

米国における NAS/NRC 調査報告書では、焙焼デンプン、漂白デンプン等も含む加工デンプンの摂取量は 38,300 トン（米国の人口を 2.1 億人として約 0.5 g/ヒト/日に相当）と報告されている⁵⁷⁾。

英国における食品添加物の摂取量調査報告では、化学的加工デンプン類の摂取量は 1509.3 mg/ヒト/日とされている⁵⁸⁾。

VIII. 食品健康影響評価

今回評価の対象となった 11 種類の加工デンプンについて、提出された毒性試験成績等は必ずしも網羅的なものではないが、それぞれの化学構造の類似性及び認められている毒性影響から総合的に判断し、これらをグループとして評価することは可能と判断した。

加工デンプンの安全性試験成績（表 1～11）を評価した結果、発がん性、生殖発生毒性及び遺伝毒性を有さないと考えられる。また、反復投与毒性試験では、高用量投与群で、主に盲腸や腎臓に変化が認められているが、これらの変化は通常の未加工のデンプンでも発生するラットに特異的な所見であり、ヒトに対する安全性評価にほとんど関係しないと考えられた。

EU においては、加工デンプンのうち 9 種類について、ラットの長期毒性試験でみられた腎臓の変化を根拠に乳幼児向け食品に対し、5%の使用制限を設けているが、その論拠は明確となっておらず、EU の規制の妥当性は判断できない。従って、以下の理由から、わが国で EU と同様の規制を設ける必要性は低いと考えられる。

1. 規制の根拠とされている腎臓の変化は、未加工のデンプンでも発生するラットに特異的な所見であり、ヒトの安全性評価においては重要なものではないと考えられること。
2. わが国の乳幼児（1～3 歳）の平均の加工デンプン推定摂取量は、4.90～6.31g/ヒト/日であり、乳幼児向け食品の摂取量は不明であるが、より安全側にたって炭水化物の平均摂取量に対する割合を算出したところ、5%を超えないと推察されること。

また、EU においては、ヒドロキシプロピルデンプン及びヒドロキシプロピル化リン酸架橋デンプンの 2 種類の加工デンプンについては、エーテル化剤として用いられるプロピレンオキシド等の安全性情報が不足していることから、乳幼児向け食品には用いるべきではないとされている。プロピレンオキシドは、遺伝毒性発がん物質であることが否定できないことから、米国における発がんリスクの定量評価結果をもとに、わが国の推定摂取量に基づく生涯リスクを導いたところ、一般に遺伝毒性発がん物質の無視しうるレベルとされる 100 万分の 1 レベルを下回った。また、生体組織に吸収されたプロピレンオキシドは、グルタチオン抱合や加水分解により

代謝、解毒されるとされており、そのリスクは極めて低いと考えられた。

今回評価の対象となった11種類の加工デンプンについては、わが国においても、食品として長い食経験があり、これまでに安全性に関して特段の問題は指摘されていない。JECFA では、「ADI を特定しない (not specified)」と評価している。

以上から、今回評価の対象となった11種類の加工デンプンが添加物として適切に使用される場合、安全性に懸念がないと考えられ、ADI を特定する必要はないと評価した。

但し、リスク管理機関は今後、乳幼児向け食品における加工デンプンの使用についてモニタリングを実施することを検討するべきである。また、プロピレンオキシドが残留する可能性のある加工デンプンについては、技術的に可能なレベルでプロピレンオキシドの低減化を図るよう留意するべきである。

表1 アセチル化アジピン酸架橋デンプン 安全性試験結果

試験	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性	90日間	混餌	ラット 雄15、雌10	アセチル 化率3.1%	50%; 25 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 50%未 加工デンプ ン)	投与群の雌雄で盲腸の重量増加が、雄で 体重増加率の減少が認められた。	3 4
長期 毒性	2年間	混餌	ラット 雌雄各30	アセチル 基2.5%以 下、アジピ ル基0.09% 以下	62%; 31 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 62%未 加工コーン スターチ)	投与群において体重増加抑制がみられ、 2年までの生存率は投与群(60%)の方 が対照群(52%)に比べてやや高かった。 投与群に脂肪組織の減少がみられた。両 群に腎盂上皮の過形成及びCa沈着がみ られているが、雌では投与群で発現頻度 が高率であった。	17
大量 反復投与による腎変化についての検討	30日間	混餌	ラット 雌雄各6又 は12	—	30%; 15 g/kg 体重/日 ^{※2} + 10%; 5 g/kg 体重/日 ^{※2} 未 加工デンプ ン(対照群: 40%未加工デ ンプン) (Ca、P、Mg 濃度を変動)	飼料中のCa/P比を低くすると投与群の 雌では血清中のCa濃度の軽度な増加傾 向がみられた。投与群では尿中のMg濃 度の増加傾向、盲腸の拡張がみられた。 腎の皮髄境界域のCa沈着が両群にみら れたが、その程度は投与群の雌により著 明であった。腎のCa沈着は飼料中の Ca/Pの比率を高く(5.8/1)し、P濃度を 低く(0.26%)すると抑制された。	4
	1年間 及び 9ヶ月間	混餌	雌ラット 25匹	—	30%; 15 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 30%未 加工デンプ ン) (Ca: 約 1%、P: 約 0.8%、Mg: 約0.15%)	尿中のCa濃度及び尿中へのCa総排泄 量は両試験共に投与群に有意な増加が みられた。投与群で盲腸の拡張と重量増 加がみられた。投与群で腎盂のCa沈着 が対照群よりも高率にみられた。腎盂の Ca沈着、Caの尿中排泄量、腎組織中の Ca蓄積の間には相関がみられた。投与 群における腎組織中のCa残留量は対照 群に比べ有意に高かった。	4
	30日間	混餌	ハムスター 雌雄各10	—	30%; 45 g/kg 体重/日 ^{※3} (対 照群: 30%未 加工デンプ ン)	1日当りの体重増加率と摂餌量は対照群 に比べ投与群において減少がみられた。	4
	30日間 及び 60日間	混餌	ハムスター 雄8、雌12	—	30%; 45 g/kg 体重/日 ^{※3} (対 照群: 30%未 加工デンプ ン) (Ca: 0.51%、 P: 0.4%、 Mg: 0.017~ 0.21%)	投与群では盲腸の重量増加がみられた。 投与群で腎皮質の癒痕化と尿管の拡張 がみられたが、この変化は飼料中の Mg量を補強した例では発現しなかつ た。	4

臓 器	投与 期間	投与 方法	動物種・ 動物数/群	被験物質	投与量又は 濃度	試験結果	文献 No.
発 がん 性	2年間	混餌	ラット 雌雄各 40	アセチル 基 2.5%以 下、アジピ ル基 0.09% 以下	62%; 31 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 62%未 加工デンプ ン)	病理組織学的検査において腫瘍の誘発 は認められず、また、自然発生腫瘍への 影響も認められなかった。	17
生 殖 発 生 毒 性	2年間 (3世代)	混餌	ラット 雌雄各 10	アセチル 基 2.5%以 下、アジピ ル基 0.09% 以下	62%; 31 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 62%未 加工コーン スターチ)	離乳前の新生児死亡率が F3b で前世代 に比べ両群で上昇したが、死亡率は背景 データの範囲内であった。その他、同腹 児数、死産率、離乳児の性比、離乳前成 長率は対照群と同様であった。F3b の剖 検時の検査において、主要臓器の病理組 織学的検査を含め明らかな変化は認め られなかった。	17

表2 アセチル化リン酸架橋デンプン 安全性試験結果

課題	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性	30日間	混餌	ハムスター 雌雄各10	—	30%; 45 g/kg 体重/日 ^{※3} (対 照群: 30%未 加工デンプ ン)	投与群は対照群に比べ、1日あたりの体 重増加率及び摂餌量が減少していたが、 飼料効率については両群間に差はみら れなかった。	4
	8週間	混餌	ラット 雌雄各10	無水酢酸 及びビニ ル酢酸処 理	0、25、50%; 0、12.5、25 g/kg 体重/日 ^{※2}	50%投与群に体重の軽度な減少傾向が みられたが、対照群との間に有意差は みられなかった。糞の水分含量は個体間 で変動が認められたが、加工デンプン の添加濃度との関係はみられなかった。 乾燥糞量は50%投与群で増加し、25% 投与群においても増加傾向がみられた。 下痢の発現には群間の差はなかったが、 盲腸重量は用量に相関した増加がみら れた。拡張した盲腸を組織学的に検査し たが異常は認められなかった。	4
	14週間	混餌	ブタ 雌雄各4	—	0、35、70%; 0、14、28 g/kg 体重/日 ^{※2}	70%投与群の3例が投与期間中に突 然に死亡し、70%及び35%投与群の 各1例に神経症状が発現したが病理組 織学的な変化は認められていない。	4
	14週間	混餌	ブタ 8匹	—	0、5、15、25%; 0、2、6、10 g/kg 体重/日 ^{※2}	成長、摂餌量、血液学的検査及び血 液生化学的検査に異常はみられなかつ た。	4
長期毒性	104週間	混餌	ラット 雌雄各30	アセチル 化率2.33%	0、5、10、 30%;0、2.5、 5、15 g/kg 体 重/日 ^{※2}	30%投与群の雌雄及び10%投与群の 雄で盲腸の重量増加がみられたが、 拡張した盲腸について病理組織学的 に異常はみられなかった。	18
	2年間	混餌	ラット 雌雄各30	—	0、5、10、30%; 0、2.5、5、15 g/kg 体重/日 ^{※2} (対照群 30% 未加工デ ンプン)	30%投与群において、軽度の成長抑 制と盲腸の重量増加がみられ、雄では Ca沈着を伴う腎盂上皮の過形成が認 められた。雌では用量に相関して副腎 比重量が増加したが、病理組織学的 変化は伴うものではなかった。	4
大量反復投与による腎変 化についての検討	1年間 及び 9ヶ月間	混餌	雌ラット 25匹	—	30%; 15 g/kg 体重/日 ^{※2} (対 照群: 30%未 加工デンプ ン) (Ca: 約 1%、P: 約 0.8%、Mg: 約0.15%)	投与群で、尿中のCa濃度及びCaの 総排泄量の有意な増加並びに盲腸重 量の増加がみられた。病理組織学的 検査において、投与群においては腎 盂のCa沈着が対照群よりも高頻度 にみられた。腎盂のCa沈着と腎中 のCaの蓄積量並びに尿中へのCa の排泄量との間には相関があるとさ れている。	4

臓器	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
発がん性	104週間	混餌	ラット 雌雄各 30	アセチル 化率 2.33%	5、10、30%; 2.5、5、15 g /kg 体重/日 ^{※2} (対照群： 30% 未加工 じゃがいも デンプン)	病理組織学的に腫瘍の誘発は認められず、また、自然発生腫瘍の発生促進も認められなかった。	18
	2年間	混餌	ラット 雌雄各 30	—	5、10、30% (対照群： 30% コーン スターチ)	発生腫瘍に一定の傾向はなく、投与による影響は認められなかった。	4
生殖発生毒性	2世代	混餌	ラット 雄 10、雌 20	アセチル 化率 2.33%	10%; 5 g/kg 体重/日 ^{※2} (対照群： 30% 未加工 コーンスタ ーチ)	一般状態、行動、死亡率、成長率、受胎能、同腹児数、着床後胚死亡率、新生児の離乳時体重及び死亡率に影響は認められなかった。F3aで、甲状腺重量のわずかな減少、盲腸重量のわずかな増加が観察された。病理組織学的検査では、投与に関連した明らかな変化は認められなかった。	23 25
	3世代	混餌	ラット P：雄 10、 雌 20	—	10%; 5 g/kg 体重/日 ^{※2} + 20%; 10 g/kg 体重/日 ^{※2} 未 加工デンプン (対照群： 30% 未加工 デンプン)	死亡率、受胎能及び新生児の成長率について、投与群と対照群の間で差は認められなかった。着床後胚死亡率及び離乳前の死亡率は全ての投与群で低値を示した。F3bでは肉眼的及び病理組織学的検査において投与に関係した変化は観察されなかった。	4
ヒトにおける 知見	4日間	経口	ヒト 12名	アセチル 化率 1.5、 2.33%	60 g	便通の回数と量、糞便中の水分含量と乳酸含量に異常はなく、その他の有害影響もみられなかった。	4

表3 アセチル化酸化デンプン 安全性試験結果

濺 額	投与 期間	投与 方法	動物種・ 動物数/群	投与量又は 濃度	試験結果	文献 No.
短 期 毒 性	14日間	混餌	雄ラット 5匹	0、10、30、50% (0、5、15、25 g/kg 体重/日相当)	30%投与群以上で盲腸重量増加及び盲腸の拡張 がみられた。 [NOEL : 10% (5.0 g/kg 体重/日)]	6
	90日間	混餌	ラット 雌雄各10	0、5、10、30% (雄 : 0、3、5.9、 18 g/kg 体重/日、 雌 : 0、3.4、6.6、 20 g/kg 体重/日相 当)	盲腸重量は 30%投与群の雌雄において有意な増 加がみられた。病理組織学的検査では、30%投与 群の雄に膀胱上皮の過形成がみられ、30%投与群 の雌雄に腎盂上皮の肥厚並びに腎盂及び腎の皮 髓境界域の Ca 沈着の増加が認められた。 [NOEL : 10% (5.9 g/kg 体重/日)]	6

表4 オクテニルコハク酸デンプンナトリウム (OS) 安全性試験結果

試験種	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性		混餌	ラット 雌雄各 6	35%; 17.5 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は 35%コーンスターチ)	OS 投与群はコーンスターチ投与群に比べて成長率の軽度な低下がみられたが、この変化は摂餌量の減少によるもので、飼料効率については、群間に相違はないとされている。	4
	6 週間 (0 及び 0.12g/kg 体重/日 については回復期間 3 週間)	混餌	イヌ 雌雄各 3 又は 5	0、3、6、12 g/kg 体重/日	12 g/kg 体重/日投与群の雄で体重増加の減少が認められた。 [NOEL: 6 g/kg 体重/日 (雄) 12 g/kg 体重/日 (雌)]	16
発がん性	130 週間	混餌	ラット 雌雄各 52	0、5、12.5、30%; 0、2.5、6.25、15 g/kg 体重/日 ^{※2}	発がん性を示す証拠は得られなかった。	24
生殖発生毒性	交配前～授乳期間 (F1b は～離乳後 90 日)	混餌	ラット P: 雄 50、雌 70	6、12、30%; 3、6、15 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は 30% 未加工コーンスターチ)	雌雄で腎重量、雌で肝重量が OS 投与量の増加とともに軽度の増加傾向を示した。尿検査では Ca 及び Mg 濃度が雄よりも雌で高値を示した。30%OS 投与群の 30 日の屠殺例では雌雄共に盲腸の重量が増加していたが、同群の 90 日目の屠殺例では盲腸変化が雌のみにみられた。病理組織学的検査では、腎の皮髄境界における Ca 沈着が加工デンプン投与群に認められ、その程度は雌でより著明であった。この腎変化は大量の炭水化物を飼料に用いる際にみられる Mg のわずかな欠乏に基づくものとされている。	26 27
遺伝毒性	復帰突然変異試験	/	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538)	50 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	28
	姉妹染色体分体交換試験	/	チャイニーズハムスター-V79 細胞	0.5~50 mg/mL	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	29

表5 酢酸デンプン 安全性試験結果

臓 種	投与 期間	投与 方法	動物種・ 動物数/群	被験物質	投与量又は 濃度	試験結果	文献 No.
短 期 毒 性	28日間	混餌	雄ラット 10匹	アセチル 化率 0、 1.24、2、 2.56、 3.25%	60%; 30 g/kg 体重/日 ※2	アセチル化率 2%以上のデンプン投与群 に体重増加率の減少及び下痢の発現がみ られたが、盲腸には明らかな変化はなかつ た。	3 4
	13週間	混餌	ラット (F1) 雌雄各 10	アセチル 化率 1.36%	0、5、15、 45%; 0、2.5、 7.5 g/kg 体 重/日※2	45%及び 15%投与群の雄に盲腸重量増加 及び盲腸の拡張がみられたが、病理組織 学的変化はみられなかった。	3 4
	8週間	混餌	ラット 雌雄各 10	アセチル 化率 1.98%	0、25、50%; 0、12.5、25 g/kg 体重/日 ※2	下痢はみられなかったが、摂取飼料単位 重量あたりの乾燥糞便重量が 50%投与群 において増加の傾向がみられた。盲腸重 量は用量に相関して増加したが、病理組 織学的に異常は認められなかった。	3 4
長 期 毒 性	89週間	混餌	マウス 雌雄各 75	アセチル 化率 1.6 ~2.5%	55%; 82.5 g/kg 体重/日 ※2 (対照 群: 55%未 加工デンプ ン)	投与群で体重増加率の減少がみられた が、死亡率は対照群の方がやや高率であ った。投与群では摂水量の増加がみられ たが、軟便の頻度は両群間に差がみられ なかった。対照群に比べ、投与群では盲 腸及び結腸重量の増加が認められた。投 与群の雄では対照群に比べ、尿中の Ca の析出が著しく、膀胱上皮の肥厚も高率 にみられた。腎尿細管中の Ca の析出が対 照群 (5/28) よりも投与群 (25/49) の方 が高率で、雄における腎盂の Ca 沈着は投 与群で 9/74、対照群で 0/73 であった。	19 20
	2年間	混餌	ラット 雌雄各 30	アセチル 化率 1.98%	0、5、10、 30%; 0、2.5、 5 g/kg 体重/ 日※2	30%投与群の雌及び 10%投与群以上の雄 で盲腸重量の増加がみられ、投与群にお いて腎盂の Ca の沈着が対照群に比べや や高率にみられた。	21
発 がん 性	89週間	混餌	マウス 雌雄各 75	アセチル 化率 1.6 ~2.5%	55%; 82.5 g/kg 体重/日 ※2	発がん性を示す所見は認められなかつ た。	19 20
	2年間	混餌	ラット 雌雄各 30	アセチル 化率 1.98%	0、5、10、 30%; 0、2.5、 5、15 g/kg 体重/日※2	発がん性を示唆する所見は認められなかつ た。	21
生 殖 発 生 毒 性	3世代	混餌	ラット P: 雄 10、雌 20	アセチル 化率 1.98%	10%; 5 g/kg 体重/日※2	一般状態、行動、死亡率、成長率、受胎 能、同腹児数、着床後胚死亡率、新生児 の離乳時体重及び死亡率に影響は認めら れなかった。F3b で盲腸重量の増加が認 められたが、肉眼的及び病理組織学的検 査では投与に関連した明らかな変化は観 察されなかった。	23 25

試験種	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
遺伝毒性	復帰突然変異試験	/	S. <i>typhimurium</i> (TA98、 TA100、 TA1535、 TA1537) <i>E.coli</i> (WP2 <i>uvrA</i>)	—	50.0～5,000 μg/plate	S9mixの有無にかかわらず陰性であった。	30
				—	2.5～5,000 μg/plate	S9mixの有無にかかわらず陰性であった。	31
	染色体異常試験	/	CHL/IU細胞	—	1.3～5.0 mg/mL	S9mixの有無にかかわらず陰性であった。	32
	小核試験	/	雄マウス	—	0.25、0.5、 1.0、2.0 g/kg 体重/日	小核の誘発は認められなかった。	33
ヒトにおける 知見	4日間	経口	ヒト 12名	アセチル 化率 1.98%	60 g	便通の回数と量、糞便中の水分含量と乳酸含量に変化はみられず、その他の有害影響もみられなかった。	4

表6 酸化デンプン 安全性試験結果

試験種	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性	10週間	混餌	ラット	0.375%塩素処理	70%; 35 g/kg 体重/日 ^{※2} (対照群: コーンスターチ)	有害影響はみられなかった。	3
	90日間	混餌	ラット 雌雄各15	5.5%塩素処理	0、5、10、25%; 0、2.5、5、12.5 g/kg 体重/日 ^{※2}	下痢はみられなかったが、25%投与群で摂取飼料単位重量あたりの乾燥糞便量に軽度な増加がみられた。25%投与群の雌でわずかな盲腸重量の増加が認められた。	3
遺伝毒性	復帰突然変異試験	/	S. <i>typhimurium</i> (TA98、 TA100、 TA1535、 TA1537) <i>E.coli</i> (WP2uvrA)	—	50.0 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	34
				—	2.5 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	35
遺伝毒性	染色体異常試験	/	CHL/IU 細胞	—	1.3 ~ 5.0 mg/mL	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	36
遺伝毒性	小核試験	/	雄マウス	—	0.125、0.25、 0.5、1.0 g/kg 体重/日	小核の誘発は認められなかった。	37

表7 ヒドロキシプロピルデンプン 安全性試験結果

観 観	投与 期間	投与 方法	動物種・ 動物数/群	被験物質	投与量又は 濃度	試験結果	文献 No.
短 期 毒 性	90日間	混餌	ラット 雌雄各10	25%プロピ レンオキ シド処理	0、2、5、10、 25%; 0、1、 2.5、5、12.5 g/kg 体重/日 [※] ² (又は 25% 未加工デ ンプン)	25%投与群で成長率及び飼料効率の軽 度な抑制及び軽度の下痢がみられた。	3 4
	90日間	混餌	ラット 雌雄各10	5%プロピ レンオキ シド処理	0、5、15、45%; 0、2.5、7.5、 22.5 g/kg 体重 /日 ^{※2}	45%投与群で盲腸の拡張が顕著であっ たが 15%投与群では極めて軽度であっ た。病理組織学的検査ではいずれの器官 にも異常はみられず、拡張した盲腸にお いても病理組織学的に異常な所見は認 められなかった。	3 4

表 8 ヒドロキシプロピル化リン酸架橋デンプン 安全性試験結果

試験種別	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性	28日間	混餌	雄ラット 10匹	—	0、17、34、51、68%; 0、8.5、17、22.5、34 g/kg 体重/日 ^{※2}	68%及び51%投与群で体重が減少し、盲腸重量が用量相関的に増加した。	3
	90日間	混餌	ラット 雌雄各15	0.1%オキシ塩化リン処理、ヒドロキシプロピル化率0.07%	0、5、10、25%; 0、2.5、5、12.5 g/kg 体重/日 ^{※2}	下痢はみられなかったが、25%及び10%投与群で糞中の水分量及び摂取飼料単位重量あたりの乾燥糞便量の増加がみられた。25%投与群の雌雄で盲腸重量の増加、雄で副腎及び精巣重量の軽度な減少が認められているが、投与に起因した病理組織学的な変化は認められなかった。	3
	90日間	混餌	ラット 雌雄各15	10%プロピレンオキシド処理	5、10、25%; 2.5、5、12.5 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は25%未加工デンプン)	試験期間中に計4例が死亡したが、投与によるものではないとされている。25%投与群では、試験開始後7週間軟便がみられたが、残りの試験期間では正常に回復した。25%投与群の雄で飼料効率の軽度な減少及び盲腸重量の有意な増加がみられた。全投与群(5%群:18/30、10%群:20/30、25%群:22/30)で腎盂のCa沈着と上皮の過形成がみられた。	3
長期毒性	89週間	混餌	マウス 雌雄各75	リン0.09%、ヒドロキシプロピル化率0.075%	55%; 82.5 g/kg 体重/日 ^{※2} (対照群:55%未加工デンプン)	わずかな軟便の発生増加、盲腸及び結腸の肥大等がみられた。	19 20
発がん性	89週間	混餌	マウス 雌雄各75	リン0.09%、ヒドロキシプロピル化率0.075%	55%; 82.5 g/kg 体重/日 ^{※2}	発がん性は認められなかった。	19 20

表9 リン酸モノエステル化リン酸架橋デンプン 安全性試験結果

試験種	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
短期毒性	8週間	混餌	ラット 雌雄各 10	リン 0.3%	0、25、50%; 0、12.5、25 g/kg 体重/日 ^{※2}	50%投与群で糞の水分含量にやや高値傾向がみられたが、変動が大きく有意ではなかった。25%投与群の雄でわずかな盲腸の重量増加がみられた。	3 4
	60日間	混餌	ラット 雌雄各 10	—	10~35%; 5~17.5 g/kg 体重/日 ^{※2}	試験期間中を通して雌で体重増加抑制がみられた。投与群の4匹、対照群の2匹が試験期間中に死亡したが、投与とは無関係とされた。雌雄で腎重量の低値、雌で肝重量の低値がみられたが、肉眼的又は病理組織学的な変化を伴うものではなかった。	3 4
	90日間	混餌	ラット 雌雄各 25	—	0.2、1.0、5.0%; 0.1、0.5、2.5 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は未加工デンプン)	対照群の11匹、投与群の3匹が死亡したが、投与とは無関係とされている。投与に起因する肉眼的又は病理組織学的変化は認められず、臓器重量、血液学的検査及び尿検査に異常は認められなかった。	3 4
	90日間	経口	イヌ 雌雄各 3	—	0.05、0.25、1.25 mg/kg 体重/日	行動、体重、死亡率、血液学的検査、血液生化学的検査、尿検査、肝機能検査、臓器重量、剖検所見及び病理組織学的所見に異常はみられなかった。	3 4
	25日間	混餌	ミニブタ 8匹	—	5.6%; 0.56 g/kg 体重/日 ^{※3} (又は5.4%; 0.54 g/kg 体重/日 ^{※3} 未加工デンプン)	成長、血液生化学的検査、血中ヘモグロビン量及び臓器比重量等について、両群間に差はみられなかった。	3 4
長期毒性	104週間	混餌	ラット 雌雄各 30	リン 0.3%	0、5、10、30%; 0、2.5、5、15 g/kg 体重/日 ^{※3}	30%投与群の雌で腎比重量増加がみられた。投与群で、腎のCa沈着と腎盂上皮の過形成の発生率が対照群に比べ軽度が高かった。	22 23
発がん性	2年間	混餌	ラット 雌雄各 30	リン 0.35%	5、10、30%; 2.5、5、15 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は未加工デンプン)	発がん性は認められなかった。	22 23
生殖発生毒性	3世代	混餌	ラット P:雄 10、雌 20	リン 0.35%	10%; 5 g/kg 体重/日 ^{※2} (又は10%未加工コーンスターチ)	一般状態、行動、死亡率、成長率、受胎能、同腹児数、着床後胚死亡率、新生児の離乳時体重及び死亡率に影響は認められなかった。F1の雄動物において盲腸重量の増加が認められた。F3bの雌で脾臓重量の増加が認められたが、肉眼的及び病理組織学的検査では明らかな変化は観察されなかった。	23 25

観察	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	被験物質	投与量又は濃度	試験結果	文献No.
ヒトにおける知見	4日間	経口	ヒト 12名	—	60 g	有害影響はみられず、便通の回数と量、糞便中の水分含量と乳酸含量に変化はみられなかった。	4

表 10 リン酸化デンプン 安全性試験結果

試験	投与期間	投与方法	動物種・動物数/群	投与量又は濃度	試験結果	文献 No.
遺伝毒性	復帰突然変異試験		<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537) <i>E.coli</i> (WP2uvrA)	156 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	38
				2.5 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	39
	染色体異常試験		CHL/IU 細胞	1.3~5.0 mg/mL	S9mix の有無にかかわらず陰性であった。	40
	小核試験		雄マウス	0.25、0.5、1.0、2.0 g/kg 体重/日	小核の誘発は認められなかった。	41

表 11 リン酸架橋デンプン 安全性試験結果

濃 額	投与 期間	投与 方法	動物種・ 動物数/群	被験物質	投与量又は 濃度	試験結果	文献 No.
短期 毒性	90日間	混餌	ラット 雌雄各 10	エステル 化 率 0.085、 0.128%	0.5、15、45%; 0、2.5、7.5、 22.5 g/kg 体重 /日 ^{※2}	一般状態、行動、死亡率、摂餌量、血液 学的検査、血液生化学的検査、尿検査、 剖検所見及び病理組織学的検査につい て、投与に起因する変化は認められな かった。	3
遺 伝 毒 性	復帰突 然変異 試験	/	S. typhimurium (TA98、 TA100、 TA1535、 TA1537) E.coli (WP2uvrA)	—	51.2 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であ った。	42
				—	2.5 ~ 5,000 µg/plate	S9mix の有無にかかわらず陰性であ った。	43
	染色体異 常試験	/	CHL/1U 細胞	—	1.3 ~ 5.0 mg/mL	S9mix の有無にかかわらず陰性であ った。	44
	小核試 験	/	雄マウス	—	0.5、1.0、2.0 g/kg 体重/日	小核の誘発は認められなかった。	45

※2 JECFA で用いられている換算値を用いて摂取量を推定¹⁴⁾。

種	最終体重 (kg)	摂餌量 (g/動物/日)	摂餌量 (g/kg 体重/日)
マウス	0.02	3	150
ラット	0.4	20	50
ブタ	60	2,400	40

※3 「実験動物の生物学的特性データ」(ソフトサイエンス社) で用いられている換算値を用いて摂取量を推定。なお、
摂餌量はシリアンハムスターで 2.8~22.7 g/動物/日、ミニブタで 227~907 g/動物/日とされている¹⁵⁾。

種	最終体重 (kg)	摂餌量 (g/動物/日)	摂餌量 (g/kg 体重/日)
シリアンハムスター	0.1	15	150
ミニブタ	50	500	10

<参照>

- 1) 化工デンプンの取扱い通知（米国大使館宛）環食化第46号 昭和54年9月20日
- 2) JECFA. Summary of evaluations performed by the JECFA (2001) Modified starches.
- 3) JECFA. Toxicological evaluation of some food additives including anticaking agents, antimicrobials, antioxidants, emulsifier and thickening agents. WHO Food Additive Series No.5 (1974).
- 4) JECFA. Toxicological evaluation of certain food additives. WHO Food Additive Series No.17. (1982).
- 5) JECFA. Toxicological evaluation of some food colours, enzymes, flavour enhancers. WHO Food Additive Series No.6 (1975).
- 6) JECFA. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additive Series No.48 (2001).
- 7) 島下 昌夫. 化工澱粉について. *澱粉科学* (1991) 38: 55-63.
- 8) 稲田 和之. 食品産業における加工デンプン. *化学経済* (1995) 42(1): 73-81
- 9) 高橋 禮治. デンプン製品の知識 (幸書房)
- 10) Further studies on 78-1087 starch rate of metabolism in albino rats. Food and Drug Research Laboratories (1959).
- 11) Machinist JM, Bopp BA. Metabolism of [¹⁴C] octenylsuccinate in male rats following oral and intravenous administration. Abbott Laboratories (1985).
- 12) Machinist JM, Bopp BA. Metabolism of [¹⁴C] octenylsuccinate in adult and young beagle dogs following oral administration. Abbott Laboratories (1985).
- 13) Rat metabolism of modified starches final report distarch phosphate. Hazleton Laboratories (1971)
- 14) Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food. Environmental Health Criteria 70. IPCS in cooperation with the JECFA. World Health Organization, Geneva. (1987).
- 15) 田嶋 嘉雄 監修. 実験動物の生物学的特性データ. ソフトサイエンス社 (1989)
- 16) Kehoe DF. Six-week oral toxicity study of octenyl succinate-modified food starch in beagle puppies. Hazleton Laboratories (1988).
- 17) Truhaut R, Coquit B, Fouillat X, Galland D, Guyot D, Long D, Rouaud JL. Two-year oral toxicity and multigeneration studies in rats on two chemically modified maize starches. *Fd Cosmet. Toxicol.* (1978) 17: 11-17.
- 18) Til HP, Feron VJ, Spanjers MTh, de Groot AP. Chronic (two-year) feeding study in rats with two chemically modified starches (acetylated distarch phosphate and acetylated diamylopectin phosphate). Central Institute for Nutrition and Food Research (1971).
- 19) Feron VJ, Til HP, Immel HR. Chronic (89-week) feeding study with hydroxypropyl

- distarch phosphate, starch acetate, lactose and sodium alginate in mice. Central Institute for Nutrition and Food Research (1978).
- 20) Feron VJ, Til HP, Immel HR, Vogel WF. Chronic (89-week) feeding study with hydroxypropyl distarch phosphate, starch acetate, lactose and sodium alginate in mice. *Fd Chem. Toxicol.* (1986) 24: 825-834.
 - 21) Til HP, Spanjers MTh, Meulen HC, de Groot AP. Chronic (two-year) feeding study in rats with two chemically modified starches (starch acetate and hydroxypropyl distarch glycerol). Central Institute for Nutrition and Food Research (1971).
 - 22) de Knecht-Van E, Eekelen A, Til HP, Willems MI, de Groot AP. Chronic (two-year) feeding study in albino rats with phosphated distarch phosphate (a chemically modified starch). Central Institute for Nutrition and Food Research (1971).
 - 23) Feron VJ, Til HP, de Groot AP. Two-year feeding and multigeneration studies in rats on five chemically modified starches. *Fd Cosmet. Toxicol.* (1974) 12: 651-663.
 - 24) Parish WE. Combined chronic toxicity and carcinogenicity study in rats fed starch octenyl succinate for 130 weeks (2.5 years). Environmental Safety Laboratory Unilever Research (1987).
 - 25) Til HP, Spanjers MTh, Meulen HC, de Groot AP. Multi-generation study in rats with five chemically modified starches. Central Institute for Nutrition and Food Research (1971).
 - 26) Newbern PM, Buttolph ML. Final report on study #78-1 octenyl succinate modified food starch. Massachusetts Institute of Technology (1979).
 - 27) Newbern PM, Buttolph ML. Subchronic studies in rats fed octenyl succinate-modified food starch. *Fd Cosmet. Toxicol.* (1980) 18: 357-362.
 - 28) Parish WE. The effect of starch sodium octenyl succinate in a bacterial mutation assay (Ames test). Environmental Safety Laboratory Unilever Research (1984).
 - 29) Parish WE. The effect of starch sodium octenyl succinate in the sister chromatid exchange assay. Environmental Safety Laboratory Unilever Research (1984).
 - 30) (財) 食品薬品安全センター 秦野研究所. ELASTITEX 2 の細菌を用いる復帰突然変異試験 (2003).
 - 31) Bio Reliance. Ames test. Acetylated starch. Nippon NSC Ltd. (2004).
 - 32) (財) 食品薬品安全センター 秦野研究所. ELASTITEX 2 のチャイニーズ・ハムスター培養細胞を用いる染色体異常試験. (2003)
 - 33) (財) 食品薬品安全センター 秦野研究所. ELASTITEX 2 のマウスを用いる小核試験 (2004).
 - 34) (財) 食品薬品安全センター 秦野研究所. NATIONAL I の細菌を用いる復帰突然変異試験 (2003).
 - 35) Bio Reliance. Ames test. Oxidized starch. Nippon NSC Ltd. (2004).
 - 36) (財) 食品薬品安全センター 秦野研究所. NATIONAL I のチャイニーズ・ハム