

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.
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

種類	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髄境界域の 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

試験項目	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
	復帰突然変異試験		S. <i>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
遺伝毒性	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

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	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った。	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、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った。	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. typhimurium (TA98、TA100、TA1535、TA1537) E.coli (WP2uvrA)	—	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/TU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
	染色体異常試験	/	CHL/TU 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
	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

試験 項目	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

観 測	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

試験項目	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	ミニプタ 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

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.
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

試験項目	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		S. <i>typhimurium</i> (TA98、 TA100、 TA1535、 TA1537) <i>E.coli</i> (WP218vrA)	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/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。	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 [^{14}C] octenylsuccinate in male rats following oral and intravenous administration. Abbott Laboratories (1985).
- 12) Machinist JM, Bopp BA. Metabolism of [^{14}C] 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

- スター培養細胞を用いる染色体異常試験 (2003).
- 37) (財) 食品薬品安全センター-秦野研究所. NATIONAL I のマウスを用いる小核試験 (2004).
- 38) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Regular corn starch の細菌を用いる復帰突然変異試験 (2003).
- 39) Bio Reliance. Ames test. Monostarch phosphate. Nippon NSC Ltd. (2004).
- 40) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Regular corn starch のほ乳類培養細胞を用いる染色体異常試験 (2003).
- 41) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Regular corn starch のマウスを用いる小核試験 (2003).
- 42) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Waxy corn starch の細菌を用いる復帰突然変異試験 (2003).
- 43) Bio Reliance. Ames test. Distarch phosphate. Nippon NSC Ltd. (2004).
- 44) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Waxy corn starch のほ乳類培養細胞を用いる染色体異常試験 (2003).
- 45) (財) 食品農医薬品安全性評価センター. Waxy corn starch のマウスを用いる小核試験 (2003).
- 46) White TA. Food starches modified. *Cereal Science Today* (1963) vol. 8.
- 47) US FDA. 21CFR172.892. "Food Starch-Modified".
- 48) European Parliament and Council Directive No 95/2/EC of 20 February 1995 on food additives other than colours and sweetener. 1995L0002-EN-24.02.2001.
- 49) Reports of the scientific committee for food (Second series). Commission of the European Communities (1976).
- 50) Food-science and techniques. Reports of the scientific committee for food (Thirteenth series). Commission of the European Communities (1982).
- 51) Food-science and techniques. Reports of the scientific committee for food (Thirty-second series). European Commission (1994).
- 52) Food-science and techniques. Reports of the scientific committee for food (Thirty-sixth series). European Commission (1997).
- 53) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 60 (1994)
- 54) 2002 年度加工デンプン輸入実績. 厚生労働省基準審査課
- 55) 加工澱粉の利用の現状と法規制. *月刊フードケミカル* (1997) 70-73.
- 56) 厚生労働省. 平成 16 年国民健康・栄養調査報告. (平成 18 年 9 月): 52
- 57) National Research Council, Washington DC. 1987 Poundage and Technical Effects Update of Substances Added to Food. NTIS Technical Report, Dec, 89 (PB91-127266).
- 58) Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Dietary intake of food additives in the UK: initial surveillance. Food Surveillance Paper No.37.

加工デンプンに係る食品健康影響評価に関する審議結果（案）
 についての御意見・情報の募集結果について

1. 実施期間 平成19年10月11日～平成19年11月9日
2. 提出方法 インターネット、ファックス、郵送
3. 提出状況 5通
4. 御意見・情報の概要及び添加物専門調査会の回答

	御意見・情報の概要	専門調査会の回答
1	<p>【品目の概要】 CAS番号のほか、コーデックス等の国際的な場で使用されているINS番号が記載されるべき。</p>	<p>評価対象物質の特定という観点からは、CAS番号が適当と考えており、食品添加物に固有であるINS番号を記載する必要はないと考えます。ただし、今回の評価品目のうち、CAS番号がないものについては、INS番号を追記することとしました。</p>
2	<p>【体内動態】 二次資料を翻訳しまとめたに過ぎない。一次資料の点検がなされるべき。また、その中に引用されたunpublished reportは確認しているのか。</p>	<p>いわゆる国際汎用添加物については、従来から、JECFA等の国際的な評価機関の評価書や公表文献等を参考にしつつ評価を進めております。また、評価のためにより詳細な情報が必要と判断される引用文献については別途取り寄せて評価を進めております。なお、今回の評価にあたり、取り寄せる必要があるとされた引用文献の中にunpublished reportはございませんでした。</p>

	御意見・情報の概要	専門調査会の回答
3	<p>【体内動態】</p> <p>ヒドロキシプロピルデンプンについて、「WHO Food Additives Series」(文献3)では、Leegwater & Luten の1971年の文献を引用して「(消化分解率は、) DSが0.04のとき、未加工デンプンの約80%であった。」とされていることから、評価書には「程度の差はあるものの共に消化酵素により分解される」と記載されたものと考えられる。しかし、原著には、パンクレアチン消化分解率はDSが0.23のとき未加工デンプンの20%、DSが0.45のとき未加工デンプンの3.8%と大幅に減少(DSの増加に対して対数的に減少)し、殆ど分解しないことが示されているので、(上述の)実験事実と異なるのではないか。</p>	<p>要請者から提出されている規格基準案では、ヒドロキシプロピルデンプンの置換度(DS)は、JECFAと同様に0.07(7.0%)以下とされていますので、それ以上のDSでの使用は想定されません。規定のDSの範囲内では、未加工デンプンと比べて消化酵素による分解率が80%から大幅に減少することは考えにくいと考えます。</p> <p>よって、ヒドロキシプロピルデンプンについては、DSの違いにより「程度の差はあるものの、未加工デンプンと同様に消化酵素により加水分解される」と記載しております。</p>
4	<p>【体内動態】</p> <p>ヒドロキシプロピル化リン酸架橋デンプンについて、「WHO Food Additives Series No.5」、「No.6」に記載されている1961年の文献にしか評価書案では触れられていない。それ以降の文献は検討された上で棄却されたのか。</p>	<p>ご指摘の箇所は、[BIOCHEMICAL ASPECTS]の部分と思慮します。記載されている1961年以降の報告のうち、消化分解率に影響する要因に関する記載は追記することとしますが、それ以外は体内動態とは直接関係のない毒性試験結果であり、本評価書の体内動態の項に記載する必要はないと考えております。</p>
5	<p>【体内動態】</p> <p>加工デンプンのDSあるいは架橋度の差による一定時間後の消化酵素分解率の差は明らかであるから、体内動態に及ぼすDSあるいは架橋度の影響をまず明らかにし、整理しなければならない。</p> <p>評価書案においては、生化学に関する情報がまとめられただけであり、体内動態に関する情報ではない。</p>	<p>消化酵素による分解率の違いについては、主に栄養学的な観点からの有効性を評価する際に必要な事項と考えておりますので、担当の厚生労働省にお伝えします。</p> <p>なお、今回提出された安全性データにおいて、未加工デンプンと比べた消化酵素分解率の変化に伴う、栄養学的な変化に起因すると考えられる影響は認められておりません。</p>