

- on diethylnitrosamine-induced hepatocarcinogenesis in male F344 rats. *Nutr. Cancer*, 30: 186-193 (1998).
3. Tanaka, T., Kawabata, K., Kakumoto, M., Hara, A., Murakami, A., Kuki, W., Takahashi, Y., Yonei, H., Maeda, M., Ota, T., Odashima, S., Yamane, T., Koshimizu, K. and Ohigashi, H. Citrus auraptene exerts dose-dependent chemopreventive activity in rat large bowel tumorigenesis: the inhibition correlates with suppression of cell proliferation and lipid peroxidation, and induction of phase II drug-metabolizing enzymes. *Cancer Res.*, 58: 2550-2556 (1998).
 4. Sugie, S., Okamoto, K., Ueda, F., Watanabe, T., Tanaka, T. and Mori, H. Suppressive effect of irsogladine maleate on diethyl-nitrosamine-initiated and phenobarbital-promoted hepatocarcinogenesis in male F344 rats. *Jpn. J. Cancer Res.*, 89: 371-376 (1998).
 5. Sugie, S., Okamoto, K., K.M. Wahidur Rahman, Tanaka, T., Kawai, K., Yamahara, J. and Mori, H. Inhibitory effects of plumbagin and juglone on azoxymethane-induced intestinal carcinogenesis in rats. *Cancer Lett.*, 127: 177-183 (1998).
 6. Nakamura, Y., Murakami, A., Ohto, Y., Torikai, K., Tanaka, T. and Ohigashi, H. Suppression of tumor promoter-induced oxidative stress and inflammatory responses in mouse skin by a superoxide generation inhibitor 11-acetoxychavicol acetate. *Cancer Res.*, 58: 4832-4839 (1998).
 7. Tatsuka, M., Katayama, H., Ota, T., Tanaka, T., Odashima, S., Suzuki, F. and Terada, Y. Multinuclearity and increased ploidy caused by overexpression of the Aurora- and Ip11-like midbody-associated protein mitotic kinase in human cancer cells. *Cancer Res.*, 58: 4811-4816 (1998).
 8. K.M. Wahidur Rahman, Sugie, S., Okamoto, K., Watanabe, T., Tanaka, T. and Mori, H. Modulating effects of dietary high in w-3 and w-6 fatty acids in initiation and postinitiation stages of diethylnitrosamine-induced hepatocarcinogenesis in rats. *Jpn. J. Cancer Res.*, 90: 31-39 (1999).
 9. Ota, T., Maeda, M., Tatsuka, M., Matsui, T., Tanino, M. and Tanaka, T. Decrease of metastatic ability after selection for intravasating ability in Lewis lung carcinoma (3LL) cell line. *Cancer Lett.*, in press (1999).
 10. Tanaka, T., Kimura, M., Matsunaga, K., Fukuda, D., Mori, H. and Okano, Y. A centrosomal kinase AIK1 is overexpressed in invasive ductal carcinoma of the breast. *Cancer Res.*, in press (1999).
 11. Tanaka, T., Kawabata, K., Kakumoto, M., Makita, H., Ushida, J., Honjo, S., Hara, A., Tsuda, H. and Mori, H. Modifying effects of a flavonoid morin on azoxymethane-induced large bowel tumorigenesis. *Carcinogenesis*, in press (1999).
2. 学会発表
 1. 田中卓二、川端邦裕、杉江茂幸、森 秀樹、前田雅代、太田隆英、谷野幹夫、小田島肅夫、SilymarinによるAOM誘発ラット大腸がん前駆病変の抑制と解毒酵素GST、QR活性の修飾作用、第87回日本病理学会総会、広島、(1998年)
 2. 川端邦裕、田中卓二、杉江茂幸、森 秀樹、前田雅代、太田隆英、谷野幹夫、小田島肅夫、Morinによる4-NQO誘発ラット舌発がんの抑制と解毒酵素GST、QR活性の修飾、第87回日本病理学会総会、広島、(1998年)
 3. 田中卓二、川端邦裕、和田啓爾、松井勇樹、前田雅代、太田隆英、谷野幹夫、小田島肅夫、Obakunone (Oba)、limonin (Limo)によるazoxymethane (AOM)誘発ラット大腸aberrant crypt foci (ACF)の抑制と解毒酵素の誘導、第57回日本癌学会総会、横浜、(1998年)
 4. 川端邦裕、田中卓二、角本幹夫、松永研吾、前田雅代、太田隆英、谷野幹夫、村上明、小清水弘一、大東 肇、森 秀樹、1'-Acetoxychavicol acetate (ACA)によるN-nitrosomethylbenzylamine (NMBA)誘発ラット食道腫瘍の抑制。第57回日本癌学会総会、横浜、(1998年)
 5. 甲野裕之、田中卓二、前田雅代、太田隆英、大土井知恵、山口宣夫、小田島肅夫 Azoxymethane (AOM)誘発ラット大腸aberrant crypt foci (ACF)に対するマグロ眼窩脂肪の抑制効果、第57回日本癌学会

総会、横浜（1998年）

6. 中村宜督、村上明、大音良美、鳥飼康二、大東 肇、田中卓二、1'-Acetoxychavicol acetateの活性酸素産生抑制作用、第57回日本癌学会総会、横浜（1998年）
7. 達家雅明、片山博志、太田隆英、寺田泰比古、田中卓二、小田島齋夫、鈴木文夫、細胞分裂を制御するM期カイネース遺伝子ヒトAIM1のクローニング、マッピングならびに癌細胞における発現異常の検討、第57回日本癌学会総会、横浜（1998年）

厚生科学研究費補助金（がん克服戦略研究事業）
分担研究報告書

発がんの抑制に関する実験的研究

分担研究者 西野 輔翼 京都府立医科大学教授

研究要旨 ラット大腸発がん抑制実験において、リコピンが17ppm含まれるように特別に調整したトマトジュースを経口投与することによって、有意の抑制がみられることが明らかとなった。すなわち、発生率では61%の抑制、また、ラット一匹当たりの大腸腫瘍の発生個数では、50%の抑制が見られた。次に、マウス肺二段階発がん実験において、アスチルビンを投与（プロモーション過程の全期間にわたって、週3回0.2mgを胃内投与した）することによって肺腫瘍の発生が有意に抑制されることが明らかとなった。

A. 研究目的

がん化学予防に有用と考えられている候補物質には多くのものがあるが、その中でカロテノイドおよびフラボノイドに焦点を絞って基礎的評価を行うことが本研究の目的である。

まず、カロテノイドに関しては、われわれの研究グループにおいてはヒトが日常的に摂取しているものについて発がん抑制効果を検定する作業を続けてきたが、その中でも、リコピンに重点を置いてきた。その結果、リコピンは、肺、肝および皮膚発がんに対して抑制効果を示すことが明らかとなった。この研究の一環として、今回、リコピン及びリコピンを豊富に含有するトマトジュースの大腸発がん抑制効力について評価することを目的として動物実験を実施した。

次に、フラボノイドに関しては、*in vitro*の実験系において優れた抗発がんプロモーター作用を示すことを見い出したアスチルビンを取り上げて評価を進めた。

B. 研究方法

F344 ラットにおける NMU 誘発大腸発がんをトマトジュース（リコピンが50 ppm 含まれるように特別に調整したトマトジュースを経口投与する）あるいはリコピン（50 ppmの濃度になるように飲料水に添加して経口投与する）が抑制する効力を比較検定した。

マウス肺二段階発がん実験モデルを用いてアスチルビンの抗発がんプロモーション効力

を検定した。すなわち、ddYマウスをイニシエーター：4-nitroquinoline 1-oxide (0.3mg/マウス, s.c.) で処理し、その1月後からプロモーターとしてグリセロール（8%になるように飲料水中に添加）を25週間経口投与した。アスチルビン処置群においては、プロモーション過程の全期間にわたって、週3回0.2mgのアスチルビンを胃内投与した。

C. 研究結果

ラット大腸発がん抑制実験において、トマトジュースの投与（リコピンが50 ppm 含まれるように特別に調整したトマトジュースを経口投与する）によって、有意の抑制がみられることが明らかとなった。すなわち、発生率では61%の抑制（対照群(n=24)では54%の大腸腫瘍発生であったのに対して、トマトジュースの経口投与群(n=24)では21%の大腸腫瘍発生であった ($p < 0.01$)）が見られた。また、ラット一匹当たりの大腸腫瘍の発生個数では、50%の抑制（対照群では 0.6 ± 0.6 個の大腸腫瘍発生であったのに対して、トマトジュースの経口投与群では 0.3 ± 0.5 個の大腸腫瘍発生であった ($p < 0.05$)）が見られた。また、トマトジュースの方が、精製したリコピンを単独で投与した場合よりも高い抑制効力を示すことも明らかとなった。

次に、ddYマウスにおける肺二段階発がん実験においてプロモーション段階でアスチルビンを投与することによって肺腫瘍の発生が有意に抑制されることが明らかとなった。す

なわち、対照群(n=15)における発生率および平均発生数はそれぞれ93%、 3.1 ± 2.2 個/マウスであったのに対して、アスチルビン投与群(n=15)では40% ($p < 0.01$)、 0.9 ± 1.3 個/マウス ($p < 0.01$)であった。

D. 考察

カロテノイドはこれまで発がん予防効果が最も期待されてきた化合物であるが、いまだに確定的なデータは得られないまま現在に至っている。その理由は、 β -カロテンの研究に重点を置きすぎたために、他のカロテノイドの評価が遅れてしまい、全体像をつかめないという状況に陥ってしまったことによる。このような現状を乗り越えるための努力が続けられているが、われわれは、これまで特にリコピンに重点を置いて研究を進めてきた。その結果、リコピンは、肺、肝および皮膚発がんに対して抑制効果を示すことが明らかとなった。本研究においてはその一環としてリコピンおよびリコピンを豊富に含有しているトマトジュースの有効性に関する評価を行った。その結果、トマトジュースには、大腸における発がんを抑制する効果のあることが証明された。また、トマトジュースの方が、精製したリコピンを単独で投与した場合よりも高い抑制効果を示したことから、トマトジュース中にはリコピン以外にも有効成分が含まれていることが予測される。その単離・同定が今後の課題である。

アスチルビンは、黄杞茶に含有されているフラボノイドの一種であるが、これまでにin vitroの実験系において優れた抗発がんプロモーター作用を示すことを見い出していたので、今回、肺発がんプロモーションに対する抑制効果を検定した。その結果、優れた抑制効果を示すことが明かとなり、今後作用機序の解析も含めて、さらに詳しく検討を加える価値のある候補物質であると考えられた。

E. 結論

カロテノイドの中でこれまで特に重点を置いて検討を続けてきたリコピンおよびリコピ

ンを豊富に含有しているトマトジュースについて発がん抑制効力を比較検定した。その結果、F344ラットにおけるNMU誘発大腸発がんをトマトジュースが有意に抑制することが明らかとなった。そして、その効力は、精製したりコピンを単独で投与した場合よりも高いことが明らかとなった。

次に、ddYマウスにおける肺二段階発がん実験モデル（イニシエーター：4-nitroquinoline 1-oxide, プロモーター：グリセロール）を用いてフラボノイドの一種であるアスチルビンの抗発がんプロモーション効力を検定した。その結果、アスチルビンが肺発がんのプロモーション過程を有意に抑制することが明らかとなった。

F. 研究発表

1. 論文発表

1. Nishino, H. Cancer prevention by carotenoids. *Mutation Res.*, 402: 159-163 (1998).
2. Okajima, E., Tsutsumi, M., Ozono, S., Akai, H., Denda, A., Nishino, H., Oshima, S., Sakamoto, H. and Konishi, Y. Inhibitory effect of tomato juice on rat urinary bladder carcinogenesis after N-butyl-N-(4-hydroxybutyl)-nitrosamine initiation. *Jpn. J. Cancer Res.*, 89: 22-26 (1998).
3. Colombo, D., Scala, A., Taino, I. M., Toma, L., Ronchetti, F., Tokuda, H., Nishino, H., Nagatsu, A., Sakakibara, J. Inhibitory effect of fatty acid monoesters of 2-O-b-D-glucosylglycerol on Epstein-Barr virus activation. *Cancer Lett.*, 123: 83-86 (1998).
4. Kim, J. M., Araki, S., Kim, D. J., Park, C. B., Takasuka, N., Baba-Toriyama, H., Ota, T., Nir, Z., Khachik, F., Shimidzu, N., Tanaka, Y., Osawa, T., Uraji, T., Murakoshi, M., Nishino, H. and Tsuda, H. Chemopreventive effect of carotenoids and curcumins on mouse colon carcinogenesis after 1,2-dimethylhydrazine initiation. *Carcinogenesis*, 19: 81-85 (1998).

5. Nosaka, K., Kawahara, M., Masuda, M., Satomi, Y. and Nishino, H. Association of Nucleoside Diphosphate Kinase nm23-H2 with Human Telomeres. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 243: 342-348 (1998).
 6. Kapadia, G. J., Tokuda, H., Sridhar, R., Balasubramanian, V., Takayasu, J., Bu, P., Enjo, F., Takasaki, M., Konoshima, T. and Nishino, H. Cancer chemo-preventive activity of synthetic colorants used in foods, pharmaceuticals and cosmetic preparations. *Cancer Lett.*, 129: 87-95 (1998).
 7. Konoshima, T., Takasaki, M., Tokuda, H., Nishino, H., Duc, N. M., Kasai, R., and Yamasaki, K. Anti-tumor-promoting activity of Majonoside-R2 from Vietnamese Ginseng, *Panax vietnamensis* Ha et Grushv (I). *Biol. Pharm. Bull.*, 21: 834-838 (1998).
 8. Nishino, H. Cancer prevention by natural carotenoids. in "Antioxidant Food Supplements in Human Health", eds., Packer, L., Hiramatsu, M., and Yoshikawa, T., Academic Press, San Diego, pp: 231-288 (1998).
 9. Nishino, H. Carotenoids, as promising factor for functional foods. in "Functional Foods for Disease Prevention I: Fruits, Vegetables, and Teas", eds., Shibamoto, T., Terao, J., and Osawa, T., the American Chemical Society, New York, pp: 59-70 (1998).
2. 学会発表
1. 西野輔翼、がん予防のためのデザイナーフーズ、1988年度日本農芸化学会、名古屋、(1998年)
 2. 西野輔翼、一酸化窒素によるマウス皮膚発がん、第57回日本癌学会総会、横浜、(1998年)
 3. Nishino, H. Phytochemicals : a new health paradigm. Carotenoids and curcumins, California State Polytechnic University Symposium, Pomona, California (1998)

発がんの抑制に関する実験的研究

分担研究者 若林 敬二 国立がんセンター研究所部長

研究要旨 ニメスリドはCOX-2を選択的に阻害することより消化管障害が少なく、大腸がん予防薬として有用であることが期待される。そこで、ニメスリドのマウス大腸がん発生に対する抑制効果を調べた。その結果、ニメスリドはAOM誘発マウス大腸発がんを抑制することを明かとした。ニメスリドは副作用の少ない大腸発がん予防薬として有用であることが考えられる。

A. 研究目的

近年、我が国においてはライフスタイルの欧米化に伴い大腸がんの発生が増加しており、その発生を抑制することは重要な課題となっている。本研究は、この課題に基礎的研究の面より取り組むものであり、より安全性の高い大腸がん予防の薬を検索することを目的とする。得られる成果は大腸がんの予防措置を講ずる上に大いに貢献するものと考えられる。

B. 研究方法

ニメスリド(4-nitro-2-phenoxyethanesulphonamide)は、cyclooxygenase-2 (COX-2) を選択的に阻害する抗炎症剤である。この抗炎症剤の大腸発がん抑制効果を、アゾキシメタン (AOM) 誘発マウス大腸発がんモデルを用いて検討した。6週令の雄ICRマウスにAOMを10mg/kg体重の用量で週1回、6週間腹腔内投与した。ニメスリドは、200 ppm、400 ppmの濃度で混飼し、AOM投与の前日から実験終了まで30週間与えた。実験終了時に動物を屠殺し、大腸腫瘍の発生率、発生数及び大きさを調べた。

C. 研究結果

試験期間中にニメスリド投与マウスに特に異常は認められず、体重及び主要臓器重量は対照群のそれらと差はなかった。尚、ニメスリドのマウス1匹当たりの平均摂取量は200 ppm投与群で20.9mg/kg体重、400 ppm投与群で38.8 mg/kg体重であった。対照群及びニメスリド投与群に発生した大部分の大腸腫瘍

は、高分化型又は中分化型の腺がんであった。大腸がんの発生率は対照群の50% (14/28) に対して、ニメスリド200 ppm投与群で32% (12/37) に、400 ppmで25% (10/40) に減少することがわかった。マウス一匹当たりの大腸がんの個数は対照群で1.79±0.47、200 ppm投与群で0.70±0.28、400 ppm投与群で0.35±0.11であり、明らかに低下した。同様に大腸がんの大きさもニメスリドを投与することにより低下することがわかった。

D. 考察

スリンダックなどの非ステロイド系抗炎症薬(NSAIDs)は、大腸発がんに対して抑制効果を示す。しかし、これらNSAIDsは、消化器系に潰瘍等の副作用を引き起こす。COX-2の選択的阻害剤は、そのような副作用が少なく、大腸がん予防薬としてより有用であることが期待される。ニメスリドは、インドメタシンと同様の抗炎症作用をもつNSAIDであるが、COX-2を選択的に阻害するため消化管障害がすくないことが知られており、ヨーロッパでは既に临床上使用されている薬剤である。我々はこれまでにニメスリドがAOM誘発ラット大腸ACFの発生を抑制すること、Minマウスのポリープ発生を抑制することを見出し既に報告している。今回、ニメスリドはAOM誘発マウス大腸発がんも抑制することを明かとした。これらのことにより、ニメスリドは副作用の少ない大腸発がん予防薬として有用であることが考えられる。

E. 結論

ニメスリドはCOX-2を選択的に阻害することより消化管障害が少なく、大腸がん予防薬として有用であることが期待される。そこで、ニメスリドの Maus 大腸がん発生に対する抑制効果を調べた。6週令の雄ICRマウスにAOM 10mg/kgを週1回6週間腹腔内投与した。ニメスリドは、200 ppm 及び 400 ppmの濃度で混飼し、AOM投与の前日から試験終了まで30週間与えた。試験終了時に動物を屠殺し、大腸がんの発生率、発生数及び大きさを調べた。対照群の大腸がん発生率は50%であったが、200 及び 400 ppm ニメスリド投与群ではそれぞれ32%、25%であり、明らかに減少した。同様に大腸がんの発生個数及び大きさもニメスリドの投与により低下することが明らかとなった。以上の結果により、COX-2選択的阻害剤ニメスリドは大腸がん化学予防剤として有用であることが示唆された。

F. 研究発表

1. 論文発表

1. Takahashi, M., Fukuda, K., Sugimura, T. and Wakabayashi, K. β -Catenin is frequently mutated and demonstrates altered cellular location in azoxymethane-induced rat colon tumors. *Cancer Res.*, 58: 42-46 (1998).
2. Ohata, T., Fukuda, K., Murakami, A., Ohigashi, H., Sugimura, T. and Wakabayashi, K. Inhibition by 1[']-acetoxychavicol acetate of lipopolysaccharide -and interferon- γ -induced nitric oxide production through suppression of inducible nitric oxide synthase gene expression in RAW264 cells. *Carcinogenesis*, 19: 1007-1012 (1998).
3. Onozawa, M., Fukuda, K., Ohtani, M., Akaza, H., Sugimura, T. and Wakabayashi, K. Effects of soybean isoflavones on cell growth and apoptosis of the human prostatic cancer cell line LNCaP. *Jpn. J. Clin. Oncol.*, 28: 360-363 (1998).
4. Fukutake, M., Nakatsugi, S., Isoi, T., Takahashi, M., Ohta, T., Mamiya, S.,

Taniguchi, Y., Sato, H., Fukuda, K.,

Sugimura T. and Wakabayashi, K.

Suppressive effects of nimesulide, a selective inhibitor of cyclooxygenase-2, on azoxymethane-induced colon carcinogenesis in mice. *Carcinogenesis*, 19: 1007-1012(1998).

2. 学会発表

中継清一、太田俊久、高橋真美、杉江茂幸、境美智順、杉村隆、若林敬二、COX-2選択的阻害剤ニメスリドによるPhIP誘発ラット乳腺発がんの抑制、第57回日本癌学会総会、横浜、(1998年)

発がんの抑制に関する実験的研究

分担研究者 渡邊 昌 東京農業大学教授

PhIP誘発乳腺発がん修飾作用を20%高脂肪食飼育下で検索した。6週齢SD雌ラットを用い、第1群は無処置、第2群はPhIP、第3群はPhIP+0.2% bLF、第4群はPhIP+2% bLFとし、PhIPはbLF投与開始2週目より85mg/kg, B.W.づつ8回胃内投与し40週にて屠殺した。触診による累積乳腺腫瘍発生率はPhIPのみで53.8%、0.2% bLF+PhIPで72.0%、2% bLF+PhIPで69.2%であり、促進傾向がみられた。しかし用量依存性について問題が残り、さらに検討する必要がある。

A. 研究目的

牛乳に含まれる抗菌蛋白 (M.W.約8万) であるウシラクトフェリン(bLF)、ならびにそこから精製された抗菌ペプチド(M.W.3000)のラクトフェリシン(bLfcin)によるラット大腸発がんの予防効果が報告されている。しかし乳がんに対する予防効果の報告はない。雌ラットに高脂肪食飼育下で、PhIPを投与すると乳腺がんを発症する。PhIP誘発ラット乳腺発がんに対するbLFの予防効果を検討した。

B. 研究方法

被検動物として、Sprague Dawley(SD) rat、雌6週齢89匹を1週間予備飼育後、対照群(Cont)12匹、+PhIP対照群(Cont-P)26匹、+PhIP bLF低投与群 (bLF-L) 25匹、+PhIP bLF高投与群 (bLF-H) 26匹の4群に分けて飼育した。bLF-Lには0.2%、bLF-Hには2.0%の割合で飼料中にbLFを添加した。飼育2週目よりPhIPを85mg/kg body weightづつ8回、胃内直接投与した。飼育期間中、摂餌量、体重を測定した。また腫瘍の発生を触診により観察した。飼育40週目に採血後、屠殺し各臓器重量を測定した。腫瘍においては影響する重量を定量し、直径を計測した。また臓器、腫瘍を組織学的検索に供した。

C. 研究結果

摂餌量、体重、飼料効率に差は見られなかった。ラットの成長に、bLF投与による影響は見られなかった。組織の標本は現在作成

中である。触診による、累積腫瘍発生率はCont-Pで53.8%、bLF-Lで72.0%、bLF-Hで69.2%、であった。bLF-L、bLF-Hの大きさはCont-Pに比較して大きい。組織像は典型的な管状腺癌が主であった。

D. 考察

bLFを投与した群で累積腫瘍発生率が高値を示した。しかし低投与群の方が高値を示し、濃度依存性について問題が残った。bLFは大腸がんを抑制するが乳がんは明らかに促進する結果となった。bLFが促進にはたらいた機序についてはまだ未解決の点が多いが、性ホルモンに影響を及ぼし乳腺細胞増殖能の活性に影響している可能性が示唆された。PhIP投与時のbLFの影響を乳腺細胞において分子生物学的に検討する必要がある。

E. 結論

bLFを投与した群で累積腫瘍発生率が高値を示した。しかし低投与群の方が高値を示し、濃度依存性について問題が残った。bLFは大腸がんを抑制するが乳がんは明らかに促進する結果となった。がん予防に使用するためには総合的な安全性を検討する必要がある。

F. 研究発表

1. 論文発表

1. Watanabe, S., Yamaguchi, M., Sobue, T., Takahashi, T., Miura, Y., Arai, S., H. Mazur W., Wahaha, K. and Adlercreutz, H.

Pharmacokinetics of soybean isoflavonoids in plasma, urine and feces of men after ingestion of 60 g baked soybean powder (kinako). *J. Nutr* 128: 1710-1715 (1998).

2. Watanabe, S., Changes of dietary habits for health promotion. Proc. Asian Agriculture Society, Tokyo University of Agriculture, Tokyo (1998).
3. Watanabe, S., Adlercreutz, H. Pharmacokinetics of soy phytoestrogens in humans. ACS Symposium Series 702: 198-208 (1998).
4. Watanabe, S., Arai, Y., Haba, R. and Uehara, M. Adlercreutz H, Shimoi K, Kinai N. Dietary intake of flavonoids and isoflavonoids by Japanese and their pharmacokinetics and bioactivities. In; Functional Food Properties: Overview and Disease Prevention. Vol 1, in press.
5. Adlercreutz, H., Yamada, T., Wahala, K. and Watanabe, S. Maternal and neonate phytoestrogen in Japanese women at birth. *Am J. Gynecol Obst*, in press.

2.学会発表

渡邊昌、Japanese Society for Food Factors、大豆胚軸茶の抗酸化能、東京 (1998年)

