

項目	内容
名称	ゼアキサントフェン [英]Zeaxanthin [学名]-
概要	ゼアキサントフェンは、カロテノイドの一種であるキサントフィルのひとつ。ルテインの構造異性体である。葉菜類やトウモロコシ、卵黄、クコの実、柑橘類などに存在し、黄色からオレンジ色の色素成分をなしている。体内ではルテインと共に目の網膜中央にある黄斑部の中心窩付近に約1：2.4（ルテイン：ゼアキサントフェン）の比率で存在し、青色光などからの網膜保護や、コントラスト感度を向上させることで視覚性能を高めるはたらきがあると言われている。また、ゼアキサントフェンの立体異性体であるメソゼアキサントフェンは、体内でルテインから変換されることが知られており、黄斑でゼアキサントフェンと共存している。
法規・制度	<p>■食薬区分</p> <p>「専ら医薬品として使用される成分本質（原材料）」にも「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）」にも該当しない。</p>
成分の特性・品質	
主な成分・性質	<ul style="list-style-type: none"> ・別名：β, β-カロテン-3,3'-ジオール ・分子式：C₄₀H₅₆O₂、分子量：568.88、融点：215℃、黄色の長板状晶である(31)。 ・ルテインの異性体(31)。 ・ジヒドロキシ-β-カロテンにあたり、カロテノイドに属するアルコールのひとつ(31)。
分析法	・逆送系カラム (C18) を装着したHPLCで分析した報告がある (101)(103) 。

有効性

ヒトでの評価	循環器・呼吸器	調べた文献の中に見当たらない。
	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	調べた文献の中に見当たらない。
	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

<眼>

メタ分析

・2013年3月までを対象に4つのデータベースで検索できた前向きコホート研究6報について検討したメタ分析において、ルテインとゼアキサンチンの摂取量が多いと、核白内障 (5報) の発症リスク低下と関連が認められたが、皮質白内障 (2報)、後囊下白内障 (2報) の発症リスクとの関連は認められなかった ([PMID:24150707](#))。

・2010年4月までを対象に5つのデータベースで検索できたコホート研究6報について検討したメタ分析において、ルテインとゼアキサンチンの摂取は後期加齢性黄斑変性のリスク低減と関連が認められたが、初期加齢性黄斑変性の発症リスクとの関連は認められなかった ([PMID:21899805](#))。

・2007年2月までを対象に7個のデータベースで検索出来た無作為化比較試験および前向きコホート研究12報について検討したメタ分析において、抗酸化物質 (ビタミンA、C、E、亜鉛、ルテイン、ゼアキサンチン、αカロテン、β-カロテン、β-クリプトキサンチン) の摂取量と早期加齢性黄斑変性症の発症との関連は認められなかった ([PMID:17923720](#))。

・2014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、加齢黄斑変性症患者によるゼアキサンチンとルテインの摂取 (7報) は加齢黄斑変性症の改善との関連が認められたものの、試験によるばらつきが大きかった ([PMID:25515572](#))。

・2013年4月までを対象に4つのデータベースで検索できたコホート研究1報と横断研究7報について検討したメタ分析において、ゼアキサンチンとルテインの摂取は、核白内障 (2報) の発症リスクの減少と関連が認められた。ゼアキサンチン単独摂取は、核白内障 (5報) の発症リスクと関連が認められたものの、皮質白内障 (4報)、囊下白内障 (4報) との関連は認められなかった。ルテイン単独摂取は、核白内障 (7報) の発症リスクの減少と関連が認められたものの、皮質白内障 (5報)、囊下白内障 (4報) との関連は認められなかった ([PMID:24451312](#))。

RCT

・加齢黄斑変性の親を持つが自身は症状を発症していない成人120名 (試験群60名、平均57.6±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、ルテイン5 mg+ゼアキサンチン1 mg+魚油33 mg+ビタミンC 90 mg+ビタミンE 15 mgを含むサプリメントを2回/日、6カ月間摂取させたところ、偏心度0.98°における黄斑色素光学密度に影響は認められなかった ([PMID:28973076](#))。

・加齢黄斑変性 (AMD) 患者4,203名 (50~85歳、試験群3,191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、ルテイン10 mg/日+ゼアキサンチン2 mg/日、または、DHA 350 mg/日+EPA 650 mg/日との併用で5年間摂取させたところ ([PMID:22840421](#))、AMDの症状の進行 ([PMID:23644932](#))、白内障手術が必要となる頻度、視力損失リスク ([PMID:23645227](#))、心血管疾患発症リスク、心血管疾患による死亡率 ([PMID:24638908](#)) に影響は認められず、二次解析において、DHA+EPAの摂取による認知機能 ([PMID:26305649](#)) への影響も認められなかった。

・健康な成人75名(試験群50名、平均36.6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、ゼアキサンチン5 mg/日+ルテイン10 mg/日またはβ-カロテン15 mg/日を8週間摂取させたところ、黄斑色素レベル、血清中の炎症マーカー(ICAM-1、VCAM-1、CRP)、および尿中の酸化マーカー(イソプロスタン)に影響は認められなかった ([PMID:22313522](#))。

・非滲出型(ドライタイプ)加齢黄斑変性患者20名(試験群10名、平均67±9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、ケール油抽出物含有飲料50 mL/日(ルテイン10 mg+ゼアキサンチン3 mg含有)を4週間摂取させたところ、黄斑色素キサントフィル光学密度が増加した ([PMID:24103519](#))。

・初期の加齢性黄斑変性症患者108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、ルテイン10 mg(26名、平均69.9±8.4歳)、ルテイン20 mg(27名、平均69.0±6.8歳)、ルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg(27名、平均68.6±7.0歳)を48週間摂取させたところ、網膜電図の応答密度の増加がルテイン20 mg群で2/6領域(リング1、2)、ルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg群で1/6領域(リング1)に認められたが、そのほかの領域では認められなかった ([PMID:22835510](#))。

・初期の加齢性黄斑変性症患者108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、ルテイン10 mg(26名、平均69.9±8.4歳)、ルテイン20 mg(27名、平均69.0±6.8歳)、ルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg(27名、平均68.6±7.0歳)を48週間摂取させたところ、ルテイン20 mg群でコントラスト感度3サイクルと6サイクルの時、最高矯正視力の上昇促進が認められたが、12サイクルと18サイクルの時には上昇は認められなかった。ルテイン10 mg群やルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg群でも影響は認められなかった。黄斑色素光学密度はいずれの群に影響は認められなかった ([PMID:22858124](#))。

・初期の加齢性黄斑変性症患者108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、ルテイン10 mg(26名、平均69.7±8.3歳)、ルテイン20 mg(27名、平均69.3±6.9歳)、ルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg(27名、平均68.5±6.9歳)を48週間摂取させたところ、ルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg群で黄斑色素光学密度の増加促進が認められたが、ルテイン20 mg群、ルテイン10 mg群では認められなかった。偏心度3°の時、網膜平均感度がいずれの群で上昇が認められ、偏心度5°でもルテイン20mg群とルテイン10 mg+ゼアキサンチン10 mg群で上昇が認められたが、偏心度1°の時はいずれの群で上昇が認められなかった。また、2年間摂取させたところ、偏心度1°の時、網膜平均感度がルテイン10 mg群とルテイン20 mg群で上昇が認められた ([PMID:25228440](#))。

・18歳以上の健康な44名(試験群22名、平均43±13歳、アイルランド)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、メソゼアキサンチン10.6 mg+ルテイン5.9 mg+ゼアキサンチン1.2 mg含有タブレットを1錠/日、6ヶ月摂取させたところ、偏心度0.5°と0.25°で黄斑中心部の黄斑色素光学密度の増加が認められたが、偏心度1°と1.75°では影響は認められなかった ([PMID:21979997](#))。

・健康な25~50歳の女性20名(試験群10名、平均32.4±4.1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、ルテイン5 mg+ゼアキサンチン0.3 mg x 2回/日、12週間摂取させたところ、皮膚の表面脂質、光保護活性、皮膚弾力性、水分量の増加が認められ、脂質過酸化反応の低下が認められた ([PMID:17446716](#))。

・健康な大学生109名(試験群53名、平均23.7±4.61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、ルテイン10 mg/日+ゼアキサンチン2 mg/日を1年間摂取させたところ、摂取期間を通して、黄斑色素光学密度が中心窩から10'、30'、60'、105'分離れた離心角で増加促進、光ストレス回復度と色コントラスト感度の向上が認められたが、減能グレアに影響は認められなかった ([PMID:25468896](#))。

<その他>

メタ分析

・2013年4月までを対象に2つのデータベースで検索できた疫学研究8報について検討したメタ分析において、ビタミンA (3報)、 α -カロテン (2報)、 β -カロテン (6報)、 β -クリプトキサンチン (3報)、ルテイン (4報)、リコピン (3報)、ゼアキサンチン (1報) の摂取量はパーキンソン病リスクとの関連は認められなかった ([PMID:24356061](#))。

免疫・がん・
炎症

メタ分析

・2014年5月までを対象に、2つのデータベースで検索できた症例対照研究またはコホート研究16報について検討したメタ分析において、ルテインとゼアキサンチンの摂取は口腔咽頭がん (2報)、喉頭がん (2報) の発症リスクとの関連は認められなかった ([PMID:25873578](#))。

・2011年8月までを対象に11のデータベースで検索できた前向き研究24報について検討したメタ分析において、血中のルテイン濃度 (6報) が高いと、乳がんリスクの低下に関連が認められたが、血中のルテイン/ゼアキサンチン濃度 (4報) やルテイン/ゼアキサンチン摂取量 (5報) との関連は認められなかった ([PMID:22760559](#))。

・1980年から2003年までに行われたコホート研究11報について検討したメタ分析において、直腸がんの発生リスクの低下にルテインとゼアキサンチンの摂取との関連が認められた ([PMID:17158857](#))。

・1982年1月から2011年5月1日までを対象に3つのデータベースで検索できたコホート研究と症例研究33報について食事性カロテノイドについて検討したメタ分析において、コホート研究で α -カロテン (6報) の摂取で乳がんの発症リスクの低下と関連が認められたが、 β -カロテン (7報)、 β -カロテン併用摂取 (4報)、 β -クリプトキサンチン (6報)、ルテイン+ゼアキサンチン (6報)、リコピン (7報) との関連は認められなかった。また、症例研究で α -カロテン (10報)、 β -カロテン (24報)、ルテイン+ゼアキサンチン (11報)、リコピン (10報) の摂取は、リスク低下と関連が認められたが、 β -クリプトキサンチン (6報) との関連は認められなかった ([PMID:21901390](#))。

・2007年9月までを対象に12つのデータベースとHand searchingで検索できた前向きコホート研究25報について検討したメタ分析において、毎日のカロテノイド (総カロテノイド、 β -カロテン、 α -カロテン、 β -クリプトキサンチン、リコピン、ルテイン、ゼアキサンチン) の摂取は、肺がん (8報) の発症リスクの低下との関連が認められたが、 β -カロテンのみ (10報) の摂取との関連は認められなかった。また、血中のカロテノイド濃度 (4報) および β -カロテン濃度 (10報) と肺がんとの関連は認められなかった ([PMID:18689373](#))。

・2012年5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プラセボ対照試験10報について検討したシステマティック・レビューにおいて、カロテノイド (β -カロテン、 α -カロテン、リコピン、 β -クリプトキサンチン、ルテイン、ゼアキサンチン) の摂取は、食道がん (10報) の発症リスクの低下との関連が認められた ([PMID:23679292](#))。

骨・筋肉

メタ分析

・2016年5月までを対象に2つのデータベースで検索できた観察研究5報 (コホート研究3報、症例対照研究2報) について検討したメタ分析において、食事からの β -カロテン摂取は股関節骨折リスク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。一方、 α -カロテン、 β -クリプトキサンチン、リコピン、ルテイン/ゼアキサンチン、総カロテノイド (各2報) 摂取量との関連は認められなかった ([PMID:27911854](#))。

発育・成長

RCT

・新生児集中治療室に入院している早産児 (在胎期間34週以下) 77名 (試験群38名、平均在胎期間 30.7 ± 2.3 週、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、ルテイン0.5 mg/kg体重/日+ゼアキサンチン0.02 mg/kg体重/日を生後7日目から分娩予定日 (母親の最終月経から40週目) または退院日まで摂取させたところ、総抗酸化能、経口栄養摂取量、人工乳移行率に影響は認められなかった ([PMID:23480554](#)) 。

・妊娠32週未満で生まれ新生児集中治療室で治療中の低出生体重新生児229名 (113名、平均在胎期間 30.1 ± 1.8 週、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、カロテノイド補給液 (ルテイン0.14 mg+ゼアキサンチン0.0006 mg含有) を0.5 mL/日、在胎予定36週まで摂取させたところ、未熟児網膜症、壊死性腸炎、気管支肺形成異常症の発生率に影響は認められなかった ([PMID:22773282](#)) 。

肥満

調べた文献の中に見当たらない。

その他

調べた文献の中に見当たらない。

参考文献

- (31) 理化学辞典 第5版 岩波書店
(91) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)
(101) 低温科学. 2009;67:347-53.
(102) 日本食品分析センター. 2006;58:
(103) 長崎県衛生公害研究所報. 2003:49;100-4.
[\(PMID:24150707\) Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014 Jan;252\(1\):63-70.](#)
[\(PMID:21899805\) Br J Nutr. 2012 Feb; 107\(3\):350-9.](#)
[\(PMID:17923720\) BMJ. 2007 Oct 13;335\(7623\):755.](#)
[\(PMID:24356061\) Neuroepidemiology. 2014;42\(1\):25-38.](#)
[\(PMID:22760559\) Am J Clin Nutr. 2012 Aug;96\(2\):356-73.](#)
[\(PMID:26305649\) JAMA. 2015 Aug 25;314\(8\):791-801.](#)
[\(PMID:23645227\) JAMA Ophthalmol. 2013 Jul;131\(7\):843-50.](#)
[\(PMID:23644932\) JAMA. 2013 May 15;309\(19\):2005-15.](#)
[\(PMID:23480554\) J Matern Fetal Neonatal Med. 2013 Sep;26\(13\):1311-5.](#)
[\(PMID:22313522\) Br J Nutr. 2012 Jul;108\(2\):334-42.](#)
[\(PMID:23669408\) Food Chem Toxicol. 2013 Sep;59:78-85.](#)
[\(PMID:24103519\) Nutrition. 2013 Nov-Dec;29\(11-12\):1412-7.](#)
[\(PMID:17158857\) Am J Epidemiol. 2007 165\(3\)246-55.](#)
[\(PMID:18689373\) Am J Clin Nutr. 2008 88\(2\)372-83.](#)
[\(PMID:21901390\) Breast Cancer Res Treat. 2012 Jan;131\(1\):239-53.](#)
[\(PMID:23679292\) Asian Pac J Cancer Prev. 2013;14\(3\):1911-8.](#)
[\(PMID:24451312\) Nutrients. 2014 Jan 22;6\(1\):452-65.](#)
[\(PMID:25515572\) Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Dec 16;56\(1\):252-8.](#)
[\(PMID:17446716\) Skin Pharmacol Physiol. 2007;20\(4\):199-210.](#)
[\(PMID:21979997\) Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011 Nov 29;52\(12\):9207-17.](#)
[\(PMID:22773282\) Am J Perinatol. 2013 Jan;30\(1\):25-32.](#)
[\(PMID:22835510\) Am J Ophthalmol. 2012 Oct;154\(4\):625-634.e1.](#)
[\(PMID:22858124\) Ophthalmology. 2012 Nov;119\(11\):2290-7.](#)
[\(PMID:25468896\) Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Dec 2;55\(12\):8583-9.](#)
[\(PMID:25228440\) Br J Ophthalmol. 2015 Mar;99\(3\):371-5.](#)
[\(PMID:26819755\) J Ophthalmol. 2015;2015865179.](#)
[\(PMID:22840421\) Ophthalmology. 2012 Nov;119\(11\):2282-9.](#)
[\(PMID:24638908\) JAMA Intern Med. 2014 May;174\(5\):763-71.](#)
[\(PMID:25873578\) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2015 Jul;24\(7\):1003-11.](#)
[\(PMID:28973076\) JAMA Ophthalmol. 2017 Nov 1;135\(11\):1259-1266.](#)
[\(PMID:27911854\) Oncotarget. 2017 Jan 10;8\(2\):2391-2399.](#)