

資料1参考2

食品安全委員会評価														
No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日
					評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)		試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類		
1	対-001	1,3-ジクロロ プロベン	0.05(-)	1,3-ジクロ ロプロベン (農薬第5 版)	ADI : 0.025	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	強制経口	雌雄: 体重増加抑制、TG 減少及び前 胃基底細胞過形成 (肝細胞腺腫発生頻度増加)	NOAEL	2.5 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.3.7
					ARfD : 0.2	亜急性毒性試験	イヌ	2週間	強制経口	雌雄: 嘔吐の発現頻度増加	NOAEL	20 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、1,3-ジクロロプロベン投与による影響は、主に胃(前胃扁平上皮過形成及び角化亢進)、膀胱(移行上皮過形成)及び血液(貧血)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性、生体において問題となる遺伝毒性及び免疫毒性は認められなかった。なお、生殖発生毒性試験については、経口投与による試験が実施されていないが、ラットを用いた吸入ばく露による動物体内動態試験から導かれた肺からの吸収率に基づいて推定した結果、吸入ばく露で実施された生殖発生毒性試験の推定検体摂取量は、長期毒性試験の検体摂取量を下回らないと判断した。ヒトにおける知見について、1,3-ジクロロプロベンの食品を通じた摂取に係る健康影響への懸念を示す所見はなかった。発がん性試験において、雌雄のラットで肝細胞腺腫の発生頻度増加が認められ、また、雌雄のマウスで細気管支肺胞腺腫の発生頻度増加が認められた。しかし、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。									
					各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質を1,3-ジクロロプロベン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験①の2 mg/kg 体重/日であったが、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験②の無毒性量が2.5 mg/kg 体重/日であり、この差は用量設定の違いによると考えられ、ラットにおける無毒性量は2.5 mg/kg 体重/日が妥当と考えられた。以上のことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.025 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、1,3-ジクロロプロベンの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた2週間亜急性毒性試験の20 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.2 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
					農薬抄録 1,3-ジクロロプロベン(殺線虫剤)(2011年4月6日改訂): 1,3-D技術協議会、一部公表 D-D のイヌを用いた嗜好性及び2 週間予備的毒性試験(GLP 対応): ダウ・ケミカル日本株式会社、1991 年、未公表 1,3-ジクロロプロベンの試験成績の概要及び考察(2022 年): ダウ・ケミカル日本株式会社、一部公表 TELONE® II: PALATABILITY AND TWO-WEEK PROBE TOXICITY STUDY IN BEAGLE DOGS(GLP 対応): The Dow Chemical Company(米国)、1990 年、未公表 TELONE® II SOIL FUMIGANT: TWO-YEAR CHRONIC TOXICITY/ONCOGENICITY STUDY IN FISCHER 344 RATS(GLP 対応): The Dow Chemical Company(米国)、1995 年、未公									
2	対-007	アセフェート	0.006(-)	アセフェー ート (農薬第4 版)	ADI : 0.0024	慢性毒性/ 発がん性併合試験	ラット	2年間	混餌	雄: 体重増加抑制 雌雄: 赤血球及び脳ChE活性阻害 (20%以上) (発がん性は認められない)	NOAEL	0.24 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.2.14
					ARfD : 0.1	経口投与試験	ヒト	単回	カプセル 経口	影響なし	NOAEL	1.0 mg/kg体重	10 (種差1、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、アセフェート投与による影響は、主に赤血球及び脳ChE活性阻害、血液(貧血等)並びに鼻腔(嗅上皮変性/再生)に認められた。催奇形性、発達神経毒性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。発がん性試験において、ラットの雌雄で鼻腔の腫瘍発生が認められ、マウス雌で肝腫瘍の発生頻度の増加が認められたが、これらの腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。ラットを用いた2世代及び3世代繁殖試験において、着床数減少が認められた。									
					各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をアセフェート及び代謝物Ⅱと設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の0.24 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.0024 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。アセフェートの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響について、無毒性量のうち最小値はラットを用いたChE活性阻害試験⑥の0.5 mg/kg 体重であったが、最小毒性量は2.5 mg/kg 体重であり、ヒト志願者における単回投与試験の無毒性量は1.0 mg/kg 体重であった。各種試験結果から、ChE活性阻害作用に対する感受性に種差はないと考えられることから、ヒト志願者における単回経口投与試験の無毒性量1.0 mg/kg 体重を根拠として、安全係数10(種差: 1、個体差: 10)で除した0.1 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
					農薬抄録アセフェート(殺虫剤)(平成21年9月2日改訂): アリスタ ライフサイエンス株式会社、一部公表 農薬抄録アセフェート(殺虫剤)(平成26年11月28日改訂): アリスタ ライフサイエンス株式会社、一部公表									
3	対-020	エスプロカル ブ	0.03(-)	エスプロカ ルブ (農薬第4 版)	ADI : 0.01	慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雄: 副腎皮質の過形成及び肥大 雌: 肝絶対及び比重量増加等	NOAEL	1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.6.11
					ARfD : 0.05	発生毒性試験	ラット	妊娠6 ～20日	強制経口	母動物: 体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	5 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、エスプロカルブ投与による影響は主に肝臓(重量増加等)及び腎臓(硝子滴沈着等)に認められた。神経毒性、発がん性、繁殖能に対する影響及び遺伝毒性は認められなかった。									
					各種試験結果から、農産物、畜産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をエスプロカルブ(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた1年間慢性毒性試験の1mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.01mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、エスプロカルブの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた発生毒性試験の5 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.05 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
					イヌを用いたカプセル投与による52 週間反復経口投与毒性試験(GLP対応): ストリーファークミカルカンパニー/昭和大学歯学部、1987年、未公表 ラットを用いた経口投与による催奇形性試験(GLP対応): ストリーファークミカルカンパニー/昭和大学歯学部、1986年、未公表 安全性評価に係る追加提出資料: アイ・シー・アイ・ジャパン株式会社、1988年、未公表 エスプロカルブの試験成績の概要及び考察(2022年): 日産化学工業株式会社、一部公表									

資料1参考2

食品安全委員会評価														
No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ							不確実係数	評価結果 通知日
						試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値		
4	対-021	エトフェン ブロックス	0.08(-)	エトフェン ブロックス (農薬第7 版)	ADI : 0.031	発がん性試験	マウス	2年間	混餌	雌雄: 腎尿管好塩基性変化	NOAEL	3.1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.6.11
					ARfD : 1	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 ~28日	強制経口	母動物: 体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	100 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、エトフェンブロックス投与による影響は、主に肝臓(肝細胞肥大等)、腎臓(尿管好塩基性変化等)、甲状腺(微小胞増加等: ラット)及び血液(貧血等: マウス)に認められた。神経毒性、繁殖能に対する影響、催奇形性、遺伝毒性及び免疫毒性は認められなかった。									
					発がん性試験において、ラットの雌で甲状腺肉腫が認められたが、遺伝毒性試験が全て陰性であったこと及びメカニズム試験の結果から、腫瘍の発生機序は遺伝毒性メカニズムとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。									
各種試験結果から、農産物、畜産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をエトフェンブロックス(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、マウスを用いた2年間発がん性試験の3.1 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した0.031mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、エトフェンブロックスの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験②の100 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した1 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。														
JMPPR ①: Etofenpro (Pesticide residues in food: evaluation Part II Toxicology) (1993) 農薬抄録「エトフェンブロックス」(殺虫剤) (令和5年3月15日改訂): 三井化学アグロ株式会社、一部公表														
5-1	(対-28)	(カルタッ)	(0.08)(-)	カルタッ、 チオシク ラム及びベ ンスルタッ (農薬第2 版)	ADI : 0.016 (カルタッ塩酸塩換算)	2世代繁殖試験 (ベンスルタッ)	ラット	2世代	混餌	親動物及び児動物: 雌雄: 体重増加抑制等	NOAEL	1.60 mg/kg体重/日 (カルタッ塩酸塩換算)	100 (種差10、個体差10)	R6.1.17
					ARfD : 0.1	一般薬理試験 (カルタッ塩酸塩)	マウス	単回	強制経口	雄: 不穏、動暈及び体温低下	NOAEL	10 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
						急性神経毒性試験 (カルタッ塩酸塩)	ラット	単回	強制経口	雄: 自発運動量減少等 雌: 後肢開脚幅減少	NOAEL	10 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
						発生毒性試験 (チオシクラムシュウ酸水素塩)	ウサギ	妊娠6 ~18日	強制経口	母動物: 体重減少	NOAEL	10.1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
						カルタッ塩酸塩、チオシクラムシュウ酸水素塩及びベンスルタッはいずれも動物体内においてネライストキシンを經由して代謝/分解される。また、毒性試験における各剤の投与による主な影響[体重(増加抑制)及び神経系(振戦、痙攣等)]は同様であり、動物における毒性発現は主に共通代謝物によるものと推察された。したがって、食品安全委員会は、各剤を用いた毒性試験等の結果に基づき各剤のADI及びARfDの設定を行い、これらの評価結果を検討し、カルタッ塩酸塩、チオシクラムシュウ酸水素塩及びベンスルタッに係る総合評価を行い、グループADI及びARfDを設定した。								
参照した資料のうち、カルタッ塩酸塩では発生毒性試験の投与期間、チオシクラムシュウ酸水素塩では慢性毒性/発がん性併合試験及び3世代繁殖試験の用量設定について、ガイドラインを一部充足していなかった。しかし、ベンスルタッも含めた3剤の結果において、①いずれの剤でも繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められないこと、②発がん性について、カルタッ塩酸塩においては認められず、ベンスルタッにおいては雄で精巣間細胞腫の発生頻度増加が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能と考えられたことを総合的に勘案して、3剤の繁殖能に対する影響、催奇形性及び発がん性についての評価は可能であると判断した。カルタッ塩酸塩を用いた試験で得られた無毒性量のうち最小値は、サルを用いた2年間慢性毒性試験の3.0 mg/kg体重/日であった。チオシクラムシュウ酸水素塩を用いた試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた2年間慢性毒性試験の2.11 mg/kg体重/日(カルタッ塩酸塩換算1で2.13 mg/kg体重/日)であった。ベンスルタッを用いた試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2世代繁殖試験における2.52 mg/kg体重/日(カルタッ塩酸塩換算2で1.60 mg/kg体重/日)であった。各剤の無毒性量のカルタッ塩酸塩換算値のうち最小値は、ベンスルタッでの1.60 mg/kg体重/日であったことから、食品安全委員会はこれを根拠として、安全係数100で除した0.016 mg/kg体重/日をカルタッ塩酸塩、チオシクラムシュウ酸水素塩及びベンスルタッのグループADIと設定した。														
カルタッ塩酸塩の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、マウスを用いた一般薬理試験及びラットを用いた急性神経毒性試験の10 mg/kg体重であった。チオシクラムシュウ酸水素塩の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験の10 mg/kg体重/日(カルタッ塩酸塩換算で10.1 mg/kg体重/日)であった。また、ベンスルタッの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、マウスを用いた一般薬理試験の30 mg/kg体重(カルタッ塩酸塩換算で19.0 mg/kg体重)であった。各剤の無毒性量のカルタッ塩酸塩換算値のうち最小値は、カルタッ塩酸塩及びチオシクラムシュウ酸水素塩での10 mg/kg体重/日であったことから、食品安全委員会はこれを根拠として、安全係数100で除した0.1 mg/kg体重をカルタッ塩酸塩、チオシクラムシュウ酸水素塩及びベンスルタッのグループARfDと設定した。また、各剤において設定されたばく露評価対象物質から総合的に判断して、カルタッ塩酸塩、チオシクラムシュウ酸水素塩及びベンスルタッの農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をカルタッ塩酸塩、カルタッ、チオシクラムシュウ酸水素塩、チオシクラム、ベンスルタッ及び代謝物A(ネライストキシン、アルカリ条件下で加水分解、酸化することによりAIに変換される代謝物を含む。)と設定した。														
-														

資料1参考2

資料1 参考2

No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	食品安全委員会評価 試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日
					評価結果									
					ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値		
5-2	対-028	カルタップ	0.08(-)	カルタップ (農薬第2版)	ADI : 0.03	慢性毒性試験	サル	2年間	強制経口	雌雄: 体重増加抑制等	NOAEL	3 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.1.17
					ARfD : 0.1	一般薬理試験	マウス	単回	強制経口	雄: 不穏、散瞳及び体温低下	NOAEL	10 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
						急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雄: 自発運動量減少等 雌: 後肢開脚幅減少	NOAEL	10 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、カルタップ塩酸塩投与による影響は、主に体重(増加抑制)及び神経系(振戦等)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をカルタップ塩酸塩、カルタップ及び代謝物A(ネライストキシン、アルカリ条件下で加水分解、酸化することによりAに変換される代謝物を含む。)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、サルを用いた2年間慢性毒性試験の3.0 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.03 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、カルタップ塩酸塩の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、マウスを用いた一般薬理試験及びラットを用いた急性神経毒性試験の10 mg/kg体重であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.1 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録 カルタップ(殺虫剤)(平成30年10月1日改訂):住友化学株式会社、一部公表									
5-3	対-028 (他-47)	チオシクロラム	0.05(-)	チオシクロラムシュウ酸水素塩 (農薬第2版)	ADI : 0.021	慢性毒性試験	イヌ	2年間	混餌	雌雄: 流涎等	NOAEL	2.11 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.1.17
					ARfD : 0.1	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 ～18日	強制経口	母動物: 体重減少	NOAEL	10 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、チオシクロラムシュウ酸水素塩投与による影響は主に体重(増加抑制)及び神経系(痙攣等)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をチオシクロラムシュウ酸水素塩、チオシクロラム及び代謝物A(ネライストキシン)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた2年間慢性毒性試験の2.11 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.021 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、チオシクロラムシュウ酸水素塩の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験の無毒性量10 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.1 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録 チオシクロラム(殺虫剤)(平成29年3月3日改定):日本化薬株式会社、一部公表									
5-4	対-028 (他-78)	ペンシルタップ	0.06(-)	ペンシルタップ (農薬第2版)	ADI : 0.025	2世代繁殖試験	ラット	2世代	混餌	親動物及び児動物: 雌雄: 体重増加抑制等	NOAEL	2.52 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.1.17
					ARfD : 0.3	一般薬理試験	マウス	単回	強制経口	雄: 振戦等	NOAEL	30 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、ペンシルタップ投与による影響は主に体重(増加抑制)、神経系(振戦等)、血液(貧血)及び肝臓(重量増加及び小葉中心性肝細胞肥大)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験において、雄で精巣間細胞腫の発生頻度増加が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。 各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をペンシルタップ及び代謝物A(ネライストキシン)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2世代繁殖試験における2.52 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.025 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、ペンシルタップの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量及び最小毒性量のうち最小値は、マウスを用いた一般薬理試験の最大無作用量30 mg/kg体重であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.3 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録ペンシルタップ(殺虫剤)(平成29年3月1日改訂):住友化学株式会社、一部公表									

表2 内閣府食品安全委員会における評価の概要

資料1参考2

食品安全委員会評価															
No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日	
					評価結果		試験/根拠データ								
					ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値			
6	対-031	キノクラミン	0.005(-)	キノクラミン (農薬第2版)	ADI : 0.0021	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄:腎盂上皮過形成等 (雌雄で膀胱移行上皮乳頭腫発生頻 度増加)	NOAEL	0.21 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.6.12	
					ARfD : 0.1 (一般の集団)	亜急性毒性試験	イヌ	90日間	カプセル 経口	雌:体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	10 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					ARfD : 0.016 (妊娠又は妊娠している可能性の ある女性)	発生毒性試験	ラット	妊娠7 ～17日	強制経口	胎児:骨格変異(胸椎椎体二分)	NOAEL	5 mg/kg体重/日	300 (種差10、個体差10、最小 毒性量を用いたことによる 追加係数3)		
					各種試験結果から、キノクラミン投与による影響は、主に体重(増加抑制)、血液(貧血)、脾臓(髄外造血亢進)並びに腎臓及び尿路(上皮過形成)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体にとって問題となる遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験において、雌雄で膀胱移行上皮乳頭腫の増加が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。										
					各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をキノクラミン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の無毒性量0.21 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.0021 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、キノクラミンの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、ラットを用いた発生毒性試験②の最小毒性量5 mg/kg体重/日であった。最小毒性量で認められた所見は骨化遅延(鼻骨)であり、同用量にて実施された発生毒性試験①の胎児において無毒性量5 mg/kg体重/日が得られていることから、この最小毒性量を根拠にした場合の追加の安全係数は3とすることが妥当であると判断した。以上のことから、妊娠又は妊娠している可能性のある女性に対する急性参照用量(ARfD)は、これを根拠として、安全係数300(種差:10、個体差:10、最小毒性量を用いたことによる追加係数3)で除した0.016 mg/kg体重と設定した。また、一般の集団に対しては、イヌを用いた90日間亜急性毒性試験の10 mg/kg体重/日を根拠として、安全係数100で除した0.1 mg/kg体重をARfDと設定した。										
農薬抄録 キノクラミン(除草剤)(平成24年11月6日改訂):アグロ カネショウ株式会社、一部公表 試験成績の概要及び考察 キノクラミン(除草剤)(2023年12月15日及び2023年10月5日改訂):アグロ カネショウ株式会社、一部公表 Quinoclamine: 13 Week Oral (Capsule Administration) Toxicity Study in the Dog (GLP対応):Covance Laboratories Ltd (英国)、2002年、未公表 ACN-Technical 104 Week (Dietary) Combined Chronic Toxicity and Carcinogenicity Study in the Rat (GLP対応):Toxicol Laboratories Ltd (英国)、1991年、未公表 ACN (Technical) Rat Teratology Study (GLP対応):Toxicol Laboratories Ltd (英国)、1986年、未公表															
7-1	対-035	グルホシネート	0.02(-)	グルホシネート (農薬第6版)	ADI : 0.0091	繁殖試験 (グルホシネートP)	ラット	2世代	混餌	親動物 P雌雄:腎絶対重量増加等 F ₁ 雌雄:腎絶対及び比重量増加等 児動物 F ₁ :産児数減少等 F ₂ :腎絶対及び比重量増加	NOAEL	0.91 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.2.6	
					ARfD : 0.01	発生毒性試験 (グルホシネートP)	ウサギ	妊娠6 ～27日	強制経口	母動物:体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					グルホシネート及びグルホシネートPの農薬としての活性成分は光学異性体のS体であるが、両者の毒性試験の比較から動物における毒性発現も主にS体によるものと推察できる。食品安全委員会は、両者の総合的な評価として、S体を選択的に含有し、毒性も強く現れるグルホシネートPに基づく評価を適用するのが適当であると判断し、グルホシネートPで設定したADI及びARfDをグルホシネートのADI及びARfDと設定した。 ばく露評価対象物質については、各種試験結果から、グルホシネート(R体及びS体)並びに代謝物B及びZと設定した。										
					-										
7-2 (対-035)	(グルホシネート)	(0.02)(-)	第一部 グルホシネート (農薬第6版)	ADI : 0.019	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年6か 月間	混餌	雄:腎絶対及び比重量増加 雌:死亡率増加 (発がん性は認められない)	NOAEL	1.9 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.2.6		
				ARfD : 0.05	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 ～28日	強制経口	母動物:体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	5 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)			
				各種毒性試験結果から、グルホシネート投与による影響は、主に中枢神経系(鎮静、円背位、自発運動亢進等)、腎臓(重量増加等)及び血液(貧血等)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性、遺伝毒性及び免疫毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をグルホシネート並びに代謝物B及びZと設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年6か月間慢性毒性/発がん性併合試験の1.9 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.019 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、グルホシネートの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量及び最小毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験②の無毒性量5 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.05 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。											
				農薬抄録 グルホシネート(除草剤)(平成21年4月9日改訂):バイエルクロップサイエンス株式会社、一部公表 農薬抄録 グルホシネート(除草剤)(令和2年10月14日改訂):BASFジャパン株式会社、一部公表 グルホシネート安全性評価資料 試験成績の概要及び考察、日本アグロサービス株式会社、2022年、一部公表 Glufosinate ammonium technical: Embryo-fetal developmental toxicity study in New Zealand white rabbits (GLP対応): Eurofins Advinus Limited, 2018.											

資料1参考2

資料1 参考2

No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	食品安全委員会評価 試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日	
					評価結果		試験/根拠データ								
					ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)		試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類			値
7-3	(対-035)	(グルホシ ネート)	(0.02)(-)	第二部 グルホシ ネートP (農薬第6 版)	ADI : 0.0091	繁殖試験	ラット	2世代	混餌	親動物 P雌雄:腎絶対重量増加等 F ₁ 雌雄::腎絶対及び比重量増加等 児動物 F ₁ :産児数減少等 F ₂ :腎絶対及び比重量増加	NOAEL	0.91 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.2.6	
					ARfD : 0.01	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 〜27日	強制経口	母動物:体重減少及び摂餌量減少	NOAEL	1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、グルホシネートP投与による影響は、主に腎臓(重量増加等)及び中枢神経系(大脳の神経網空泡化等)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。										
					各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をグルホシネートP及び代謝物Bと設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2世代繁殖試験の0.91 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.0091 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、グルホシネートPの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験の1 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.01 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。										
					農薬抄録 グルホシネートP(除草剤)(平成18年10月31日改訂):明治製菓株式会社、一部公表 農薬抄録 グルホシネートP(除草剤)(令和2年10月1日改訂):Meiji Seikaファルマ株式会社、一部公表										
8-1	対-056	ダゾメット、 メタム及びメチ ルイソチオン アネート	0.01(-)	ダゾメット、 メタム及び メチルイソ チオンア ネート (農薬第3 版)	【メチルイソチオンアネートの評価を参照】										
					食品安全委員会は、ダゾメット及びメタムは農薬として散布された後、土壤中でMITC に分解され、植物体内では概ねMITC として残留すると考えられることから、ダゾメット、メタム及びMITC における農産物中のばく露評価対象物質をMITC と設定した。また、これら3 物質の総合的な評価には、活性成分であるMITC に基づく評価を適用するのが適当であると判断した。MITC 投与により行われた各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた90 日間慢性毒性試験及び1 年間慢性毒性試験の0.4 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した0.004 mg/kg 体重/日をダゾメット、メタム及びMITC のグループ許容一日摂取量(ADI)と設定した。MITC の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、マウス及びウサギを用いた一般薬理試験の10 mg/kg 体重であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した0.1 mg/kg 体重をダゾメット、メタム及びMITC のグループ急性参照用量(ARfD)と設定した。										
8-2	(対-056)	(ダゾメット、メ タム及びメチ ルイソチオン アネート)	(0.01)(-)	ダゾメット	ADI : 0.004	慢性毒性試験	イヌ	1年間	混餌	雄:肝ヘモジリン沈着、体重増加抑制等 雌:肝ヘモジリン沈着	NOAEL	0.4 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.1.31	
					ARfD : 0.028	亜急性毒性試験	イヌ	90日間	混餌	雌雄:体重増加抑制	NOAEL	2.8 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、ダゾメット投与による影響は、主に体重(増加抑制)、血液(貧血)、肝臓(重量増加等)及び脾臓(ヘモジリン沈着等)に認められた。神経毒性、発がん性、繁殖能に対する影響及び生体にとって問題となる遺伝毒性は認められなかった。ウサギを用いた発生毒性試験において、着床後胚損失率の増加及び生存胎児数の減少が認められた。ラットでは催奇形性は認められなかった。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた1 年間慢性毒性試験の0.4 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した0.004mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。										
					また、ダゾメットの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた90 日間亜急性毒性試験の2.8 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100 で除した0.028 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。										
					農薬抄録 ダゾメット(殺菌剤)(平成24 年8 月27 日改訂):アグロ カネショウ株式会社、一部公表										

資料1参考2

[illegible]

資料1参考2

No		基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	食品安全委員会評価								不確実係数	評価結果 通知日	
						評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ						値			
							試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値			
9	対-061	チオベンカル ブ	0.02(-)	チオベンカル ブ (農薬第3 版)	ADI : 0.009	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 体重増加抑制等 (発がん性は認められない)	NOAEL	0.9 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.11.1		
					ARfD : 1	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄: 歩行異常、運動量の低下、感覚 反応の低下等	NOAEL	100 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)			
					各種毒性試験結果から、チオベンカルブ投与による影響は、主に肝臓(重量増加、肝細胞肥大等:ラット及びマウス)及び腎臓(硝子滴沈着等:ラット)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた急性神経毒性試験において、歩行異常、感覚反応の低下等が認められたが、90日間亜急性神経毒性試験においては、神経毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物、畜産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をチオベンカルブ(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の0.9 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.009 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。チオベンカルブの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、ラットを用いた急性神経毒性試験の無毒性量100 mg/kg体重であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した1 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。											
					US EPA①:Reregistration Eligibility Decision THIOBENCARB(1997) 農薬抄録チオベンカルブ(除草剤)(平成21年3月31日改訂):クミアイ化学工業株式会社、一部公表 農薬ドシエ チオベンカルブ(除草剤)(2021年):クミアイ化学工業株式会社、一部公表 Technical Bolero®: Combined Oncogenicity and Toxicity Study in Dietary Administration to the Rat, Amended Final Report(GLP対応): Life Science Research Limited(英国)、1984年、未公表 An Acute Neurotoxicity Study of BOLERO® Technical in Rats(GLP対応): WIL Research Laboratories, Inc.(米国)、1993年、未公表											
10	対-078	フェニトロチオ ン	0.01(-)	フェニトロチ オン (農薬第3 版)	ADI : 0.0049	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 赤血球及び脳ChE 活性阻害 (20%以上) (発がん性は認められない)	NOAEL	0.49 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.11.16		
					ARfD : 0.036	投与試験	ヒト	4日間	カプセル 経口	毒性所見なし	NOAEL	0.36 mg/kg体重/日	10 (種差1、個体差10)			
					各種毒性試験結果から、フェニトロチオン投与による影響として、主にChE 活性阻害が認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性、遅発性神経毒性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物、畜産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をフェニトロチオン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の0.49 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.0049 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、フェニトロチオンの単回経口投与により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量及び最小毒性量のうち最小値は、ヒトにおける急性投与試験の0.33mg/kg 体重であったが、4日間投与試験において無毒性量0.36 mg/kg 体重/日 が得られており、ヒトにおける無毒性量は0.36 mg/kg 体重/日であると考えられた。したがって、ヒトにおける無毒性量0.36 mg/kg 体重/日を根拠として、安全係数10(種差:1、個体差:10)で除した0.036 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録 MEP(殺虫剤)(平成21年7月17日改訂):住友化学株式会社、一部公表 Two-year dietary administration in the rat.:Hazleton 研究所(米国)、1974年、未公表 Fenitrothion ingestion in humans : Subacute effects:Monash Medical School, Monash University、1999 年、未公表 農薬抄録 MEP(殺虫剤)(平成23年9月6日改訂):住友化学株式会社、一部公表											
11	対-080	フェリムゾン	0.05(-)	フェリムゾ ン (農薬第3 版)	ADI : 0.019	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 体重増加抑制等 (鼻腔扁平上皮癌発生頻度増加)	NOAEL	1.94 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.10.30		
					ARfD : 0.3	一般薬理試験	マウス	単回	強制経口	雄: 運動失調、歩行異常等	NOAEL	30 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)			
						一般薬理試験	ウサギ	単回	強制経口	雄: 自発運動低下及び跳び反応低下	NOAEL	30 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)			
						慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雌雄: 体重増加抑制	NOAEL	30 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)			
					各種毒性試験結果から、フェリムゾン投与による影響は主に肝臓(小葉中心性肝細胞肥大等)及び血液(貧血)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験において、雌雄ラットで鼻腔扁平上皮癌の発生頻度増加が認められたが、発生機序は遺伝毒性メカニズムとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。 各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をフェリムゾン(親化合物)及び代謝物B、畜産物中のばく露評価対象物質をフェリムゾン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の1.94 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.019 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、フェリムゾンの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、マウス及びウサギを用いた一般薬理試験並びにイヌを用いた1年間慢性毒性試験の30 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.3 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録 フェリムゾン(殺菌剤)(平成19年11月1日改訂):住友化学株式会社、一部公表 ドシエ フェリムゾン(殺菌剤):住友化学株式会社、令和5年7月11日、一部公表 フェリムゾンの一般薬理試験報告書:株式会社臨床医科学研究所、1986年(一般薬理)、未公表 フェリムゾン原体の一般薬理試験:株式会社臨床医科学研究所、1991、未公表 One year oral toxicity study in dogs with ferimzone (GLP対応):International Research and Development Corporation、1988年、未公表 フェリムゾンのラットにおける24カ月経口慢性毒性・発癌性試験 (GLP対応):財団法人残留農薬研究所、1988年、未公表											

資料1参考2

食品安全委員会評価														
No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ						不確実係数	評価結果 通知日	
						試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類			値
12	対-085	ブタクロール	0.03(-)	ブタクロール (農薬第2版)	ADI : 0.01	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄:慢性腎症 (胃、甲状腺及び鼻部における腫瘍発生)	NOAEL	1.0 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.11.1
					ARfD : 0.49	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 ～28日	強制経口	母動物:体重減少/増加抑制(妊娠6 ～12日以降)	NOAEL	49 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、ブタクロール投与による影響は主に肝臓(肝細胞肥大等)、腎臓(重量変化、慢性腎症等)、腺胃(粘膜萎縮)、鼻腔(粘膜杯細胞過形成)、甲状腺(過形成)及び血液(貧血)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体にとって問題となる遺伝毒性は認められなかった。発がん性試験において、ラットで胃、甲状腺及び鼻部における腫瘍の発生頻度が増加したが、腫瘍の発生メカニズムは遺伝毒性によるものではなく、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。また、いずれの腫瘍においても、その発生メカニズムからヒトへの外挿性は低いと考えられた。									
					各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をブタクロール(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験②及び③の総合評価における無毒性量1.0 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として安全係数100で除した0.01 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、ブタクロールの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量及び最小毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験の無毒性量49 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.49 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性／発がん性併合試験: バイオダイナミックス社(米国)、(財)残留農業研究所、1983年、未公表 ラット胃組織切片の遊及的再評価(GLP対応): アメリカン・ヘルス・ファンデーション(米国)、1994年、未公表 ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性／発がん性併合試験: バイオダイナミックス社(米国)、(財)残留農業研究所、1988年、未公表 ウサギにおける催奇形性試験: インターナショナル・リサーチ・アンド・ディベロップメント・コーポレーション(米国)、1980年、未公表 クロロアセトアニリド系除草剤アラクロールおよびブラクロールの投与によりラットにおいて誘発された胃腫瘍について合意された診断とその発生機序の基本的枠組み: 日本モンサント株式会社、2010年、未公表 試験成績の概要及び考察(ブタクロール): 日産化学株式会社、2021年、一部公表														
13	対-088	フルアジナム	0.03(-)	フルアジナム (農薬第3版)	ADI : 0.01	慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雌雄:WBC及びNeu増加等	NOAEL	1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R3.8.31
					ARfD : 0.5 (一般の集団)	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄:軟便 雌:運動能の低下	NOAEL	50 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
						発生毒性試験	ラット	妊娠6 ～19日	強制経口	母動物:体重増加抑制及び摂餌量減少	NOAEL	50 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					ARfD : 0.02 (妊婦又は妊娠している可能性のある女性)	発生毒性試験	ウサギ	妊娠6 ～19日	強制経口	胎児:着床後胚死亡率上昇	NOAEL	2 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、フルアジナムによる影響は、主に肝臓(肝細胞肥大等)、血液(貧血)に認められた。繁殖能に対する影響、発達神経毒性及び遺伝毒性は認められなかった。発がん性試験において、ラットで甲状腺腫瘍、マウスで肝細胞腫瘍の増加が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性メカニズムとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。イヌを用いた慢性毒性試験及びマウスを用いた発がん性試験において、中枢神経系白質空胞化が認められた。原体及び高純度標品を用いた試験から、空胞化への原体混在物5の関与が示唆された。また、メカニズム試験の結果、この白質空胞化は可逆的である可能性が示唆された。									
					ラットを用いた発生毒性試験①において、最高用量群の胎児で小型胎児、上顎裂、変形口蓋等の外表異常の発生頻度が有意に増加したが、これらを確認するために実施されたラットの発生毒性試験②においては、胸骨分節の未骨化等の骨格変異が認められたものの、同様の所見は得られなかった。したがって、再現性に乏しいことから、これらの外表異常は本剤投与により直接的に誘発された奇形ではないと考えられた。さらに、ウサギを用いた発生毒性試験においては、奇形及び変異の増加は認められなかった。以上より、フルアジナムに催奇形性はないと考えられた。									
各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をフルアジナム(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験②の38mg/kg体重/日であったが、当該試験の最小毒性量は3.82mg/kg体重/日であり、ラットを用いた2年間慢性毒性試験においては1.9mg/kg体重/日の用量で毒性は認められておらず、2世代繁殖試験の無毒性量は1.49mg/kg体重/日であった。この差は用量設定の違いによるもので、ラットにおける無毒性量は1.49mg/kg体重/日と考えられ、許容一日摂取量(ADI)の根拠には、イヌを用いた1年間慢性毒性試験の無毒性量1mg/kg体重/日が妥当と考えられた。以上より、食品安全委員会は、イヌを用いた1年間慢性毒性試験の無毒性量1mg/kg体重/日を根拠として、安全係数100で除した0.01mg/kg体重/日をADIと設定した。フルアジナムの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ウサギを用いた発生毒性試験①の2mg/kg体重/日であり、認められた所見は胎児における着床後胚死亡率の上昇であったことから、妊婦又は妊娠している可能性のある女性に対する急性参照用量(ARfD)は、これを根拠として、安全係数100で除した0.02mg/kg体重と設定した。また、一般の集団に対しては、ラットを用いた急性神経毒性試験及び発生毒性試験②の50mg/kg体重/日を根拠として、安全係数100で除した0.5mg/kg体重をARfDと設定した。なお、これらのADI及びARfDは、原体混在物5について規格で規定された範囲内で管理されることを前提として設定されるものである。														
農薬抄録フルアジナム(殺菌剤)(平成18年1月26日改訂改訂): 石原産業株式会社、一部公表 EPA①:Pesticide Fact Sheet, Fluazinam(2001) Health Canada①:Regulatory Note, Fluazinam. REG2003-12(2003. 10. 27) Australia : Australian Pesticides & Veterinary Medicines Authority, Australian Residues Monograph for Fluazinam(1993) 農薬抄録フルアジナム(殺菌剤)(平成19年10月9日改訂): 石原産業株式会社、一部公表 農薬抄録フルアジナム(殺菌剤)(平成21年4月30日改訂): 石原産業株式会社、一部公表 農薬抄録フルアジナム(殺菌剤)(平成24年11月21日改訂): 石原産業株式会社、一部公表														

資料1参考2

食品安全委員会評価															資料1参考2
No	基準項目等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ							不確実係数	評価結果 通知日	
						試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値			
14	対-089	プレチラク ロール	0.05(-)	プレチラク ロール (農業第2 版)	ADI : 0.018	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雄: 脾比重量増加、慢性腎症等 雌: Glu増加 (発がん性は認められない)	NOAEL	1.84 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.12.18	
					各種毒性試験結果から、プレチラクロール投与による影響は主に体重(増加抑制)及び肝臓(重量増加、T.Chol増加等)に認められた。神経毒性、発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。ヒトにおける知見について、プレチラクロールの食品を通じた摂取に係る健康影響への懸念を示す所見はなかった。 各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をプレチラクロール(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の1.84 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.018 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、プレチラクロールの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量又は最小毒性量のうち最小値は、マウスを用いた急性毒性試験における最小毒性量700 mg/kg体重であり、無毒性量が得られなかったが、認められた所見の状況を経合的に判断し、無毒性量はカットオフ値(500 mg/kg体重)以上とすることが妥当と考えられた。以上のことから、単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量はカットオフ値(500 mg/kg体重)以上であったことから、急性参照用量(ARfD)は設 ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験: Ind. BIO-TEST Laboratories、Toxicity Research Laboratories、愛媛大学医学部、1982年、未公表 ラットを用いた2年間反復投与毒性および発がん性併合試験: 食品農医薬品安全性評価センター、1985年、未公表 プレチラクロール 補足説明資料、2007年、未公表 農業ドシエ プレチラクロール(除草剤)(2022年): シンジェンタジャパン株式会社、一部公表										
15	対-090	プロシモン	0.09(-)	プロシモン (農業第4 版)	ADI : 0.035	発生毒性試験	ラット	妊娠6 ~19日	強制経口	母動物: 体重増加抑制等 胎児: 肛門生殖突起間距離短縮	NOAEL	3.5 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.8.1	
					ARfD : 0.3 (一般の集団)	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄: 自発運動量減少、筋緊張低下、 よろめき歩行等	NOAEL	30 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)		
						一般薬理試験	マウス	単回	強制経口	雌雄: 異常歩行、自発運動低下、鎮 静、呼吸数減少及び四肢姿勢の異常	NOAEL	30 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)		
					ARfD : 0.035 (妊婦又は妊娠している可能性のある女性)	発生毒性試験	ラット	妊娠6 ~19日	強制経口	胎児: 肛門生殖突起間距離短縮	NOAEL	3.5 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、プロシモン投与による影響は、主に肝臓(小葉中心性肝細胞肥大等)及び精巢(間細胞過形成等)に認められた。遺伝毒性は認められなかった。発がん性試験において、ラットで精巣間細胞腫の発生頻度増加が認められたが、発生機序検討試験の結果、プロシモンはアンドロゲン受容体(AR)への結合性を有し、血中ホルモンの不均衡(LHの増加)を惹起することが明らかにされ、LHの持続的な刺激により精巣間細胞腫が発現したと考えられた。また、雄マウスで肝芽腫の発生頻度の増加傾向が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると判断された。繁殖試験及び発生毒性試験において、雄ラットに抗アンドロゲン作用に基づくと考えられる生殖器の異常(肛門生殖突起間距離の短縮、尿道下裂等)が認められ、雄の繁殖率が低下した。しかし、ウサギ及びサルの胎児には類似の所見はみられなかった。種差検討試験の結果、ラットでは主要代謝物である水酸化体の血漿中濃度が腸肝循環により高く維持されることが、種差の主たる要因であることが示唆された。 各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をプロシモン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた発生毒性試験の3.5mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.035mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。プロシモンの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた発生毒性試験②の3.5 mg/kg体重/日であり、認められた所見は母動物に毒性影響がみられない用量における胎児の肛門生殖突起間距離短縮であったことから、妊婦又は妊娠している可能性のある女性に対する急性参照用量(ARfD)は、これを根拠として、安全係数100で除した0.035 mg/kg体重と設定した。また、一般の集団に対しては、ラットを用いた急性神経毒性試験及びマウスを用いた一般薬理試験の無毒性量である30 mg/kg体重を根拠として、安全係数100で除した0.3 mg/kg体重をARfDと設定した。										
農業抄録 プロシモン(殺菌剤)(平成22年3月25日改訂): 住友化学株式会社、一部公表 農業抄録 プロシモン(殺菌剤)(平成27年9月29日改訂): 住友化学株式会社、一部公表 Procyridone Technical: Dose Range-Finding Study for Acute Neurotoxicity Study in Rats (Ref.No BT-0267) (GLP 対応): The Institute of Environmental Toxicology、2015															

表2 内閣府食品安全委員会における評価の概要

資料1参考2

基準項目 等番号			項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	食品安全委員会評価										資料1参照
No					評価品目名 (評価書版No.)	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ							不確実係数	評価結果 通知日
							試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値		
16	対-091	プロチオホス	0.007(-)	プロチオホス (農薬第2版)	ADI : 0.0027	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 赤血球ChE 活性阻害(20%以上) (発がん性は認められない) (発がん性は認められない)	NOAEL	0.27 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.7.12	
					ARfD : 0.05	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄: 赤血球ChE 活性阻害 (20%以上)	NOAEL	5 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、プロチオホス投与による影響は、主に脳及び赤血球ChE活性阻害、神経系(振戦等)並びに体重(増加抑制)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響及び遺伝毒性は認められなかった。ウサギを用いた発生毒性試験において、母動物に毒性の認められる用量で眼瞼開存、肋骨屈曲、大腿骨形成異常等の発生頻度増加が認められた。ラットにおいて催奇形性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をプロチオホス(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の0.27 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として安全係数100 で除した0.0027 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、プロチオホスの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた急性神経毒性試験の5 mg/kg 体重であったことから、これを根拠として安全係数100 で除した0.05 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。										
					農薬抄録 プロチオホス(殺虫剤)(平成29年12月4日改訂)、アリスタライフサイエンス株式会社、一部公表										
17	対-105	ホスチアゼート	0.005(-)	ホスチアゼート (農薬第3版)	ADI : 0.002	AChE 活性阻害検討試験	ラット	104週間	混餌	雌: 赤血球AChE活性阻害(20%以上)	NOAEL	0.205 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.3.21	
					ARfD : 0.007 (一般の集団)	ChE 活性阻害に対する日齢別感	ラット	単回	強制経口	雌雄(11 及び21 日齢児動物並びに若齢動物): 赤血球ChE 活性阻害(20%以上)	NOAEL	0.7 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)		
					ARfD : 0.002 (妊婦又は妊娠している可能性のある女性)	AChE 活性阻害検討試験	ラット	104週間	混餌	雌: 赤血球AChE活性阻害(20%以上)	NOAEL	0.205 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、ホスチアゼート投与による影響は、主に赤血球及び脳ChE活性阻害、副腎(皮質束状帯細胞質空胞化等)並びに血液(貧血)に認められた。ChE活性阻害に対する影響は、ラットにおいて、雄に比べて雌で感受性が高いと考えられた。発がん性、催奇形性、遺伝毒性及び免疫毒性は認められなかった。ラットを用いた2世代繁殖試験において、性周期の乱れ、交尾所要日数延長及び妊娠期間延長が認められた。 各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をホスチアゼート(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた104週間混餌投与によるAChE活性阻害検討試験の0.205 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.002 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。ホスチアゼートの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響又は最小毒性量のうち最小値は、ラットを用いたChE活性阻害に対する日齢別感受性検討試験(妊娠期ばく露試験)(以下「妊娠期ばく露試験」という。))における、妊娠動物での赤血球ChE活性阻害に対する無毒性量0.1 mg/kg体重/日であった。妊娠期ばく露試験は反復投与により実施されており、ほかに妊娠動物への単回投与による赤血球ChE活性阻害に対する影響の有無を示す結果は得られていないが、ラットを用いた動物体内動態試験の結果からホスチアゼート投与による顕著な体内蓄積性は認められないこと、各反復投与試験において試料採取時期の違いによる赤血球ChE活性阻害作用の顕著な差が認められないこと、ラットを用いたChE活性阻害に対する日齢別感受性検討試験(反復投与試験)において非妊娠動物での赤血球ChE活性阻害に対する無毒性量として0.7 mg/kg体重/日が得られていることを総合的に勘案し、非妊娠動物に比べて妊娠動物で本剤のChE活性阻害作用に対する感受性が高い可能性が考えられた。このため、妊娠期ばく露試験における最小毒性量0.7 mg/kg体重/日の単回投与により妊娠動物で赤血球ChE活性阻害(20%以上)が生じる可能性を否定できないと考えられた。一方、妊娠期ばく露試験の0.7 mg/kg 体重/日投与群における赤血球ChE 活性阻害の程度は、ラットを用いた104 週間混餌投与によるAChE 活性阻害検討試験の最小毒性量(0.510 mg/kg 体重/日)における赤血球ChE 活性阻害の程度と同等であったことから、妊婦又は妊娠している可能性のある女性に対する急性参照用量(ARfD)は、ラットを用いた104 週間混餌投与によるAChE 活性阻害検討試験の無毒性量0.205 mg/kg 体重/日を根拠として、安全係数100 で除した0.002 mg/kg 体重と設定した。また、一般の集団に対しては、ラットを用いたChE 活性阻害に対する日齢別感受性検討試験における無毒性量0.7 mg/kg 体重を根拠として、安全係数100 で除した0.007 mg/kg 体重をARfD と設定した。 農薬抄録 ホスチアゼート(殺虫剤)(平成23年12月12日改訂):石原産業株式会社、未公表 農薬抄録 ホスチアゼート(殺虫剤)(令和元年11月26日改定):石原産業株式会社、一部公表 IKI-1145 Technical: Investigative Toxicity Study by Dietary Administration to Female Sprague-Dawley Rats for 104 Weeks(GLP 対応):Huntingdon Life Sciences Huntingdon Research Centre, 2015 年、未公表 A Range-Finding Acute Neurotoxicity Study in Rats with Technical Fosthiazate(IKI-1145) :Ricerca, Inc., 1996 年、未公表										
18	要-19	ベントキサゾン	0.6(-)	ベントキサゾン (農薬第2版)	ADI : 0.23	慢性毒性試験	イヌ	1年間	混餌	雌雄: ALP増加、肝細胞肥大等	NOAEL	23.1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.1.22	
					各種毒性試験結果から、ベントキサゾン投与による影響は、主に肝臓(肝細胞肥大等)及び膀胱(粘膜上皮過形成等の増殖性病変)に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験において、雌雄で慢性的膀胱粘膜上皮過形成の増加が、雌では更に膀胱移行上皮乳頭腫の増加が認められたが、発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。 各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をベントキサゾン(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた1年間慢性毒性試験の23.1 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.23 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、ベントキサゾンの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響は認められなかったことから、急性参照用量(ARfD)は設定する必要がないと判断した。 イヌを用いた飼料混入投与による慢性毒性試験(GLP対応):財団法人 残留農薬研究所、1995年、未公表 試験成績の概要及び考察(ベントキサゾン):科研製薬株式会社、2022年、一部公表										

資料1参考2

No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品名 (評価書版No.)	食品安全委員会評価 試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日
					評価結果				試験/根拠データ					
					ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値		
19	他-17	オキシリニック酸	0.05(-)	オキシリニック酸 (農業第5版)	ADI: 0.021	繁殖試験	ラット	2世代	混餌	親動物: 毒性所見なし 児動物: 毒性所見なし (繁殖能に対する影響は認められない)	NOAEL	2.18 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.4.22
					ARfD: 0.06	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄: 自発運動量増加	NOAEL	6 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、オキシリニック酸投与による影響は主に体重(増加抑制)、精巣(間細胞過形成: ラット)、卵巣(重量増加: ラット)、興奮性の神経症状及び行動変化として認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。慢性毒性/発がん性併合試験では、ラットに精巣間細胞腫の増加が認められたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性メカニズムとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することは可能であると考えられた。									
					各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をオキシリニック酸(親化合物のみ)と設定した。各毒性試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2世代繁殖試験の2.18 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.021 mg/kg体重/日を毒性学的許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、微生物学的ADIは、VICHガイドラインに基づく算出式により0.071mg/kg体重/日と算出した。毒性学的データから導かれるADIと微生物学的データから導かれるADIを比較すると、微生物学的データから導かれた値がより大きくなることから、オキシリニック酸の残留基準を設定するに際してのADIとしては0.021 mg/kg体重/日と設定することが適当であると考えられた。また、オキシリニック酸の単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた急性神経毒性試験の無毒性量6 mg/kg体重であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.06 mg/kg体重を農薬の急性参照用量(ARfD)と設定した。									
オキシリニック酸原体のラットにおける2世代繁殖性試験(GLP対応): 財団法人残留農薬研究所、1990年、未公表 オキシリニック酸原体のラットにおける2世代繁殖性試験: 追加試験(GLP対応): 財団法人残留農薬研究所、1990年、未公表 農薬抄録オキシリニック酸(殺菌剤)(平成22年4月27日改訂): 住友化学株式会社、一部公表 オキシリニック酸原体 急性経口投与神経毒性試験: 財団法人 残留農薬研究所(GLP対応)、2006年、未公表														
20	他-21	クロルタールジメチル	—(-)	クロルタールジメチル (農業初版)	ADI: 0.001	比較甲状腺試験	ラット	phasel: 妊娠6 ~20日 phaseII: 妊娠6 ~哺育 21日	強制経口	(EPA評価書 2024) 母動物: 毒性所見なし 胎児: T3減少(35%~52%)、T4減少(29% ~66%)b(妊娠20日) 児動物: 毒性所見なし	NOAEL	0.1 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R7.5.28
					各評価結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をクロルタールジメチル及び代謝物MTPと設定した。 各試験で得られた無毒性量等のうち最小値は、環境省、EPA(1998年)及びDAR1では、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の1 mg/kg体重/日と判断された。EPAでは再評価において追加されたラットを用いた比較甲状腺試験で得られた胎児の無毒性量0.1 mg/kg体重/日を13~49歳の女性に対するcRfDの設定根拠とすることとされた。環境省、EPA及びDARのいずれにおいても追加の安全係数は設定されなかった。 これらの評価結果を総合的に検討した結果、比較甲状腺試験で得られた胎児の無毒性量0.1 mg/kg体重/日を根拠として、安全係数100で除した0.001 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、クロルタールジメチルの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量等のうち最小値は、DARでは、ラットを用いた90日間亜急性毒性試験の50 mg/kg体重と判断された。追加の安全係数は設定されなかった。EPAでは、急性参照用量(ARfD)の設定は必要ないと判断された。環境省では、ARfDについて評価されなかった。DARではARfDが設定されているが、EPAでは同試験を評価した上でARfDの設定は必要ないと判断されていることから、EPAにおける判断を妥当とした。これらの評価結果を総合的に検討した結果、ARfDを設定する必要がないと判断した。 なお、当該評価結果は、海外評価書等の限られた情報の中から評価したものであり、リスク管理機関において、新たな試験結果に関する情報が得られた場合には、評価を見直すことを前提として作成した点に留意する必要がある。									
US EPA IRIS (1994) Integrated Risk Information System (IRIS) Chemical Assessment Summary:Dacthal (CASRN 1861-32-1)														

資料1参考2

食品安全委員会評価															資料1 参考2
No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版No.)	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	試験/根拠データ							不確実係数	評価結果 通知日	
						試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値			
21	他-48	チフルザミド	0.04(-)	チフルザミド (農薬第4版)	ADI : 0.014	慢性毒性/発がん性 併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄:小葉中心性肝細胞脂肪化 (発がん性は認められない)	NOAEL	1.4 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R5.11.1	
					ARfD : 0.25	発生毒性試験	ラット	妊娠6 ～15日	強制経口	母動物:体重減少	NOAEL	25 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
						発生毒性試験	ウサギ	妊娠7 ～19日	強制経口	母動物:体重及び摂餌量減少	NOAEL	25 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、チフルザミド投与による影響は、主に肝臓(肝細胞空胞化等:ラット)、副腎(重量増加、副腎皮質空胞化:イヌ)、腎臓(尿細管拡張等)及び神経系(軸索及びミエリンの変性等:イヌ)に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。 各種試験結果から、農産物及び魚介類中のばく露評価対象物質をチフルザミド(親化合物のみ)、畜産物中のばく露評価対象物質をチフルザミド及び代謝物[2]と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、ラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の1.40 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.014 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、チフルザミドの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラット及びウサギを用いた発生毒性試験の25 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.25 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録チフルザミド(殺菌剤)(平成22年5月17日改訂):日産化学工業株式会社、一部公表 ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性/発がん性併合試験(GLP対応)、モンサント社環境衛生研究所(米国)、1992年、未公表 ラットを用いた催奇形性試験(GLP対応):ウィル・リサーチ・ラボラトリーズ社(米国)、1990年、未公表 ウサギを用いた催奇形性試験(GLP対応):ウィル・リサーチ・ラボラトリーズ社(米国)、1991年、未公表 農薬抄録チフルザミド(殺菌剤)(平成23年11月8日改訂):日産化学工業株式会社、一部公表 食品健康影響評価に係る追加資料の提出について(チフルザミド):日産化学工業株式会社、未公表 農薬ドシエ チフルザミド(殺菌剤)(2021年):日産化学株式会社、一部公表										
22	他-83	メタミドホス	0.001(-)	メタミドホス (農薬第3版)	ADI : 0.00056	慢性毒性試験	イヌ	1年間	混餌	雌雄:脳及び赤血球ChE活性阻害 (20%以上)	NOAEL	0.056 mg/kg体重/日	100 (種差10、個体差10)	R6.2.14	
					ARfD : 0.003	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雄:赤血球ChE活性阻害(20%以上)投 与2時間後 雌:脳及び赤血球ChE活性阻害(20% 以上)投与2時間後	NOAEL	0.3 mg/kg体重	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、メタミドホス投与による影響は、主に脳及び赤血球ChE活性阻害に認められた。発がん性、催奇形性、発達神経毒性及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。ラットを用いた2世代繁殖試験において、出生率の低下が認められた。 各種試験結果から、農産物及び畜産物中のばく露評価対象物質をメタミドホス(親化合物のみ)と設定した。各試験で得られた無毒性量のうち最小値は、イヌを用いた1年間慢性毒性試験で得られた0.056 mg/kg体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.00056 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。また、メタミドホスの単回経口投与等により生ずる可能性のある毒性影響に対する無毒性量のうち最小値は、ラットの急性神経毒性試験②で得られた0.3 mg/kg体重であったことから、これを根拠として、安全係数100で除した0.003 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 JMPPR: "Methamidophos", Pesticide residues in food – 2002. Evaluations . Part II–Toxicological. p223–253. US EPA: Revised Toxicology Chapter for RED (2000) APVMA: Review of the Mammalian Toxicology and Metabolism /Toxicokinetics of METHAMIDOPHOS (2008) An acute oral neurotoxicity screening study with technical grade Methamidophos (Monitor) in rats (Supplemental study) (GLP対応): Miles Inc., 1994年、未公表 One-year EFEDing study of methamidophos (Monitor) in dogs (GLP対応): Mobay Chemical Corp., 1984年、未公表										