

（ 案 ）

農薬評価書

ジクロトホス

2 0 0 7 年 2 月 5 日

食品安全委員会農薬専門調査会

目次

・ 目次	1
・ 審議の経緯	3
・ 食品安全委員会委員名簿	3
・ 食品安全委員会農薬専門調査会専門委員名簿	3
・ 要約	4
・ 評価対象農薬の概要	
1. 用途	5
2. 有効成分の一般名	5
3. 化学名	5
4. CAS No.	
5. 分子式	5
6. 分子量	5
7. 構造式	6
8. 開発の経緯	6
・ 毒性等に関する科学的知見	
1. 動物体内運命試験	
(1) <u>ラットにおける薬物動態動物体内運命試験</u>	
(2) ヒトにおける薬物動態	
2. 土壌中運命試験	
(1) 土壌中運命試験	
(2) 土壌吸脱着試験	
<u>3. 作物残留試験</u>	
4. 急性毒性試験	
5. 眼・皮膚に対する刺激性及び皮膚感作性	
6. 亜急性神経毒性試験	
7. 慢性毒性試験及び発がん性試験	
(1) 2年間慢性毒性試験(イヌ)	
(2) 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)	
(3) 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)	
8. 生殖発生毒性試験	
(1) 3世代繁殖試験(ラット)	
(2) 発生毒性試験(ウサギ)	
(3) 発生毒性試験(マウス)	
9. 遺伝毒性試験	
10. その他の試験	
(1) ニワトリにおける発生毒性試験	
(2) <i>in vitro</i> 試験	
・ 総合評価	
・ 別紙 1: 検査値等略称	
・ 参照	

1 < 審議の経緯 >

2 2005年 11月 29日 残留農薬基準告示(参照1)
3 2006年 12月 18日 厚生労働大臣より残留基準設定に係る食品健康影響評価に
4 ついて要請(厚生労働省発食安第 1218007号)(参照4)
5 2006年 12月 19日 同接受
6 2006年 12月 21日 食品安全委員会第172回会合(要請事項説明)(参照5)
7 2007年 2月 5日 農薬専門調査会確認評価第三部会第2回会合(参照6)

10 < 食品安全委員会委員名簿

11 (2006年12月20日まで)	12 (2006年12月21日から)
13 寺田雅昭(委員長)	見上 彪(委員長)
14 見上 彪(委員長代理)	小泉直子
15 小泉直子	長尾 拓
16 長尾 拓	野村一正
17 野村一正	畑江敬子
18 畑江敬子	本間清一
19 本間清一	

21 < 食品安全委員会農薬専門調査会専門委員名簿 >

22 鈴木勝士(座長)	三枝順三	根岸友恵
23 廣瀬雅雄(座長代理)	佐々木有	林 真
24 赤池昭紀	高木篤也	平塚 明
25 石井康雄	玉井郁己	藤本成明
26 泉 啓介	田村廣人	細川正清
27 上路雅子	津田修治	松本清司
28 臼井健二	津田洋幸	柳井徳磨
29 江馬 眞	出川雅邦	山崎浩史
30 大澤貫寿	長尾哲二	山手丈至
31 太田敏博	中澤健一	與語靖洋
32 大谷 浩	納屋聖人	吉田 緑
33 小澤正吾	成瀬一郎	若栗 忍
34 小林裕子	布柴達男	

要 約

有機リン系の殺虫剤である「ジクロトホス」(IUPAC : (E)-2-dimethylcarbamoyl-1-methylvinyl dimethyl phosphate)について、各種評価書等(EPA及びオランダの評価書)を用いて食品健康影響評価を実施した。

評価書等における試験成績は、動物体内運命(ラット及びヒト)、土壤中運命、急性毒性(ラット及びマウス)、亜急性神経毒性(ラット)、慢性毒性(イヌ)、慢性毒性/発がん性併合(ラット)、3世代繁殖(ラット)、発生毒性(マウス及びウサギ)、遺伝毒性試験等である。

試験結果から、発がん性、催奇形性は認められなかった。遺伝毒性が疑われたが、ラットを用いた3世代繁殖毒性試験の結果から発がん性の原因となるものではないと考えられた。

無毒性量の最小値を決定できなかったため、各試験の最小毒性量の最小値はラットを用いた2年間慢性毒性/発がん性併合試験の0.02mg/kg体重/日であったので、これを根拠として、安全係数300で除した0.000067mg/kg体重/日を一日摂取許容量(ADI)とした。

1. 評価対象農薬の概要

1. 用途

殺虫剤

2. 有効成分の一般名

和名: ジクロトホス

英名: dicrotophos (ISO 名)

3. 化学名

IUPAC

和名: (E)-2-ジメチルカルバモイル-1-メチルビニル ジメチル フォスフェート

英名: (E)-2-dimethylcarbamoyl-1-methylvinyl dimethyl phosphate

CAS(No.141-66-2)

和名: (E)-3-(ジメチルアミノ)-1-メチル-3-オキソ-1-プロペニル

ジメチル フォスフェート

英名: (E)-3-(dimethylamino)-1-methyl-3-oxo-1-propenyl

dimethyl phosphate

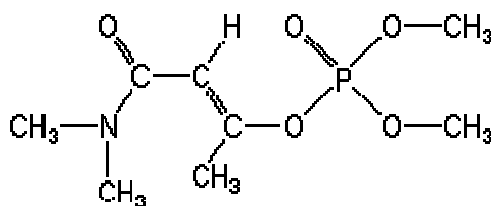
4. 分子式

$C_8H_{16}NO_5P$

5. 分子量

237.2

6. 構造式



原体中 E 体 85%

7. 開発の経緯

ジクロトホスは 1964 年アメリカで Shell Oil Company によって開発された有機リン系殺虫剤であり、ワタ及び種子作物への使用が登録された。1972 年、1982 年には非食用樹木への適用が登録された。ジクロトホスは 1986 年 DuPont Corporation に、1994 年には Amvac Chemical Company に登録が移されている。

ジクロトホスは幾何異性体 E-体及び Z-体の混合物であるが、殺虫活性を有するのは E-体である。日本では農薬として登録されていない。(参照 2)(EPA)

1. 毒性等に関する科学的知見

EPA(2002年)及びオランダの評価書(2003年)を基に、毒性に関する主な科学的知見を整理した。検査値等略称は別紙1に示されている。

1. 動物体内運命試験

(1) ラットにおける薬物動態動物体内運命試験

³²P-ジクロトホスをラット(雌雄)に1 mg/kg 体重で経口投与したところ、24時間以内に45～51%、48時間以内に63～71%の放射能が尿中に排泄排出された。³²P-ジクロトホスをラットに皮下投与したところ、6時間以内に65%、24時間以内に83%の放射能が排泄された。哺乳類(ラット、マウス、イヌ、ウサギ、ヤギ)における代謝では、脱メチル化によってデス-O-メチルジクロトホスが産生され、また加水分解によってジメチルリン酸ホスフェート及びN-メチルアセトアセタミドが生じた。N-メチル基の水酸化に続いてN-脱メチル化が起こる代謝経路も存在し、結果としてN-メチル-N-水酸化ヒドロキシメチルジクロトホス、モノクロトホス及びN-水酸化ヒドロキシメチルモノクロトホスを生じた。N-脱メチル化反応によって生じる代謝物はジクロトホスよりも強力にAChEを阻害した。

ジクロトホスは24時間以内にはほぼ完全に体外に排出された。(参照3)(オランダ)
動物における代謝試験が家禽及び反芻動物において実施された。家禽の組織及び卵、反芻動物の組織及び乳中に、ジクロトホス及びモノクロトホスは両方とも検出されなかった。動物体内で生成した代謝物はワタにおいて見られた代謝物と構造的に同じであった。(参照2)(EPA)

(2) ヒトにおける薬物動態

ジクロトホスの重症中毒患者の尿中にジメチルリン酸が5 mg/L 検出された。ヒトにおいてはジクロトホスまたはジクロトホスの酸化物に存在するビニルリン酸結合の加水分解がジクロトホスを解毒するための主要な反応と考えられた。(参照3)(オランダ)

2. 土壌中運命試験

(1) 土壌中運命試験

ジクロトホスの砂壌土(Hanford: pH5.7)における好氣的及び嫌氣的条件での土壌中運命試験が実施された。好氣的条件では土壌中半減期は2.7日であった。主要分解物はN,N-ジメチルアセトアセタミドであり、試験開始5日後に20% TAR 存在したが、14日後には1.0% TAR に減少した。嫌氣条件での土壌中半減期は7日であった。主要分解物はN,N-ジメチルアセトアセタミド及びその水酸化物であり、試験開始33日後にはそれぞれ48%及び13% TAR 存在した。

ジクロトホスは主に微生物による分解及び表層及びごく浅い地下水中への流出によって
土壌から消失し、加水分解及び光分解は主要な分解経路ではないことが示された。

ミシシッピ州及びジョージア州において屋外での土壌中運命試験が実施された。ジクロ
トホスの半減期は 2.2 日であった。この試験での分解物の産生生成及び消失については不
明である。（参照 2）（EPA）

（2）土壌吸脱着試験

土壌吸脱着試験により、ジクロトホスの土壌中移動性が高いことが示され、ジクロトホ
スの土壌吸脱着試験が砂土、砂壤土、シルト質壤土、埴土を用いて実施された。における
吸着係数は $K_{F^{ads}} oc = 11 \sim 187$ であった。主要分解物は N,N-ジメチルアセトアセタミドで
あり、砂土及び砂壤土での流動性が非常に高かった。（参照 2）（EPA）

3．作物残留試験

ジクロトホスの綿実及び繊維採取後の副産物における残留試験が実施された。269 ~
291 g ai/ha で栽培初期に 1 回、538 ~ 594 g ai/ha で栽培中期及び後期に散布し、散布後 28
~ 36 日後（PHI）に採取した材料を分析した。繊維を取る前の綿実において、ジクロトホ
スとモノクロトホスの残留量は検出限界以下（ $< 0.02 \text{ mg/kg}$ ）~ 0.13 mg/kg の範囲であった。
繊維採取後の副産物におけるジクロトホス及びモノクロトホスを合わせた残留量は $0.12 \sim$
 1.8 mg/kg であった。（参照 2）（EPA）

4-3．急性毒性試験

ジクロトホスの急性毒性試験が実施された。ラットにおける急性経口 $LD_{50}^{1)}$ は雄で 21
mg/kg 体重、雌で 16 mg/kg 体重であった。別の試験での LD_{50} は雄で 11 mg/kg 体重、雌
で 8 mg/kg 体重であった。マウスにおける急性経口 LD_{50} は 11 mg/kg 体重（雌雄不明）で
あった。ラットにおける急性経皮 LD_{50} は、非閉塞試験で雄 43 mg/kg 体重、雌 42 mg/kg
体重であったが、別の試験¹⁾では雄 876 mg/kg 体重、雌 476 mg/kg 体重であった。ウサギ
における急性経皮 LD_{50} は 168 mg/kg 体重（雌雄不明）であった。ラットを用いた 4 時間
急性吸入毒性試験での LC_{50} は 90 mg/m^3 （ 0.09 mg/L ）であった。

ジクロトホスをマウスの静脈内、腹腔内及び皮下に投与した場合の LD_{50} は 9.5 ~ 11.2
mg/kg 体重であった。（参照 2、3）（EPA, オランダ 注：EPA には 1）の試験のみ記載）

5-4. 眼・皮膚に対する刺激性及び皮膚感作性

ジクロトホスは眼に対し刺激性を有するが、皮膚への刺激性はなかった。皮膚感作性は強いと判断された。(参照2、3)(EPA、オランダ)

6-5. 亜急性神経毒性試験(ラット)

ラットを用いた経口投与による90日間亜急性神経毒性試験が実施された。

0.04mg/kg 体重/日以上で体重増加抑制、摂餌量減少、血漿 ChE、赤血球 AChE 及び脳 AChE 活性阻害が見られた。神経病理学的検査では異常は見られなかった。無毒性量は設定できなかった。(参照2、3)(EPA、オランダ)

7-6. 慢性毒性試験及び発がん性試験

(1) 2年間慢性毒性試験(イヌ)

ビーグル犬(一群雌雄各3匹、対照群雌雄各4匹)を用いた混餌(0、0.004、0.04及び0.4 mg/kg 体重/日)投与による2年間の慢性毒性試験が実施された。試験開始52週より、第5群(雌雄各2匹)を追加し、2.5 mg/kg 体重/日の用量で混餌投与を52週間継続した。

臨床症状として0.004~0.4 mg/kg 体重/日投与群で若干の流涎が見られたが、2.5mg/kg 体重/日投与群ではより多くの流涎及び振戦が見られた。試験104週目で血漿 ChE 活性の低下に用量相関性が見られたが、統計学的に有意であったのは0.4 mg/kg 体重/日投与群(34%抑制された)のみであった。0.4 mg/kg 体重/日投与群でのみ、赤血球 AChE 活性が有意に阻害された(雄で49%、雌で42%)。脳 AChE 活性の阻害は赤血球 AChE よりは弱く、0.4 mg/kg 体重/日投与群で29%であった。2.5 mg/kg 体重/日投与群における血漿、赤血球及び脳 AChE 活性は52週目でそれぞれ60%、100%、58%阻害された。0.40-04 mg/kg 体重/日投与群で脳及び赤血球 AChE 活性の阻害が見られたので、無毒性量は雌雄とも0.04 mg/kg 体重/日と考えられた。(参照3)(オランダ)

(2) 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)

ラット(一群雌雄各25匹、対照群雌雄各40匹)を用いた混餌(原体:0、0.05、0.5及び5 mg/kg 体重/日)投与による2年間慢性毒性/発がん性併合試験が実施された。

5 mg/kg 体重/日投与群で雌雄とも体重増加抑制、摂餌量減少が見られ、振戦が観察された。また同群で肝細胞空胞化の発現頻度が他の群より低かった。腫瘍性病変の発生率に検体投与量との相関性は見られなかった。血漿、赤血球及び脳 AChE 活性には用量相関性の阻害が見られた。試験78週において、血漿 ChE 活性は全投与群雌で有意に阻害された(34~93%が阻害)。雄では0.5及び5 mg/kg 体重/日投与群で阻害が見られた(それぞれ55及び80%阻害)。赤血球 AChE 活性は0.5及び5 mg/kg 体重/日投与群雌(それぞれ58及び94%阻害)及び5 mg/kg 体重/日投与群雄(81%阻害)で有意に阻害された。試験終了時に、脳 AChE 活性は低用量群より雄ではそれぞれ19、35及び88%、雌では4、12及び62%阻害された。0.5 mg/kg 体重/日で脳及び赤血球 AChE の阻害が有意であったので、本試験における無毒性量は雌雄とも0.05 mg/kg 体重/日と考えられた。(参照3)(オランダ)

(3) 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)

SD ラットにジクロトホスを混餌投与し、2年間の慢性毒性/発がん性併合試験が実施された。1.25 mg/kg 体重/日投与群でコリン作動性の毒性所見及び白血球数の増加が見られた。また ~~2.02.5~~ 2.5 mg/kg 体重/日投与群で死亡率が増加した。血漿、赤血球及び脳 AChE 活性阻害に関する最小毒性量は 0.02 mg/kg 体重/日であり、無毒性量は設定できなかった。発がん性は認められなかった。(参照 2、3)(EPA、オランダ)

8-7. 生殖発生毒性試験

(1) 3世代繁殖試験(ラット)

Long-Evans ラット(一群雄 10 匹、雌 20 匹)を用いた混餌(0、0.1、0.25、0.75 及び 2.5 mg/kg 体重/日)投与による 3 世代繁殖試験が実施された。

2.5 mg/kg 体重/日投与群の親動物及び児動物にコリン作動性の毒性所見(虚弱、体重増加抑制、中枢神経への影響)が見られた。同群では繁殖性に関する指標及び妊娠率、平均出産雌数及び平均産子数の低下も見られた。2.5 mg/kg 体重/日投与群の F₁ 世代児動物で死亡率が高く、十分な個体数が得られなかったため、以降の世代でこの用量群の試験は実施しなかった。0.25 mg/kg 体重/日投与群の F₂ 世代の児動物及び 0.75 mg/kg 体重/日投与群の F₃ 世代以外の児動物全てで、死亡率が有意に上昇した。しかし、児動物の体重に検体投与の影響は見られなかった。試験終了時に親動物及び F₃ 児動物を検査したところ、臓器の肉眼所見で異常は見られなかった。また F₃ 児動物では臓器の相対重量の変化は見られず、0.25 及び 0.75 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で肺に軽微な影響が見られた他は組織学的検査でも異常は認められなかった。親動物に対する無毒性量は 0.75 mg/kg 体重/日であり、繁殖に対する無毒性量は 0.1 mg/kg 体重/日と考えられた。(参照 3)(オランダ)

(2) 発生毒性試験(ウサギ)

ウサギ(一群雌 18 匹、対照群一群雌 36 匹)の妊娠 6~18 日に検体を投与(0、1.3、4.0 及び 8.0 mg/kg 体重/日)し、発生毒性試験が実施された。高用量群中の 8 匹は最初 12 mg/kg 体重/日で試験を実施したが、うち 3 匹が死亡したので、用量を 8 mg/kg 体重/日とした。8 mg/kg 体重/日投与群の多くの個体にコリン作動性の毒性所見(流涎及び振戦)が見られ、重篤な症状を示した 1 匹が投与 5 日目に死亡した。4.0 mg/kg 体重/日以下投与群では影響は見られなかった。繁殖能、胎児生存率、胎児の大きさ及び体重等に投与の影響は見られず、また胎児の内臓及び骨格の異常の発生は対照群と同等であった。本試験における無毒

1 性量は母動物で 4.0 mg/kg 体重/日、胎児で 8.0 mg/kg 体重/日と考えられた。（参照 3）（オ
2 ランダ）

9 (3) 発生毒性試験（マウス）

10 マウスに検体（0、1、2、4 及び 7.5 mg/kg 体重/日）を妊娠 11 日または 13 日に単回、
11 または妊娠 10～12 日に一日一回連続して腹腔内投与し、発生毒性試験が実施された。マウ
12 スは妊娠 19 日目にと殺した。胎児吸収率及び胎児の出生時の体重には検体投与の影響は見
13 られなかった。7.5mg/kg 体重/日投与群では母動物の死亡率が上昇し、胎児体重の減少が見
14 られた。内臓及び骨格の異常は認められなかった。ジクロトホスに出生前に暴露されるこ
15 とで胎児の脳における AChE またはコリンアセチルトランスフェラーゼの発達は影響を受
16 けないことが示された。（参照 3）（オランダ）

9-8 . 遺伝毒性試験

32 0.5、5、50、500 及び 5000 µg/plate の濃度で試験を実施したところ、ジクロトホスは
33 代謝活性化系の存在下（最高用量から 3 段階下まで：50µg/plate 以上）及び非存在下（最
34 高用量のみ）で *S.typhimurium* の TA100 における突然変異の発生頻度を上昇させたが、
35 TA98 では変化させなかった。*S.typhimurium* の他の系統での試験では塩基対置換及びフ
36 レームシフト型変異を引き起こさなかった。試験は代謝活性化系の非存在下でのみ実施さ
37 れた。ジクロトホスは *E.coli* WP2 及び *S.marcescens* において復帰変異を引き起こさな
38 かったが、おそらく用いた試験法での感受性が低かったためであると考えられる。代謝活性
39 化系の非存在下で、*E.coli* の WP2,CM561,CM571,CM611,WP12 においても同様に陰性で
40 あった。これに対し、ジクロトホスは 3-30mM の濃度で *E.coli* K12 において 5-メチルトリ

1 プトファン抵抗性変異を引き起こし、また 30-300mM の濃度で *E.coli* においてストレプト
2 マイシン抵抗性変異を引き起こした。*E.coli* の WP2 *uvrA* 及び WP67 でも同様に陽性であ
3 った。(代謝活性化系非存在下のみ試験した)

4 ジクロトホス濃度 0.3mM で CHO 細胞における姉妹染色分体交換頻度が有意に上昇した。
5 また *S.cerevisiae* で有糸分裂型遺伝子変異を引き起こした。

6 *in vivo* での試験の結果は得られていない。

7 ジクロトホスは *in vitro* で変異原性を示すことが明らかになった。しかし、ラットにお
8 ける 3 世代繁殖試験において雌雄とも発がん性が示されなかったことから、ジクロトホス
9 の *in vitro* における変異原性は発がん性に結びつくものではないと考えられた。(参照 3)
10 (オランダ)

11 12 10.9. その他の試験

13 (1) ニワトリにおける発生毒性試験

14 白色レグホン鶏卵を 24、48、72 及び 96 時間インキュベーションした後、ジクロトホスを
15 1 卵あたり 250 µg ~ 2.0mg 投与し、48 時間観察した。投与した卵では脊索屈曲はじめ神経
16 系の発達遅延等が観察され、インキュベーション時間の短い卵ほど影響が大きかった。(参
17 照 3)(オランダ)

18 19 20 (2) *in vitro* 試験

21 培養腎上皮細胞(LLC-PK1)を用いた *in vitro* 試験が実施された。腎近位尿細管細胞をジ
22 クロトホス存在下でインキュベーションすることによって過酸化水素が発生し、脂質過酸化
23 及び細胞傷害が生じた。また抗酸化剤により脂質過酸化及びフリーラジカルの産生は抑制さ
24 れ、この細胞傷害を防ぐことが示された。本試験により、ジクロトホスが活性酸素を生じる
25 ことがヒト及びラットにおける腎毒性の原因となっていると考えられた。(参照 3)(オラン
26 ダ)
27
28

1 . 総合評価

3 参照に挙げた資料を用いて、農薬「ジクロトホス」の食品健康影響評価を実施した。

4 動物体内運命試験の結果、ジクロトホスは動物体内で速やかに代謝、排泄された。主要な
5 代謝物はデス-*O*-メチルジクロトホス、ジメチルリン酸ホスフェート、*N*-メチルアセトアセタ
6 ミド *N*-メチル-*N*-水酸化ヒドロキシメチルジクロトホス、モノクロトホス、*N*-水酸化ヒドロ
7 キシメチルモノクロトホスであった。

8 各種毒性試験結果から、催奇形性は認められなかった。*in vitro* 試験において変異原性が示
9 されたが、ラット3世代繁殖試験において発がん性が示されなかったことから、変異原性が
10 生体における発がん性を示すものではないと考えられた。

11 農薬専門調査会では、有機リン系殺虫剤の毒性のエンドポイントとして赤血球中 ChE 活性
12 の阻害作用を採用していたが、今回参照した資料では詳細を確認することができなかった。

13 評価に用いた評価書等に記載されている各試験の無毒性量等は表1に示されている。

14 無毒性量の最小値を決定できなかったため、最小毒性量を用いて一日摂取許容量（ADI）
15 を設定した。最小毒性量の最小値はラットにおける2年間慢性毒性/発がん性併合試験の
16 0.02mg/kg 体重/日であったので、これを根拠として、不確実係数を300と設定し、0.02mg/kg
17 体重/日を300で除した0.000067mg/kg 体重/日をADIとした。

規制対象物質	ジクロトホス
ADI	0.000067mg/kg 体重/日
（ADI 設定根拠資料）	2年間慢性毒性/発がん性試験
（動物種）	ラット
（期間）	2年間
（投与方法）	混餌投与
（最小毒性量）	0.02
（安全係数）	300

26 暴露量については、当評価結果を踏まえ暫定基準値の見直しを行う際に確認することとする。

表1 各試験における無毒性量

動物種	試験	投与量(mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) ¹⁾	
			EPA	オランダ
ラット	90日間亜急性 神経毒性試験	不明	無毒性量：設定できず 最小毒性量：0.04	無毒性量：設定できず 最小毒性量：0.04 血漿中、赤血球中及び 脳中 AChE 活性抑制

動物種	試験	投与量(mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) ¹⁾	
			EPA	オランダ
	2年間慢性毒性 / 発がん性併合試験	0,0.05,0.5,5 mg/kg 体重/日		雌雄：0.05 脳及び赤血球中 AChE 抑制 (発がん性は認められない)
	2年間慢性毒性 / 発がん性併合試験	不明	無毒性量：設定できず 最小毒性量：0.02 血漿中 ChE、赤血球中及び脳中 AChE 活性抑制	無毒性量：設定できず 最小毒性量：0.02 血漿中 ChE、赤血球中及び脳中 AChE 活性抑制
	3世代繁殖試験	0,0.1,0.25,0.75,2.5 mg/kg 体重/日		親動物：0.75 繁殖毒性に関する 無毒性量：0.1 親： <u>児の体重抑制等</u> <u>妊娠率、平均産子</u> <u>数減少</u> 繁殖毒性：児の死亡率上昇
マウス	発生毒性試験 ²⁾	0,1,2,4,7.5 mg/kg 体重/日 (腹腔内投与)		母動物及び児動物：4 母動物：死亡率上昇 児動物：体重増加抑制 (催奇形性は認められない)
ウサギ	発生毒性試験	0,1.3,4.0,8.0		母動物：4.0 児動物：8.0 母動物：流産、振戦等 胎児：影響なし (催奇形性は認められない)
イヌ	2年間慢性毒性試験	0,0.004,0.04,0.4 mg/kg 体重/日		雌雄：0.04
ADI (chronic RfD)			LOAEL：0.02 UF：300 cRfD：0.00007	
ADI (chronic RfD) 設定根拠資料			ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験	

- 1 斜線：試験等記載なし
- 2 1)無毒性量欄には、最小毒性量で認められた主な毒性所見等を記した。
- 3 2)使用した資料には無毒性量は明確に記載されていないが、事務局で判断して記載した。

1

2 <別紙 1：検査値等略称>

略称	名称
AChE	アセチルコリンエステラーゼ
ChE	コリンエステラーゼ
LC ₅₀	50%致死濃度
LD ₅₀	50%致死量
TAR	総処理放射能

3

4

< 参照 >

- 1 食品・添加物等の規格基準（昭和 34 年厚生省告示第 370 号）の一部を改正する件（平成 17
- 2 年 11 月 29 日付、平成 17 年厚生労働省告示第 499 号）
- 3
- 4 2 Interim Reregistration Eligibility Decision for Dicrotophos : EPA、2002 年
- 5 3 Dicrotophos Health-based Reassessment of Administrative Occupational Exposure
- 6 Limits : Committee on Updating of Occupational Exposure Limits,a committee of the
- 7 Health Council of the Netherlands、2003 年
- 8 4 食品健康影響評価について：食品安全委員会第 172 回会合資料 1-1（URL :
- 9 <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai172/dai172kai-siryou1-1.pdf>）
- 10 5 暫定基準を設定した農薬等に係る食品安全基本法第 24 条第 2 項の規定に基づく食品健康影
- 11 響 評 価 に つ い て ： 食 品 安 全 委 員 会 第 172 回 会 合 資 料 1-2（URL :
- 12 <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai158/dai158kai-siryou1-2.pdf>）
- 13 6 食品安全委員会農薬専門調査会確認評価第三部会第 2 回会合（URL :
- 14 http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kakunin3_dai2/index.html）
- 15