

… エンドタール及びトプラメゾンについては、食品安全委員会の評価書ではなく、「水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料」のデータを参照している。

資料2参考1

[illegible]

… エンドタール及びトプラメゾンについては、食品安全委員会の評価書ではなく、「水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料」のデータを参照している。

資料2参考1

「水質汚濁に係る農薬登録審査基準」の設定に関する資料」のデータを参照している。														
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.) または評価書 名等	食品安全委員会評価等 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(mg/kg 体重/日)
3	新規	フェンキトリ オン	(-)	フェンキトリ オン (農業第2版)	ADI : 0.0016	繁殖試験	ラット	2世代	混餌	親動物 雌雄:角膜炎等 児動物 雄:包皮分離遅延 雌:角膜炎等 (繁殖能に対する影響は認められない)	NOAEL	0.166	100 (種差10、個体差10)	R2.10.13
各種毒性試験結果から、フェンキトリオン投与による影響は、主に眼(角膜炎等:ラット)、肝臓(小葉中心性肝細胞肥大等)及び胆嚢(結石: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年間発がん性試験において、角膜炎平上皮癌が認められたが、持続的な炎症によるものと考えられ、また、遺伝毒性試験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、農産物中の暴露評価対象物質をフェンキトリオン(親化合物のみ)と設定した。 食品安全委員会は、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0.166 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0.0016 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。 また、フェンキトリオ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最小毒性量は、ラットの急性毒性試験で得られた2,000 mg/kg 体重であり、カットオフ値(500 mg/kg 体重)以上であったことから、ARfD は設定する必要がないと判断した。														
試験成績の概要及び考察 フェンキトリオン(除草剤)(2015年):クミアイ化学工業株式会社、一部公表 KIH-3653 TGAI:Reproduction Toxicity Study in Rats(GLP 対応):The Institute of Environmental Toxicology、2014年、未公表														
4	新規	アバメクチン	(-)	アバメクチン (農業第2版)	ADI : 0.0006	発達神経毒性試験	ラット	妊娠6日 ～哺育 (分娩後) 21日	強制経口	母動物:同腹児重量減少等 児動物:低体重等 (発達神経毒性は認められない)	LOAEL	0.12	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)	H27.12.22
					ARfD : 0.005	急性神経毒性試験	ラット	単回	強制経口	雌雄:開脚反射の低下	NOAEL	0.5	100 (種差10、個体差10)	
						亜急性毒性試験	イヌ	18週間	強制経口	雌雄:強直性痙攣、瞳孔対光反射消失、流涎、歩行失調、嘔吐、食欲不振	NOAEL	0.5	100 (種差10、個体差10)	
						亜急性毒性試験	イヌ	85日間	混餌	雌雄:瞳孔対光反射消失	NOAEL	0.5	100 (種差10、個体差10)	
						慢性毒性試験	イヌ	1年間	混餌	雄雌:瞳孔対光反射消失	NOAEL	0.5	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、アバメクチン投与による影響は、主に神経症状(振戦、散瞳等)に認められた。アバメクチンは、GABA アゴニストとして作用し、その結果、塩素イオンの膜透過性が増加し、神経細胞及び筋細胞に過分極を生じることにより、振戦、痙攣等を発現すると考えられた。発がん性、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。ウサギを用いた発生毒性試験において、口蓋裂、臍帯ヘルニア、前肢内反足、胸骨分節の異常、腰椎の異常及び骨化遅延が認められたが、これらの変化は母動物の摂餌量の減少及び顕著な体重増加抑制による二次的な影響であると考えられ、胎児に対する検体の直接作用によるものではないと判断された。イヌを用いた18週間亜急性毒性及び1年間慢性毒性試験において検体投与直後に観察された死亡は、投与に起因するものである。これらの個体に報告されているような遺伝的変異が関連している可能性も否定できないが、死亡に至る機序については明らかににはならなかった。各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をアバメクチン及びアベルメクチンBia から光異性化により生成される代謝物[b]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、ラットを用いた発達神経毒性試験②の最小毒性量である0.12 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0.0006 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。 また、アバメクチ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、ラットを用いた急性神経毒性試験並びにイヌを用いた18週間亜急性毒性試験、85日間亜急性毒性試験及び1年間慢性毒性試験の0.5mg/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0.005mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
ラットを用いた経口投与による急性神経毒性試験(GLP 対応):Syngenta Central Toxicology Laboratory(英国)、2006年、未公表 イヌを用いた18週間反復経口投与毒性試験:Merck Sharp & Dohme Research Laboratories(米国)、1976年、1982年、未公表 イヌを用いた85日間反復経口投与毒性試験:Merck Sharp & Dohme Research Laboratories(米国)、1984年、未公表 イヌを用いた52週間反復経口投与毒性試験(GLP 対応):Merck Sharp & Dohme Research Laboratories(米国)、1987年、未公表 ラットを用いた経口投与による発達神経毒性試験-2(GLP 対応):Syngenta Central Toxicology Laboratory(英国)、2007年、未公表														

… エンドタール及びトプラメゾンについては、食品安全委員会の評価書ではなく、「水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料」のデータを参照している。

資料2参考1

「水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料」のデータを参照している。															
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.) または評価書 名等	評価結果 ADI (mg/kg体重/日) ARfD (mg/kg体重)	食品安全委員会評価等 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	新規	トブラメゾン	-(-)	環境省 水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料トブラメゾン	ADI : 0.003	2 世代繁殖試験	ラット	2 世代	混餌	親動物 P 雄: 肝臓・腎臓・甲状腺重量増加(絶対・相対) P 雌: 腎臓重量増加(絶対・相対) F1 雄: 角膜混濁、慢性角膜炎、体重増加抑制、腎臓重量増加(絶対・相対) F1 雌: 腎盂拡張 F1 雄: 包皮分離の遅延 F1 雌: 脾臓重量減少(絶対・相対) F2 雄: 体重増加抑制、脾臓重量減少(絶対・相対) F2 雌: 体重増加抑制、脾臓重量減少(絶対・相対) (繁殖能に対する影響は認められない)	NOAEL	0.3	100 (種間差 10、個人差 10)	H25.3.18	
各種毒性試験の結果から、トブラメゾンの反復投与による影響は、主に眼(角膜、水晶体)、肝臓、脾臓、甲状腺、腎臓に認められた。繁殖能に対する影響は認められなかった。ウサギでは腎臓/尿管欠損が胎児に高率にみられたことから本剤の催奇形性が疑われた。ラットのみでトブラメゾンによる甲状腺濾胞細胞腺腫がみられたが、遺伝毒性試験において、生体において問題となる遺伝毒性はないと考えられたことから、本剤の評価にあたり閾値を設定することは可能と考えられた。神経毒性及び遺伝毒性は認められなかった。 各試験(ただし、最小毒性量が求められなかったものを除く)で得られた無毒性量の最小値はラットを用いた 2 世代繁殖試験の P 世代の雄親動物での 0.3 mg/kg 体重/日であったことから、当該試験を非食用農薬一日摂取許容量(非食用農薬 ADI)の根拠とした。															
—															
6	新規	オキサジアゾン	-(-)	オキサジアゾン	ADI : 0.0036	慢性毒性/発がん性併合試験	ラット	2年間	混餌	雄: 小葉中心性肝細胞肥大 雌: 肝及び腎絶対及び比重量増加、小葉中心性肝細胞肥大等 (雄: 肝細胞腫瘍の増加)	NOAEL	0.36	100 (種差10、個体差10)	H20.9.25	
試験結果から、オキサジアゾン投与による影響は主に肝臓及び血液に認められた。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、ラット及びマウスに肝細胞腫瘍の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。 各試験で得られた無毒性量の最小値は、ラットを用いた2 年間慢性毒性/発がん性併合試験②の0.36 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0.0036 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。 農薬抄録オキサジアゾン(除草剤)(平成19 年9 月26 日改訂): バイエルクロップサイエンス株式会社、2007 年															
7	新規	トルピラレート	-(-)	トルピラレート (農薬第4版)	ADI : 0.0076	発がん性試験	ラット	2年間	混餌	雌雄: 角膜炎等 (2,000 ppm 以上投与群の雄で眼球角膜の扁平上皮乳頭腫及び癌増加)	NOAEL	0.765	100 (種差10、個体差10)	R1.12.3	
ARfD : 0.1															
発生毒性試験															
ラット															
妊娠6 ~19日															
強制経口															
母動物: 体重及び摂餌量減少															
NOAEL															
10															
(種差10、個体差10)															
各種毒性試験結果から、トルピラレート投与による影響は主に眼球(角膜炎等)、神経(小脳分子層空泡化: ラット)、腎臓(尿細管好塩基性化等)、肝臓(肝細胞肥大等)及び胆嚢(結石: マウス)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。ラットを用いた2 年間発がん性試験において、角膜の扁平上皮乳頭腫及び扁平上皮癌が認められたが、持続的な炎症によるものと考えられるとともに、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、農産物中の暴露評価対象物質をトルピラレート(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2 年間発がん性試験の0.765 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0.0076 mg/kg 体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、トルピラレ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である10mg/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0.1mg/kg 体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。 農薬抄録トルピラレート「除草剤」(平成30 年7 月25 日): 石原産業株式会社、一部公表 SL-573 TGA1: Carcinogenicity Study in Rats (GLP 対応): 一般財団法人残留農薬研究所、2015 年、未公表 Teratogenicity Study in Rats (GLP 対応): 一般財団法人残留農薬研究所、2013年、未公表															

… エンドタール及びトプラメゾンについては、食品安全委員会の評価書ではなく、「水質汚濁に係る農薬登録保留基準の設定に関する資料」のデータを参照している。

資料2参考1

「小食」欄に係る農薬登録に係る基準の設定に関する資料」のデータを参照している。														
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.) または評価書 名等	食品安全委員会評価等 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(mg/kg 体重/日)		
8	新規	イミシアホス	(-)	イミシアホス (農薬第4版)	ADI : 0.0005	慢性毒性試験	イヌ	1年間	強制経口	雌雄: 骨髄造血亢進等	NOAEL	0.05	100 (種差10、個体差10)	R6.1.17
					ARfD : 0.01	コリンエステラーゼ活性影響試験	ラット	単回	強制経口	雄: 赤血球ChE活性阻害(20%以上)	NOAEL	1	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、イミシアホス投与による影響は、主に脳及び赤血球ChE活性並びに血液系(貧血等)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。急性神経毒性試験では、ラットにおいて高用量及び中用量で有機リン系化合物特有の神経症状が認められたが、神経組織に病理組織学的所見は認められず、低用量では症状の発現も認められなかった。遅発性神経毒性及び発達神経毒性は認められなかった。繁殖試験では、高用量投与群で哺育期間中の全同腹児死亡がみられた腹数が増加した。各種試験結果から、農産物中のばく露評価対象物質をイミシアホス(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年間慢性毒性試験の0.05 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0.0005 mg/kg体重/日を許容一日摂取量(ADI)と設定した。 また、イミシア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、ラットを用いたコリンエステラーゼ活性影響試験の1 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0.01 mg/kg体重を急性参照用量(ARfD)と設定した。									
					ビーグル犬を用いた経口投与による1年間反復投与毒性試験(GLP対応): (財)食品農医薬品安全性評価センター、2005年、未公表 ラットにおけるコリンエステラーゼ活性阻害作用(GLP対応): (財)食品農医薬品安全性評価センター、2005年、未公表									
9	新規	ランコトリオンナトリウム塩	(-)	ランコトリオンナトリウム塩	ADI : 0.001	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/増加抑制等 胎児: 過剰肋骨及び仙椎前椎骨数27増加 (催奇形性は認められない)	NOAEL	0.1	100 (種差10、個体差10)	H30.4.17
					ARfD : 0.1	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、摂餌量減少等	NOAEL	10	100 (種差10、個体差10)	
					各種毒性試験結果から、ランコトリオンナトリウム塩投与による影響は主に眼(角膜炎等)、神経(小脳分子層空胞化等: ラット)、皮膚(皮膚炎等)、肝臓(肝細胞肥大等)、甲状腺(ろ上皮細胞肥大等)及び胆嚢(結石: マウス)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年間発がん性試験において、角膜の扁平上皮乳頭腫及び扁平上皮癌が認められたが、持続的な炎症によるものと考えられるとともに、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、農産物中の暴露評価対象物質をランコトリオンナトリウム塩(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、ウサギを用いた発生毒性試験の0.1mg/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0.001mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。 また、ランコトリオンナトリウム塩の単回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。									
					試験成績の概要及び考察 ランコトリオンナトリウム塩(除草剤): 石原産業株式会社、2017 年、一部公表 SL-261 TGAI: Teratogenicity Study in Rats (GLP 対応): The Institute of Environmental Toxicology、2015 年、未公表 SL-261 TGAI: Teratogenicity Study in Rabbits (GLP 対応): The Institute of Environmental Toxicology、2015 年、未公表									