res \(Phila\). 2010 Aug;3\(8\):1035-43.](#)
- [\(PMID:20670733\) Am J Med. 2010 Aug;123\(8\):765-8.](#)
- [\(PMID:21990298\) JAMA. 2011 Oct 12;306\(14\):1549-56.](#)
- [\(PMID:22004275\) Nutr Cancer. 2011 Nov;63\(8\):1185-95.](#)
- [\(PMID:22158670\) Int J Epidemiol. 2011 Dec;40\(6\):1605-16.](#)
- [\(PMID:18559845\) Ann Intern Med. 2008 Jun 17;148\(12\):970-1.](#)
- [\(PMID:20142570\) Arch Intern Med. 2010 Feb 8;170\(3\):256-61.](#)
- [\(PMID:22165838\) Clin Toxicol \(Phila\). 2012 Jan;50\(1\):57-64.](#)
- [\(PMID:22271764\) J Natl Cancer Inst. 2012 Mar 21;104\(6\):488-92.](#)
- [\(PMID:20708525\) Taiwan J Obstet Gynecol. 2010 Jun;49\(2\):181-7.](#)
- [\(PMID:23335472\) BMJ. 2013 Jan 18;346:f10.](#)
- [\(PMID:23028897\) PLoS One. 2012;7\(9\):e45269.](#)
- [\(PMID:22887343\) Prostate. 2013 Feb 15;73\(3\):328-35.](#)

[\(PMID:23791608\) Am J Emerg Med. 2013 Aug;31\(8\):1170-5.](#)  
[\(PMID:23301875\) Scand Cardiovasc J. 2013 Apr;47\(2\):80-7.](#)  
[\(PMID:23065023\) J Gastroenterol. 2013 Jun;48\(6\):698-705.](#)  
[\(PMID:24620628\) Rom J Intern Med. 2013 Jul-Dec;51\(3-4\):152-63.\(PMID:23489776\) J Diabetes. 2013 Dec;5\(4\):465-70.](#)  
[\(PMID:22626835\) Int J Cardiol. 2013 Sep 1;167\(5\):1860-6.](#)  
[\(PMID:24012146\) Phytomedicine. 2013 Dec 15;21\(1\):75-81.](#)  
[\(PMID:23292233\) Bone Marrow Transplant. 2013 Jun;48\(6\):832-6.](#)  
[\(PMID:24942646\) Daru. 2014 Jun 17;22:51.](#)  
[\(PMID:25232809\) JAMA Ophthalmol. 2015 Jan;133\(1\):17-24.](#)  
[\(PMID:24858736\) Endocrine. 2014 Dec;47\(3\):758-63.](#)  
[\(PMID:23633679\) Am J Ther. 2014 Nov-Dec;21\(6\):491-5.](#)  
[\(PMID:24708917\) Br J Nutr. 2014 Jul 14;112\(1\):99-111.](#)  
(91) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)  
(31) 理化学辞典 第5版 岩波書店  
(32) 生化学辞典 第4版 東京化学同人  
[\(PMID:24683040\) Cochrane Database Syst Rev. 2014 Mar 30;3:CD005195.](#)  
[\(PMID:24284838\) Pain Physician. 2013 Nov-Dec;16\(6\):521-32.](#)  
[\(PMID:21273283\) Fam Pract. 2011 Jun;28\(3\):243-52.](#)  
[\(PMID:21185068\) J Allergy Clin Immunol. 2011 Mar;127\(3\):724-33.e1-30.](#)  
[\(PMID:20883174\) Thyroid. 2010 Oct;20\(10\):1163-73.](#)  
[\(PMID:20661819\) Osteoarthritis Cartilage. 2009 Feb;17\(2\):144-51.](#)  
[\(PMID:19145725\) Aliment Pharmacol Ther. 2008 Sep 15;28\(6\):689-703.](#)  
[\(PMID:18677777\) Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16;\(3\):CD004183.](#)  
[\(PMID:17023702\) Am J Clin Nutr. 2006 Oct;84\(4\):762-73.](#)  
[\(PMID:16842454\) Aliment Pharmacol Ther. 2006 Jul 15;24\(2\):281-91.](#)  
[\(PMID:15464182\) Lancet. 2004 Oct 2-8;364\(9441\):1219-28.](#)  
[\(PMID:18559845\) J Med Toxicol. 2009 Mar;5\(1\):31, 39.](#)  
[\(PMID:25908930\) J Int Soc Sports Nutr. 2015;12:16.](#)  
[\(PMID:7226733\) Clin Toxicol. 1981 Feb;18\(2\):211-20.](#)  
[\(PMID:12101110\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2002 Jul;11\(7\):630-9.](#)  
[\(PMID:12699469\) BJU Int. 2003 May;91\(7\):608-12.](#)  
[\(PMID:15800922\) Int J Cancer. 2005 Aug 20;116\(2\):182-6.](#)  
[\(PMID:21154354\) Cochrane Database Syst Rev. 2010 Dec 8;\(12\):CD003650.](#)  
[\(PMID:22419344\) Cochrane Database Syst Rev. 2012 Mar 14;\(3\):CD009755.](#)  
[\(PMID:22071828\) Cochrane Database Syst Rev. 2011 Nov 9;\(11\):CD006086.](#)  
[\(PMID:26781816\) Metallomics. 2016 Mar 16;8\(3\):305-12.](#)  
[\(PMID:15106206\) Cochrane Database Syst Rev. 2004;\(2\):CD003538.](#)  
[\(PMID:15350987\) J Nutr Biochem. 2004 Sep;15\(9\):548-53.](#)  
[\(PMID:1479537\) J Pharmacobiodyn. 1992 Aug;15\(8\):377-85.](#)  
[\(PMID:2684043\) Arch Environ Health. 1989 Sep-Oct;44\(5\):291-7.](#)  
[\(PMID:8592839\) Vet Hum Toxicol. 1995 Oct;37\(5\):468-9.](#)  
[\(PMID:9586828\) Digestion. 1998;59\(2\):148-56.](#)  
[\(PMID:22336810\) Cochrane Database Syst Rev. 2012 Feb 15;\(2\):CD005205.](#)

[\(PMID:22419320\) Cochrane Database Syst Rev. 2012 Mar 14; \(3\):CD007176.](#)  
[\(PMID:23076895\) Cochrane Database Syst Rev. 2012 Oct 17;10:CD002141.](#)[\(PMID:23440843\) Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31; \(1\):CD009671.](#)  
[\(2012177835\) BIO Clinica. 2012;27\(4\):393-8.](#)  
[\(PMID:14519754\) J Natl Cancer Inst. 2003 Oct 1;95\(19\):1477-81.](#)  
[\(PMID:15557412\) Arch Intern Med. 2004 Nov 22;164\(21\):2335-42.](#)  
[\(PMID:18444146\) Nutr Cancer. 2008;60\(2\):155-63.](#)  
[\(PMID:20104528\) Int J Cancer. 2010 Oct 15;127\(8\):1875-81.](#)  
[\(PMID:20605091\) Eur J Cancer. 2010 Dec;46\(18\):3316-22.](#)  
[\(PMID:21896650\) Cancer Prev Res \(Phila\). 2011 Nov;4\(11\):1761-9.](#)  
[\(PMID:22498220\) J Urol. 2012 Jun;187\(6\):2005-10.](#)  
[\(PMID:24002495\) J Clin Oncol. 2013 Nov 20;31\(33\):4179-87.](#)  
[\(PMID:25893930\) Prostate. 2015 Aug 1;75\(11\):1177-86.](#)  
[\(PMID:19318634\) J Natl Cancer Inst. 2009 Apr 1;101\(7\):507-18.](#)  
[\(PMID:17686823\) J Natl Cancer Inst. 2007 Aug 15;99\(16\):1240-7.](#)  
[\(PMID:6896051\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006 Aug;15\(8\):1562-4.](#)  
[\(PMID:19343825\) J Med Toxicol. 2009 Mar;5\(1\):31, 39.](#)  
[\(PMID:16896051\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006 Aug;15\(8\):1562-4.](#)  
[\(PMID:26420334\) Br J Nutr. 2015 Dec 14;114\(11\):1807-18.](#)  
[\(PMID:23895165\) Scand Cardiovasc J. 2013 Oct;47\(5\):281-8.](#)  
[\(PMID:26555283\) Cutan Ocul Toxicol. 2016 Sep;35\(3\):260-2.](#)  
[\(PMID:25990689\) Eur J Clin Nutr. 2016 Feb;70\(2\):162-9.](#)  
[\(PMID:28244289\) J Korean Med Sci. 2017 Apr;32\(4\):628-635.](#)  
[\(PMID:27814472\) Eur J Cancer. 2016 Dec;69:9-18.](#)  
[\(PMID: 29852980\) J Am Coll Cardiol. 2018 Jun 5;71\(22\):2570-2584.](#)  
[\(PMID:28096125\) Adv Nutr. 2017 Jan 17;8\(1\):27-39.](#)  
[\(PMID:29350490\) Birth Defects Res. 2018 Mar 1;110\(4\):372-375.](#)  
[\(PMID:28965605\) J Trace Elem Med Biol. 2017 Dec;44:8-16.](#)  
[\(PMID:28992632\) Horm Metab Res. 2017 Nov;49\(11\):826-830.](#)  
[\(PMID:29974401\) Eur J Epidemiol. 2018 Sep 33\(9\):789-810.](#)  
[\(PMID:30312982\) Horm Metab Res. 2018 Oct 50\(10\):715-727.](#)  
[\(PMID:29936712\) Asian Pac J Cancer Prev. 2018 Jun 25 19\(6\) 1431-1437.](#)  
[\(PMID:31511230\) BMJ. 2019 Sep 11;366:l5016.](#)  
[\(PMID:30563119\) Nutrients. 2018 Dec 5;10\(12\):1924.](#)