

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										種類	値(mg/kg 体重/日)
					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						
1	対-011	アラクロール	0.03(-)	アラクロール (農薬第3版)	ADI : 0.01	慢性毒性試験	イヌ	1年間	混餌	雌雄: 粘液便、流涎等	NOAEL	1	100 (種差10、個体差10)	R8.5.13		
					ARfD : 1.5	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(妊娠 6~9日)	NOAEL	150	100 (種差10、個体差10)			
					各種毒性試験結果から、アラクロール投与による主な影響は、肝臓(脂肪化等)、眼(網膜変性等)、鼻腔(炎症)、腺胃(粘膜萎縮)及び甲状腺(ろ胞上皮囊胞)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。発がん性試験において、雌雄ラットで腺胃及び鼻腔における腫瘍、雄ラットで甲状腺における腫瘍の発生増加が認められたが、遺伝毒性試験、メカニズム試験等の結果から、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が可能であると考えられた。疫学研究について、ア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知見はなかった。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アラクロール(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、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、ア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、ラットを用いた発生毒性試験の 150 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 1.5 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。											
EPA ① : Alachlor:PP#8F05000 and 8F5025. FQPA Human Health Risk Assessment for Section 3 New Uses on Cotton, Sunflower, and for Inadvertent Tolerances on Various Rotational Crops (Cereal Grains and nongrass Animal Feeds). PC Code:090501. DP Barcode D330812,247976 (2007) 農薬抄録アラクロール(除草剤)(平成 22 年 2 月 17 日改訂): 日本モンサント株式会社、一部公表 ドンエ アラクロール(除草剤): 日産化学株式会社、2024 年、一部公表 Chronic Study of Alachlor Administered by Gelatin Capsule to Dogs (GLP 対応): Monsanto Company, Environmental Health Laboratory(米国)、1984年、未公表 Technical Alachlor: Teratology Study in Rats: International Research and Development Corporation(米国)、1980 年、未公表																
2	対-015	イソプロチオラン	0.3(-)	イソプロチオラン (農薬第6版)	ADI : 0.1	慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雌雄: ALP 増加等	NOAEL	10	100 (種差10、個体差10)	R7.9.11		
					ARfD : 0.5 (一般の集団)	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	NOAEL	50	100 (種差10、個体差10)			
						一般薬理試験 (一般症状)	マウス	単回	強制経口	雄: 自発運動低下等	NOAEL	50	100 (種差10、個体差10)			
					ARfD : 0.12 (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: 骨化遅延(胸椎等)	NOAEL	12	100 (種差10、個体差10)			
各種毒性試験結果から、イソプロチオラン投与による影響は主に体重(増加抑制)及び肝臓(重量増加、肝細胞肥大等)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。発がん性試験においてラットに皮膚角化棘細胞腫の増加が認められたが、生体において問題となる遺伝毒性が認められなかったことから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イソプロチオラン(親化合物のみ)、畜産物中のばく露評価対象物質をイソプロチオラン及び代謝物 C 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 90 日間亜急性毒性試験の 3.4 mg/kg 体重/日であったが、より長期の 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験の 10.9 mg/kg 体重/日が、ラットにおける無毒性量としてより適切であると判断した。したがって、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 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/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 イソプロチオラ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及び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の無毒性量 12 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認められない用量における骨化遅延(胸椎等)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、これを根拠として、安全係数 100 で除した 0.12mg/kg 体重と設定した。また、一般の集団に対しては、ラットを用いた発生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 50 mg/kg 体重/日を根拠として、安全係数 100 で除した 0.5 mg/kg 体重を ARfD と設定した。																
農薬抄録イソプロチオラン(殺菌剤): 平成 21 年 10 月 2 日改訂: 日本農薬株式会社、一部公表 試験成績の概要及び考察 イソプロチオラン(基本情報・分析法・毒性・残留・環境動態・環境毒性): 日本農薬株式会社、2023 年 6 月 22 日、一部公表 イソプロチオランの一般薬理試験: 日本農薬株式会社、1971 年、未公表 A 52-week oral toxicity study of isoprothiolane in the beagle dog: Bio-Research Laboratories, Ltd., 1989 年、未公表 イソプロチオランのラットにおける催奇形性試験(GLP 対応): 株式会社 化合物安全性研究所、2007 年、未公表																

No	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 試験/根拠データ										評価結果 通知日
				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)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値(mg/kg 体重/日)	不確実係数	
3	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	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	100 (種差10、個体差10)	
					ARfD : 0.016 (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:骨格変異(胸椎椎体二分)	LOAEL	5	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 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。									
農業抄録 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 104-Week Dietary Administration in the Rat: Hazleton Laboratories America, Inc(米国)、1976年、未公表 ACN (Technical) Rat Teratology Study(GLP 対応):Toxicol Laboratories Ltd (英国)、1986年、未公表														
4	対-057	チアジニル	0.1(-)	チアジニル (農薬第3版)	ADI : 0.04	慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雌雄:体重増加抑制等	NOAEL	4	100 (種差10、個体差10)	R7.9.11
					ARfD : 1.5	発生毒性試験	ラット	妊娠6 ～19日	強制経口	母動物:体重減少/増加抑制及び摂 餌量減少	NOAEL	150	100 (種差10、個体差10)	
						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/増加抑制	NOAEL	150	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、チアジニル投与による影響は、主に体重(増加抑制)、肝臓(重量増加、肝細胞空胞変性等)及び腎臓(尿細管上皮空胞変性等)に認められた。神経毒性、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。発がん性試験において、マウスで肝細胞腺腫の発生頻度の増加がみられたが、腫瘍の発生機序は遺伝毒性によるものとは考え難く、本剤の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チアジニル並びに代謝物D及びE、畜産物中のばく露評価対象物質をチアジニル及び代謝物C、魚介類中のばく露評価対象物質をチアジニル(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、イヌを用いた1年間慢性毒性試験の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 0.04 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、チアジニル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のうち最小値は、ラットを用いた発生毒性試験及びウサギを用いた発生毒性試験の無毒性量 150 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1.5 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
農業抄録 チアジニル(殺菌剤)(平成19年2月26日改訂):日本農業株式会社、一部公表 農業抄録 チアジニル(殺菌剤)(平成31年1月10日改訂):日本農業株式会社、一部公表 チアジニル 試験成績の概要及び考察(令和5年3月17日改訂):日本農業株式会社、一部公表 チアジニルのイヌにおける強制経口投与による52週間慢性毒性試験(GLP 対応):株式会社実医研、2000年、未公表 チアジニル原体のラットにおける催奇形性試験(GLP 対応):財団法人残留農薬研究所、2000年、未公表 チアジニル原体のウサギにおける催奇形性試験(GLP 対応):財団法人残留農薬研究所、2000年、未公表														

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)	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	
						試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類			値(mg/kg 体重/日)
5-1	対-060 対-096 等	カルベンダジ ム、チオファ ネートメチル 及びベノミル	—(-)	カルベンダジ ム、チオファ ネートメチル 及びベノミル	【カルベンダジムの評価を参照】 食品安全委員会は、カルベンダジム、チオファネートメチル及びベノミルの総合的な評価として、毒性が強く現れるカルベンダジムに基づく評価を適用するのが適当であると判断し、カルベンダジムで設定した ADI 及び ARfD をカルベンダジム、チオファネートメチル及びベノミルのグループ ADI 及びグループ ARfD と設定した。各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質については、カルベンダジム、チオファネートメチル及びベノミル、畜産物中のばく露評価対象物質については、カルベンダジム、チオファネートメチル及びベノミル並びに代謝物 5-HBC の硫酸抱合体と設定した。									
5-2 (対-096)		カルベンダジ ム 【別名: MBC】	—(-)	カルベンダジ ム	ADI : 0.025	慢性毒性試験	イヌ	2年間	混餌	雌雄: 肝細胞肥大及び空胞化、肝硬 変、慢性肝炎	NOAEL	2.5	100 (種差10、個体差10)	R7.7.10
					ARfD : 0.14 (一般の集団)	拡張1世代繁殖 試験	ラット	1世代	混餌	親動物: 甲状腺ホルモン濃度増加、 甲状腺病理組織学的変化 児動物: 甲状腺ホルモン濃度増加/ 減少、甲状腺病理組織学的変化 (繁殖能に対する影響は認められな い、発達神経毒性は認められない)	NOAEL	14	100 (種差10、個体差10)	
					ARfD : 0.1 (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～ 15日 又は7～ 16日	強制経口	胎児: 低体重、骨格変異増加	NOAEL	10	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	胎児: 着床数減少、吸収胚増加、生 存胎児数減少	NOAEL	10	100 (種差10、個体差10)	
					カルベンダジム投与による最小毒性量における影響は、主に肝臓(肝細胞肥大等)及び精巣(精細管萎縮等)に認められた。遺伝毒性試験において、小核の誘発がみられたが、認められた影響はチューブリン重合阻害による異数性誘発に基づくものであり、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カルベンダジム(親化合物のみ)と設定した。 許容一日摂取量(ADI)について、海外評価機関の評価結果を総合的に検討した結果、各試験で得られた無毒性量のうち最小値であるイヌを用いた2年間慢性毒性試験①の無毒性量 2.5 mg/kg 体重/日を根拠として安全係数 100 で除した 0.025 mg/kg 体重/日と設定することが妥当と判断した。EFSA 及び HC ではラットを用いた発生毒性試験①～④及びウサギを用いた発生毒性試験の無毒性量 10 mg/kg 体重/日を根拠として、追加係数を含む安全係数 500 又は 1,000 で除したより低い ADI が設定されたが、認められた所見等について検討した結果、ADI を 0.025 mg/kg 体重/日と設定することで安全性は担保されと考えられた。 カルベンダジ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基づく急性参照用量(ARfD)について、海外評価機関の評価結果を総合的に検討した結果、各試験で得られた無毒性量のうち最小値であるラットを用いた発生毒性試験①～④及びウサギを用いた発生毒性試験の無毒性量 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 体重を妊婦又は妊娠している可能性のある女性に対する ARfD と設定した。また、一般の集団等に対して、JMPR、APVMA 及び HC では、ラットを用いた精巣への影響に対する検討試験の無毒性量又は最小毒性量 50 mg/kg 体重を根拠として設定されたが、より新しい試験であるラットを用いた拡張1世代繁殖試験の無毒性量 14 mg/kg 体重/日を根拠として ARfD を設定した EPA の評価を妥当と判断し、安全係数100 で除した 0.14 mg/kg 体重を ARfD と設定した。 JMPR①: “Carbendazim” Pesticide residues in food 1995. Evaluations Part II Toxicological & Environmental. (1995) JMPR③: “Carbendazim” Pesticide residues in food 2005. Evaluations Part II Toxicological. p87～106 (2005) APVMA: Human health Risk Assessment of CARBENDAZIM (2009) EFSA①: Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance carbendazim: EFSA Journal 2010;8(5):1598 (2010) US EPA: Thiophanate-methyl and Carbendazim: Amended Draft Human Health Risk Assessment for Registration Review. (2020) HC①: Proposed Registration Decision “Carbendazim” PRD2011-04 (2011) HC②: Proposed Re-evaluation Decision “Thiophanate-Methyl and Its Associated End-use Products” PRVD2019-07 (2019)									

No	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 試験/根拠データ										不確実係数	評価結果 通知日
				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)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値(mg/kg 体重/日)			
5-3	対-060	チオファネート メチル	0.3(-)	チオファネート メチル	ADI : 0.08	慢性毒性試験	イヌ	1年間	カプセル 経口	雌雄: 甲状腺絶対及び比重量増加 雌: 甲状腺ろ胞上皮細胞肥大	NOAEL	8	100 (種差10、個体差10)	R7.7.10	
					ARfD : 0.25	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄: 着地時間脚幅減少	LOAEL	50	200 (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2)		
					各種毒性試験結果から、チオファネートメチル投与による影響は、主に体重(増加抑制)、肝臓(重量増加、肝細胞肥大)、腎臓(慢性腎症:ラット)、甲状腺(重量増加、ろ胞上皮細胞肥大)及び血液(貧血)に認められた。繁殖能に対する影響及び催奇形性は認められなかった。遺伝毒性試験において、マウスを用いた in vivo 小核試験の結果は陽性であった。ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性試験において、雄で甲状腺ろ胞細胞腺腫及び甲状腺ろ胞細胞癌の発生頻度の増加、マウスを用いた 18 か月間発がん性試験において、雌雄で肝細胞腺腫の発生頻度の増加が認められ、また、遺伝毒性試験において、小核の誘発がみられた。しかしながら、この小核の誘発は、直接的な DNA に対する作用ではなく、タンパク質を標的とする異数性誘発に起因すると考えられることから、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チオファネートメチル及び代謝物 MBC、畜産物中のばく露評価対象物質をチオファネートメチル並びに代謝物MBC 及び 5-HBC の硫酸抱合体と設定した。 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、イヌを用いた 1 年間慢性毒性試験の無毒性量 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 0.08 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 チオファネート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又は最小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無毒性量 40 mg/kg 体重/日であった。一方、ラットを用いた急性神経毒性試験における最小毒性量は 50 mg/kg 体重であり、無毒性量が得られなかった。同投与量で認められた着地時間脚幅減少の毒性所見の重篤度を考慮した追加の安全係数は 2 を用いることが妥当であると考えられたことから、食品安全委員会はラットを用いた急性神経毒性試験における最小毒性量 50 mg/kg 体重を根拠として、安全係数 200(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:2)で除した 0.25mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 JMPR①: "Thiophanate-methyl" Pesticide residues in food-2017 Part II Toxicological. p.518-569. (2017) US EPA: Thiophanate-Methyl and Carbendazim: Amended Draft Human Health Risk Assessment for Registration Review. (2020) EFSA①: Peer review of the pesticide risk assessment of the active substance thiophanate-methyl. (2018) EC①: "Thiophanate-methyl" Renewal Assessment Report Volume 3 Annex B.6 Toxicology and metabolism data. (2017) HC: Thiophanate-Methyl and Its Associated End-use Products.(2019) 農薬抄録 チオファネートメチル(殺菌剤)(令和 6 年 3 月 17 日改訂): 日本曹達株式会社、一部公表										
5-4	対-096	ベノミル	0.02 (ベノミルの濃度は、メチル-2-ベンツイミダゾールカルバメート(MBC)として測定し、ベノミルに換算して算出すること。)	ベノミル	ADI : 0.029	慢性毒性試験	イヌ	2年間	混餌	雄: び慢性精巢変性、精巢上体無精子症等 雌: A/G比低下、肝硬変等	NOAEL	2.99	100 (種差10、個体差10)	R7.7.10	
					ARfD : 0.28	繁殖試験	ラット	2世代	混餌	親動物雄: 精巢精子数減少、精細管萎縮及び変性等	NOAEL	28.2	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、ベノミル投与による影響は主に体重(増加抑制)、肝臓(限局性肝細胞壊死等:イヌ、変異肝細胞巢等:マウス)及び精巢(精子数減少、精細管萎縮等)に認められた。遺伝毒性試験では異数性に起因する小核の誘発がみられた。マウスを用いた 2 年間発がん性試験において、雌雄で肝腫瘍(肝細胞腺腫及び肝細胞癌の合計)の発生頻度増加又は増加傾向が認められ、また、遺伝毒性試験において、小核の誘発がみられた。しかしながら、この小核の誘発は、直接的な DNA に対する作用ではなく、タンパク質を標的とする異数性誘発に起因すると考えられることから、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 世代繁殖試験において、親動物の雄で精巢精子数減少、精細管萎縮等、児動物で産児数減少等が認められた。ラットを用いた発生毒性試験において、胎児における毒性影響として胚・胎児死亡率増加、水頭、小眼球等が認められ、ウサギでは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ベノミル及び代謝物 MBC 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、イヌを用いた 2 年間慢性毒性試験の無毒性量 2.99 mg/kg 体重/日であった。マウスを用いた 2 年間発がん性試験では無毒性量が得られなかったが、最小毒性量は 64 mg/kg 体重/日であり、これと比べてイヌを用いた 2 年間慢性毒性試験で得られた無毒性量は十分に小さく、イヌの無毒性量を根拠として許容一日摂取量(ADI)を設定することで安全性は担保されるものと考えられた。以上のことから、イヌを用いた 2 年間慢性毒性試験の無毒性量 2.99 mg/kg 体重/日を根拠として、安全係数 100 で除した 0.029 mg/kg 体重/日を ADI と設定した。 ベノミルの単回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又は最小毒性量のうち最小値は、ラットを用いた 2 世代繁殖試験の無毒性量 28.2 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 0.28 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録 ベノミル(殺菌剤)(令和 3 年 5 月 19 日改訂): 住友化学株式会社、一部公表 JMPR: Benomyl: JMPR Evaluation 1995 Part II Toxicological and environmental. (1995)										

No	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 試験/根拠データ										不確実係数	評価結果 通知日
				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)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値(mg/kg 体重/日)			
6	対-077	フィプロニル	0.0005(-)	フィプロニル (農薬第3版)	ADI : 0.00019	慢性毒性/発がん 性併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: Ht 減少等 (雌雄で甲状腺ろ胞細胞腫瘍、雄で甲状 腺ろ胞細胞癌増加)	NOAEL	0.019	100 (種差10、個体差10)	R7.8.28	
					ARfD : 0.02	亜急性毒性試験	イス	90日間	カプセル 経口	雌雄: 食欲不振(投与 1 日以降)	NOAEL	2.0	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、フィプロニル投与による影響は、主に中枢神経系(痙攣等)、肝臓(重量増加等)及び甲状腺(重量増加等:ラット)に認められた。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、雌雄で甲状腺ろ胞細胞腫瘍の発生頻度の有意な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。また、その発生メカニズムからヒトへの外挿性又はヒトでの感受性は低いと考えられた。ラットを用いた急性神経毒性試験において、後肢着地開脚幅の縮小等が認められたが、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。ラットを用いた発達神経毒性試験において、児動物に遊泳発達遅延及び聴覚驚愕反応低下が認められたが、神経病理組織学的検査では異常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、出生率低下等が認められた。ヒトにおける知見について、フィプロニ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、農産物中のばく露評価対象物質をフィプロニル(親化合物のみ)、畜産物中のばく露評価対象物質をフィプロニル及び代謝/分解物 F 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 0.019 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 0.00019 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、フィプロニ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のうち最小値は、イスを用いた 90 日間亜急性毒性試験の 2.0 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 0.02 mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。										
農薬抄録フィプロニル(殺虫剤)(平成 22 年 9 月 10 日改訂):BASF ジャパン株式会社、一部公表 農薬抄録フィプロニル(殺虫剤)(平成 27 年 4 月 24 日改訂):BASF ジャパン株式会社、一部公表 フィプロニル(殺虫剤)試験成績の概要及び考察(2024 年):BASF ジャパン株式会社、一部公表 M&B 46030: TOXICITY STUDY by ORAL (CAPSULE) ADMINISTRATION to BEAGLE DOGS for 13 WEEKS (GLP 対応):Life Science Research Ltd.(イギリス)、1991 年、未公表 M&B 46030: Combined oncogenicity and toxicity study by dietary administration to CD rats for 104 weeks including a 13 week reversibility period on completion of 52 weeks of treatment (GLP 対応):Pharmaco-LSR Ltd.(イギリス)、1993 年、未公表 JMPR⑤:“Fipronil”, Pesticide residues in food-2021. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group. p.29-115.															
7	対-098	ベンゾビシクロン	0.09(-)	ベンゾビシクロン (農薬第2版)	ADI : 0.034	慢性毒性/発がん 性併合試験	ラット	2年間	混餌	雄: 毒性所見なし 雌: T.Chol 増加、肝絶対及び比重量 増加等 (発がん性は認められない)	NOAEL	3.43	100 (種差10、個体差10)	R8.1.22	
					各種毒性試験結果から、ベンゾビシクロン投与による影響は、主に肝臓(重量増加、T.Chol 増加等)及び腎臓(重量増加: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、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、農産物中のばく露評価対象物質をベンゾビシクロン(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 3.43 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 0.034 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、ベンゾビシクロ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。										
					農薬抄録ベンゾビシクロン(除草剤)平成 19 年 3 月 20 日改訂:株式会社エス・ディー・エス バイオテック、一部公表 ドシエ ベンゾビシクロン(除草剤)(令和 6 年 5 月 29 日改訂):株式会社エス・ディー・エス バイオテック、一部公表 SAN1315 H のラットにおける 24 ヶ月間経口慢性毒性試験・発癌性試験(GLP対応):財団法人残留農薬研究所、1999 年、未公表										
8	対-114	メプロニル	0.1(-)	メプロニル (農薬第2版)	ADI : 0.05	慢性毒性試験	イス	2年間	カプセル 経口	雄: 肝絶対及び比重量増加等 雌: ALP 増加	NOAEL	5	100 (種差10、個体差10)	R7.9.11	
					各種毒性試験結果から、メプロニ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)に認められた。発がん性、神経毒性、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。各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をメプロニル及び代謝物 F (抱合体を含む。)、畜産物中のばく露評価対象物質をメプロニル並びに代謝物 B (抱合体を含む。))及び C、魚介類中のばく露評価対象物質をメプロニル(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、イスを用いた 2 年間慢性毒性試験の 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/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、メプロニ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、ウサギを用いた発生毒性試験の 500 mg/kg 体重/日であり、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)は設定する必要がないと判断した。										
					農薬抄録メプロニル(殺菌剤):クミアイ化学工業株式会社、2009 年、一部公表 農薬抄録メプロニル(殺菌剤)(令和 6 年 2 月 8 日改訂):クミアイ化学工業株式会社、一部公表										

No	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 試験/根拠データ										不確実係数	評価結果 通知日
				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)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値(mg/kg 体重/日)			
9	要-002	イミダクロプリ ド	0.1(-)	イミダクロプリ ド (農薬第4版)	ADI : 0.057	慢性毒性/発がん 性併合試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 甲状腺コロイド内鉍質沈着増 加等 (発がん性は認められない)	NOAEL	5.7	100 (種差10、個体差10)	R7.7.16	
					ARfD : 0.077	亜急性毒性試験	イヌ	90日間	混餌	雌雄: 身震い	NOAEL	7.7	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、イミダクロプリド投与による影響は、主に神経系(振戦等)及び体重(増加抑制)に認められた。発がん性、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、振戦、運動能及び移動運動能低下等が認められた。ラットを用いた発達神経毒性試験において、児動物で運動能及び移動運動能の低下、ラットを用いた拡張1世代繁殖試験の発達神経毒性試験群において、児動物で聴覚驚愕反応の抑制が認められた。ラットを用いた拡張1世代繁殖試験において、着床数減少が認められた。また、同試験の児動物のT細胞依存性抗体産生においては強い反応を示す個体の減少傾向及び抗体産生量分布の低下傾向が認められたものの、明確な差は認められなかった。ラットを用いた免疫毒性の検討においてHAT及び貪食指数の減少、マウスを用いた免疫毒性の検討においてDTHの減少等が認められた。疫学研究について、イミダクロプリドの食品を通じた摂取に係る健康影響への懸念を示す知見はなかった。各種試験結果から、農産物中及び畜産物中のばく露評価対象物質をイミダクロプリド及び6-クロロピリジル基を有する代謝物、水産物中のばく露評価対象物質をイミダクロプリド(親化合物のみ)と設定した。JECFAにおいてイミダクロプリドの微生物学的許容一日摂取量(ADI)及び急性参照用量(ARfD)が検討されていることを踏まえ、イミダクロプリドの微生物学的影響について検討を行った。供試菌のMIC測定結果より各菌種に対するMIC50が128 µg/mL以上であることから、本成分はヒトの代表的な腸内細菌に対して抗菌活性を有しないと考え、微生物学的ADI及びARfDは設定不要と判断した。 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5.7 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0.057 mg/kg体重/日をADIと設定した。 また、イミダクロプリ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、イヌを用いた90日間亜急性毒性試験の7.7 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0.077 mg/kg体重をARfDと設定した。										
農薬抄録イミダクロプリド(殺虫剤)(平成18年9月8日改訂): バイエルクロップサイエンス株式会社、2006年、一部公表 JMPPR①: "imidacloprid" Pesticide residues in food - 2001 evaluations. Part II - Toxicological. 2002, nos 980-992 on INCHEM.(2002) US EPA①: Federal Register(Vol.68, No.114, 35303-35315 / Friday, June 13, 2003 年) 農薬抄録イミダクロプリド(殺虫剤)(平成21年7月31日改訂): バイエルクロップサイエンス株式会社、2009年、一部公表 農薬抄録イミダクロプリド(殺虫剤)(平成25年10月8日改訂): バイエルクロップサイエンス株式会社、2013年、一部公表 試験成績の概要及び考察 イミダクロプリド(基本情報・分析法・毒性・残留・環境動態・環境毒性): バイエルクロップサイエンス株式会社、2021年10月13日～12月20日、一部公表 NTN 33893 technical - Subchronic toxicity study on dogs in oral administration (thirteen-week feeding study)(GLP対応): Bayer AG、1990年、未公表 NTN 33893 (proposed common name: imidacloprid) - Chronic toxicity and carcinogenicity studies on Wistar rats (administration in food over 24 months) (GLP対応): Bayer AG、1991年、未公表															
10	他-081	ボスカリド	0.1(-)	ボスカリド (農薬第6版)	ADI : 0.044	慢性毒性試験	ラット	2年間	混餌	雄: GGT 増加 雌: T. Chol 増加等	NOAEL	4.4	100 (種差10、個体差10)	R7.12.24	
					ARfD : 3	発生毒性試験	ウサギ	妊娠7 ～28日	経口	母動物: 体重減少/体重増加抑制及 び摂餌量減少	NOAEL	300	100 (種差10、個体差10)		
					各種毒性試験結果から、ボスカリド投与による影響は主に甲状腺(び慢性ろ胞細胞肥大等)及び肝臓(小葉中心性肝細胞肥大等)に認められた。神経毒性、発達神経毒性、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。ラットを用いた2年間発がん性試験において、甲状腺ろ胞細胞腺腫の増加傾向が認められたが、遺伝毒性試験の結果は全て陰性であったことから、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、農産物中のばく露評価対象物質をボスカリド(親化合物のみ)、畜産物中のばく露評価対象物質をボスカリド及び代謝物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年間慢性毒性試験の4.4 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0.044 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、ボスカリ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、ウサギを用いた発生毒性試験で得られた母動物の300 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3 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 Wistar系ラットにおける24ヶ月間経口慢性毒性試験(GLP対応): BASF 毒性研究所(独)、2001年、未公表 ウサギを用いた催奇形性試験(GLP対応): BASF 毒性研究所(独)、2000年、未公表 ボスカリドの安全性評価資料一回答資料(平成16年2月18日): BASF アグロ株式会社、2004年、未公表 農薬抄録ボスカリド(殺菌剤)(2023年11月30日改訂): BASF アグロ株式会社、一部公表										