

物質名	アセフェート		DB-1
別名	O,S-ジメチル=アセチルホスホル アミドチオアート		構造式 
CAS番号	30560-19-1		
PRTR番号	第1種 212		
化審法番号	-		
分子式	C ₄ H ₁₀ NO ₃ PS	分子量	183.17
沸点	-	融点	88°C ¹⁾
蒸気圧	1.7×10 ⁻⁶ mmHg (25°C、実測値) ²⁾	換算係数	1 ppm = 7.49 mg/m ³ (25°C)
分配係数 (log P _{ow})	-0.85 (実測値) ³⁾	水溶性	8.18×10 ⁵ mg/L (25°C、実測値) ²⁾

急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
マウス	経口	LD ₅₀	233 mg/kg ⁴⁾
ラット	経口	LD ₅₀	700 mg/kg ⁴⁾
ラット	経口	LD ₅₀	850 mg/kg ⁴⁾
マウス	吸入	LCL ₀	2,200 mg/m ³ (5hr) ⁴⁾

中・長期毒性

- ラットに 0、0.0002、0.0005、0.001、0.015%の濃度で 13 週間混餌投与した結果、0.0002%以上の群の雌雄で脳コリンエステラーゼ活性の低下、0.0002%以上の群の雌及び 0.015%群の雄で赤血球コリンエステラーゼ活性の低下に有意差を認めた。また、0.015%群の雌で血漿コリンエステラーゼ活性の有意な低下を認めた⁵⁾。この結果から、LOAEL を 0.0002% (雄で 0.12 mg/kg/day、雌で 0.15 mg/kg/day) とする。
- ラットに 0、0.0005、0.005、0.07%の濃度で 28 ヶ月間混餌投与した結果、0.0005%以上の群の雌雄で脳コリンエステラーゼ活性の低下、0.0005%以上の群の雌及び 0.005%以上の群の雄で赤血球コリンエステラーゼ活性の低下に有意差を認めた。また、0.07%群の雄で活動過多、攻撃的行動の頻度の増加、対増加の抑制がみられた⁶⁾。この結果から、LOAEL を 0.0005% (0.25 mg/kg/day) とする。
- ラットに 0、1、11、96 mg/m³を 4 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、1 mg/m³以上の群の雌雄で脳コリンエステラーゼ活性の低下、11 mg/m³以上の群の雌雄で血漿及び赤血球コリンエステラーゼの低下に有意差を認めた。96 mg/m³群の雌雄で振戦、分泌反応、中・下鼻甲介で内腔の浸出液、化膿性炎、細胞壊死等がみられ、雌で体重増加の有意な抑制、縮瞳を認めた⁷⁾。この結果から、LOAEL を 1 mg/m³ (ばく露状況で補正 : 0.18 mg/m³) とする。
- ラットに 0、1.1、3.1、5.6 mg/m³を 4 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、3.1 mg/m³以上の群の雄及び 5.6 mg/m³群の雌で脳コリンエステラーゼ活性の有意な低下を認めた。また、1.1 mg/m³以上の群の雄で、5 日目のばく露後に血漿コリンエステラーゼ活性の低下がみられたが、4 週間目のばく露後にはみられなかった。なお、1.1 mg/m³以上の群でばく露に関連した臓器重量、組織への影響はなかった⁸⁾。この結果から、NOAEL を 1.1 mg/m³ (ばく露状況で補正 : 0.2 mg/m³) とする。

生殖・発生毒性

- ラットに 0、0.005、0.015、0.05%の濃度で F₀ 世代には交尾前 100 日以上、F₁ 世代には交尾前

120 日以上混餌投与した 2 世代試験の結果、0.015%以上の群 (F₀、F₁ 世代) で交尾率の低下、出生時と離乳時の同腹仔数の減少、0.05%の雄 (F₀、F₁) 及び妊娠・哺育期間中の雌 (F₀、F₁ 世代) で体重増加の抑制を認めた⁹⁾。この結果から、NOAEL を 0.005% (3.3 mg/kg/day) とする。

- ・ラットに 0、0.0025、0.005、0.05%の濃度で交尾前の 75 日間に混餌投与した 3 世代試験の結果、0.05%群の雌雄で体重増加の抑制、雄で脱毛がみられた。0.05%群では交尾率の低下、同腹仔数の減少、出生仔の生存率の著明な低下、体重増加の抑制がみられた¹⁰⁾。この結果から、NOAEL を 0.005% (3.3 mg/kg/day) とする。
- ・ラットに 0、5、20、75 mg/kg/day を妊娠 6 日から 15 日まで強制経口投与した結果、20 mg/kg/day 以上の群で体重増加の抑制、75 mg/kg/day 群で振戦の増加、運動の低下がみられた。胎仔では 75 mg/kg/day 群で尾椎、胸骨、前肢や後肢指節骨で軽微な骨化遅延がみられた¹¹⁾。この結果から、母ラットの NOAEL を 5 mg/kg/day、胎仔の NOAEL を 20 mg/kg/day とする。

ヒトへの影響

- ・経口摂取すると、胃痙攣、嘔吐、下痢、経口摂取や吸入で縮瞳、筋痙直、唾液分泌過多、発汗、吐き気、めまい、息苦しさ、めまい、息苦しさ、痙攣を生じる。神経系、血液に影響を与え、コリンエステラーゼ阻害が生じることがある¹²⁾。
- ・ボランティアの男性に 0.35、0.7、1、1.2 mg/kg/day、女性に 1 mg/kg/day を 14 日間経口摂取させた調査では、男性の 1.2 mg/kg/day 群で投与後 72 時間までの測定で血漿コリンエステラーゼ活性の低下、投与後 12 時間の測定で赤血球コリンエステラーゼ活性の低下に有意差を認め、女性の 1 mg/kg/day 群で投与後 24 時間までの測定で血漿コリンエステラーゼ活性の低下、投与後 12 時間の測定で赤血球コリンエステラーゼ活性の低下に有意差を認めた。なお、男性の 0.35 mg/kg/day 以上の群及び女性の 1 mg/kg/day 群で臨床所見、心電図、血液・尿検査の結果等に有意な変化はみられなかった¹³⁾。この結果から、1 mg/kg/day を男性の NOAEL、女性の LOAEL とする。
- ・男性ボランティアに 0、0.25 mg/kg/day を 28 日間経口摂取させ、赤血球及び血漿コリンエステラーゼ活性の変化を調査した結果、0.25 mg/kg/day 群で投与に関連した臨床所見、血液・尿検査結果の変化、心電図の変化等はみられず、赤血球及び血漿コリンエステラーゼ活性についても有意な変化はなかった¹⁴⁾。JMPR はこの結果から、ADI を 0~0.003 mg/kg/day と設定している¹⁵⁾。この結果から、NOAEL を 0.25 mg/kg/day とする。

発がん性

IARC の発がん性評価：評価されていない。

許容濃度

ACGIH	—
日本産業衛生学会	—

暫定無毒性量等の設定

経口ばく露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた LOAEL 0.12 mg/kg/day (脳コリンエステラーゼ活性の低下) を採用し、LOAEL であることから 10 で除し、試験期間が短いことから 10 で除した 0.0012 mg/kg/day を暫定無毒性量等に設定する。

吸入ばく露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた LOAEL 1.1 mg/m³ (脳コリンエステラーゼ活性の低下) を採用し、ばく露状況で補正して 0.18 mg/m³ とし、LOAEL である

ことから 10 で除し、試験期間が短いことから 10 で除した 0.0018 mg/m³ を暫定無毒性量等に設定する。

引用文献

- 1) SRC, Syracuse Research Corporation (2009): SRC PhysProp Database, (<http://esc.syrres.com./interkow/physdemo.htm>)
- 2) Wauchope, R.D., T.M. Buttler, A.G. Hornsby, P.W. Augustijn-Beckers and J.P.Burt (1991): The SCS/ARS/CES pesticide properties database for environmental decision-making. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 123: 1-35.
- 3) Hansch, C., Leo, A., D. Hoekman (1995): Exploring QSAR - Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. American Chemical Society. Washington, DC.
- 4) US National Institute for Occupational Safety and Health Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 5) Brorby, G.P., D.W. Rosenberg and Z.A. Wong (1987): The cholinesterase inhibition potential of acephate technical (SX-1102) following 4-, 9-, or 13-week dietary administration in male and female rats. Unpublished report No. CECH 2821 from Chevron Environmental Health Center, Richmond, California, USA. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 6) Auletta, C.S. and G.K. Hogan (1981): Lifetime oral toxicity/carcinogenicity study with technical RE12420 in rats. Unpublished report No. 78-2135 from Bio/dynamics, Inc., East Millstone, New Jersey, USA. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 7) Terrill, J.B. and C.L. Murphy (1987): Four-week inhalation study in rats with acephate technical. Unpublished report No. 2107-155 from Hazleton Laboratories America, Inc., Vienna, Virginia, USA. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 8) Hoffman, G.M. (2000): A 4-week nose-only inhalation toxicity study in rats with acephate technical. Unpublished report No. 99-6124 from Huntingdon Life Sciences, East Millstone, New Jersey, USA. Submitted to WHO by Valent USA Corp., Walnut Creek, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 9) Palmer, A.K., J.M. Offer, S.J. Barton, R.L. Gregson, W.A. Gibson and R.H. Almond (1983): Effect of technical RE-12420 on reproductive function of multiple generations in the rat. Unpublished report No. CHR 11/81957 from Huntingdon Research Centre, Huntingdon, Cambridgeshire, England. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 10) Hoberman, A.M. (1987): Two-generation (two litter) reproduction study in rats with Chevron acephate technical. Unpublished report No. 303005 from Argus Research Laboratories, Inc., Horsham, Pennsylvania, USA. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 11) Lochry, E.A. (1989): Oral teratogenicity and developmental toxicity study in rats with Chevron acephate technical. Unpublished report No. 303-008 from Argus Research Laboratories, Inc., Horsham, Pennsylvania, USA. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.
- 12) IPCS (2001): International Chemical Safety Cards. 0748. *O,S*-Dimethyl acetylphosphoramidothioate.
- 13) Freestone, S. and P. McFarlane (2000): A single oral dose study with acephate technical in humans. Unpublished report No. ICR 013072 from Inveresk Research, Tranent, Scotland. Submitted to WHO by Tomen Agro, Inc., San Francisco, California, USA; Valent USA Corp., Walnut Creek, California, USA. Cited in: JMPR

(2002): Pesticide residues in food. Acephate.

14) Freestone, S. and K. Jackson (2003): A randomized, double-blind, placebo-controlled study with acephate to determine the effect on plasma and red blood cell cholinesterase activity after repeated doses. Unpublished report No. ICR 016780, by Inveresk Research, Tranent, Scotland. Submitted to WHO by Arvesta Corporation, San Francisco, CA, USA. Cited in: JMPR (2002): Pesticide residues in food. Acephate.

15) JMPR (2005): JMPR Evaluations 2005. Part II Toxicological. Acephate.