

(案)

## かび毒評価書

# 乳中のアフラトキシンM<sub>1</sub> 及び 飼料中のアフラトキシンB<sub>1</sub>

2012年10月

食品安全委員会

かび毒・自然毒等専門調査会

1	目次	
2	<審議の経緯> .....	3
3	<食品安全委員会委員名簿> .....	3
4	<食品安全委員会かび毒・自然毒等専門調査会専門委員名簿> .....	4
5	要 約.....	5
6	I. 背景.....	6
7	1. 経緯.....	6
8	2. 現行規制等 .....	6
9	(1) 国内規制 .....	6
10	(2) 諸外国等の規制またはガイドライン値.....	7
11	II. 評価対象物質の概要.....	8
12	1. 名称、分子式、分子量、構造式.....	8
13	(1) AFM1 .....	8
14	(2) AFB1 .....	9
15	2. 物理化学的特性 .....	9
16	(1) AFM1 .....	9
17	(2) AFB1 .....	9
18	3. AFB1 及び AFM1 の産生.....	10
19	4. 発見の経緯 .....	10
20	III. 安全性に係る知見の概要.....	11
21	1. 実験動物等における体内動態（吸収、分布、代謝、排泄） .....	11
22	(1) AFB1 から AFM1 等への代謝と排泄.....	11
23	(2) AFM1 の吸収・分布・代謝・排泄 .....	14
24	2. 実験動物等における 主な毒性.....	15
25	(1) AFM1 の毒性と発がん性 .....	16
26	①急性毒性 .....	16
27	②遺伝毒性.....	16
28	③慢性毒性・発がん性 .....	17
29	④その他.....	19
30	(2) その他の AFB1 代謝物の毒性と発がん性.....	19
31	3. ヒトにおける知見 .....	20
32	4. 畜産物に由来する食品中のアフラトキシン .....	20
33	(1) 飼料中のアフラトキシンと畜産物中の残留 .....	20
34	(2) 乳の製造・加工・保存による AFM1 の挙動・消長.....	35
35	5. 諸外国における評価.....	36
36	(1) 国際がん研究機関(IARC).....	36
37	(2) FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議(JECFA).....	36
38	(3) 欧州の食品安全機関（EFSA） .....	37

アフラトキシン M1 の評価書(案)のたたき台(案)  
平成 24 年 10 月 15 日 専門調査会

1	6. 暴露状況.....	37
2	(1) 汚染実態.....	37
3	(2) 乳からの AFM1 暴露量の推定.....	42
4	(3) 乳からの AFM1 暴露によるヒトへの影響.....	44
5	IV 食品健康影響評価.....	47
6	<別紙 1: 検査値等略称>.....	49
7	<参照文献>.....	50
8	<参考資料 1>.....	60
9	<参考資料 2>.....	63

101

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

1 <審議の経緯>

- 2010 年 12 月 14 日 厚生労働大臣より食品中のアフラトキシン M<sub>1</sub> 及び農林水産大臣より飼料中のアフラトキシン B<sub>1</sub>に係る食品健康影響評価について要請、関係書類の接受
- 2010 年 12 月 16 日 第 360 回食品安全委員会（要請事項説明）
- 2011 年 3 月 8 日 第 20 回かび毒・自然毒等専門調査会
- 2011 年 9 月 16 日 第 21 回かび毒・自然毒等専門調査会
- 2011 年 11 月 30 日 第 22 回かび毒・自然毒等専門調査会
- 2012 年 10 月 15 日 第 23 回かび毒・自然毒等専門調査会

2 <食品安全委員会委員名簿>

2011 年 1 月 6 日まで

小泉直子（委員長）  
見上 彪（委員長代理）  
長尾 拓  
野村一正  
畑江敬子  
廣瀬雅雄  
村田容常

2011 年 1 月 7 日から

小泉直子（委員長）  
熊谷 進（委員長代理※）  
長尾 拓  
野村一正  
畑江敬子  
廣瀬雅雄  
村田容常

※ 2011 年 1 月 13 日から

2012 年 7 月 1 日から

熊谷 進（委員長）  
佐藤 洋（委員長代理）  
山添 康（委員長代理）  
三森国敏（委員長代理）  
石井克枝  
上安平淑子  
村田容常

1 <食品安全委員会かび毒・自然毒等専門調査会専門委員名簿>

2011 年 1 月 6 日まで

熊谷 進 (座長)	渋谷 淳
高鳥浩介 (座長代理)	長島裕二
荒川 修	伏谷伸宏
大島泰克	矢部希見子
川原信夫	山浦由郎
久米田裕子	山崎寛治
合田幸広	山田雅巳
小西良子	芳澤宅實

2011 年 3 月 1 日から

芳澤宅實 (座長 <sup>**</sup> )	渋谷 淳
久米田裕子	長島裕二
合田幸広	伏谷伸宏
高鳥浩介 (座長代理)	宮崎 茂
荒川 修	矢部希見子
大島泰克	山浦由郎
川原信夫	山崎寛治
小西良子	山田雅巳

<sup>\*\*</sup> 2011 年 3 月 8 日から

2011 年 10 月 1 日から

芳澤宅實 (座長)	長島裕二
久米田裕子	宮崎 茂 (座長代理)
高鳥浩介	矢部希見子
大島泰克	山浦由郎
川原信夫	山崎寛治
小西良子	山田雅巳
渋谷 淳	

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

- 1 要 約
- 2
- 3
- 4

1 **I. 背景**

2 **1. 経緯**

3 アフラトキシン M<sub>1</sub>(AFM<sub>1</sub>)は、アフラトキシン B<sub>1</sub>(AFB<sub>1</sub>)の水酸化誘導体で、AFB<sub>1</sub> に  
4 汚染された飼料を摂取した動物の乳に検出される AFB<sub>1</sub> の代謝産物である。現在、我が国  
5 においては、食品中の AFM<sub>1</sub> の規格基準は設定されていないが、コーデックス委員会にお  
6 ける乳の最大基準値設定の動き等を踏まえて、厚生労働省では平成 13 年度より食品中の  
7 AFM<sub>1</sub> の汚染実態調査等を行ってきた。当該調査研究の結果を踏まえ、2010 年 5 月 18 日  
8 に厚生労働省薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会乳肉水産食品部会において、国際的な  
9 規制状況及び我が国の汚染実態調査等に基づき、乳中の AFM<sub>1</sub> について議論が行われ、食  
10 品衛生法(昭和 22 年法律第 233 号)第 11 条第 1 項の規定に基づく規格基準設定の検討をす  
11 ることについて了承が得られた。

12 また、農林水産省においては、家畜の健康保護及び畜産物の安全性の確保を図るため、  
13 アフラトキシンの飼料における汚染実態及び家畜に対する毒性の強さを考慮して、配合飼  
14 料を対象とした AFB<sub>1</sub> の指導基準を暫定的に設定し、運用してきた。しかしながら、今般、  
15 飼料中の AFB<sub>1</sub> については、必要なデータ等を整理した上で、飼料の安全性の確保及び品  
16 質の改善に関する法律(昭和 28 年法律第 35 号)第 3 条第 1 項の規定に基づく基準・規格等  
17 として設定することとした。

18 以上のような経緯により、食品安全委員会は、厚生労働省及び農林水産省から食品安全  
19 基本法(平成 15 年法律第 48 号)第 24 条第 1 項第 1 号及び第 5 号の規定に基づき、食品中  
20 の AFM<sub>1</sub> 及び飼料中の AFB<sub>1</sub> に係る食品健康影響評価について意見を求められた。

21

22 **2. 現行規制等**

23 **(1) 国内規制**

24 **①食品中の AFM<sub>1</sub>**

25 食品中の AFM<sub>1</sub> の規制は行われていない。なお、総アフラトキシン(AFB<sub>1</sub>、AFB<sub>2</sub>、  
26 AFG<sub>1</sub> 及び AFG<sub>2</sub> の総和)が 10 µg/kg を超えて検出された食品は、食品衛生法第 6 条  
27 第 2 号に違反するものとして取り扱うこととされている。

28

29 **②飼料中の AFB<sub>1</sub>**

30 配合飼料については、表 1 のとおり指導基準値(昭和 63 年 10 月 14 日付 63 畜 B 第  
31 2050 号)が設定されている。

32

33

**表 1 我が国における配合飼料の AFB<sub>1</sub> 指導基準**

対象となる飼料	AFB <sub>1</sub> 指導基準 値(mg/kg)
---------	-----------------------------------

配合飼料（牛用（ほ乳期子牛用と乳用牛用を除く）、豚用（ほ乳期子豚用を除く）、鶏用（幼すう及びブロイラー前期用を除く）、うずら用）	0.02 <sup>(注1)</sup>
配合飼料（ほ乳期子牛用、乳用牛用、ほ乳期子豚用、幼すう用、ブロイラー前期用）	0.01 <sup>(注1)</sup>

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7

**(2) 諸外国等の規制またはガイドライン値**

①食品中の AFM1

諸外国等における食品中の AFM1 の規制又はガイドライン値は、表 2 のとおりである。

**表 2 諸外国における食品中の AFM1 の規制またはガイドライン値**

国又は地域	対象食品	AFM1 最大基準値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	根拠文書
コーデックス委員会	乳	0.5	CODEX STAN193-1995
米国	牛乳（液状乳製品）	0.5	Compliance Policy Guide
EU	生乳、加熱処理乳、乳を原材料とする食品の原料乳	0.050	COMMISSION REGULATION(E C)No 165/2010
	調製粉乳及びフォローアップ調製粉乳（乳児用乳及びフォローアップ乳を含む）	0.025	
	乳幼児向け特殊医療目的の栄養食品	0.025	

8  
9  
10  
11  
12  
13  
14

②飼料中のアフラトキシン

諸外国等における飼料中のアフラトキシンの規制又はガイドライン値は、表 3 のとおりである。総アフラトキシン(アフラトキシン B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、G<sub>1</sub>及び G<sub>2</sub>)で規制している場合と AFB<sub>1</sub> のみで規制している場合がある。

**表 3 諸外国における飼料中のアフラトキシンの規制またはガイドライン値**

国又は地域	対象飼料	対象物質	基準値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	参照文書
米国	肉用牛の仕上げ（肥育）用トウモロコシ及び落花生製品	B1,B2 G1,G2 (総アフラトキシン)	300	Compliance Policy Guide7126.33
	肉用牛用、豚用又は家きん（年齢又は繁殖状況にかかわらず）用の綿実粕		300	
	体重 100 ポンド以上の豚の仕上げ用のトウモロコシ及び落花生製品		200	
	繁殖肉用牛用、繁殖豚用又は成鶏用トウモロコシ及び落花生製品		100	

(注1) 有効数字の考え方は、残留農薬に関する FAO マニュアルに基づく

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

	幼獣用のトウモロコシ、落花生製品及び綿実粕以外の飼料並びに飼料原料		20	
	乳用家畜用、上記以外の動物種・用途の、あるいは、用途が特定されていないトウモロコシ、トウモロコシ製品、綿実粕、並びにその他の動物性原料と飼料原料		20	
EU	すべての飼料原料	B1	20	DIRECTIVE 2002/32/EC
	牛用、羊用及び山羊用の完全配合飼料(以下を除く) ● 乳用牛用完全配合飼料 ● 子牛及び子羊用完全配合飼料		20 5 10	
	豚用及び家きん用の完全配合飼料 (幼畜用を除く)		20	
	その他の完全配合飼料		10	
	牛用、羊用及び山羊用の補完飼料 (乳用牛用、子牛用及び子羊用の補助飼料を除く)		20	
	豚用及び家きん用の補完飼料 (幼畜用を除く)		20	
	その他の補完飼料		5	

1

2 II. 評価対象物質の概要

3 1. 名称、分子式、分子量、構造式

4 (1) AFM1

5 ①化学名

6 CAS (No. 6795-23-9)

7 和名 : (6a*R*,9a*R*)-2,3,6a,9a-テトラヒドロ-9a-ヒドロキシ-4-メトキシシクロペンタ

8 [d]フロ(3',2':4,5)フロ[2,3-*h*][*l*]ベンゾピラン-1,11-ジオン(9CI)

9 英名 : (6a*R*,9a*R*)-2,3,6a,9a-Tetrahydro-9a-hydroxy-4-methoxycyclopenta

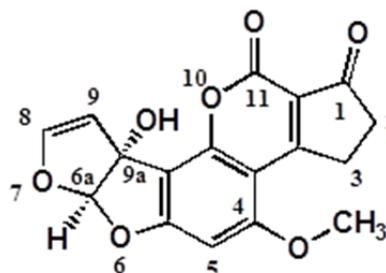
10 [d]furo(3',2':4,5)furo[2,3-*h*][*l*]benzopyran-1,11-dione (9CI)

11

12 ②分子式

C<sub>17</sub>H<sub>12</sub>O<sub>7</sub>

14 ④構造式



13 ③分子量

328.3

15

1 (2) AFB1

2 ①化学名

3 CAS (No. 1162-65-8)

4 和名 : (6a*R*,9a*S*)-2,3,6a,9a-テトラヒドロ-4-メトキシシクロペンタ

5 [c]フロ-(3',2':4,5)フロ[2,3-*h*][*l*]ベンゾピラン-1,11-ジオン(9CI)

6 英名 : (6a*R*,9a*S*)-2,3,6a,9a-Tetrahydro-4-methoxycyclopenta

7 [c]furo-(3',2':4,5)furo[2,3-*h*][*l*]benzopyran-1,11-dione (9CI)

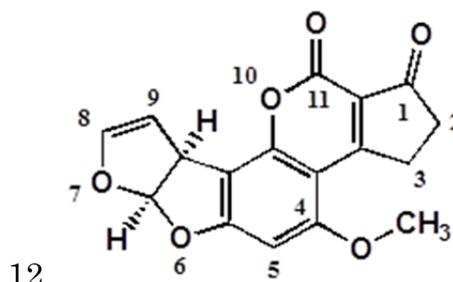
9 ②分子式

C<sub>17</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>

11 ④構造式

10 ③分子量

312.3



(参照 1(2002)#615)

14 2. 物理化学的特性

15 (1) AFM1

16 物理的性状 : 淡黄色の結晶。青紫色の蛍光を発する。

17 融点 : 表 4 参照

18 吸収スペクトル : 表 4 参照

19 溶解性 : 水にわずかに溶解。中程度の極性を有する有機溶媒 (クロロホルム等)、  
20 メタノール及びジメチルスルホキシドには易溶性。

21 安定性 : 食品中のアフラトキシンは安定性が極めて高く、通常の加熱調理条件等  
22 ではほとんど分解されない。純粋なアフラトキシンは酸素存在下での紫  
23 外線照射、強酸条件下 (pH3 以下) や強アルカリ条件下 (pH10 以上)  
24 又は酸素存在下での紫外线照射等の強い条件下では分解される。

25 反応性 : アルカリ条件下では、ラクトン環が開くが、可逆的反應である (酸を加  
26 えると閉環する)。アルカリ条件下で加熱すると、ラクトン環が開いて、  
27 脱炭酸が起こり分解し、さらにメトキシ基が脱離して芳香環化する。

29 (2) AFB1

30 物理的性状 : 白色の結晶。青色の蛍光を発する。

31 融点 : 表 4 参照

32 吸収スペクトル : 表 4 参照

1 溶解性： AFB1 は、水及び非極性溶媒には不溶性。中程度の極性を有する有機  
2 溶媒（クロロホルム等）、メタノール及びジメチルスルホキシドには易  
3 溶性。

4 安定性：食品中のアフラトキシンは安定性が極めて高く、通常の加熱調理条件等  
5 ではほとんど分解されない。純粋なアフラトキシンは酸素存在下での紫  
6 外線照射、強酸条件下（pH3 以下）や強アルカリ条件下（pH10 以上）  
7 又は酸素存在下での紫外線照射等の強い条件下では分解される。

8 反応性：アルカリ条件下では、ラクトン環が開くが、可逆的反応である（酸を加  
9 えると閉環する）。アルカリ条件下で加熱すると、ラクトン環が開いて、  
10 脱炭酸が起こり分解し、さらにメトキシ基が脱離して芳香環化する。

11  
12 表 4 アフラトキシンの融点及び紫外部吸収

名称	融点 (°C)	紫外部吸収 (エタノール)	
		$\lambda_{\max}$ (nm)	$\epsilon$ (L mol <sup>-1</sup> cm <sup>-1</sup> )
AFB1	268~269 (分解)	223	25,600
		265	13,400
		362	21,800
AFM1	299 (分解)	226	23,100
		265	11,600
		357	19,000

13 (参照 1(2002)#615)

14  
15 **3. AFB1 及び AFM1 の産生**

16 アフラトキシン(B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、G<sub>1</sub> 及び G<sub>2</sub>)は、真菌類の不完全菌類に属するかび  
17 *Aspergillus flavus* 及び *Aspergillus parasiticus* 等によって産生される二次代謝産物  
18 の毒素である。これらの菌は、土壌や食品など自然界に広く分布する。

19 AFM1 は、AFB1 に汚染された飼料を摂取した動物の肝臓で産生される AFB1 代  
20 謝産物のひとつで、尿及び乳中に認められる。また、*Aspergillus flavus* 又は  
21 *Aspergillus parasiticus* の培養によりわずかに AFM1 が産生されることが報告され  
22 ている(参照 2(1987)#22, 3(1989)#27, 4(2009)#616)。

23  
24 **4. 発見の経緯**

25 AFB1 の発見の経緯については、「かび毒評価書 総アフラトキシン(アフラトキ  
26 シン B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、G<sub>1</sub> 及び G<sub>2</sub>)」(2009 年 3 月 19 日付府食第 261 号。以下「総アフラト  
27 キシン評価書」という。)に記載されている。(参照 4(2009)#616)

28 AFM1 は、ヒトや動物に摂取された AFB1 が体内で水酸化された代謝物であり、

1 乳中に認められたことより AFM1 と名付けられた。1963 年に、アフラトキシンを摂  
2 取したウシの乳中に認められるアフラトキシン残留物をアヒルのヒナに摂取させる  
3 とアフラトキシンと同様の毒性を示すことが報告された。AFM1 は、AFB1 を単回  
4 投与した動物の肝臓、腎臓、血液及び尿中にも認められる。アフラトキシン (B<sub>1</sub>、  
5 B<sub>2</sub>、G<sub>1</sub> 及び G<sub>2</sub>) が投与されたウシの乳中より AFM1 の他にアフラトキシン M<sub>2</sub>  
6 (AFM2)<sup>(注2)</sup>も抽出されている。AFM2 の乳中濃度は AFM1 に比べて極めて低く、毒  
7 性等の知見も少ない。また、ウシの乳からアフラトキシン M<sub>4</sub> (AFM4)が検出された  
8 とする報告があるが、現時点における AFM4 の知見は限られている。したがって、  
9 乳に移行するアフラトキシンのなかで、ヒトへの健康影響を検討するうえで最も優先  
10 度の高いアフラトキシン代謝物は AFM1 と考えられている。(参照 3(1989)#27,  
11 5(1962)#1)

12

### 13 III. 安全性に係る知見の概要

14 公表文書、FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議(JECFA、1998 年及び 2001 年)、  
15 欧州食品安全機関 (EFSA、2004 年)、国際がん研究機関 (IARC、1993 年及び 2002  
16 年) の資料等を基に安全性に関する主な科学的知見を整理した。

17

#### 18 1. 実験動物等における体内動態 (吸収、分布、代謝、排泄)

##### 19 (1) AFB1 から AFM1 等への代謝と排泄

20 アフラトキシンの代謝については総アフラトキシン評価書に記載されており、本  
21 評価書では、主に家畜における AFB1 の代謝を中心にまとめた。経口摂取された  
22 AFB1 は消化管で吸収され、主に肝臓で代謝されて糞尿中に排泄される。一部の  
23 AFB1 及びその代謝物は、AFB1 を摂取した直後に組織中に認められている。AFM1  
24 は、主に尿及び乳に検出され、ウシ、水牛、ヒツジ、ヤギ及びラクダの乳中、並び  
25 にヒトの母乳中に認められている。(参照 4(2009)#616)

26 AFB1 は、ヒツジ及びラットでは消化管から吸収されることが示されており、単  
27 胃動物では投与量の約 90%が吸収される。(参照 4(2009)#616)

28 ウシに<sup>[3H]</sup>-AFB1(0.5 mCi)を経口投与した実験により、投与 2 時間後には血液中  
29 に<sup>[3H]</sup>-AFB1 が認められ、24 時間後まで血中濃度が経時的に上昇することが認め  
30 れられたことより、ウシでは、AFB1 が前胃で速やかに吸収されたと考えられた(参照  
31 6(1974)#124)。ウシでは、一般に、アフラトキシンが前胃の細菌叢(フローラ)によ  
32 り一部分解されるため、単胃動物よりアフラトキシンに対する感受性が低いとされ  
33 ている。(参照 7(2004)#605, 8(1989)#590, 9(2009)#606)

34 吸収された AFB1 は肝臓でシトクロム P450(CYPs)等により、AFM1、AFM4、

---

(注2) AFB2 の代謝物

1 アフラトキシン P<sub>1</sub> (AFP1) 、アフラトキシン Q<sub>1</sub> (AFQ1) 、アフラトキシコール  
2 (AFL) 、アフラトキシン B<sub>2a</sub> (AFB2a)又は、アフラトキシン B<sub>1-8,9</sub>-エポキシド  
3 (AFB1-8,9-エポキシド)等に代謝される (図 1 参照) 。 AFL は、水酸化されるとア  
4 フラトキシコール M<sub>1</sub> (AFLM1)となる。また、AFL は、肝臓で AFB1 に代謝され  
5 ること、赤血球で AFL と AFB1 の相互変換が起こることが多くの動物種で見出さ  
6 れている(参照 10(1972)#1018, 11(1983)#1019)。AFB1-8,9-エポキシドにはエキ  
7 ソ体とエンド体の異性体が存在する。エキソ体 AFB1-8,9-エポキシドは反応性が高  
8 く、細胞内でタンパク質や DNA と付加体を形成する。AFB1 の細胞毒性は、主に  
9 エキソ体 AFB1-8,9-エポキシドによる作用であることが示されている。エキソ体  
10 AFB1-8,9-エポキシドは主にグアニンヌクレオチドの N<sup>7</sup> 位に結合し、DNA 付加体  
11 である 8,9-ジヒドロ-8-(N<sup>7</sup>-グアニン)-9-ヒドロキシ-アフラトキシン B<sub>1</sub> (AFB1-N<sup>7</sup>-  
12 グアニン)が形成される。AFB1 の代謝物の量比には、動物種間で差異が認められて  
13 いる。(参照 1(2002)#615, 12(1998)#602, 13(1981)#583, 14(2001)#604, 15(1993)#614,  
14 16(2008)#500)

15 ウシにおける AFB1 の代謝を調べる目的で、[<sup>14</sup>C]-AFB1 をウシ肝細胞と *in vitro*  
16 で 1 時間インキュベートすると、15%~22%が AFQ1 及び AFM1 を含む代謝物に  
17 変換され、約 4%~10%が AFM1 に代謝された。61%~64%が、可溶性の代謝物に  
18 変換された。AFB2a、AFP1 及び AFL は認められなかった。(参照 17(1977)#569)

19 AFB1 の代謝には、CYP3A4、3A5 及び 1A2 の関与が報告されており、ヒトでは  
20 CYP1A2 により AFB1 が酸化反応を経て主に AFB1-8,9-エポキシド及び AFM1 に  
21 代謝されることが示されている。AFB1-8,9-エポキシドは、更にグルタチオン S-ト  
22 ランスフェラーゼ(GSTs)により、グルタチオン(GSH)と結合することにより解毒化  
23 されて排泄される。また、AFB1-8,9-エポキシドは非酵素的に水酸化されること  
24 により AFB1-8,9-ジヒドロジオールに変換され解毒化される。マウスでは、AFB1-8,9-  
25 エポキシドに対し強い活性を持つα-GST が発現し、AFB1 -GSH 抱合体を形成し、  
26 解毒化する。ラットでは、α-GST 活性が低いためアフラトキシンに対する発がん感  
27 受性が高いとされている。サル(*Macaca fascicularis*)の肝臓ではμクラスの GST が、  
28 AFB1-8,9-エポキシドの代謝に関与していることが報告されている(参照  
29 12(1998)#602, 18(1994)#1007)(参照 19(1996)#41)。ヒト肝臓のα-GST は、AFB1-8,9-  
30 エポキシドを解毒する作用をほとんど示さず、ミクロソームエポキシド加水分解酵  
31 素(mEH)が AFB1-8,9-エポキシドの解毒に関与していることが示唆されている(参  
32 照 20(2002)#533)。

33 アフラトキシンに対する感受性が、ヒト、動物種間で異なるのは、アフラトキシ  
34 ンの吸収量や代謝の違いによってアフラトキシン DNA 複合体の形成割合が異なる  
35 ことによると考えられている。(参照 14(2001)#604, 15(1993)#614, 21(1998)#5), (参  
36 照 12(1998)#602)

1        ラット、ヒツジ、ブタ及び乳牛において非抱合体として尿中に認められる AFB1  
2 代謝物の主なものは AFM1 であり、投与量の約 2%～9%を占める(参照  
3 15(1993)#614)。

4        Sprague-Dawley ラット(雌、3 匹/群)に 2  $\mu\text{Ci}$  の $^{14}\text{C}$ -AFB1(125  $\mu\text{Ci}/\mu\text{mol}$ )を  
5 経口投与すると、投与後 6 時間目までに採集された尿、糞及び投与後 6 時間目に採集  
6 された乳腺・乳から 8.8%、65.0%及び 2.6%の  $^{14}\text{C}$  がそれぞれ回収された。(参照  
7 22(1986)#552)

8        ヤギ(2 頭/群)に 196  $\mu\text{Ci}$  の $^{14}\text{C}$ -AFB1 を経口投与すると、120 時間目までに尿、  
9 乳及び糞からそれぞれ 30.9%、1.05%及び 52.3%の  $^{14}\text{C}$  が回収された。乳では、主  
10 に AFM1 が認められ、乳から回収された  $^{14}\text{C}$  の約 27%が AFM1 であり、この量は  
11 投与された  $^{14}\text{C}$  の 0.18 及び 0.38%であった。その他、乳中に AFB1、AFQ1 及び  
12 AFL がごく微量検出された。ヤギは投与 120 時間後にと殺され、組織中のアフラ  
13 トキシン残留が調べられた。最も残留が多かったのは肝臓で、投与された  $^{14}\text{C}$  の  
14 4.9%が回収された。肝臓から回収された  $^{14}\text{C}$  の 90%は不溶性画分に存在した。腎  
15 臓から回収された  $^{14}\text{C}$  は投与量の 0.09%、心臓及び脾臓からはそれぞれ 0.02%及び  
16 0.07%であった。(参照 22(1986)#552)

17        F344 ラット(雄、1 匹)に 91  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重の AFB1 が 1 日 1 回、2 日間腹腔内投与  
18 され、最終投与から 18 時間目までに尿中に排泄された AFB1 の代謝物の分析が行  
19 われた。尿中の AFB1、AFM1 及び AFP1 濃度は、それぞれ 1.38、48.8 及び 41.4  $\text{ng}/\text{ml}$   
20 で、18 時間目までの排泄総量は、それぞれ 5.52、195.2 及び 165.6  $\text{ng}$  であった。  
21 尿中にはアフラトキシン B<sub>1</sub>-8,9-ジヒドロジオール及び AFQ1 も検出された。(参照  
22 23(2007)#229)

23        ブロイラー(雌雄不明、3 羽/群)に 0.1  $\text{mg}/\text{kg}$  体重の $^{14}\text{C}$ -AFB1 を 14 日間投与  
24 すると、経時的に  $^{14}\text{C}$  の糞への排泄が増加し、糞中濃度は 24 時間後から一定値と  
25 なった。投与した  $^{14}\text{C}$  の 90.64%が、糞から排泄された。最終投与 5 時間後には、投  
26 与した  $^{14}\text{C}$  の 9.36%にあたる放射性物質が血液、肝臓、心臓、砂嚢、胸肉及びモモ  
27 肉から回収され、それぞれの割合は 11.04%、9.83%、4.30%、12.52%、31.66%及  
28 び 30.63%であった。すべてのサンプル中の  $^{14}\text{C}$  の 81.2%は、水溶性物質として可  
29 溶性分画に認められ、その 31.5%が AFM1 のグルクロン酸抱合体と考えられた。(参  
30 照 24(1973)#565)

31        ウシ(種不明)に $^3\text{H}$ -AFB1(0.5  $\text{mCi}$ )を経口投与し、投与後 98 時間にわたり乳、  
32 尿及び糞への排泄が調べられた。尿中へは  $^3\text{H}$  の半量が投与後 24 時間以内に排泄  
33 された。糞への排泄速度のピークは投与後 36～60 時間目、乳への排泄速度のピー  
34 クは投与後 40～60 時間目であった。投与された AFB1 の 15%が投与後 96 時間の  
35 うちに排泄されたが、主な排泄経路は糞であり、乳への移行は調べられた経路のう  
36 ち最も少なかった。(参照 6(1974)#124)

1 ウシ(Holstein-Friesian、5 頭/群) に 350~450  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の濃度でアフラトキシ  
2 ンを含む自然汚染トウモロコシを混合した飼料が 15 週間投与され、投与 4 週目か  
3 ら血液と尿を採集し、各液中の AFB1 及び AFM1 が測定された。投与終了後、2.5  
4 週間の回復期間が設定された。投与期間中の血液には AFM1 が 0.16~0.38  $\mu\text{g}/\text{L}$  認  
5 められ、AFB1 は痕跡程度であった。尿中には 5 週目から AFB1 及び AFM1 が 0.56  
6 及び 5.60  $\mu\text{g}/\text{L}$  認められ、12 週目まで次第に増加し、それぞれ 1.62 及び 15.32  $\mu\text{g}/\text{L}$   
7 となった。回復期間終了時には AFB1 及び AFM1 は検出限界以下(それぞれ 0.1  $\mu\text{g}/\text{L}$   
8 未満)となった。(参照 25(1983)#572)

9 ヒトにおいて、AFB1 摂取量と尿に排泄された AFM1 量及び AFB1 摂取量と尿  
10 に排泄された AFB1-N<sup>7</sup>-グアニン量にはそれぞれ相関が認められ、相関係数はそれ  
11 ぞれ  $r=0.55(P<0.00001)$  及び  $r=0.65(P<0.000001)$  であった。男性では摂取された  
12 AFB1 の 7.6%が、女性では 4.4%が尿より代謝物となって排泄されたと推定してい  
13 る(参照 26(1992)#502)。JECFA では、摂取された AFB1 のおよそ 2~7%が尿中  
14 に AFM1 として排泄されると推定された。(参照 12(1998)#602)

## 15 16 (2) AFM1 の吸収・分布・代謝・排泄

17 AFM1 の吸収・分布・代謝・排泄に関するデータは限られている。AFM1 の一部  
18 は、グルクロン酸と結合して胆汁を経て排泄される。また、一部は循環器系に入り、  
19 乳中へ移行あるいは尿中に排出される。(参照 27(2008)#501)

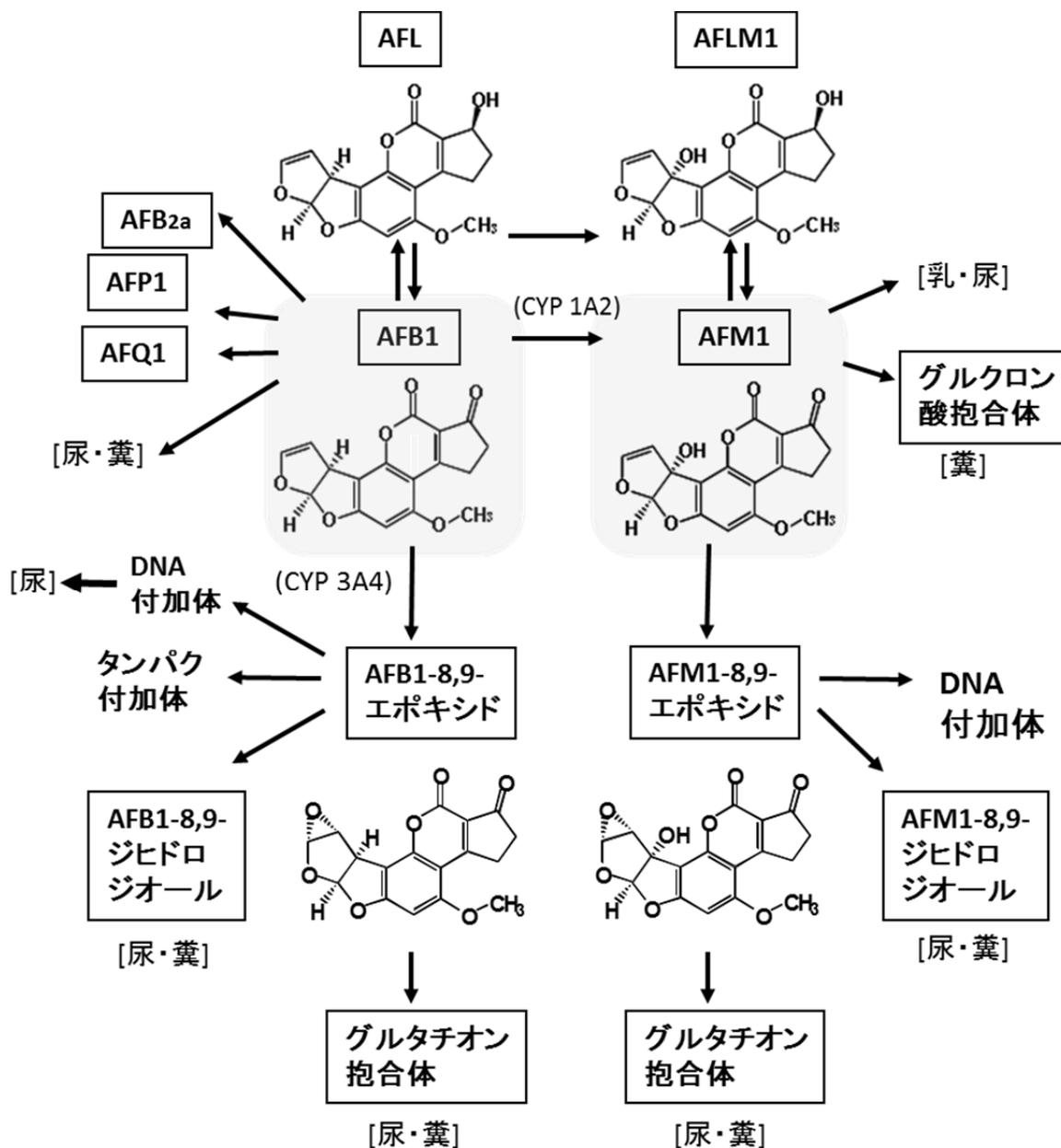
20 NADPH 存在下で、ヒト肝臓ミクロソームによる *in vitro* での [<sup>3</sup>H]-AFB1 又は  
21 [<sup>3</sup>H]-AFM1 の代謝が調べられている。 [<sup>3</sup>H]-AFB1 は、NADPH 依存的にヒト肝臓  
22 ミクロソームにより主に AFQ1 に代謝され、生成量を比較すると AFM1 は AFQ1  
23 の約 5%であった。ヒト肝臓ミクロソームによる *in vitro* での代謝では、AFM1 から  
24 毒性のあるアフラトキシン M<sub>1</sub>-8,9-エポキシドの生成量が少なく、アフラトキシ  
25 ン M<sub>1</sub>-8,9-エポキシドの代謝物と考えられるアフラトキシン M<sub>1</sub>-8,9-ジヒドロジオー  
26 ールの量も、AFB1-8,9-エポキシドの代謝物である AFB1-8,9-ジヒドロジオー  
27 ールと比較すると少なかった。マウス肝臓ミクロソームは、NADPH 存在下で  
28 [<sup>3</sup>H]-AFB1 又は [<sup>3</sup>H]-AFM1 とインキュベートするとそれぞれのエポキシドの生成  
29 を触媒し、サイトゾルはグルタチオンとの結合を触媒した。ヒト肝臓ミクロソーム  
30 ではエポキシド生成能は弱く、サイトゾルはグルタチオン抱合能を欠いていた。  
31 (参照 14(2001)#604, 28(1998)#109)

32 AFM1 は *in vitro* でウサギの細胞質酵素で還元されるとアフラトキシコール  
33 M<sub>1</sub>(AFLM1)となる。一方、AFLM1 は、NADP-依存的にヒト肝臓ミクロソームに  
34 より酸化されて AFM1 となる。また、AFL はイヌの肝ミクロソームにより酸化さ  
35 れて AFLM1 となる。(参照 13(1981)#583)

36 AFB1 及び AFM1 の主な代謝経路を図 1 に示した。(参照 13(1981)#583,

1 28(1998)#109, 29(2005)#274)

2



3  
4 図 1 AFB1 及び AFM1 の主な代謝経路

5  
6 **2. 実験動物等における 主な毒性**

7 AFB1 の実験動物等における毒性については、総アフラトキシン評価書に明記さ  
8 れており、新しい知見はみられない(参照 4(2009)#616)。

9 AFM1 及びその他の動物体内で生成される AFB1 代謝物に関する毒性と発がん  
10 性については、以下にとりまとめた。

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33

## (1) AFM1 の毒性と発がん性

### ①急性毒性

ふ化したばかりのアヒルのヒナ(初生ヒナ)は、AFB1 及び AFM1 に極めて高い感受性があり、経口投与による半数致死量(LD<sub>50</sub>)は AFB1 及び AFM1 でそれぞれ 12 及び 16 µg/羽であった。AFM1 摂取により肝障害と腎障害を示す組織病理学的所見が認められ、それらの所見は AFB1 によるものと同様であった(参照 30(1967)#126)。尿細管の壊死は AFM1 投与群のみに認められた。AFM1 は水酸基を有するため AFB1 より極性が高く、尿中から排泄されやすいと考えられている。(参照 3(1989)#27, 14(2001)#604)。

### ②遺伝毒性

*Salmonella typhimurium* TA98、TA100、又は TA1537 を用いた Ames 試験において AFM1 は遺伝子突然変異を誘発した。*S. typhimurium* TA98 又は TA100 における遺伝子突然変異の誘発は、AFB1 を 1 とすると AFM1 はそれぞれ 0.032 又は 0.023 であった。(参照 15(1993)#614, 31(1976)#1006, 32(1978)#578)

ラット肝細胞において、*in vitro* で不定期 DNA 合成(UDS)の誘発が認められた。UDS が認められた最低濃度を比較すると、AFM1 は AFB1 の 1/2 であった。(参照 33(1982)#586)

キイロシヨウジョウバエを用いた DNA 修復試験の結果、AFM1 は DNA 損傷を誘発した。AFM1 の活性は AFB1 の 1/3 であった。mwh/flr3 を用いたウィングスポット試験の結果、AFM1 と AFB1 の毒性は同等であった。(参照 34(1995)#143)

ニジマスから分離した肝細胞と AFB1 又はその代謝物を *in vitro* で 1 時間インキュベートし細胞から DNA を抽出して付加体形成が調べられた。付加体形成は、AFB1 を 1 とすると、AFL で 0.53±0.07、AFM1 で 0.81±0.20 及び AFLM1 で 0.83±0.24 であり、いずれも AFB1 と比較すると有意に少なかった。(参照 35(1988)#589)

ニジマスの稚魚に[<sup>3</sup>H]-AFB1、[<sup>3</sup>H]-AFL、[<sup>3</sup>H]-AFM1 又は[<sup>3</sup>H]-AFLM1 を 2 週間投与した実験では、いずれの場合も肝臓に投与量依存的な DNA 付加体形成が認められた。投与量当たりの DNA 付加体形成率は、相対 DNA 結合係数として、飼料 1 g あたりのアフラトキシン量(pmol)あたりに換算した、1 mg DNA あたりのアフラトキシン量(pmol)<sup>(注3)</sup>であらわすと、AFB1、AFL、AFM1 及び AFLM1 でそれぞれ 20.7×10<sup>3</sup>、20.3 ×10<sup>3</sup>、2.35 ×10<sup>3</sup> 及び 2.22 ×10<sup>3</sup> であった(本報告から推

---

(注3)  $\frac{\text{pmols アフラトキシン/mg DNA}}{\text{pmols アフラトキシン/g 飼料}}$

1 定すると、AFM1 の活性は AFB1 の約 1/9 であった。(参照 21(1998)#5)

2 ラット(ZUR:SIV-Z)に<sup>14</sup>C]-AFB1 又は<sup>14</sup>C]-AFM1 を経口投与したところ、6~8  
3 時間後の肝臓で両物質の DNA 付加体が検出された。投与量当たりの付加体形成率  
4 を共有結合係数として、1 kg 体重あたりのアフラトキシン投与量(mmol)あたりに  
5 換算した、ヌクレオチド(mol)あたりのアフラトキシン結合量 (μmol) で表わすと(注  
6 4)、AFB1 では 10,400、AFM1 では 2,100 であり、AFM1 は AFB1 の 1/5 であった。  
7 同じ論文では、マウス (ZUR:ICR-Z) 及びブタ (Hampshire と Deutsches  
8 Edelschwein の交雑種)にも <sup>14</sup>C]-AFB1 を経口投与し、マウス、ラット及びブタ  
9 の肝臓における DNA 付加体形成を比較している。ラットと同様に換算した投与量  
10 当たりの DNA 付加体形成率はマウスでは、経口投与 6~8 時間後に 240 であり、  
11 マウスの付加体形成率はラットの 1/100 であった。ブタでは 24 時間後に 10,199 及  
12 び 48 時間後に 13,300 であり、付加体形成率はラットとほぼ同じであったが、ピー  
13 クとなる時間はラットより遅かった。(参照 36(1980)#540)

### 15 ③慢性毒性・発がん性

#### 16 a. ニジマス

17 ニジマスに 0、4、16、32 又は 64 μg/kg 飼料の AFM1 あるいは 4 μg/kg 飼料の  
18 AFB1 を含む飼料を 12 ヶ月間給餌し、その後、回復期間としてアフラトキシン  
19 を含まない飼料を 16 ヶ月又は 20 ヶ月間給餌する試験が実施された。投与開始  
20 12 ヶ月後の肝臓癌の発生率は、4 及び 64 μg/kg 飼料の AFM1 投与群並びに 4  
21 μg/kg 飼料の AFB1 投与群でそれぞれ 13%、60%及び 48%であった。AFM1 で肝臓  
22 癌が誘発された雌のニジマスは、成熟期間(16~20 ヶ月)に雄よりも有意に致死率が高  
23 かった。ニジマスを用いた本研究では、AFM1 は肝臓に対して発がん性を示すが、そ  
24 の活性は AFB1 より低いと結論づけている。(参照 37(1974)#1005)

25 ニジマスに 0、5.9 又は 27.3 μg/kg 飼料の AFM1 あるいは 5.8 μg/kg 飼料の AFB1  
26 が 16 ヶ月給餌された。5、9 及び 12 ヶ月後に、腫瘍及び前がん状態は観察されなかつ  
27 た。16 ヶ月後では 27.3 μg/kg 飼料の AFM1 及び 5.8 μg/kg 飼料の AFB1 投与群で  
28 肝細胞癌及び小結節過形成の発生が認められた。それぞれの発生頻度は、AFM1 投  
29 与群で 2%及び 6%並びに AFB1 投与群で 13%及び 23%であった。(参照  
30 38(1975)#499)

#### 32 b. ラット

33 Fischer ラット(雄、62 匹/群)に、0、0.5、5 又は 50 μg/kg 飼料の AFM1 を 21

---

(注4)  $\frac{\mu\text{mol アフラトキシン結合量}}{\text{mmol アフラトキシン投与量} / \text{kg 体重}} / \text{mol DNA ヌクレオチド}$

1 ヶ月間混餌投与する発がん性試験が実施された。陽性対照として 50 µg/kg 飼料  
2 の AFB1(42 匹/群)が投与された。50 µg/kg 飼料の AFM1 を試験終了まで摂取し  
3 たラットの AFM1 総摂取量は約 1 mg/匹 であった。AFM1 及び AFB1 共に 50  
4 µg/kg 飼料投与群では、投与 16 ヶ月から肝腫瘍が認められた。肝腫瘍(直径 2 mm  
5 より大きい肝細胞癌及び腫瘍性結節の合計)の発生頻度を表 5 に示した。AFM1  
6 投与群で 21 ヶ月に認められた 6 匹の肝腫瘍のうち 2 匹が肝細胞癌であった。0.5  
7 及び 5 µg/kg 飼料の AFM1 投与群では肝腫瘍は認められなかった。50 µg/kg 飼  
8 料 AFB1 投与群では 16 及び 17 ヶ月に認められた肝腫瘍のすべてが肝細胞癌で  
9 あった。50 µg/kg 飼料の AFM1 投与群では、腸の腺癌が 3 匹に認められた。報  
10 告書では、この原因として、AFM1 は AFB1 に比べて極性が高いために腸管粘  
11 膜から吸収されにくく、腸管内に長くとどまるためではないかと考察している。  
12 (参照 2(1987)#22, 39(1984)#54)

表 5 Fisher ラットにおける肝腫瘍の発生率

期間(月) 試料中濃度 (µg/kg 飼料)	肝腫瘍発生数/と殺ラット数							ラット 総数
	3	6	10	16	17	19	21	
対照群 0	0/3	0/3	0/6	1/8	0/12	0/10	0/21	63
AFM1 0.5	0/3	0/3	0/7	0/5	0/12	0/24	0/8	62
5	0/3	0/3	0/4	0/2	0/3	0/22	0/25	62
50	0/3	0/3	0/7	1/6	0/6	2/19	6/18	62
AFB1 50	0/3	0/3	0/7	9/9	19/20	—	—	42

(参照 39(1984)#54)より引用

15 また、Fischer ラットを用いた発がん性試験において、肝細胞癌の認められた  
16 飼料中濃度に基づいて、AFM1 と AFB1 の発がん性の強さが比較された。AFM1  
17 については、表 5 に示されているように、肝細胞癌の認められた AFM1 濃度は  
18 50 µg/kg 飼料であった。AFB1 については、既に報告されている雄の Fischer  
19 ラット(18~28 匹/群)を用いた発がん試験の結果<sup>(注5)</sup>が用いられた(参照  
20 40(1974)#560)。これらの結果より、肝細胞癌の認められた濃度は AFM1 で 50  
21 µg/kg 飼料、AFB1 で 1~5 µg/kg 飼料と仮定し、濃度の比較より AFM1 の発が  
22 ん性の強さは AFB1 の 2~10%と推定されている(参照 2(1987)#22, 39(1984)#54)。  
23  
24

(注5) 1 µg/kg 飼料の AFB1 投与群で投与開始 104 週後に 22 匹中 2 匹及び 5 µg/kg 飼料の AFB1 投与群で 93 週後に 22 匹中 1 匹に肝細胞癌が認められている。

1 ④その他

2 シトクロム P450 を発現しているヒト B リンパ芽球由来細胞株 MCL-5 細胞を、  
3 0、0.05、0.1、0.5、1.0、5.0 µg/ml の AFB1 あるいは 0、0.05、0.1、0.5、1.0  
4 µg/ml の AFM1 存在下で細胞培養した結果、AFB1 は 0.1 µg/ml 以上で用量依存  
5 的に細胞毒性を示したが、AFM1 は細胞の生存率に影響を及ぼさなかった。一方、  
6 シトクロム P450 を発現していない cHol 細胞を用いた同様の試験では、AFB1  
7 は細胞毒性を示さなかったのに対し AFM1 は 0.5 µg/ml 以上で細胞の生存率を  
8 低下させた。この結果は、AFM1 が代謝活性化を経ずに直接細胞毒性を有するこ  
9 とを示している。(参照 28(1998)#109)

10 AFB1 及び AFM1 の造血細胞コロニー形成能に及ぼす影響が調べられた。  
11 AFB1 及び AFM1 共に *in vitro* でマウス及びヒトの顆粒球/マクロファージ系前  
12 駆細胞(CFU-GM)及び赤芽球系前駆細胞(BFU-E)のコロニー形成能を阻害した。  
13 造血細胞の感受性はマウスよりヒトで強かった。造血細胞に対する AFM1 の影  
14 響は、AFB1 の影響とほぼ同じであった。(参照 41(2009)#299)

15  
16 (2) その他の AFB1 代謝物の毒性と発がん性

17 AFL の急性毒性は AFB1 に比して若干低いことがウサギで認められている(参照  
18 42(1970)#1020)。発がん性はニジマスとラットにおいて認められているが、いずれ  
19 の動物種においても AFB1 に比して若干低いことが認められている。すなわち、ニ  
20 ジマスの稚魚に 0、29 µg/kg の AFL 又は 20 µg/kg の AFB1 を給餌した結果、肝細  
21 胞癌の発生率は、4 か月目にそれぞれ 0/80、20/80(25%)及び 45/80(57%)、12 か月  
22 目にそれぞれ 0/76、46/57(81%)及び 62/75(83%)であった。また、Fischer ラット  
23 (4 週齢、雄、20 匹/群)に 0、50 及び 200 µg/kg の AFL 又は 50 µg/kg の AFB1 を  
24 含む飼料を 12 か月給餌した結果、24 か月目の生存率はそれぞれ 11/20、5/20、0/20  
25 又は 9/20 であった。肝細胞癌の発生率は、同用量群で比較すると、AFL 投与群で  
26 は、AFB1 投与群の 1/2 であった。(参照 43(1981)#1022, 44(1981)#1023)

27 AFL-8,9-エポキシドの直接的な DNA との結合により生成される AFL-グアニ  
28 ンは、B1-8,9-エポキシドにより生成される AFB1-グアニンの 1%にすぎないこと  
29 が認められたことから、*in vivo* での DNA 付加体の生成は主に AFL から代謝変  
30 換された AFB1 によるものと考えられている(参照 45(1994)#1028,  
31 46(1987)#1029)。肝臓ミクロソームの存在下での *Salmonella Typhimurium* に  
32 おける変異原性は AFB1 の約 1/5 であることが示されている(参照  
33 31(1976)#1006)。以上の知見より、AFL の毒性と発がん性は、AFB1 に比して低  
34 いものと考えられる。

35 AFLM1 については *Salmonella Typhimurium* を用いる変異原性試験が行われ  
36 ており、肝臓ミクロゾームの存在下で AFB1 の 4%程度の活性をもつことが認

められた(参照 47(1983)#1024)。

AFP1 に関して、マウスに腹腔内投与する急性毒性試験の結果、AFB1 の LD<sub>50</sub> は 9.5 mg/kg に対し、AFP1 は、150 mg/kg 投与で 15 匹中 2 匹が死亡、100 及び 200 mg/kg 投与では影響が認められていない(参照 48(1981)#1016)。AFQ1 に関しては、鶏胚を用いた毒性試験により、その毒性は、AFB1 の 1/18 との報告がある(参照 49(1974)#1021)。ニジマスの稚魚に 0 及び 100µg/kg の AFQ1 を 12 か月間又は 4 µg/kg の AFB1 を含む飼料を 10 か月間給餌した発がん性試験の結果、発がん率は、AFQ1 投与群で 12/113、AFB1 投与群で 55/114 であった(参照 15(1993)#614)。

以上の知見に加え、急性毒性試験、変異原性試験、発がん性試験、DNA 結合実験等によって AFQ1、AFP1、AFB2a の毒性と発がん性が AFB1 に比して顕著に低いことが、認められている。(参照 31(1976)#1006, 50(1978)#1025, 51(1969)#1026, 52(1972)#1027)

### 3. ヒトにおける知見

ヒトにおいて、乳及び乳製品からの AFM1 摂取による肝臓がんの発生を示す疫学的知見はない。(参照 1(2002)#615)

## 4. 畜産物に由来する食品中のアフラトキシン

### (1) 飼料中のアフラトキシンと畜産物中の残留

AFB1 及びその代謝物の乳を含めた組織残留は、AFB1 を摂取した動物種、摂取期間、摂取量及び用いられたアフラトキシンの精製度等により異なることが報告されている。(参照 14(2001)#604, 53(1986)#510, 54(1977)#513, 55(1972)#570)

#### ① 乳中の AFM1

ウシに AFB1 を 3~6 日間混餌投与する移行試験では、早ければ投与開始 12 時間後、遅くとも 2 日目には乳中に AFM1 が認められ、その後 AFM1 濃度は上昇して定常状態となり、AFB1 汚染飼料の投与を止めると 2~4 日後に AFM1 は検出されなくなることが示されている。(参照 3(1989)#27, 55(1972)#570)

ウシ(品種不明、4~6 頭/群)に自然汚染綿実を用いて 220 µg/kg 飼料 (1.2 mg/頭/日)の用量で 9 日間 AFB1 を混餌投与する、飼料 AFB1 の乳への移行試験が実施された。ウシが摂取した AFB1 量/日に対する乳中 AFM1 量/日の割合(移行率)<sup>(注6)</sup>は 0.43~1.38%であった。投与終了後 72 時間目の乳中には AFM1 は認められなかった(検出限界: 0.1 µg/L)。乳中の AFB1 は、検出限界以下(検出限界:

(注6) 移行率 = (乳中 AFM1/日) / (摂取 AFB1/日) × 100

1 0.1 µg/L)であった。(参照 56(1973)#102)

2 ウシ(品種不明、4 頭/群)に人工汚染米より抽出した AFB1 を 10、50、250 又  
3 は 1250 µg/kg 飼料 (1 日摂取量 46、250、1,342 又は 7,313 µg/頭) 含む飼料を  
4 14 日間給与することによって乳への移行試験が実施された。10 µg/kg 飼料投与  
5 群では乳中の AFM1 は検出されず、50 µg/kg 飼料群で AFM1 が微量(～0.01 µg/L)  
6 検出された。250 及び 1,250 µg/kg 飼料投与群において乳中 AFM1 濃度は 4 日  
7 目まで増加し、それぞれ 0.26 及び 0.82 µg/L となり、14 日目まで一定の濃度で  
8 あった。4 日目の移行率は、それぞれ 0、0.01、0.3 及び 0.17%であった。(参照  
9 6(1974)#124)

10 ウシ(Friesian 及び Friesian と他の乳用種の交配種) 6 頭に 10.2 µg/kg 飼料の  
11 AFB1 自然汚染飼料を給与し、乳中 AFM1 濃度が 7 日間調べられた。ウシの AFB1  
12 摂取量は 155～244 µg/頭/日で、乳中 AFM1 は 0.01～0.33 µg/L、平均は 0.19  
13 µg/L(検出限界 0.01 µg/L)であった。AFB1 の移行率は約 2.2%であった。(参照  
14 57(1980)#556)

15 ウシ(Holstein、6 頭)に 13 mg/頭/日の AFB1(461～550 µg/kg 飼料)を 7 日間混  
16 餌投与する乳への移行試験が実施された。乳中の AFM1 は、5～7 日目に最高値  
17 となり、2～7 日目に 2.10～4.40 µg/kg であった。AFB1 投与終了後の回復期間 4  
18 日目には AFM1 は検出できなかった(検出限界:0.1 µg/kg)。同種のウシ 3 頭に 13  
19 mg/頭/日の精製 AFB1(425～770 µg/kg 飼料)が 7 日間混餌投与された結果、2～7  
20 日目における乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ 9.22、1.05 及び 10.58 µg/kg と  
21 幅のある結果となった。(参照 58(1982)#579)

22 ウシ(Holstein、2 頭)に人工汚染米より抽出された AFB1 が 0.5 mg/kg 体重の  
23 用量で単回投与された。1 頭は 60 時間以内に死亡した。他の 1 頭では乳、血漿  
24 及び赤血球中の AFL、AFB1 及び AFM1 濃度の測定が 10 日間行われた。AFL、  
25 AFB1 及び AFM1 は、1 時間後から血漿、乳、赤血球に認められ、12～60 時間  
26 後に最高値となった。投与後 12 時間目の血漿及び乳における AFL、AFB1 及び  
27 AFM1 の濃度比は 1:10:100 であった。36 時間目には、アフラトキシン濃度は血  
28 液中では減少したが、乳中では増加した。投与後 216 時間目の血中にアフラトキ  
29 シン及びその代謝物は認められなかった。240 時間目の乳中にも AFB1、AFM1  
30 ともにほとんど認められなかった(それぞれ定量限界 0.02 µg/kg 及び 0.04 µg/kg)  
31 (参照 59(1983)#576)

32 ウシ(Dutch Friesian と Holstein Friesian の交配種、8 頭/群) に AFB1 汚染  
33 落花生を AFB1 が検出限界未満(2 µg/kg 飼料未満)又は 10 µg/kg 飼料(15.8 µg/頭  
34 /日未満又は 78.3 µg/頭/日) になるように 5 日間混餌投与し、給与開始後 6 日目  
35 及び 7 日目に乳が採取された。AFB1 の 1 日摂取量は、それぞれの投与群で、15.8  
36 µg/頭/日未満及び 78.3 µg/頭/日であった。乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ

1 0.01 又は 0.08  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であり、乳中 AFM1 量は 0.3 又は 2.08  $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  であった。  
2 飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は個体によりばらつきがあり、1.6～  
3 4.7%(平均 2.7%)であった。また、ウシ(3 頭/群)に 2.8  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 汚染落  
4 花生を 14 日間混餌投与し、12 日目及び 14 日目に乳が採取された。AFB1 の一  
5 日摂取量は 33.4  $\mu\text{g}/\text{頭}$  であり、乳中 AFM1 濃度は 0.03  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、乳中 AFM1 量は  
6 1.0  $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  及び移行率は 3.0%であった。(参照 60(1992)#165)

7 ウシ(品種不明)12 頭の搾乳初期(2～4 週目)に AFB1 汚染落花生を用いて、12  
8 日間、2.9  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFB1 濃度の飼料 13.4  $\text{kg}/\text{日}$  を給与する移行試験が実施され  
9 た。更に、搾乳後期(34～36 週目)にこれらのうち 8 頭を用いて同様に 5.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$   
10 の AFB1 濃度の飼料 6.7  $\text{kg}/\text{日}$  を給与する試験が実施された。搾乳初期又は後期  
11 の乳産出量はそれぞれ 39.5 又は 16.6  $\text{kg}/\text{頭}/\text{日}$ 、AFB1 摂取量は 39 又は 34  $\mu\text{g}/$   
12  $\text{頭}/\text{日}$ 、並びに乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ 0.06 又は 0.04  $\mu\text{g}/\text{kg}$  で、飼料  
13 中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は 6.2%又は 1.8%であった。乳産出量が約  
14 40  $\text{kg}/\text{頭}/\text{日}$  のウシに 7、32 及び 57  $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  の AFB1 並びに乳産出量が約 16  $\text{kg}/$   
15  $\text{頭}/\text{日}$  のウシに 14、32 及び 57  $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  の AFB1 を混餌投与した結果、一日の AFB1  
16 摂取量が同じ場合に、乳への AFM1 移行率は乳産出量の多いウシの方が高かつ  
17 た。この結果、Veldman 等は、個体によりばらつきがあるものの、1 日当たりの  
18 AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度に相関が認められるとし、ウシの AFB1 摂取量  
19 が 5～80  $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  において、次のような相関モデルが成り立つと報告している。

$$20 \text{ 乳中 AFM1}(\text{ng}/\text{kg})=(1.19 \times \text{AFB1 摂取量}(\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}))+1.9 \quad (r=0.93)$$

21 (参照 61(1992)#620)

22  
23  
24 また、1995 年までに報告された 5 試験、10 例のデータに基づいて、ヨーロッ  
25 パの飼料中 AFB1 基準値に近い用量を摂取した場合の飼料中 AFB1 と乳中  
26 AFM1 濃度について、Pettersson は次のような相関モデルを報告している。

$$27 \text{ 乳中 AFM1}(\text{ng}/\text{kg})=10.95 + 0.787 \times \text{AFB1 摂取量}(\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}) \quad (r^2=0.915)$$

28 (参照 27(2008)#501)

29  
30  
31 ウシ(Friesian、4 頭/群)に 11.28  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 用量で自然汚染コーン及  
32 びコプラを混合した飼料を 1 週間投与する移行試験が実施された。乳中 AFM1  
33 濃度は 15.52～15.88  $\text{ng}/\text{L}$  であり、移行率は 0.54%であった。(参照  
34 62(1998)#585)

35 ウシ(Holstein、8～9 頭)に自然汚染トウモロコシを  $98.10 \pm 0.26 \mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$  (0.16  
36  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日)の AFB1 用量で 10 日間、朝の摂餌前に投与する移行試験が実施さ

れた。AFB1 を投与する前に給与された混合飼料に AFB1 が  $3.70 \pm 0.2 \mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の濃度で含まれていたため、AFB1 投与前の乳中(バルク乳)の AFM1 は  $0.0048 \pm 0.0018 \mu\text{g}/\text{L}$  であった。AFB1 投与後 1 日目から乳中 AFM1 濃度が増加し、7 日目より 12 日目まで  $0.0592 \sim 0.0667 \mu\text{g}/\text{L}$  と一定濃度となった。回復期間を経て 15 日目には乳中 AFM1 濃度が投与前とほぼ同じになった。AFB1 から AFM1 への移行率は、搾乳量の多いウシ(30 kg 以上/頭/日)で 2.32~2.70%と、少ないウシの移行率 1.29~1.48%より有意に高かった。(参照 63(2007)#1010)

ウシ(Holstein、3 頭/群)に、10、30 及び 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 が 4 週間投与された。試験開始時のウシの体重は 524.0~793.5 kg、試験中の飼料摂取量は 16.8~22.4 kg/日、泌乳量は 12.5~22.5 kg/頭/日であった。AFB1(純度 99.0%)は、個体ごとに各回の給与飼料重量に対応する量の AFB1 をカプセルに封入し、朝及び夕の飼料給与時に少量の飼料に混合して投与した。また、100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 を投与した牛では、投与終了後回復期間として乳中の AFM1 を 7 日間調べた。AFB1 投与後 1~28 日までの乳汁の AFM1 は、10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  AFB1 投与群の投与開始 1 日後において 3 頭中 1 頭では検出されなかったが、その他の検体からは、いずれも AFB1 の投与量の増加に伴う AFM1 量の増加が認められた。しかし、AFB1 投与期間 2~28 日に経時的な増加はみられなかった(表 6)。このデータから試算すると、移行率<sup>(注6)</sup>は 0.9~2.3%であった。投与終了後の回復期間では乳汁中 AFM1 が、全ての検体で投与終了後 3 日目まで検出されたが、投与終了後 6~7 日目ではいずれの乳からも検出されなかった(表 7)。

表 6 乳汁中の AFM1 含有量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )

	対照群	AFB1 投与群 <sup>(*1)</sup>		
		10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料	30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料	100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料
投与前日	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05
1 日目	(*2)	<0.05~0.077	$0.254 \pm 0.254$	$1.049 \pm 0.268$
2 日目	-	$0.107 \pm 0.011$ <sup>(*3)</sup>	$0.417 \pm 0.074$	$1.611 \pm 0.410$
3 日目	-	$0.239 \pm 0.182$	$0.321 \pm 0.096$	$1.397 \pm 0.292$
4-5 日目	-	$0.108 \pm 0.010$	$0.340 \pm 0.009$	$1.656 \pm 0.275$
14 日目	-	$0.123 \pm 0.019$	$0.477 \pm 0.084$	$1.737 \pm 0.483$
21 日目	-	$0.093 \pm 0.014$	$0.378 \pm 0.032$	$1.576 \pm 0.353$
28 日目	<0.05	$0.242 \pm 0.122$	$0.415 \pm 0.063$	$1.682 \pm 0.429$

(\*1) 対照群、AFB1 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料及び 30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群は 3 頭/群、AFB1 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群は 6 頭/群

(\*2) データ無し

(\*3) 生産資材安全確保調査・試験事業「飼料中の有害物質等残留基準を設定するための家畜等への移行調査委託事業」平成 21 年度報告書(参照 64(2009)#613)より推定された標準偏差

1  
2 **表 7 AFB1 100 µg/kg 飼料投与群<sup>(\*)</sup>における AFB1 投与終了後の乳汁中 AFM1 濃度 (µg/kg)**

		AFB1 投与終了後日数 (日)			
		1	2	3	6-7
AFM1					
含有量		0.565±0.059 <sup>(*)2</sup>	0.186±0.040	0.140±0.062	<0.05

3  
4 (\*1) 3 頭/群

5 (\*2) 生産資材安全確保調査・試験事業「飼料中の有害物質等残留基準を設定するための家畜等へ  
6 の移行調査委託事業」平成 21 年度報告書(参照 64(2009)#613)より推定された標準偏差

7  
8 なお、乳中 AFB1 は、100 µg/kg 飼料 AFB1 投与群にのみ認められた。100 µg/kg  
9 飼料の AFB1 投与開始後 1 日目に、回復観察群を含めた 6 頭中 1 頭で定量下限  
10 付近の微量の AFB1(0.057 µg/kg)が検出され、投与期間が進むに従って検出数が  
11 増加した。しかし、投与開始後 2~28 日目における AFB1 含有量は 0.055~0.090  
12 µg/kg の範囲であり、経時的な増加はみられなかった。回復期間中の乳汁中にい  
13 ずれの検体からも AFB1 は検出されなかった。(定量下限: 0.05 µg/kg)。(参照  
14 64(2009)#613)

15 ヒツジ(4 頭/群)に 0、32、64、128 µg/頭/日の精製 AFB1 をトウモロコシ粉に  
16 混ぜて 14 日間経口投与する移行試験が実施された。投与 12 時間後より AFM1  
17 が乳に認められ、144 時間後に最高濃度となった後減少し、32、64 及び 128 µg/  
18 頭/日の投与群で 0.031、0.095 及び 0.166 µg/kg と、一定濃度になった。AFB1  
19 投与量と乳中 AFM1 濃度とは正の相関を示し、AFB1 から乳中 AFM1 への移行  
20 率は投与量に関係なく、平均 0.112±0.011%であった。投与終了、3 日後には乳  
21 中に AFM1 は検出されなかった(定量下限: 0.015 µg/kg)。(参照 65(2003)#196)

22 ヒツジ(5 頭/群)にペレット状にした精製 AFB1 を 0、32、64 及び 128 µg/頭/  
23 日の用量で 7 日間経口投与し、投与終了後、回復期間として 5 日間観察する移行  
24 試験が実施された。乳中の AFM1 濃度は、試験開始後 2 日目から 7 日目までそ  
25 れぞれの投与群で 0.1844、0.3247 及び 0.5969 µg/kg と一定状態となった。乳中  
26 AFM1 濃度は AFB1 の体重あたり摂取量と直線的な相関を示し、移行率は 0.26  
27 ~0.33%であった。(参照 66(2005)#555)

28 ヒツジ(6 頭/群)に 1.13、2.30 又は 5.03 µg/kg 飼料の用量で AFB1 を 14 日間投  
29 与する移行試験が実施された。コントロール群に給与された飼料の AFB1 濃度は  
30 0.38 µg/kg 飼料/日であった。投与 1 日後よりすべての用量で乳に AFM1 が認め  
31 られた。乳中の AFM1 濃度は 3 日後まで上昇し、一定となった。移行率は、1.13、  
32 2.30 及び 5.03 µg/kg 飼料摂取群でそれぞれ 2.90、1.90 及び 1.30%であった。(参  
33 照 67(2009)#197)

1 乳牛における AFB1 と AFM1 の体内動態について、1-コンパートメントモデル  
2 ルに基づいたシミュレーションによる解析の結果、飼料摂取量と泌乳量とが直線  
3 的な相関を示すこと、AFB1 摂取量/日が同じであれば、泌乳量の多いウシでは泌  
4 乳量の少ないウシより乳中の AFM1 量/日が多くなること、及び AFB1 摂取量/  
5 日と乳中 AFM1 濃度とが正の相関関係にあることがこのモデルにより説明でき  
6 るとし、EU の現行の乳牛用飼料における 5 µg/kg の AFB1 規制は、現行の乳中  
7 AFM1 濃度の規制値 0.05 µg/kg を超えるのを防ぐのに有効であろうと考察され  
8 ている。(参照 68(2006)#322)

9 飼料中の AFB1 から乳中 AFM1 の移行率を確認する各種の試験結果より、乳  
10 中への AFM1 移行率は、平均すると摂取された AFB1 量の 1~2%であり、その  
11 最高値は 6.2%であることが示されている(参照 3(1989)#27,(参照 61(1992)#620)。  
12 乳中 AFM1 濃度は、飼料の組成、汚染実態、動物の健康状態、生理機能的な要  
13 因(飼料の消化、肝臓の機能及び乳量)等の影響を受けて日々変動するが、AFB1  
14 摂取量 30 µg/kg/日以下の範囲ではウシの AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度との間  
15 には正の相関関係があるものと考えられた(参照 3(1989)#27, 6(1974)#124,  
16 7(2004)#605, 9(2009)#606, 14(2001)#604, 60(1992)#165)。摂取された AFB1 の乳中  
17 AFM1 への移行について表 8 にまとめた。

18  
19 **表 8 摂取された AFB1 の乳中 AFM1 への移行**

動物種	投与方法等	AFB1 投与量 (飼料濃度及び 摂取量)		試験結果	乳中 AFM1 が認め られた 最少投 与量 (µg/kg 飼料)	乳中 AFM1 が認め られた 最大投 与量 (µg/kg 飼料)	参考文献 (掲載年)
		µg/kg 飼料	摂取 量				
ウシ (種不明)	混餌投与、 9 日、 4~6 頭/群	0、 220	1,200 µg/頭/日	<ul style="list-style-type: none"> <li>AFB1 は組織及び乳中では検出限界(0.1 µg/kg)以下であった。</li> <li>投与した AFB1 から乳中の AFM1 への移行率は 0.43~1.38%であった。</li> <li>AFB1 摂取終了後、乳中 AFM1 は減少し、72 時間後には検出されなかった(検出限界：0.1 µg/L)。</li> </ul>			(参照 56(1973) #102)
ウシ (種不明)	混餌投与、 14 日、 4 頭/群	10、 50、 250、 1,250	46、 250、 1,342、 7,313 µg/頭/日	<ul style="list-style-type: none"> <li>250 及び 1,250 µg/kg 飼料以上で乳中 AFM1 は 4 日目まで増加しそれぞれ 0.26 及び 0.82 µg/L となり、14 日目まで一定の値となった。</li> <li>4 日目の移行率は、それぞれ 0、0.01、0.3 及び 0.17%であった。</li> <li>10 µg/kg 飼料では乳中の AFM1 は検出できず、50 µg/kg 飼料で微量(~0.01 µg/L)検出。</li> </ul>	50	10	(参照 6(1974)#1 24, 56(1973)# 102)

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

ウシ (Friesian、 Friesian と 他の乳用種 の交配種)	混餌投与、 7 日、 6 頭/群	10.2		<ul style="list-style-type: none"> <li>乳中 AFM1 は 0.01~0.33 <math>\mu\text{g/L}</math> 及び平均は 0.19 <math>\mu\text{g/L}</math>(検出限界 0.01 <math>\mu\text{g/L}</math>)。</li> <li>投与量の約 2.2%が乳中 AFM1 に移行した。</li> </ul>	10		(参照 57(1980) #556)
ウシ (Holstein)	7 日、 6 頭及び 3 頭	461~ 550	13 mg/頭/ 日	<ul style="list-style-type: none"> <li>乳中に AFM1 は、5~7 日目に最高値となり、2~7 日目に 2.10~4.40 <math>\mu\text{g/kg}</math> であった。</li> <li>回復期間の 4 日目には AFM1 は検出できなかった(検出限界: 0.1 <math>\mu\text{g/L}</math>)。</li> <li>精製 AFB1(425~770 <math>\mu\text{g/kg}</math> 飼料) を 7 日間投与した同種の牛 3 頭において、2~7 日目に採集した乳中平均 AFM1 濃度は、それぞれ 1.05、9.22 及び 10.58 <math>\mu\text{g/kg}</math> であった。</li> </ul>			(参照 58(1982) #579)
ウシ (Holstein)	カプセル による単 回経口投 与、 2 頭		500 $\mu\text{g/kg}$ 体重	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 頭は 60 時間後に死亡、他の 1 頭は 0、1、2、3、4、6、8、10 及び 12 時間目に血液を採集した。</li> <li>AFL、AFB1 及び AFM1 は、投与後 1 時間目から血漿、乳、赤血球に認められ、12~60 時間目に最高値となった。</li> <li>AFL、AFB1 及び AFM1 の濃度比は 1:10:100 であった。</li> <li>36 時間目には、アフラトキシン濃度は血液中では減少したが、乳中では増加した。</li> <li>投与後 216 時間目、乳中には痕跡程度の AFB1(&lt;0.02 <math>\mu\text{g/kg}</math>)及び AFM1(&lt;0.04 <math>\mu\text{g/kg}</math>)が認められた。</li> </ul>			(参照 59(1983) #576)
ウシ (Dutch Friesian と Holstein Friesian の交配種)	混餌投与、 5 日、 8 頭/群	2 未満、 10		<ul style="list-style-type: none"> <li>2 <math>\mu\text{g/kg}</math> 飼料(検出限界)未満及び 10 <math>\mu\text{g/kg}</math> 飼料の AFB1 投与し、投与後 6 及び 7 日目に乳を採集した結果、AFB1 の平均一日摂取量はそれぞれの投与群で 15.8 <math>\mu\text{g}</math> 未満及び 78.3 <math>\mu\text{g}</math>、乳中の平均 AFM1 濃度は 0.01 及び 0.08 <math>\mu\text{g/kg}</math>(0.3 及び 2.08 <math>\mu\text{g/日}</math>)であった。</li> <li>飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は 1.6~4.7%(平均 2.7%)であった。</li> </ul>	2 未満		(参照 60(1992)#1 65 )
	14 日、 3 頭/群	2.8		<ul style="list-style-type: none"> <li>12 日目及び 14 日目に乳を採取。</li> <li>AFB1 の一日摂取量は 33.4 <math>\mu\text{g}</math> 及び乳中 AFM1 の濃度は 0.03 <math>\mu\text{g/kg}</math>(1.0 <math>\mu\text{g/日}</math>)。</li> </ul>	2.8		
ウシ (種不明)	混餌投与、 12 日、 8~12 頭/ 群	2.9~ 5.2	34~39 $\mu\text{g/頭/日}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>搾乳初期(2~4 週)又は搾乳後期(34~36 週)のウシにおける乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ 0.06 又は 0.04 <math>\mu\text{g/kg}</math> 並びに移行率は、それぞれ 6.2%又は 1.8%であった</li> </ul>	2.9		(参照 61(1992) #620)
	混餌投与、 14 日、		7~57 $\mu\text{g/頭/日}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>AFB1 の摂取量が同じ場合、乳産出量の多いウシ(40 <math>\text{kg/頭/日}</math>)では少ないウシ(16 <math>\text{kg/頭/日}</math>)より乳への AFM1 移行率が高かった。</li> <li>AFB1 摂取量/日と乳中 AFM1 濃度に相関が認められた。</li> </ul>			

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

ウシ (Friesian)	混餌投与、 1 週、 4 頭/群	11.28	56.4 μg/日	<ul style="list-style-type: none"> <li>・乳中 AFM1 は 15.52~15.88 ng/L 及び移行率は 0.54%であった。</li> </ul>			(参照 62(1998) #585)
ウシ (Holstein)	丸薬にして経口投与、 10 日、 8~9 頭/群		98.10 ±0.26 μg/頭/日 (0.16 μg/kg 体重/日)	<ul style="list-style-type: none"> <li>・AFB1 投与前の基本食中 AFB1 濃度は 3.70±0.2 μg/kg で乳中の AFM1 は 0.00480±0.00180 μg/L であった</li> <li>・AFB1 投与後 1 回目の搾乳から AFM1 濃度が増加し、0.0592~0.0667 μg/kg となり、7 日目より 10 日目まで一定となった。回復期間を経て 15 日目には AFM1 濃度はほぼ投与前の量となった。</li> <li>・AFB1 から AFM1 への移行率は、搾乳量の多いウシで 2.32~2.70%と、少ないウシの移行率 1.29~1.48%より有意に高かった。</li> </ul>			(参照 63(2007) #1010)
ウシ (Holstein)	カプセルにして経口投与、 4 週間、 3 頭/群	0、 10、 30、 100		<ul style="list-style-type: none"> <li>・30 μg/kg 飼料投与群以上で投与後 1 日目から乳中に AFM1 が認められた。</li> <li>・AFB1 投与期間 2~28 日に経時的な増加はみられなかった。</li> <li>・投与終了後 6~7 日目で AFM1 はすべての群で認められなかった。</li> </ul>	10		(参照 64(2009) #613)
ヒツジ	トウモロコシ粉に混ぜて経口投与、 14 日、 4 頭/群		0、 32、 64、 128 μg/頭/日	<ul style="list-style-type: none"> <li>・投与後 12 時間目より AFM1 が乳に認められ、144 時間目に最高濃度となった後減少し、各々の投与群で 0.031、0.095 及び 0.166 μg/kg と、一定濃度になった。</li> <li>・AFB1 投与量と乳中 AFM1 濃度は相関した。</li> <li>・AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は投与量に関係なく、平均 0.112±0.011%であった。</li> <li>・投与終了後、3 日目には乳中に AFM1 は検出できなかった (LOQ : 0.015 μg/kg)。</li> </ul>	32		32(参照 65(2003) #196)
ヒツジ	ペレットにして経口投与、 7 日、 5 頭/群		0、 32、 64、 128 μg/頭/日	<ul style="list-style-type: none"> <li>・乳中の AFM1 濃度試験開始後 2 日目から 7 日目まで各々の投与群で 184.4、324.7、596.9 ng/kg と一定状態となった。</li> <li>・乳中 AFM1 濃度は AFB1 の体重あたり摂取量と直線的な相関を示した。</li> <li>・AFB1 摂取量は移行率に影響しなかった。</li> <li>・カードの AFM1 濃度は乳の約 2 倍であった。</li> </ul>	32		(参照 66(2005) #555)
ヒツジ	混餌投与、 14 日、 6 頭/群	0.38(対 照群)、 1.13、 2.3、 5.03 μg/kg		<ul style="list-style-type: none"> <li>・投与 1 日目よりすべての用量で乳に AFM1 が認められた。乳中の AFM1 濃度は 3 日目まで上昇し、一定となった。</li> <li>・AFB1 から AFM1 への移行率は、1.13、2.3 及び 5.03 μg/kg AFB1 摂取群で各々 2.90、1.90 及び 1.30%であった。</li> </ul>	1.1 3		(参照 69(2007) #187)

1 ②臓器・組織中のアフラトキシン

2 a. ウシ

3 ウシ(種不明、1 頭/群)に 10、50、250 又は 1,250  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の精製 AFB1(1 日  
4 摂取量 0.5、0.25、1.34 又は 7.31  $\text{mg}/\text{頭}$ )を 14 日間経口投与して、アフラトキシ  
5 ンの残留が調べられた。1,250  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 を摂取したウシの組織中に残  
6 留する AFB1 及び AFM1 量を測定した結果、肝臓に  $0.09 \pm 0.02$  及び  $0.16 \pm 0.06$   
7  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、腎臓に  $0.22 \pm 0.05$  及び  $0.72 \pm 0.13$   $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、脾臓に AFB1 が  $0.17 \pm 0.02$   
8  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、胆嚢に AFB1 が  $0.26 \pm 0.06$   $\mu\text{g}/\text{kg}$  並びに乳腺に AFM1 が  $0.27 \pm 0.06$   
9  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められた。(参照 17(1977)#569)

10 ウシ(Holstein-Friesian、5 頭/群)に AFB1 及び AFB2 に汚染された自然汚染  
11 トウモロコシを含む混合飼料(350~450  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1)を 17.5 週間投与し、  
12 肝臓、心臓、筋肉、腎臓、膵臓及び肺における AFB1 及び AFM1 の残留が調べ  
13 られた。AFB1 が最も多いのは肝臓( $0.37$   $\mu\text{g}/\text{kg}$ )及び AFM1 が最も多いのは腎臓  
14 ( $4.82$   $\mu\text{g}/\text{kg}$ )であった。他の組織における残留はほとんど認められなかった。(参  
15 照 25(1983)#572)

16 ウシ(Holstein、2 頭)に人工汚染米より抽出された AFB1 が  $0.5$   $\text{mg}/\text{kg}$  体重(300  
17  $\text{mg}/\text{頭}^7$ )の用量で単回投与された。1 頭は 60 時間以内に死亡した。この牛の肝  
18 臓、腎臓、尿、胆嚢及び胃内容物の AFB1 濃度はそれぞれ 5.1、3.3、4.1、1.6  
19 及び 320  $\text{ng}/\text{kg}$ 、AFM1 の濃度はそれぞれ 4.3、20、37、16 及び 8.6  $\text{ng}/\text{kg}$  並  
20 びに AFL の濃度は、0.88、2.6、0.10、0.36 及び 4.9  $\text{ng}/\text{kg}$  であった。(参照  
21 59(1983)#576)

22 ウシ(Hereford-Angus、10 頭/群)に人工汚染米を用いて 0、60、30 又は 600  $\mu\text{g}/\text{kg}$   
23 飼料の AFB1 を 155 日間混餌投与し、投与終了後に回復期間として 2 週間観察  
24 する移行実験が実施された。肝臓、脂肪組織及び筋肉組織は 6 週間ごとに採取さ  
25 れ、AFB1 及び AFM1 の残留が調べられた。肝臓において AFB1 及び AFM1 が  
26 認められ、106 日目にすべての投与群で最高濃度となった。600  $\mu\text{g}/\text{kg}$  投与群の  
27 最高濃度は、AFB1 及び AFM1 それぞれ  $0.92$   $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び  $2.76$   $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。  
28 回復期間後には AFB1、AFM1 とともにすべての群で認められなかった(定量下限：  
29  $0.25$   $\mu\text{g}/\text{kg}$ )。脂肪組織及び筋肉組織に残留は認められなかった。(参照  
30 70(1986)#553)

31 泌乳牛(3 頭/群)に 4 週間、10、30 又は 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料に相当する AFB1 が投  
32 与された。AFB1 は、カプセルに収容し、少量の飼料と混合して投与された。回  
33 復期間の観察のため、ウシ(3 頭)に 4 週間 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 の投与停止後、  
34 7 日間観察された。AFB1 は、筋肉、脂肪、肝臓及び腎臓、いずれの組織でも検

<sup>7)</sup> 実験に用いられたのは 600 kg の牛であったことより事務局換算。

1 出されなかった。AFB1 の定量下限は 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。泌乳牛の筋肉及び脂  
2 肪では AFM1 は検出されなかった。肝臓では AFB1 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  投与群の 3 頭中 1  
3 頭に 0.33  $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び 2 頭に定量下限未満(定量下限 : 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )の AFM1、腎臓で  
4 は 30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  投与群以上で AFM1 が検出され、30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  投与群の  
5 平均は、それぞれ 0.57 及び 1.530  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。AFB1 投与終了後 7 日の臓器・  
6 組織からは AFM1 は検出されなかった。(参照 64(2009)#613)

#### 7 8 b. ブタ

9 ブタ(Duroc-Yorkshire 交雑種、去勢雄、4 頭/群)に精製 AFB1、AFB2、AFG1  
10 及び AFG2 が同時に 21 日間混餌投与された。ブタは、最終投与から約 16 時間  
11 後にと殺され、組織におけるアフラトキシンの残留が調べられた。投与量はそれ  
12 ぞれ 662、273、300 及び 285  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料で、1.15、0.48、0.52 及び 0.49 mg/頭/  
13 日に相当した。AFB1、AFB2 及び AFM1 の残留が肝臓にそれぞれ 0.07、0.04  
14 及び 0.12  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、心臓にそれぞれ 0.41、0.07 及び 0.18  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、筋肉にそれぞれ  
15 0.07、0.02 及び 0.07  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められ、腎臓に AFB1 及び AFB2 がそれぞれ 0.27  
16 及び 0.17  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、脾臓にそれぞれ 0.07 及び 0.02  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められた。AFG1 及び  
17 AFG2 は検出されなかった。(参照 71(1979)#567)

18 ブタ(Yorkshire-Hampshire-Duroc 交雑種、去勢雄、8 頭/群)に 41、341、866  
19 又は 1,253  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の精製 AFB1 を含む飼料を 3 週間給餌し、回復期間におけ  
20 る残留が調べられた。AFB1 投与終了 0、1、2 及び 4 日目の回復期間に各 2 頭ず  
21 つと殺され、肝臓、腎臓、筋肉中の AFB1 及び AFM1 が測定された。0 日では  
22 866  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料以上の群で AFB1 が肝臓及び腎臓に認められた。AFB1 は 1 日後  
23 の回復期間後には検出されなかった。AFM1 は、回復期間 0 日にすべての投与群  
24 の肝臓及び腎臓に認められ、866  $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び 1,253  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群では、それ  
25 ぞれ 2 日目及び 4 日目には検出されなくなった(検出限界 0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )。(参照  
26 72(1981)#539)

27 ブタ(種及び雌雄不明、16 頭/群)にアフラトキシンに自然汚染された飼料を 42  
28 日間投与し、組織における残留が調べられた。試料中の AFB1 及び AFB2 濃度  
29 は 551  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料及び 335  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料であった。最終投与 13~14 時間後並びに  
30 回復期間 1、2 及び 4 日目に 4 頭ずつと殺し、肝臓、腎臓、心臓、脾臓、血液及  
31 び筋肉の AFB1、AFB2、AFM1 及び AFM2 の濃度が測定された。最終投与後には  
32 肝臓及び腎臓でアフラトキシン濃度が比較的高く、AFB1、AFB2 及び AFM1  
33 は肝臓でそれぞれ 1.08、1.04 及び 0.26  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、腎臓で 0.81、1.17 及び 0.68  $\mu\text{g}/\text{kg}$   
34 であった。血液では残留濃度が最も低かった。回復期間 1 日目にはすべての組織  
35 でアフラトキシンの残留濃度が減少した。2 日目には 6 匹中 1 匹の組織中に痕跡  
36 程度の AFB1 及び AFB2(0.05  $\mu\text{g}/\text{kg}$  未満)が認められたが、4 日目にはすべての

1 組織で検出されなかった(AFB1、AFM1 共に定量下限 0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )。(参照  
2 73(1982)#566)

3 ブタ(交雑種、雌雄不明、10 頭/群)に 10 週間、自然汚染されたトウモロコシ由  
4 来の総アフラトキシン(B1、B2、G1、及び G2)を 0、400 及び 800  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の  
5 用量(AFB1 はそれぞれ 0、300 及び 600  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料、AFB2 は 56 及び 112  $\mu\text{g}/\text{kg}$   
6 飼料並びに AFG1 は 40 及び 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料に相当)で混餌投与し、肝臓、腎臓及  
7 び筋肉における AFB1、AFB2、AFG1、AFG2 及び AFM1 濃度が測定された。  
8 肝臓及び腎臓ではすべての投与群で用量依存的に AFB1、AFB2 及び AFM1 が認  
9 められ、総アフラトキシン 400  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群で肝臓に AFB1、AFB2 及び  
10 AFM1 がそれぞれ 0.51、0.03 及び 0.58  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、腎臓にそれぞれ 0.20、0.02 及び  
11 0.61  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められた。筋肉には 800  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群で AFB1 及び AFM1 が  
12 それぞれ 0.19 及び 0.45  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められたが、400  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群ではいずれ  
13 も検出されなかった。AFG1 は総アフラトキシン 400  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群で肝臓に  
14 0.31  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められたが、800  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群では検出されなかった。AFG2  
15 は、いずれの投与群においても組織中に検出されなかった。更に、同じ自然汚染  
16 アフラトキシンを米粉と水に混合し、総アフラトキシン 1.2  $\text{mg}/\text{kg}$  体重の用量  
17 (AFB1 は 972  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料相当及び AFG1 は 228  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料相当並びに AFB2 及  
18 び AFG2 はわずかな濃度)でブタ(8 頭/群)に単回経口投与し、12 時間後に 1 頭、  
19 24、48 及び 72 時間後に 2 頭ずつと殺して各組織におけるアフラトキシン濃度の  
20 減衰が調べられた。最高濃度となったのは肝臓で、AFB1 が投与 12 時間後に 9.00  
21  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、AFM1 及び AFG1 が 24 時間後にそれぞれ 5.17~16.80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び 0.11  
22 ~0.53  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。筋肉では 48 時間後まで AFB1 及び AFM1 が検出された  
23 が、72 時間後には検出されなかった。(参照 74(1982)#574)

24 ブタ(種、雌雄不明、20 頭/群)に自然汚染飼料を 14 日間投与し、投与終了後、  
25 0 日、2 日、3 日及び 5 日目に 5 頭ずつと殺して組織での残留試験が実施された。  
26 ブタの飼料摂取量は一日約 3.5  $\text{kg}$ 、AFB1 摂取量は約 15  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重であった。  
27 投与終了後、0 日目において肝臓には 0.15~0.68  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFB1、0.51~1.70  
28  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFM1 及び 0.01~0.02  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFL が認められた。腎臓には AFL は  
29 認められず、5 匹中 2 匹に 0.06 又は 0.13  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFB1 及び投与群すべてに 0.01  
30 ~2.63  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFM1 が認められた。筋肉には AFB1 のみ、5 匹中 2 匹に 0.04  
31  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められた。検出限界は AFB1、AFM1 及び AFL においてそれぞれ 0.03、  
32 0.05 及び 0.01  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。投与終了後 2 日目の 1 頭の肝臓に AFB1 が検出  
33 されたが、投与終了後 24 時間以降のその他すべての組織にアフラトキシンは認  
34 められなかった。(参照 75(1982)#537)

35 ブタ(交雑種、雌雄不明、5 頭/群)に 524  $\mu\text{g}/\text{kg}$ /飼料の培養 AFB1(90%が AFB1、  
36 10%が AFB2)を 35 日間混餌投与して、組織における残留試験が実施された。

1 AFB1、AFB2 及び AFM1 は検査されたすべての組織に認められ、肝臓でそれ  
2 ぞれ 0.484、0.053 及び 1.479  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、腎臓でそれぞれ 0.681、0.138 及び 3.132  
3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、筋肉でそれぞれ 0.210、0.206 及び 0.027  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。脂肪組織では  
4 AFB1 及び AFM1 がそれぞれ 0.030 及び 0.010  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。(参照  
5 76(1990)#535)

6 豚(LW・D種、雌、3頭/群)に4週間10、30又は100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB1が  
7 混餌投与された。更に、ブタ(3頭)に4週間100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB1を投与し、  
8 投与終了後、回復期間として7日間観察された。筋肉、脂肪、肝臓及び腎臓に  
9 AFB1は検出されなかった。定量下限は0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であった。(参照 64(2009)#613)

### 10 11 c. トリ

12 採卵鶏(9羽/群)に人工汚染米由来のAFB1を8 $\text{mg}/\text{kg}$ 飼料の用量で7日間混  
13 餌投与し、投与終了後、回復期間として7日後まで飼育され、鶏卵、肝臓、腎臓、  
14 筋肉、卵巣及び血液中のAFB1、AFM1及びAFLが調べられた。鶏卵には、投  
15 与開始1日後にAFB1及びAFLが0.02~0.03 $\mu\text{g}/\text{kg}$ とほぼ同じ濃度で認められ、  
16 4~5日後にはAFB1及びAFLともに0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ と最高値となり、その後、AFB1  
17 摂取期間中の濃度は一定の値となった。AFB1の投与を終了すると鶏卵中の残留  
18 は急減し、7日間の回復期間の後には、鶏卵には0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}$ のAFLのみ認められ  
19 た。AFM1は鶏卵中には検出されなかった(定量下限:0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}$ )。AFB1投与  
20 終了直後に、腎臓にAFB1、AFM1及びAFLが認められた。筋肉にはAFLのみ  
21 及び血液にはAFB1のみ認められた。投与したAFB1量に対するAFB1及びそ  
22 の代謝物の組織への移行は平均0.0031%で、移行が多かったのは鶏卵と筋肉であ  
23 った。(参照 77(1983)#587)

24 採卵鶏(36羽/群)に2,057 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB1及び1,323 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB2(詳  
25 細不明)を5週間混餌投与し、最終投与3時間後及び回復期間として最終投与か  
26 ら16日間、組織中のAFB1、AFM1、AFB2及びAFM2の残留が調べられた。5  
27 週間のアフラトキシン投与により、肝臓、腎臓及び砂嚢にAFB1、AFM1、AFB2  
28 及びAFM2が高い濃度で認められたが、砂嚢には実験過程で組織外のアフラト  
29 キシンが混入した可能性があると考えられた。組織残留濃度を1とした場合の飼  
30 料中アフラトキシン濃度比は、肝臓においてAFB1、AFM1、AFB2及びAFM2  
31 がそれぞれ12,100、34,283、13,228及び583、並びに腎臓でそれぞれ41,140、  
32 20,570、26,456及び639であった。もも肉及び胸肉へのアフラトキシン移行は  
33 少なかった。アフラトキシン投与終了後4日目にはいずれの組織からもアフラト  
34 キシンは検出されなかった。(参照 78(1984)#559)

35 採卵鶏(8羽/群)に3,310 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB1及び1,680 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料のAFB2(詳  
36 細不明)を4週間混餌投与して鶏卵における残留が調べられた。鶏卵のAFB1は

2 日目から検出され、4～5 日目には平均 0.04～0.05  $\mu\text{g}/\text{kg}$  と、最高濃度となり、  
投与期間中ほぼ一定の濃度で推移した。投与終了後は速やかに減少し、回復期間  
4 日目には検出されなかった。投与期間中 AFM1 も検出されたが、AFB1 の濃度  
に比較すると少なかった。(参照 79(1985)#527)

採卵鶏(8羽/群)に 3,310  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB1 及び 1,680  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の AFB2(詳細不明)を 4 週間混餌投与して各組織の AFB1、AFB2、AFM1、AFM2 及び AFB2a が測定された。高い残留が認められたのは、砂嚢(AFB1: 0.67  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )、腎臓(AFB1: 0.49、AFB2a: 2.12  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )及び肝臓(AFB1: 0.2、AFB2a: 1.52  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )であった。回復期間 2 日目には心臓及び脾臓に、8 日目には胸肉、もも肉、砂嚢及び子宮に、16 日目には腎臓及び血液にアフラトキシンは認められなかった(検出限界 0.01  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )。(参照 80(1986)#568)

ブロイラー(雄、100羽/群)及び採卵鶏(71羽/群)に 36～169 日間、精製 AFB1 を 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の用量で混餌投与し、肝臓、腎臓、胸肉、もも肉、胸の皮及び脂肪組織の AFB1、AFM1、AFL、及び AFB2 が測定された。AFB1 代謝物のうち濃度が高かったのは肝臓の AFL 濃度で、36 日目のブロイラーで 1.10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  及び 169 日目の採卵鶏で 0.60  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。AFB1 の濃度が高かったのは 169 日目の採卵鶏で、胸の皮に 0.12  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、及び AFM1 の濃度が高かったのは 64 日目のブロイラーで、脂肪組織に 0.70  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。(参照 81(1988)#562)

採卵鶏(24羽/群)に人工汚染米よりメタノール抽出された AFB1 を 0、100、300 及び 500  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の用量で 8 週間混餌投与して鶏卵における残留が調べられた。500  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料投与群のみ AFB1 が鶏卵に 0.05～0.16  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められ、平均は 0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。鶏卵への移行率は 5000:1 であった。(参照 82(2000)#525)

採卵鶏(12羽/群)に 500  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の培養アフラトキシン(AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2) を 12 ヶ月間混餌投与して鶏卵における残留が調べられた。卵の総アフラトキシンは、2、4、6、8、10 及び 12 ヶ月でそれぞれ 6.8、9.7、14.4、16.8、17.6 及び 18.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  であった。(参照 83(2003)#521)

採卵鶏(12羽)、ブロイラー(12羽)、アヒル(12羽)及びウズラ(40羽)に人工汚染トウモロコシ由来の AFB1 を 3  $\text{mg}/\text{kg}$  飼料の用量で 7 日間混餌投与して組織及び卵への移行が調べられた。ウズラでは肝臓に 8 日目又は 11 日目に AFB1 が 7.83  $\pm$  0.49  $\mu\text{g}/\text{kg}$  又は 3.54  $\pm$  0.23  $\mu\text{g}/\text{kg}$  認められ、組織 AFB1 残留濃度に対する飼料中 AFB1 濃度比は、383 であった。組織 AFB1 残留濃度に対する飼料中 AFB1 濃度比は、採卵鶏、ブロイラー及びアヒルの肝臓では 5,769 以上、卵では鶏卵がアヒル及びウズラの卵より高く、卵黄で 4,615 及び卵白で 3,846 であった。筋肉中の AFB1 はウズラでのみ認められた。(参照 84(2002)#523)

採卵鶏(24羽/群)に 2,500  $\mu\text{g}/\text{kg}$  飼料の精製 AFB1 を 4 週間混餌投与した結果、肝臓に 2.2  $\pm$  0.82  $\mu\text{g}/\text{kg}$  の AFB1 が検出された。(参照 85(2002)#519)

1 採卵鶏(24羽/群)に0又は2,500 µg/kg 飼料の精製 AFB1 を4週間混餌投与  
2 し、アフラトキシンの残留が調べられた。AFB1 投与群の肝臓に  $4.13 \pm 1.95$  µg/kg  
3 の AFB1 が検出された。鶏卵には AFB1、AFM1 共に検出されなかった。鶏卵に  
4 おける検出限界は、AFB1 及び AFM1 でそれぞれ 0.5 µg/kg 及び 0.01 µg/kg で  
5 あった。(参照 86(2005)#327)

6 採卵鶏(36羽/群)に0、2,500、3,130 及び 3,910 µg/kg 飼料の AFB1 (詳  
7 細不明)が39週間混餌投与され、胸肉及び鶏卵の AFB1 残留が調べられた。2,500、  
8 3,130 及び 3,910 µg/kg 飼料の AFB1 摂取群では鶏卵にそれぞれ 1.43、1.39、1.63  
9 µg/kg 及び胸肉にそれぞれ 18.00、25.67、25.70 µg/kg の AFB1 が認められた。(参  
10 照 87(2007)#516)

11 7日齢、14日齢及び28日齢のブロイラー(80羽/群)に人工汚染米を用いて0、  
12 1,600、3,200 又は 6,400 µg/kg 飼料の用量で AFB1 を7日間混餌投与し、投与終  
13 了後、回復期間として42~43日齢となるまで飼育して肝臓及び筋肉における  
14 AFB1 残留への日齢の影響が調べられた。AFB1 の残留が最も顕著に認められた  
15 のは7日齢ブロイラーの6,400 µg/kg 飼料投与群であり、投与2日目から肝臓に  
16 AFB1 が認められた。肝臓及び筋肉における AFB1 の最高値は投与7日目にそれ  
17 ぞれ  $6.97 \pm 0.08$  µg/kg 及び  $3.27 \pm 0.05$  µg/kg であった。投与終了後の回復期間  
18 に残留が長く認められたのも7日齢6,400 µg/kg 投与群であったが、投与後35  
19 日目には検出されなかった(検出限界0.01 µg/kg)。(参照 88(2010)#558)

20 採卵鶏(白色レグホン系、6羽/群)に4週間10、30 又は 100 µg/kg 飼料の AFB1  
21 が混餌投与された。更に、採卵鶏(6羽)に4週間100 µg/kg 飼料の AFB1 を投与  
22 し、投与停止後、回復期間として7日間観察された。筋肉、脂肪、肝臓及び腎臓  
23 における残留が調べられたが、いずれの部位からも AFB1 は検出されなかった。  
24 AFB1 投与期間及び回復期間の鶏卵に AFM1、AFB1 共に検出されなかった。定  
25 量下限は0.3 µg/kg であった。(参照 64(2009)#613)

26 ニホンウズラ(64羽/群)に0、25、50 又は 100 µg/kg の培養後抽出した AFB1  
27 が90日間混餌投与された。AFB1 と AFB2 の比は10:1 であった。投与期間1~  
28 7日目の間は毎日並びに10、20、30、60 及び 90 日目にそれぞれ32個の卵中の  
29 アフラトキシン含量が調べられた。25 µg/kg 投与群では5、10、20、60 及び 90  
30 日目の卵に AFM1 が認められ、平均濃度は  $0.07 \pm 0.04$  µg/kg であった。50 µg/kg  
31 投与群では30 及び 90 日目を除く10日目以降、100 µg/kg 投与群では10日目以  
32 降の卵に AFM1 が認められ平均濃度はそれぞれ  $0.07 \pm 0.05$  及び  $0.15 \pm 0.15$   
33 µg/kg であった。全投与群で平均0.03~0.04 µg/kg の AFB1 及び平均0.01~0.02  
34 µg/kg の AFL が認められた。(参照 89(2003)#282)

35

③飼料中アフラトキシンの畜産物残留のまとめ

飼料中の AFB1 と畜産物中のアフラトキシン残留について、Park らは、1985 年までに公表されたデータを基に、動物が摂取した飼料中アフラトキシン濃度と、乳を含めた食用組織に残留するアフラトキシン濃度の割合((飼料中 AFB1 濃度)/(組織中 AFB1 あるいは AFM1 濃度))を比較した。表 9 に示したように、AFB1 の代謝物である AFM1 が比較的多く移行する食用組織は乳であり、また、AFB1 についてはウシやトリよりブタの組織中に残留がやや多い傾向があった。Park らは、飼料中 AFB1 濃度と組織中 AFB1 あるいはその代謝物濃度に明らかな相関は認められないが、飼料中の AFB1 が 20 µg/kg 以下であれば、食用の肉、乳及び卵での AFB1 及びその代謝物は検出限界 (>0.1 µg/kg、測定対象によって異なる) 未満となると考察している。(参照 53(1986)#510)

表 9 飼料濃度と食用組織に残留するアフラトキシン濃度の割合

動物	組織	アフラトキシン	飼料中 B1 濃度／組織中当該アフラトキシン濃度* <sup>1</sup>
肉用牛	肝臓	B1	14,000
乳用牛	乳	M1	75
		AFL	195,000
ブタ	肝臓	B1	800
採卵鶏	卵	B1	2,200
ブロイラー	肝臓	B1	1,200

\*1：飼料中 AFB1 濃度を対象組織における当該アフラトキシン濃度で除した数値(参照 53(1986)#510)

1986 年以降に報告された AFB1 移行実験 (III、4 (1) ②参照)より、移行が認められている結果について、同様に濃度比((飼料中 AFB1 濃度)/(組織中 AFB1 あるいは AFM1 濃度))を試算した。組織間におけるアフラトキシン残留を比較すると、肝臓、腎臓及び乳に比較的多く認められた。1986 年以降の移行実験の結果のうち濃度比の最高値は、肝臓では AFB1 が 200(ウシ、(参照 70(1986)#553)、\*\*ページ)及び AFM1 が 140(ウシ、(参照 70(1986)#553)、\*\*ページ、トリ(参照 81(1988)#562)、\*\*ページ)、AFL が 50(トリ(参照 81(1988)#562)、\*\*ページ)、腎臓では、AFB1 が 600(トリ(参照 81(1988)#562)、\*\*ページ)、AFM1 が 60(ウシ(参照 64(2009)#613)、\*\*ページ)、乳中では AFB1 が 1400(ウシ(参照 64(2009)#613)、\*\*ページ)、AFM1 が 40(ウシ(参照 64(2009)#613)、\*\*ページ)であった。

以上のように、これまでに各種家畜・家きんへの AFB1 汚染飼料の投与実験により求められた飼料中 AFB1 濃度に対する AFB1 代謝物の組織等(含鶏卵)残留濃

1 度の比のうち最大の値は、ウシの乳中 AFM1(濃度比 40)に認められた。この他に  
2 ニワトリ肝臓における AFL 濃度(濃度比 50)及びウシの腎臓(濃度比 60)への移行  
3 が比較的多かった。乳を除いて、最も高い残留濃度の比である 50 を仮定しても、  
4 配合飼料中の AFB1 濃度の指導基準を 0.02 mg/kg と暫定的に設定している現状  
5 では、飼料中 AFB1 汚染による AFL のニワトリ肝臓における残留濃度は 0.4 µg  
6 /kg と、食品中総アフラトキシンの基準値 10 µg /kg の 1/25 の値となる。

7 したがって、家畜・家きんにより摂取されたアフラトキシンの移行が比較的顕  
8 著にみられる畜産物は乳であり、乳に主に認められるのは AFB1 代謝物の AFM1  
9 であった。

## 11 (2) 乳の製造・加工・保存による AFM1 の挙動・消長

### 12 ①加熱又は冷却処理

13 低温殺菌や直火加熱乳(3~4 時間)などの加熱処理により乳製品中の AFM1 含  
14 有量は変化しなかった。

15 冷却又は凍結保存中の AFM1 の安定性の研究では、結果にばらつきはあるが、  
16 汚染した乳及び他の乳製品を冷凍で数ヶ月保存しても AFM1 含有量に影響はな  
17 かった。ケフィア<sup>(注7)</sup>やヨーグルトなどの発酵乳製品の製造でも AFM1 含有量は、  
18 有意に減少しなかった。(参照 14(2001)#604, 90(1996)#42)

### 20 ②乾燥処理

21 AFM1 含有量について加熱乾燥(スプレー又はローラー)及び凍結乾燥による  
22 水分除去の効果に関するいくつかの調査結果が公表されている。これらの工程に  
23 よる濃縮により AFM1 の大きな減少が報告されたが、一方、牛乳の濃縮では、  
24 AFM1 はほとんど減少しないという報告もある。(参照 14(2001)#604)

### 26 ③その他の加工処理

27 脱脂乳では残留する AFM1 量に減少はみられなかった。

28 チーズの製造において、乳から圧搾したカードへ加工する最初の工程<sup>(注8)</sup>では、  
29 ホエイとカード中の AFM1 含有量は原乳中と概ね同じであった。チーズを作る  
30 工程において、カードはホエイより高濃度であったため、AFM1 は主にカゼイン  
31 とともに存在するとされた。カゼインと AFM1 の関係は、原乳中よりチーズ中

---

(注7) コーサカス地方を起源とする発酵乳の一種。

(注8) 一般的に、チーズを作る最初の工程では、まず、乳に乳酸菌及び凝乳酵素を加え凝固させる。  
この固まったものがカード(凝乳)である。カードを切断し、更に攪拌、加熱、圧搾機にかけて水分(ホ  
エイ)をしぼり、圧搾されたカード(チーズの原型)となる。

1 到高濃度で含まれることでも示された。乳中の AFM1 濃度をチーズ中濃度で割  
2 り、濃縮係数として表した研究では、ソフトチーズで 2.5~3.3、ハードチーズで  
3 3.9~5.8 と結論した。チーズ製造の第二段階である熟成中のカードでは、AFM1  
4 の安定性に相違はあったものの分解はみられなかった。(参照 14(2001)#604,  
5 90(1996)#42)

6 我が国において牛乳からチーズへの AFM1 移行率実験が行われた。AFM1 を  
7 添加した原料乳、当該原料乳を用いてチーズを製造した際に排出されたホエイ及  
8 び完成したゴーダチーズについて AFM1 濃度が測定された。ホエイ溶液中に  
9 48.56±3.28%、ゴーダチーズ中に 42.58±2.08%が移行し、91.14±5.02%が回  
10 収された。また、チーズの熟成により濃縮された AFM1 は、AFM1 の添加量に  
11 よりばらつきがあるものの、おおむね 250~300%に濃縮された。(参照  
12 91(2010)#609, 92(2011)#493)

## 13 14 5. 諸外国における評価

### 15 (1) 国際がん研究機関(IARC)

16 IARC では、1993 年に AFM1 の発がん性に関する評価を行っている。

17 その結果、ヒトにおいて AFM1 の発がん性は証拠不十分であるが、実験動物を  
18 用いた AFM1 の発がん性は、十分な証拠があるとされた。AFM1 については、*in*  
19 *vitro* における試験において変異原性が示されたこと、及び構造活性が AFB1 に似  
20 ていることが根拠とされ、結論として AFM1 は、ヒトに対して発がん性の可能性  
21 があるとされている (IARC 発がん性分類のグループ 2B)。(参照 15(1993)#614)

### 22 23 (2) FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議(JECFA)

24 JECFA は、1998 年に行ったアフラトキシンの評価の中で、AFM1 の毒性は AFB1  
25 と同様のメカニズムで生じ、ニジマス及びラットの比較試験から肝臓における発が  
26 ん性の作用強度について、AFM1 は、AFB1 と比べて約一桁作用が弱いと推定する  
27 ことが可能であるとしている(参照 12(1998)#602)。

28 その後、JECFA は 2001 年に AFM1 の評価を行い、AFM1 及び AFB1 のラット  
29 を用いた発がん性試験(参照 2(1987)#22, 40(1974)#560)における肝細胞癌の発生  
30 を指標として AFM1 と AFB1 の発がんリスクを比較し、AFB1 の発がんリスクは  
31 AFM1 のおよそ 10 倍と推計した。ヒトにおいて、AFM1 摂取量、B 型肝炎ウイル  
32 ス(HBV)又は C 型肝炎ウイルス(HCV)暴露及び肝臓癌の用量反応関係についての  
33 適切な疫学研究は存在しない。しかし、AFM1 は AFB1 の代謝物であり、AFB1  
34 と同じメカニズムでげっ歯類に肝臓癌を誘発し、ヒトにおける HBV 感染の発がん  
35 への影響も AFM1 は AFB1 と同等と仮定して、JECFA では、体重 1 kg あたり 1 ng/  
36 日の用量で生涯にわたり AFM1 に経口暴露した場合の HBV 感染を考慮した発がん

1 リスクが推定された。その結果、B 型肝炎ウイルス抗原(HBsAg)陰性者で 0.001 人  
2 /100,000 人/年/ng/kg 体重/日、HBsAg 陽性者で 0.03 人/100,000 人/年/ng/kg 体重/  
3 日となった。具体的には、HVB 罹患率 P であるヒト集団におけるアフラトキシン  
4 M1 の平均的発がん発生率は、以下の式で得られる。

5  
6 
$$\text{発がん発生率(人/年/10 万人/ng AFM1/kg 体重/日)}=0.001 \times (1-P)+0.03 \times P$$

7  
8 また、JECFA では、乳中 AFM1 の基準として 0.05 から 0.5  $\mu\text{g/kg}$  にした場合  
9 の発がんリスクの増加を推定している。HBsAg 陽性率が 1%、5%又は 25%の集団  
10 を仮定して、乳消費量の多い欧州型食事をもとに摂取するすべての乳製品が基準上  
11 限まで汚染されているワーストケースを想定して比較された。その結果、推定発がん  
12 リスクの増加は非常に小さいとされた。(参照 14(2001)#604)

13 JECFA は、AFM1 は AFB1 の代謝物であることより、乳中の AFM1 を制御する  
14 最も有効な手段は、乳牛用飼料中の AFB1 量を制御することであるとしている。

### 15 16 (3) 欧州の食品安全機関 (EFSA)

17 EC の食品科学委員会(SCF)は 1996 年にアフラトキシンに関する意見書を、ま  
18 た EFSA では、2004 年に飼料中の AFB1 の評価に関する意見書を公表し、AFM1  
19 は遺伝毒性が関与する発がん物質である十分な証拠があり、その発がん性は  
20 AFB1 の約 1/10 と推察している。EFSA では、飼料中 AFB1 と乳中 AFM1 濃度  
21 について、Pettersson の相関モデルに AFB1 の摂取量が 150  $\mu\text{g/頭/日}$  までのデー  
22 タを追加(計 6 試験、21 例)すると、このモデルにおける相関は低い結果( $r^2=0.417$ )  
23 となった。

24 EFSA における複数の試算の結果、飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行は、  
25 現行の飼料中 AFB1 の規制下において最悪の場合を考慮すると乳中 AFM1 濃度  
26 が規制値を超える可能性は無視できないものの、規制値を超えることは考えにく  
27 いとされた。EU の汚染実態調査結果では、乳中の AFM1 濃度は一般に低い値で  
28 あった。EFSA では、AFM1 の摂取量は合理的に達成可能な範囲でできる限り低  
29 くすべきであり、AFM1 汚染を低く抑えるのに飼料中 AFB1 の規制は有効であ  
30 るとしている。(参照 7(2004)#605)

## 31 32 6. 暴露状況

### 33 (1) 汚染実態

#### 34 ①飼料のアフラトキシン汚染実態

35 我が国の飼料のアフラトキシン汚染実態については、農林水産消費安全技術セ  
36 ンターにより、飼料原料及び配合飼料中アフラトキシンのモニタリングが実施さ

1 れている。1989～2011 年度の AFB1 モニタリング結果を表 10 及び参考資料 1  
2 に示した。飼料穀物は国内ではほとんど生産されていない。飼料原料のサンプリ  
3 ングは港湾サイロで、配合飼料は飼料工場で、それぞれロットを代表するように  
4 実施された。各年度の平均は、AFB1 が検出された検体における平均であり、検  
5 出下限値以下の検体は含まれていない。検出限界は、1989～2000 年度 は 1 µg/kg  
6 (LC 法)、2001～2005 年度 は 0.5 µg/kg (LC 法) 及び 2006～2011 年度は 0.5  
7 又は 1 µg/kg (LC 法又は LC/MS/MS 法) であった。

8 当該検査の結果、1989 年から 2011 年まで、配合飼料の主な原料であるトウモロ  
9 コシでは年間平均が 2～8 µg/kg であった。各年の最大値は、3～81 µg/kg の範囲  
10 であり、1989 年、1998 年及び 2002 年にそれぞれ 70、81 及び 68 µg/kg と比較  
11 的高く、続いて、1991 年、1992 年、2003 年、2006 年、2010 年と 30µg/kg を  
12 上回る値であった。検出頻度の範囲は 1.8～56.3%で、2006 年及び 2007 年に検  
13 出頻度が 50%以上であった。幼畜及び乳牛用配合飼料における AFB1 の暫定基  
14 準値は、0.01mg/kg とされているが、1989 年から 2011 年まで配合飼料中の AFB1  
15 平均値は 1～4 µg/kg とほぼ一定であった。各年の最大値は、1～11 µg/kg の範囲  
16 であり、2010 年に 11 µg/kg、1989 年、2007 年及び 2009 年に 10 µg/kg、2003  
17 年及び 2011 年に 9 µg/kg 並びに 1998 年、1999 年及び 2006 年に 8 µg/kg であ  
18 った。AFB1 の検出頻度は、0.4～58.8%で、2011 年に 58.8%と最も高かった。

19 二番目に検出頻度が高かったのは、2010 年の 39%であった。2006 年から 2009  
20 年にわたる 4 年間も、継続して 30%近い検出頻度であった。乳用牛用を除く成畜  
21 用配合飼料については、暫定基準値が 0.02mg/kg とされているところ、AFB1  
22 平均値は 1～3 µg/kg であった。各年の最大値は、3～22 µg/kg の範囲であり、う  
23 ち 10 µg/kg を超えた年は、高い順に 2008 年(22 µg/kg)、1998 年(18 µg/kg)、2003  
24 年(15 µg/kg)及び 2004 年(14 µg/kg)であった。検出頻度は 2.7%～54.3%であり、  
25 2011 年が最高であり、2007 年から 2010 年にわたる 4 年間は、継続して 40%を  
26 超える検出頻度であった。なお、幼畜及び乳牛用配合飼料における 2010 年の  
27 AFB1 濃度の測定値は 11µg/kg、成畜用配合飼料における 2008 年の AFB1 濃度  
28 の測定値は 22 µg/kg であったが、農林水産省が定める配合飼料に対する AFB1  
29 の指導基準は小数点第 2 位を有効数字とする mg/kg で定められており<sup>(注9)</sup>、農林  
30 水産省が定める配合飼料に対する AFB1 の指導基準値を超えるものはなかった  
31 (参照 93(2009)#506)。しかしながら、干ばつ、高温等はトウモロコシ等におけ  
32 る *A.flavus* の生育と共にアフラトキシンの産生を促進することが知られており、  
33 気候の変動がアフラトキシン汚染に影響を与えることに留意する必要がある(参

(注9) 残留農薬に関する FAO マニュアルに基づく有効数字の考え方により、22 µg/kg は 0.02 mg/kg となる。

1 照 94(2011)#1013)。

2 **AFB1 を除く飼料中のアフラトキシン**については、同様に農林水産省消費安全  
3 技術センターにより、**2004 年度からの AFB2、AFG1 及び AFG2 の汚染実態調**  
4 **査**の結果を参考資料 2 に示した。2004 年の単体飼料(トウモロコシ等)において、  
5 **AFB2(検出頻度 3.1%)**の平均値 15 µg/kg 及び最大値 85 µg/kg、また、2006 年  
6 の配合飼料において **AFG1** の平均値 10 µg/kg 及び最大値 30 µg/kg であり、また  
7 2006 年の配合飼料において **AFG1** (検出頻度 4.7%) の平均値 8 µg/kg 及び最大  
8 値 24 µg/kg と比較的高い値が確認されているが、**AFB2、AFG1 及び AFG2 の汚**  
9 **染濃度及び検出頻度**はともに **AFB1** に比べて低い結果である。なお、アフラトキ  
10 シンによる家畜用飼料の汚染については、**AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2** そ  
11 ぞれの汚染濃度や汚染頻度に加えて、総アフラトキシンとしての汚染実態の推  
12 移にも今後留意していく必要がある。

13 **表 10 飼料中の AFB1 汚染実態(1989~2011 年度)**

	検体数/年	AFB1 が検出された検体数の割合 (%) / 年	平均値 (µg/kg/年)	最大値 (µg/kg)	中央値 (µg/kg)
トウモロコシ	31~252	1.8~56.3	2~8	3~81	0
幼畜・乳牛用配合飼料	97~296	0.4~58.8	1~4	1~11	0
成畜用配合飼料	105~576	2.7~54.3	1~3	3~22	0

14 平均値：各年度の AFB1 が検出された飼料における AFB1 濃度の平均値の幅。

15 最大値：各年度の最大値の幅。

16 中央値：検出下限値以下をゼロとして、ゼロを含むすべてのデータを大小の順に並べた  
17 時の中央の値。農林水産省資料を基に作成

18  
19 我が国におけるホルスタイン種乳牛の濃厚飼料摂取量は、平成 22 年度乳用牛  
20 群能力検定試験成績結果のまとめによると、1 年間の平均 3,437 kg であった。都  
21 道府県ごとに 1 年を 4 期に分けたそれぞれの 1 年間の平均濃厚飼料摂取量の最低  
22 値は 2,314 kg 及び最高値は 8,043 kg であった。(参照 95(2010)#1015)

23  
24 **② 乳等の AFM1 汚染実態**

25 **AFM1** の汚染は、主に乳中に認められていることから、我が国においても生乳、  
26 市販牛乳等の汚染実態調査が実施されている。

27 牛乳について、2001 年度に厚生労働科学研究として **AFM1** の汚染実態調査が  
28 実施された。全国を 11 地区に分け、それぞれの地区で 2001 年 12 月から 2002  
29 年 2 月にかけて計 208 検体の市販牛乳が購入された。1 検体を除く全ての検体  
30 (99.5%)に **AFM1** が検出された。牛乳中の **AFM1** 濃度分布を表 1 1 に示した。検  
31 出された **AFM1** の濃度範囲は 0.001~0.029 µg/kg、**AFM1** の平均濃度±標準偏  
32 差は 0.009±0.0004 µg/kg、90 パーセンタイル値は 0.014 µg/kg であった(検出限  
33 界 0.001 µg/kg)。市販牛乳中 **AFM1** 濃度に 11 地区間における明らかな違いは

認められなかった。(参照 96(2004)#275, 97(2001)#607)

表 11 市販牛乳における AFM1 濃度分布

AFM1 濃度(μg/kg)	検体数	%
0.005 未満	30	14.4
0.005～0.010 未満	100	48.1
0.010～0.015 未満	60	28.8
0.015～0.020 未満	15	7.2
0.020～0.025 未満	2	1.0
0.025～0.030 未満	1	0.5

(参照 96(2004)#275)より引用

生乳について、2003 年度に食品・添加物等規格基準に関する試験検査により汚染実態調査が実施された。全国 11 地区より 2004 年 1 月、2 月及び 6 月に、計 299 検体の生乳が採取された。通年の生乳中 AFM1 の平均濃度±標準偏差は 0.0074±0.0047 μg/kg であり、最高値は 0.043 μg/kg であった。最高値でも CODEX の推奨している基準値である 0.5 μg/kg の約 1/10 であった。地域的には、北海道の汚染濃度は低い傾向にあったが、有意差は認められなかった。汚染濃度の分布では、0.005～0.009 μg/kg の範囲のものが調査検体の 50%以上であった(表 1 2)。1 月、2 月及び 6 月の生乳中 AFM1 の平均濃度±標準偏差は、それぞれ 0.011±0.0035、0.007±0.0021 及び 0.005±0.0016 μg/L(それぞれ 0.011±0.0034、0.007±0.0020 及び 0.005±0.0016 μg/kg に相当)<sup>(注10)</sup>であり、1 月及び 2 月の生乳中 AFM1 濃度は 6 月より有意に高かった。諸外国では、一般に乳の AFM1 汚染は、冬期の方が夏期より高く、その原因として、夏期はウシが飼料より牧草を摂取することが多いこと、泌乳量が夏期において減少すること等が考えられている。一方、我が国では乳牛用の配合飼料消費量は、年間を通じでほぼ一定であり、生乳生産量も季節的な違いはみられなかった。また、農林水産省により実施されている飼料用輸入トウモロコシのモニタリングデータを基に 2003 年 7 月から 2005 年 2 月における AFB1 汚染を比較した結果、冬季(2004 年 1 月、2 月)に採取された生乳を産生したウシが摂取したと推測された輸入トウモロコシ(2003 年 10～12 月)の AFB1 濃度及び汚染頻度が高かった。これらの結果から、我が国における乳中 AFM1 の月ごとの変動には、飼料中 AFB1 の汚染実態が影響していると考えられた。(参照 98(2003)#608, 99(2008)#497)

(注 10) 牛乳 20 ml が約 20.5 g に相当するとして事務局換算

1 表 12 生乳中の AFM1 濃度分布 (2004 年)

AFM1 濃度(μg/kg)	検体数	%
0.005 未満	72	24.3
0.005～0.010 未満	155	52.4
0.010～0.015 未満	48	16.2
0.015～0.020 未満	14	4.7
0.020～0.025 未満	6	2.0
0.025～0.030 未満	0	0.0
0.030 以上	1	0.3

2 (参照 98(2003)#608)を基に作成

3  
4 乳が原料となる乳製品についても AFM1 の汚染実態調査が実施されている。  
5 1980 年から 1983 年にかけて市販国産ナチュラルチーズについて AFM1 の汚染  
6 実態が報告されている。1983 年に購入された 16 検体中 4 検体に 0.010～0.068  
7 μg/kg の AFM1 が検出されたが、その他の年に購入された 20 検体は検出限界(0.1  
8 μg/kg)以下であった。平均値±標準偏差は、0.033±0.026 μg/kg であった。(参照  
9 100(1984)#487)

10 2005～2006 年度に内閣府食品安全委員会食品安全確保総合調査として市販乳  
11 製品中の AFM1 汚染実態調査が実施された。2005 年度の報告では、東京都、神  
12 奈川県、名古屋市又は大阪府で購入された日本産のヨーグルト及びチーズ等 15  
13 検体から AFM1 は検出されなかった。2006 年度の報告では、購入された輸入チ  
14 ーズ 10 検体から AFM1 は検出されなかった。検出限界は、0.5 μg/kg であった。  
15 (参照 101(2006)#507, 102(2007)#508)

16 2008 年度に食品・添加物等規格基準に関する試験検査として輸入チーズ 60 検  
17 体、輸入バター 30 検体及び輸入ホエイ 30 検体の汚染実態調査が実施された。検  
18 出限界は、チーズ、バター及びホエイでそれぞれ 0.1 μg/ kg、0.07 μg/ kg 及び  
19 0.005 μg/ kg であった。いずれの検体からも AFM1 は検出されなかった。(参  
20 照 91(2010)#609, 92(2011)#493, 103(2010)#612)

21 2010 年度に食品・添加物等規格基準に関する試験検査として乳児用調製粉乳  
22 の汚染実態調査が実施された。AFM1 が検出されたのは 108 検体中 36 検体で、  
23 検出限界以上が 14 検体、定量下限以上は 2 検体であった(定量下限は 0.12 μg/kg、  
24 検出限界は 0.04 μg/kg)。調乳(粉末乳 14 g を 100 mL に溶解)として換算する  
25 と、最高値は 0.025 μg/kg、全体の平均値は 0.002 μg/kg であった。我が国で販  
26 売されている乳児用調製粉乳を基とした調乳中の AFM1 濃度は、報告されてい  
27 る市販牛乳の AFM1 濃度(参照 96(2004)#275)より低いことより、粉末化の過程  
28 で低減したと考えられた。(参照 103(2010)#612)

1  
2 ③ 畜産物の AFB<sub>1</sub> 及びその代謝物の汚染実態

3 2005 年度、2006 年度及び 2008 年度に食品安全委員会食品安全確保総合調査  
4 「食品中に含まれるカビ毒の汚染実態調査」において、国内で市販されている畜  
5 産食品における AFB<sub>1</sub> 及び AFM<sub>1</sub> の汚染実態調査が実施された。当該調査では  
6 食肉（生 31 検体、加工品 26 検体）、卵・卵製品(19 検体)、内臓（生 70 検体、  
7 加工品 45 検体）のいずれにおいても AFB<sub>1</sub> 及び AFM<sub>1</sub> は検出限界(0.1~0.5  
8 µg/kg、アフラトキシンの種類や検体によって異なる)未満であった。なお、当該  
9 調査では、畜産食品中の AFB<sub>2</sub>、AFG<sub>1</sub> 及び AFG<sub>2</sub> も調査されており、結果はい  
10 ずれも検出限界(0.1~0.5 µg/kg：アフラトキシンの種類や検体によって異なる)  
11 未満であった。(参照 101(2006)#507, 102(2007)#508, 104(2009)#509)

12  
13 (2) 乳からの AFM<sub>1</sub> 暴露量の推定

14 2010 年度に厚生労働科学研究として我が国で流通している市販粉ミルク及び  
15 市販牛乳を介した AFM<sub>1</sub> の暴露量が推定された。

16 AFM<sub>1</sub> 暴露量の推定は、モンテカルロ・シミュレーション法により、年齢階層  
17 別(1~6 歳、7~14 歳、15~19 歳、20 歳以上の 4 階層)に求められた牛乳の摂取  
18 量分布及び汚染分布並びに乳児用調製粉乳の摂取量及び汚染分布をそれぞれ掛  
19 け合わせることによって行われた。

20 牛乳の摂取量について、対数正規分布を仮定した年齢階層別摂取量分布デー  
21 セットを表 1 3 に示した。体重あたりの牛乳摂取量は、1~6 歳の階層で多く、  
22 20 歳以上の階層と比べると約 5 倍であった。牛乳の AFM<sub>1</sub> 汚染分布については、  
23 先に示した 2001 年度の調査結果(参照 96(2004)#275, 97(2001)#607)が用いら  
24 れた。当該調査結果では、総検体数 208 のうち定量下限未満は 14 検体であった  
25 ことより、GEMS FOOD の規定により、lower bound(下界)では定量下限未満は  
26 ゼロとし、upper bound(上界)では、定量下限未満を検出限界値の半分とする二  
27 通りの推計がされた。

28 乳児用調製粉乳の摂取量については、出生から 1 歳までの 1 年間、一カ月毎の  
29 乳児用調製粉乳摂取量平均値と平均体重から総摂取量が計算された。その結果、  
30 出生から 1 歳までの 1 年間の平均粉ミルク摂取量は 5780.23 g/kg 体重であった。  
31 実際には乳児用調製粉乳を飲まない乳児が存在するが、今回はその点は考慮され  
32 なかった。乳児用調製粉乳の汚染分布については、2010 年度に実施された厚生  
33 労働科学研究「食品のかび毒に係る試験検査(アフラトキシン M1)」の調査結果(参  
34 照 103(2010)#612)が用いられた。当該調査における総検体数 108 のうち検出限  
35 界以上が 14 検体であったことより、GEMS FOOD の規定により、lower bound  
36 では定量下限未満はゼロとし upper bound では定量下限である 0.12 µg/kg とす

1            二通りの推計がされた。これらの牛乳及び乳児用調製粉乳を介した AFM1 暴  
2            露量がランダムに合算されて AFM1 の生涯総暴露量が推計された。

3            AFM1 の生涯総暴露量推計結果を表 1 4 に示した。低いパーセンタイルでは、  
4            upper bound と lower bound の総暴露量推計値の差が大きいが、これは乳児用  
5            調製粉乳の摂取量シミュレーションにおける定量下限以下の AFM1 濃度の取り  
6            扱いの違いによると考えられた。(参照 105(2010)#617)

7  
8

1 表 13 年齢層別牛乳摂取量分布

年齢層	被験者数 (人)	平均 (g/kg 体重/日)	標準偏差 (g/kg 体重/日)	中央値 (g/kg 体重/日)	99%タイル値 (g/kg 体重/日)
1～6 歳	83	11.14	19.05	5.62	85.50
7～14 歳	214	6.20	5.22	4.75	26.07
15～19 歳	141	4.04	20.47	0.74	53.68
20 歳以上	2194	2.17	8.37	0.52	26.20

2 「食品汚染カビ毒の実態調査ならびに生体毒性影響に関する研究」報告書(参照  
3 105(2010)#617) より引用

4  
5 表 14 モンテカルロ・シミュレーション法による AFM1 の生涯総暴露量\*(ng/kg 体重)

シナリオ	10 パーセン タイル	20 パーセン タイル	30 パーセン タイル	40 パーセン タイル	50 パーセン タイル	60 パーセン タイル	70 パーセン タイル
lower bound	50.66157	110.6967	173.5182	248.2339	345.3726	418.7332	692.7144
upper bound	759.6935	814.3391	874.6412	947.3153	1,041.536	1,170.088	1,364.665

6

シナリオ	80 パーセン タイル	90 パーセン タイル	95 パーセン タイル	99 パーセン タイル	99.5 パーセ ンタイル	99.8 パーセ ンタイル	99.9 パーセ ンタイル
lower bound	1,057.354	1,856.483	3,062.518	8,194.907	11,911.02	18,815.48	26,042.58
upper bound	1,707.244	2,527.959	3,741.864	8,881.52	1,2586.79	19,512.46	26,729.25

7 「食品汚染カビ毒の実態調査ならびに生体毒性影響に関する研究」報告書(参照  
8 105(2010)#617)より引用

9 \*0 歳から 70 歳までの生涯総暴露量

10  
11 (3) 乳からの AFM1 暴露によるヒトへの影響

12 ①我が国における飼料中 AFB1 汚染実態から推計される乳中 AFM1 濃度

13 ウシの AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度とは正の相関関係にあることが、今ま  
14 での移行実験結果(Ⅲ 4 参照)より、認められている。我が国で実施されている  
15 1989 年～2011 年における配合飼料のサンプリングデータ(参考資料 1 参照)及び  
16 我が国で実施されている乳用牛群能力検定成績(参照 106(2010)#1030)の乳牛  
17 の飼料摂取量のデータを基に、先に示した飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 の移行  
18 (4 (1) ①参照)に関する Pettersson 及び Veldman の相関式を用いて乳中 AFM1

1 の推定を行った。平成 22 年度の乳用牛群能力検定成績より、乳牛(ホルスタイン)  
2 の平均濃厚飼料摂取量は 11.3 kg/頭/日、摂取量の範囲は 7.6~26.4 kg/頭/日であ  
3 った。幼畜・乳牛用配合飼料のサンプリング結果では、AFB1 が定量限界未満で  
4 あった検体が 68.0%であった。これら AFB1 定量限界未満(参考資料 1 参照)の検  
5 体については、すべてそれぞれの検出限界値と仮定した場合(仮定 A)及び検出限  
6 界値と 0 の間の一様分布と仮定した場合(仮定 B)の二通りの試算を行った結果、  
7 この 20 年間の飼料汚染状況においては、仮定 A の場合でも、乳中 AFM1 濃度は  
8 0.008~0.036 µg/kg と推定された。

9 また、同じ相関式を用いて、飼料が一定量の AFB1 で汚染されていると仮定し  
10 た場合の乳中 AFM1 への移行を試算した結果、飼料中 AFB1 濃度が一様に 10  
11 µg/kg であるとしても、乳中 AFM1 濃度は 0.1 µg/kg 程度であると推計された。  
12

### 13 ②我が国における乳中 AFM1 濃度から推計される飼料中 AFB1 濃度

14 2001 年度の厚生労働科学特別研究の結果、市販牛乳中 AFM1 の平均濃度は  
15 0.009 µg/kg であったこと及び 2003 年度の食品・添加物等規格基準に関する試験  
16 検査結果において生乳中最高値は 0.043 µg/kg であった(参照 98(2003)#608)こ  
17 とより、乳中 AFM1 濃度から飼料中 AFB1 濃度を推計した。推計には、飼料中  
18 AFB1 から乳中 AFM1 の移行についての Pettersson 及び Veldman の相関式を  
19 用いた。市販牛乳中の AFM1 平均濃度から飼料中 AFB1 濃度は 0.4~0.8 µg/kg、  
20 生乳中最高値より飼料中 AFB1 濃度は 2~5 µg/kg と推計された。  
21

### 22 ③AFM1 暴露量の推計及び発がんへの影響

23 我が国における AFM1 暴露量の推計及び JECFA の AFM1 発がん発生率の推  
24 定を基に、AFM1 を起因とする肝臓がんのリスクが以下のように推計されている。

25 牛乳の摂取量は、年齢による違いが大きく、牛乳摂取量は 20 歳以上では体重  
26 1 kg 当たりの 1 日平均摂取量が 2.17 g であるのに対し、1~6 歳では体重 1 kg  
27 当たりの 1 日平均摂取量が 11.14 g である(表 1 4)。このため、生乳換算された  
28 値に基づく推計では、年齢層による乳製品摂取量の違いが反映できないと考えら  
29 れた。(参照 107(2007)#611)

30 モンテカルロ・シミュレーション法による AFM1 暴露推計の結果(表 14)と  
31 JECFA の B 型肝炎ウイルス保有者及び非保有者における発がんリスク推定結果  
32 (5 (2) \*\*ページ)より、我が国における B 型肝炎ウイルスキャリアを 2%と仮定  
33 して、AFM1 を起因とする肝臓がんのリスクが推計された。平均的な AFM1 暴  
34 露集団である 50 パーセントイルにおいては、生涯暴露雄計量は 345.3726 ng/kg  
35 体重/人(lower bound)~1,041.536 ng/kg 体重/人(upper bound)、1 日の AFM1 暴  
36 露量は 0.014~0.041 ng/kg 体重/人であった。AFM1 高暴露集団である 95 パー

1 センタイルにおいては、生涯暴露推計量は 3,062.518 ng/kg 体重(lower bound)  
2 ~3,741.864 ng/kg 体重(upper bound)及び 1 日の AFM1 暴露量は、0.12~0.15  
3 ng/kg 体重/人であった。これらの推計量より、発がんリスクは、50 パーセンタ  
4 イルにおいて 10 万人当たり 0.000021~0.000064 人及び 95 パーセンタイルにお  
5 いて 10 万人当たり 0.00019~0.00023 人と推計された。

6 さらに、99 パーセンタイルにおける定量下限未満の二通りの仮定による暴露  
7 量よりも多い、9,000 ng/kg 体重を生涯 AFM1 暴露量と仮定すると、AFM1 を起  
8 因とする肝臓がんのリスクは、10 万人当たり 0.00056 人であり、我が国の人口  
9 (1 億 2 千万人)当たり 0.667 人/年と推計された。シナリオによる総暴露量の違  
10 いが大きい結果となったが、現在我が国に流通している牛乳及び乳児用調製粉乳  
11 を介した AFM1 摂取による発がんリスクは、極めて低いと考えられた(参照  
12 105(2010)#617)。なお、生涯における牛乳の摂取パターンや乳児用調製粉乳の摂  
13 取データ及び汚染量推計等について、今後もより詳細なデータの集積が必要であ  
14 る。

#### 15 ④ 飼料中 AFB1 の汚染から推計される発がんリスク

16 飼料中 AFB1 濃度と乳中 AFM1 濃度に関する実験データより、ウシの AFB1  
17 摂取量の増加に伴い乳中 AFM1 濃度が増加することから、飼料の AFB1 汚染を  
18 抑制することによって、乳中 AFM1 濃度を低下させることができるものと考え  
19 られた。実験データから、飼料中 AFB1 汚染濃度が  $10 \mu\text{g/kg}$  下での乳中 AFM1  
20 濃度は、最高平均値が  $0.242 \mu\text{g/kg}$  (表 6)、牛乳摂取量の実態調査に基づく平  
21 均牛乳摂取量は (表 13)  $3.706\text{g/kg bw/day}$  であり、HBV キャリアーを 2%と仮  
22 定すると、これらの値から算出した発がんリスクは 0.00142/10 万人/年となった。  
23 これは、すべての飼料が  $10 \mu\text{g/kg}$  の AFB1 で汚染されていたと仮定した場合の  
24 リスクであり、これまでの汚染実態と同じ状況下、すなわち乳用配合飼料の 20  
25 年間にわたる実態調査によって認められた全体の約 0.4~32.0%に平均  $1\sim 4 \mu$   
26  $\text{g/kg}$  の AFB1 汚染の状況下ではさらに小さいリスクと考えられる。

27 なお、①で述べた我が国における飼料汚染実態から推定された乳中 AFM1 濃  
28 度  $0.008\sim 0.036 \mu\text{g/kg}$  (別試算では  $23.20\sim 30.34 \text{ng/kg}$ ) 及び牛乳摂取量 (表 13  
29 と 0-1 歳児の平均粉ミルク摂取量) を基に求めた平均牛乳摂取量  $3.706\text{g/kg}$  体  
30 重/日より、発がんリスクは、 $0.0000468\sim 0.000211$  人/年/10 万人(別試算では  
31  $0.000136\sim 0.000177$  人/年/10 万人)、我が国の人口(1 億 2 千万人)当たり  $0.0562$   
32  $\sim 0.253$  人/年( $0.163\sim 0.212$  人/年)と推計される。(現在検算中)

1 IV 食品健康影響評価

2 これまでに蓄積された知見に基づき、乳中 AFM1 と飼料中 AFB1 によるヒト  
3 の健康影響評価について以下の結論を得た。

4  
5 (1) AFM1 は、AFB1 を摂取した動物の乳に含まれる主な代謝物である。経  
6 口摂取された AFM1 は、消化管から吸収された後に、一部が肝臓で反応性  
7 の高い化合物である AFM1-8,9-エポキシドに代謝変換され DNA 付加体を  
8 生成する。この付加体生成によって AFM1 の発がん性が引き起こされるも  
9 のと考えられる。

10 AFM1 は AFB1 と同様に、肝臓を主な標的として毒性や発がん性を示す  
11 が、その活性は AFB1 よりも弱い。AFM1 の遺伝毒性は、*in vitro* 及び *in*  
12 *vivo* 及び肝臓ミクロソーム存在下での *in vitro* で認められているが、その  
13 活性は AFB1 の 1/5 から 1/2 である。疫学的には証明されていないが、AFM1  
14 は、実験動物同様にヒトに対しても発がん性を有する可能性がある。

15 発がん性については、AFM1 と AFB1 の発がんメカニズムが同等である  
16 こと並びに AFM1 の発がん性が AFB1 の約 1/10 であることに基づき、B  
17 型肝炎ウイルス抗原(HBsAg)陰性者で 0.001 人/100,000 人/年/ng/kg 体重/  
18 日、HBsAg 陽性者で 0.03 人/100,000 人/年/ng/kg 体重/日と推測された。

19  
20 (2) AFM1 が遺伝毒性発がん物質であることから、発がんリスクによる評  
21 価が適切であると考えられた。

22 我が国で実施された 2001 年度及び 2003 年度における牛乳及び生乳の  
23 AFM1 汚染実態調査の結果、AFM1 の平均濃度±標準偏差はそれぞれ 0.009  
24 ±0.0004 µg/kg 及び 0.0074±0.0047 µg/kg であり、最高値はそれぞれ  
25 0.029 及び 0.043 µg/kg と低かった。2010 年度に実施された調製粉乳の  
26 AFM1 汚染実態調査の結果、調乳後の AFM1 濃度は更に低く、全体の平均  
27 値は 0.002 µg/kg 及び最高値は 0.025 µg/kg であった。この値を用いてモン  
28 テカルロシミュレーションにより AFM1 生涯総摂取量を求め、発がんリス  
29 クを推計した結果、現状における発がんリスクは極めて低いと考えられた。

30 しかしながら、AFM1 は遺伝毒性発がん物質であることから、食品から  
31 の AFM1 摂取を合理的に達成可能な範囲でできる限り低いレベルに抑える  
32 ことが望ましい。特に乳児の単位体重あたりの乳摂取量が大人に比べて多  
33 いことに留意する必要がある。

34  
35 (3) 牛の AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度に関する移行実験データより、飼  
36 料中の AFB1 から乳に移行する AFM1 の移行率を平均すると、摂取された

1 AFB1 量の 1~2%であり、最高値は 6.2%であった。更に、ウシの AFB1  
2 摂取量の増加に伴い乳中 AFM1 濃度が増加することが示されており、この  
3 ことから、飼料の AFB1 汚染を抑制することによって、乳中 AFM1 濃度を  
4 低下させることができるものと考えられた。また、これまでに各種家畜及  
5 び家きんへの AFB1 汚染飼料の投与実験により求められた AFB1 及びその  
6 代謝物の組織等における残留によるヒトへのリスクは、乳を除くとほとん  
7 どないと考えられた。

8 1989 年から実施されている飼料等の汚染実態調査の結果、暫定的に基準  
9 値が設けられている配合飼料の AFB1 濃度は、最高値に年ごとに変動があ  
10 るものの、平均 AFB1 濃度は一定して低かった。

11 一部飼料原料等において年ごとの AFB1 の汚染の変動が認められている  
12 が、飼料中 AFB1 の濃度が適切に管理される限りにおいて、飼料中 AFB1  
13 及びその代謝物の食品を介したヒトへのリスクはほとんどないと考えられ  
14 る。

15  
16

1 <別紙 1：検査値等略称>

略称	名称
AFB1	アフラトキシン B <sub>1</sub>
AFB2	アフラトキシン B <sub>2</sub>
AFG1	アフラトキシン G <sub>1</sub>
AFL	アフラトキシコール
AFLM1	アフラトキシコール M <sub>1</sub>
AFG2	アフラトキシン G <sub>2</sub>
AFM1	アフラトキシン M <sub>1</sub>
AFM4	アフラトキシン M <sub>4</sub>
AFP1	アフラトキシン P <sub>1</sub>
AFQ1	アフラトキシン Q <sub>1</sub>
CYP	シトクロム P450
GST	グルタチオントランスフェラーゼ
HBsAg	B型肝炎ウイルス表面抗原
HBV	B型肝炎ウイルス
HCV	C型肝炎ウイルス
LD <sub>50</sub>	半数致死量
TDI	耐容一日摂取量
UDS	不定期 DNA 合成

2  
3

1 <参照文献>

- 2 1 IARC. AFLATOXINS. 2002; 82: #615
- 3 2 J. M. Cullen, B. H. Ruebner, L. S. Hsieh, D. M. Hyde and D. P. Hsieh.  
4 Carcinogenicity of dietary aflatoxin M1 in male Fischer rats compared to  
5 aflatoxin B1. Cancer Res. 1987; 47: 1913-7 #22
- 6 3 H. P. Van Egmond. Aflatoxin M1: Occurrence, toxicity and regulation. .  
7 Mycotoxins in Dairy Products, London, Elsevier Applied Science. 1989;  
8 11-55. #27
- 9 4 食品安全委員会. かび毒評価書 総アフラトキシン. 2009; #616
- 10 5 R. Allcroft, Carnaghan, R.B.S Aspergillus flavus toxin (aflatoxin) in  
11 animal product : Preliminary communication. . Vet. Rec. 1962; 74: 863-864  
12 #1
- 13 6 C. E. Polan, Hayes, J.R. & Campbell, T.C. Consumption and fate of  
14 aflatoxin B1 by lactating cows. . J. Agric. Food. Chem. 1974; 22: 635-638  
15 #124
- 16 7 EFSA. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain  
17 on a request for the Comission related to Aflatoxin B1 as undesirable  
18 substance in animal feed. The EFSA Journal. 2004; 39: 1-27 #605
- 19 8 S. Kumagai. Intestinal absorption and excretion of aflatoxin in rats.  
20 Toxicol Appl Pharmacol. 1989; 97: 88-97 #590
- 21 9 AFSSA. Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les  
22 chaînes alimentaires humaine et animale 2009; #606
- 23 10 D. S. Patterson and B. A. Roberts. Aflatoxin metabolism in duck-liver  
24 homogenates: the relative importance of reversible cyclopentenone  
25 reduction and hemiacetal formation. Food Cosmet Toxicol. 1972; 10:  
26 501-12 #1018
- 27 11 S. Kumagai, N. Nakano and K. Aibara. Interactions of aflatoxin B1 and  
28 blood components of various species in vitro: interconversion of aflatoxin  
29 B1 and aflatoxicol in the blood. Toxicol Appl Pharmacol. 1983; 67: 292-301  
30 #1019
- 31 12 JECFA. AFLATOXINS B, G, and M. 1998; #602
- 32 13 W. J. Busby, Wogan, GN. Aflatoxins. Mycotoxins and N-Nitroso  
33 Compounds: Environmental Risks, CRC press Inc. 1981; 3-28 #583
- 34 14 JECFA. AFRATOXIN M1. 2001; #604
- 35 15 IARC. AFLATOXINS. IRAC Monographs on the Evaluation of Carcingenic  
36 Risks to Humans. 1993; 56: 243-395 #614

- 1 16 小西良子. かび毒のリスク評価と国際的な動向. 食品衛生学雑誌 2008; 49:  
2 1-10 #500
- 3 17 J. R. Hayes, C. E. Polan and T. C. Campbell. Bovine liver metabolism and  
4 tissue distribution of aflatoxin B1. J Agric Food Chem. 1977; 25: 1189-93  
5 #569
- 6 18 E. P. Gallagher, L. C. Wienkers, P. L. Stapleton, K. L. Kunze and D. L.  
7 Eaton. Role of human microsomal and human complementary  
8 DNA-expressed cytochromes P4501A2 and P4503A4 in the bioactivation of  
9 aflatoxin B1. Cancer Res. 1994; 54: 101-8 #1007
- 10 19 E. P. Gallagher, K. L. Kunze, P. L. Stapleton and D. L. Eaton. The kinetics  
11 of aflatoxin B1 oxidation by human cDNA-expressed and human liver  
12 microsomal cytochromes P450 1A2 and 3A4. Toxicol Appl Pharmacol.  
13 1996; 141: 595-606 #41
- 14 20 E. J. Kelly, K. E. Erickson, C. Sengstag and D. L. Eaton. Expression of  
15 human microsomal epoxide hydrolase in *Saccharomyces cerevisiae* reveals  
16 a functional role in aflatoxin B1 detoxification. Toxicol Sci. 2002; 65: 35-42  
17 #533
- 18 21 G. S. Bailey, Dashwood., R., Loveland, P.M., Pereira, C. , Hendricks, J.D.  
19 Molecular dosimetry in fish : Quantitative target organ DNA adduction  
20 and hepatocarcinogenicity for four aflatoxins by two exposure routes in  
21 rainbowthroat. . Mutat. Res. 1998; 339: 233-244. #5
- 22 22 W. G. Helferich, R. L. Baldwin and D. P. Hsieh. [14C]-aflatoxin B1  
23 metabolism in lactating goats and rats. J Anim Sci. 1986; 62: 697-705 #552
- 24 23 R. A. Everley, F. L. Ciner, D. Zhan, P. F. Scholl, J. D. Groopman and T. R.  
25 Croley. Measurement of aflatoxin and aflatoxin metabolites in urine by  
26 liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J Anal Toxicol. 2007;  
27 31: 150-6 #229
- 28 24 M. S. Mabee and J. R. Chipley. Tissue distribution and metabolism of  
29 aflatoxin B 1 - 14 C in Broiler chickens. Appl Microbiol. 1973; 25: 763-9  
30 #565
- 31 25 J. L. Richard, A. C. Pier, R. D. Stubblefield, O. L. Shotwell, R. L. Lyon and  
32 R. C. Cutlip. Effect of feeding corn naturally contaminated with aflatoxin  
33 on feed efficiency, on physiologic, immunologic, and pathologic changes,  
34 and on tissue residues in steers. Am J Vet Res. 1983; 44: 1294-9 #572
- 35 26 J. D. Groopman, J. Q. Zhu, P. R. Donahue, A. Pikul, L. S. Zhang, J. S.  
36 Chen and G. N. Wogan. Molecular dosimetry of urinary aflatoxin-DNA

- 1 adducts in people living in Guangxi Autonomous Region, People's Republic  
2 of China. *Cancer Res.* 1992; 52: 45-52 #502
- 3 27 J. Fink-Gremmels. Mycotoxins in cattle feeds and carry-over to dairy milk:  
4 a review. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.*  
5 2008; 25: 172-80 #501
- 6 28 G. E. Neal, D. L. Eaton, D. J. Judah and A. Verma. Metabolism and  
7 toxicity of aflatoxins M1 and B1 in human-derived in vitro systems.  
8 *Toxicol Appl Pharmacol.* 1998; 151: 152-8 #109
- 9
- 10 29 H. Mykkanen, H. Zhu, E. Salminen, R. O. Juvonen, W. Ling, J. Ma, N.  
11 Polychronaki, H. Kemilainen, O. Mykkanen, S. Salminen and H.  
12 El-Nezami. Fecal and urinary excretion of aflatoxin B1 metabolites (AFQ1,  
13 AFM1 and AFB-N7-guanine) in young Chinese males. *Int J Cancer.* 2005;  
14 115: 879-84 #274
- 15 30 I. F. Purchase. Acute toxicity of aflatoxins M1 and M2 in one-day-old  
16 ducklings. *Food Cosmet Toxicol.* 1967; 5: 339-42 #126
- 17 31 J. J. Wong and D. P. Hsieh. Mutagenicity of aflatoxins related to their  
18 metabolism and carcinogenic potential. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1976; 73:  
19 2241-4 #1006
- 20 32 H. L. Gurtoo, R. Dahms and J. B. Vaught. Metabolism of a prototype  
21 mycotoxin, aflatoxin B1, and its genetic regulation. *Mycopathologia.* 1978;  
22 65: 13-28 #578
- 23 33 C. E. Green, D. W. Rice, D. P. Hsieh and J. L. Byard. The comparative  
24 metabolism and toxic potency of aflatoxin B1 and aflatoxin M1 in primary  
25 cultures of adult-rat hepatocytes. *Food Chem Toxicol.* 1982; 20: 53-60 #586
- 26 34 T. Shibahara, H. I. Ogawa, H. Ryo and K. Fujikawa. DNA-damaging  
27 potency and genotoxicity of aflatoxin M1 in somatic cells in vivo of  
28 *Drosophila melanogaster*. *Mutagenesis.* 1995; 10: 161-4 #143
- 29 35 P. M. Loveland, J. S. Wilcox, J. D. Hendricks and G. S. Bailey.  
30 Comparative metabolism and DNA binding of aflatoxin B1, aflatoxin M1,  
31 aflatoxicol and aflatoxicol-M1 in hepatocytes from rainbow trout (*Salmo*  
32 *gairdneri*). *Carcinogenesis.* 1988; 9: 441-6 #589
- 33 36 W. K. Lutz, W. Jaggi, J. Luthy, P. Sagelsdorff and C. Schlatter. In vivo  
34 covalent binding of aflatoxin B1 and aflatoxin M1 to liver DNA of rat,  
35 mouse and pig. *Chem Biol Interact.* 1980; 32: 249-56 #540
- 36 37 R. O. Sinnhuber, D. J. Lee, J. H. Wales, M. K. Landers and A. C. Keyl.

- 1 Hepatic carcinogenesis of aflatoxin M1 in rainbow trout (*Salmo gairdneri*)  
2 and its enhancement by cyclopropene fatty acids. *J Natl Cancer Inst.*  
3 1974; 53: 1285-8 #1005
- 4 38 J. H. Canton, R. Kroes, M. J. van Logten, M. van Schothorst, J. F.  
5 Stavenuiter and C. A. Verhulsdonk. The carcinogenicity of aflatoxin M1 in  
6 rainbow trout. *Food Cosmet Toxicol.* 1975; 13: 441-3 #499
- 7 39 D. P. Hsieh, J. M. Cullen and B. H. Ruebner. Comparative  
8 hepatocarcinogenicity of aflatoxins B1 and M1 in the rat. *Food Chem*  
9 *Toxicol.* 1984; 22: 1027-8 #54
- 10 40 G. N. Wogan, S. Paglialunga and P. M. Newberne. Carcinogenic effects of  
11 low dietary levels of aflatoxin B1 in rats. *Food Cosmet Toxicol.* 1974; 12:  
12 681-5 #560
- 13 41 E. Roda, T. Coccini, D. Acerbi, A. F. Castoldi and L. Manzo. Comparative in  
14 vitro and ex-vivo myelotoxicity of aflatoxins B1 and M1 on haematopoietic  
15 progenitors (BFU-E, CFU-E, and CFU-GM): species-related susceptibility.  
16 *Toxicol In Vitro.* 2009; 24: 217-23 #299
- 17 42 R. W. Detroy and C. W. Hesseltine. Aflatoxicol: structure of a new  
18 transformation product of aflatoxin B 1. *Can J Biochem.* 1970; 48: 830-2  
19 #1020
- 20 43 G. L. Schoenhard, J. D. Hendricks, J. E. Nixon, D. J. Lee, J. H. Wales, R. O.  
21 Sinnhuber and N. E. Pawlowski. Aflatoxicol-induced hepatocellular  
22 carcinoma in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and the synergistic effects of  
23 cyclopropenoid fatty acids. *Cancer Res.* 1981; 41: 1011-4 #1022
- 24 44 J. E. Nixon, J. D. Hendricks, N. E. Pawlowski, P. M. Loveland and R. O.  
25 Sinnhuber. Carcinogenicity of aflatoxicol in Fischer 344 rats. *J Natl Cancer*  
26 *Inst.* 1981; 66: 1159-63 #1023
- 27 45 G. S. Bailey, P. M. Loveland, C. Pereira, D. Pierce, J. D. Hendricks and J. D.  
28 Groopman. Quantitative carcinogenesis and dosimetry in rainbow trout for  
29 aflatoxin B1 and aflatoxicol, two aflatoxins that form the same DNA  
30 adduct. *Mutat Res.* 1994; 313: 25-38 #1028
- 31 46 P. M. Loveland, J. S. Wilcox, N. E. Pawlowski and G. S. Bailey. Metabolism  
32 and DNA binding of aflatoxicol and aflatoxin B1 in vivo and in isolated  
33 hepatocytes from rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Carcinogenesis.* 1987; 8:  
34 1065-70 #1029
- 35 47 P. M. Loveland, R. A. Coulombe, L. M. Libbey, N. E. Pawlowski, R. O.  
36 Sinnhuber, J. E. Nixon and G. S. Bailey. Identification and mutagenicity of

- 1 aflatoxicol-M1 produced by metabolism of aflatoxin B1 and aflatoxicol by  
2 liver fractions from rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fed  
3 beta-naphthoflavone. *Food Chem Toxicol.* 1983; 21: 557-62 #1024
- 4 48 R. J. Cole and R. H. Cox. *Handbook of toxic fungal metabolites.* Academic  
5 Press, New York, N.Y. 1981; #1016
- 6 49 D. P. H. Hsieh, A. S. Salhab, J. J. Wong and S. L. Yang. Toxicity of  
7 aflatoxin Q1 as evaluated with the chicken embryo and bacterial  
8 auxotrophs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1974; 30: 237-242. #1021
- 9 50 H. L. Gurtoo, R. P. Dahms and B. Paigen. Metabolic activation of aflatoxins  
10 related to their mutagenicity. *Biochem Biophys Res Commun.* 1978; 81:  
11 965-72 #1025
- 12 51 E. B. Lillehoj and A. Ciegler. Biological activity of aflatoxin B2a. *Appl*  
13 *Microbiol.* 1969; 17: 516-9 #1026
- 14 52 L. Stoloff, M. J. Verrett, J. Dantzman and E. F. Reynaldo. Toxicological  
15 study of aflatoxin P 1 using the fertile chicken egg. *Toxicol Appl Pharmacol.*  
16 1972; 23: 528-31 #1027
- 17 53 D. L. Park, Pohland, A.E. A rationale for the control of aflatoxin in animal  
18 feeds. *Mycotoxins and Phycotoxins*, Amsterdam, Elsevier Science  
19 Publishers. 1986; 43-482 #510
- 20 54 S. L. Rodricks J.V. Aflatoxin Residues from Contaminatied Feed in Edible  
21 Tissues of Food-Producing animals. *Mycotoxins in human and animal*  
22 *health.* Pathotox Publishers Inc. 1977; 67-79 #513
- 23 55 I. F. Purchase. Aflatoxin residues in food of animal origin. *Food Cosmet*  
24 *Toxicol.* 1972; 10: 531-44 #570
- 25 56 J. D. McKinney, G. C. Cavanagh, J. T. Bell, A. S. Hoversland, D. M. Nelson,  
26 J. Pearson and R. J. Selkirk. Effects of ammoniation on aflatoxins in  
27 rations fed lactating cows. *J Am Oil Chem Soc.* 1973; 50: 79-84 #102
- 28 57 D. S. Patterson, E. M. Glancy and B. A. Roberts. The 'carry over' of  
29 aflatoxin M1 into the milk of cows fed rations containing a low  
30 concentration of aflatoxin B1. *Food Cosmet Toxicol.* 1980; 18: 35-7 #556
- 31 58 R. S. Applebaum, R. E. Brackett, D. W. Wiseman and E. H. Marth.  
32 Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: feed intake and yield, toxin  
33 content, and quality of milk of cows treated with pure and impure aflatoxin.  
34 *J Dairy Sci.* 1982; 65: 1503-8 #579
- 35 59 M. W. Trucksess, J. L. Richard, L. Stoloff, J. S. McDonald and W. C.  
36 Brumley. Absorption and distribution patterns of aflatoxicol and aflatoxins

- 1 B1 and M1 in blood and milk of cows given aflatoxin B1. *Am J Vet Res.*  
2 1983; 44: 1753-6 #576
- 3 60 A. Veldman. Effects of sorbenita on carry-over of aflatoxin from cow feed to  
4 milk. *Milchwissenschaft.* 1992; 47: 777-780. #165
- 5 61 A. Veldman, J. A. C. Meijs, G. J. Borggreve and a. J. J. H.-v. d. Tol.  
6 Carry-over of aflatoxin from cows' food to milk. *Animal Production.* 1992;  
7 55: 163-168 #620
- 8 62 F. Galvano. Reduction of carryover of aflatoxin from cow feed to milk by  
9 addition of activated carbons. *J. Food Prot.* 1998; 5: 551-554 #585
- 10 63 F. Masoero, Gallo, A., Moschini, M., G. Piva G., and Diaz D. Carryover of  
11 aflatoxin from feed to milk in dairy cows with low  
12 or high somatic cell counts. *Animal.* 2007; 1: 1344-1350 #1010
- 13 64 社団法人. 日本科学飼料協会. アフラトキシン B1 を含む飼料を摂取した泌乳  
14 牛、豚及び産卵鶏における畜産物へのアフラトキシン B1 及び M1 の移行. 平  
15 成 21 年度生産資材安全確保調査・試験事業「飼料中の有害物質等残留基準を  
16 設定するための家畜等への移行調査委託事業」報告書. 2009; #613
- 17 65 G. Battacone, A. Nudda, A. Cannas, A. Cappio Borlino, G. Bomboi and G.  
18 Pulina. Excretion of aflatoxin M1 in milk of dairy ewes treated with  
19 different doses of aflatoxin B1. *J Dairy Sci.* 2003; 86: 2667-75 #196
- 20 66 G. Battacone, A. Nudda, M. Palomba, M. Pascale, P. Nicolussi and G.  
21 Pulina. Transfer of aflatoxin B1 from feed to milk and from milk to curd  
22 and whey in dairy sheep fed artificially contaminated concentrates. *J*  
23 *Dairy Sci.* 2005; 88: 3063-9 #555
- 24 67 G. Battacone, A. Nudda, M. Palomba, A. Mazzette and G. Pulina. The  
25 transfer of aflatoxin M1 in milk of ewes fed diet naturally contaminated by  
26 aflatoxins and effect of inclusion of dried yeast culture in the diet. *J Dairy*  
27 *Sci.* 2009; 92: 4997-5004 #197
- 28 68 J. C. van Eijkeren, M. I. Bakker and M. J. Zeilmaker. A simple  
29 steady-state model for carry-over of aflatoxins from feed to cow's milk.  
30 *Food Addit Contam.* 2006; 23: 833-8 #322
- 31 69 M. Amici, V. Cekarini, A. Pettinari, L. Bonfili, M. Angeletti, S. Barocci, M.  
32 Biagetti, E. Fioretti and A. M. Eleuteri. Binding of aflatoxins to the 20S  
33 proteasome: effects on enzyme functionality and implications for oxidative  
34 stress and apoptosis. *Biol Chem.* 2007; 388: 107-17 #187
- 35 70 W. G. Helferich, W. N. Garrett, D. P. Hsieh and R. L. Baldwin. Feedlot  
36 performance and tissue residues of cattle consuming diets containing

- 1 aflatoxins. *J Anim Sci.* 1986; 62: 691-6 #553
- 2 71 R. M. Furtado, A. M. Pearson, M. G. Hogberg and E. R. Miller. Aflatoxin  
3 residues in the tissues of pigs fed a contaminated diet. *J Agric Food Chem.*  
4 1979; 27: 1351-4 #567
- 5 72 G. L. Neff and G. T. Edds. Aflatoxins B1 and M1: tissue residues and feed  
6 withdrawal profiles in young growing pigs. *Food Cosmet Toxicol.* 1981; 19:  
7 739-42 #539
- 8 73 R. M. Furtado, A. M. Pearson, M. G. Hogberg, E. R. Miller, J. I. Gray and S.  
9 D. Aust. Withdrawal time required for clearance of aflatoxins from pig  
10 tissues. *J Agric Food Chem.* 1982; 30: 101-6 #566
- 11 74 D. M. Miller, D. M. Wilson, R. D. Wyatt, J. K. McKinney, W. A. Crowell and  
12 B. P. Stuart. High performance liquid chromatographic determination and  
13 clearance time of aflatoxin residues in swine tissues. *J Assoc Off Anal*  
14 *Chem.* 1982; 65: 1-4 #574
- 15 75 M. W. Trucksess, L. Stoloff, W. C. Brumley, D. M. Wilson, O. M. Hale, L. T.  
16 Sangster and D. M. Miller. Aflatoxicol and aflatoxins B1 and M1 in the  
17 tissues of pigs receiving aflatoxin. *J Assoc Off Anal Chem.* 1982; 65: 884-7  
18 #537
- 19 76 R. W. Beaver, D. M. Wilson, M. A. James, K. D. Haydon, B. M. Colvin, L. T.  
20 Sangster, A. H. Pikul and J. D. Groopman. Distribution of aflatoxins in  
21 tissues of growing pigs fed an aflatoxin-contaminated diet amended with a  
22 high affinity aluminosilicate sorbent. *Vet Hum Toxicol.* 1990; 32: 16-8 #535
- 23 77 M. W. Trucksess, L. Stoloff, K. Young, R. D. Wyatt and B. L. Miller.  
24 Aflatoxicol and aflatoxins B1 and M1 in eggs and tissues of laying hens  
25 consuming aflatoxin-contaminated feed. *Poult Sci.* 1983; 62: 2176-82 #587
- 26 78 C. Chen, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. I. Gray, J. J. Pestka and S. D.  
27 Aust. Tissue deposition and clearance of aflatoxins from broiler chickens  
28 fed a contaminated diet. *Food Chem Toxicol.* 1984; 22: 447-51 #559
- 29 79 A. Wolzak, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. J. Pestka and J. I. Gray.  
30 Aflatoxin deposition and clearance in the eggs of laying hens. *Food Chem*  
31 *Toxicol.* 1985; 23: 1057-61 #527
- 32 80 A. Wolzak, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. J. Pestka, J. I. Gray and C.  
33 Chen. Aflatoxin carryover and clearance from tissues of laying hens. *Food*  
34 *Chem Toxicol.* 1986; 24: 37-41 #568
- 35 81 C. Micco, M. Miraglia, R. Onori, C. Brera, A. Mantovani, A. Ioppolo and D.  
36 Stasolla. Long-term administration of low doses of mycotoxins to poultry. 1.

- 1 Residues of aflatoxin B1 and its metabolites in broilers and laying hens.  
2 Food Addit Contam. 1988; 5: 303-8 #562
- 3 82 C. A. Oliveira, E. Kobashigawa, T. A. Reis, L. Mestieri, R. Albuquerque and  
4 B. Correa. Aflatoxin B1 residues in eggs of laying hens fed a diet  
5 containing different levels of the mycotoxin. Food Addit Contam. 2000; 17:  
6 459-62 #525
- 7 83 J. G. Kim, Y. W. Lee, P. G. Kim, W. S. Roh and H. Shintani. Reduction of  
8 aflatoxins by Korean soybean paste and its effect on cytotoxicity and  
9 reproductive toxicity--Part 3. Inhibitory effects of Korean soybean paste  
10 (doen-jang) on aflatoxin toxicity in laying hens and aflatoxin accumulation  
11 in their eggs. J Food Prot. 2003; 66: 866-73 #521
- 12 84 A. Bintvihok, S. Thiengnin, K. Doi and S. Kumagai. Residues of aflatoxins  
13 in the liver, muscle and eggs of domestic fowls. J Vet Med Sci. 2002; 64:  
14 1037-9 #523
- 15 85 C. A. Oliveira, J. F. Rosmaninho, P. Butkeraitis, B. Correa, T. A. Reis, J. L.  
16 Guerra, R. Albuquerque and M. E. Moro. Effect of low levels of dietary  
17 aflatoxin B1 on laying japanese quail. Poult Sci. 2002; 81: 976-80 #519
- 18 86 A. Zaghini, G. Martelli, P. Roncada, M. Simioli and L. Rizzi.  
19 Mannan oligosaccharides and aflatoxin B1 in feed for laying hens: effects on  
20 egg quality, aflatoxins B1 and M1 residues in eggs, and aflatoxin B1 levels  
21 in liver. Poult Sci. 2005; 84: 825-32 #327
- 22 87 I. Pandey and S. S. Chauhan. Studies on production performance and toxin  
23 residues in tissues and eggs of layer chickens fed on diets with various  
24 concentrations of aflatoxin AFB1. Br Poult Sci. 2007; 48: 713-23 #516
- 25 88 Z. Hussain, M. Z. Khan, A. Khan, I. Javed, M. K. Saleemi, S. Mahmood and  
26 M. R. Asi. Residues of aflatoxin B1 in broiler meat: effect of age and dietary  
27 aflatoxin B1 levels. Food Chem Toxicol. 2010; 48: 3304-7 #558
- 28 89 C. A. Oliveira, J. F. Rosmaninho, A. L. Castro, P. Butkeraitis, T. A. Reis  
29 and B. Correa. Aflatoxin residues in eggs of laying Japanese quail after  
30 long-term administration of rations containing low levels of aflatoxin B1.  
31 Food Addit Contam. 2003; 20: 648-53 #282
- 32 90 F. Galvano, Galofaro, V., Galvano, G. . Occurrence and stability of aflatoxin  
33 M1 in milk and milk products: A worldwide review. J. Food. Prot. 1996; 59:  
34 1079-1090 #42
- 35 91 小西良子. 食品中のかび毒に係る試験検査. アフラトキシン M1 改訂版. 平成  
36 20 年度食品・添加物等規格基準に関する試験検査 規格基準関係 2010;

- 1 #609
- 2 92 H. Sakuma, Y. Kamata, Y. Sugita-Konishi and H. Kawakami. Method for  
3 determination of aflatoxin m(1) in cheese and butter by HPLC using an  
4 immunoaffinity column. Shokuhin Eiseigaku Zasshi. 2011; 52: 220-5 #493
- 5 93 農林水産省. 飼料中のアフラトキシン B1 のモニタリング検査結果の概要につ  
6 いて. 2009; #506
- 7 94 R. R. M. Paterson and N. Lima. Further mycotoxin effects from climate  
8 change. Food Research International. 2011; 44, No9: 2555 #1013
- 9 95 社団法人家畜改良事業団. 平成 22 年度 乳用牛群能力検定成績のまとめ. 乳  
10 用牛群検定全国協議会. 2010; #1015
- 11 96 財団法人. 日本食品分析センター. 平成 17 年度食品安全確保総合調査,内閣府  
12 食品安全委員会. 食品中に含まれるカビ毒(オクラトキシン、アフラトキシン、  
13 ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2006; #507
- 14 97 財団法人. 日本食品分析センター. 平成 17 年度食品安全確保総合調査,内閣府  
15 食品安全委員会. 食品中に含まれるカビ毒(オクラトキシン、アフラトキシン、  
16 ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2007; #508
- 17 98 財団法人. 日本食品分析センター. 平成 17 年度食品安全確保総合調査,内閣府  
18 食品安全委員会. 食品中に含まれるカビ毒(オクラトキシン、アフラトキシン、  
19 ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2009; #509
- 20 99 M. Nakajima, S. Tabata, H. Akiyama, Y. Itoh, T. Tanaka, H. Sunagawa, T.  
21 Tyonan, T. Yoshizawa and S. Kumagai. Occurrence of aflatoxin M1 in  
22 domestic milk in Japan during the winter season. Food Addit Contam.  
23 2004; 21: 472-8 #275
- 24 100 熊谷進. 食品中のかび毒のリスクアセスメントに関する研究. 平成 13 年度厚  
25 生科学特別研究報告書. 2001; #607
- 26 101 小西良子. 生乳中のアフラトキシン M1. 平成 15 年度食品等試験検査費.  
27 2003; #608
- 28 102 K. Sugiyama, H. Hiraoka and Y. Sugita-Konishi. Aflatoxin M1  
29 contamination in raw bulk milk and the presence of aflatoxin B1 in corn  
30 supplied to dairy cattle in Japan. Shokuhin Eiseigaku Zasshi. 2008; 49:  
31 352-5 #497
- 32 103 久田和夫、山本勝彦、坪内春夫、坂部美雄. 輸入及び国産ナチュラルチーズの  
33 Aflatoxin M1 汚染調査. 食衛誌. 1984; 25: 543-548 #487
- 34 104 小西良子. 食品中のかび毒に係る試験検査 - アフラトキシン M1 -. 平成 22  
35 年度 食品・添加物等規格基準に関する試験検査等. 2010; #612
- 36 105 佐藤敏彦、斉藤史郎. 日本人の牛乳を介したカビ毒の暴露推定~アフラトキシ

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

- 1                   ン M1 を例として. 厚生労働科学研究費補助金. 2010; #617
- 2 106            社団法人家畜改良事業団. 平成 22 年度乳用牛群能力検定試験. 2010; #1030
- 3 107            小西良子. 食品中のかび毒に係る試験検査アフラトキシン M1 の加工食品へ
- 4                   の移行調査と分析法の開発. 平成 19 年度 食品・添加物等規格基準に関する
- 5                   試験検査 規格基準関係. 2007; #611
- 6
- 7
- 8

1 <参考資料 1>

2 我が国におけるトウモロコシ及び配合飼料中の AFB1 汚染実態調査の結果(1989～  
3 2011 年度) 農林水産省資料による

4

5 1. トウモロコシ

年度	検査点数 (件数)	AFB1 検出点数		平均値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )
		(件数)	割合(%)			
1989	252	91	36.1	6	70	0
1990	205	23	11.2	3	7	0
1991	150	21	14.0	6	33	0
1992	178	26	14.6	6	33	0
1993	203	26	12.8	3	6	0
1994	167	8	4.8	6	21	0
1995	167	3	1.8	2	3	0
1996	189	18	9.5	5	14	0
1997	216	21	9.7	4	18	0
1998	203	40	19.7	8	81	0
1999	179	21	11.7	6	23	0
2000	215	17	7.9	4	19	0
2001	184	12	6.5	3	7	0
2002	169	34	20.1	8	68	0
2003	200	80	41.5	5	34	0
2004	215	28	13.0	3	17	0
2005	164	38	23.2	3	18	0
2006	48	27	56.3	5	30	0
2007	31	16	51.6	3	23	0
2008	34	14	41.2	2	9	0
2009	41	16	39.0	2	10	0
2010	101	37	36.6	5	31	0
2011	64	27	42.2	4	13	0

6

7

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

- 1 2. 牛用(哺乳期子牛用及び乳用)、豚用(哺乳期子豚用)、鶏用(幼すう用及びブロイラ  
2 一前期用)配合飼料

年度	検査点数 (件数)	AFB1 検出点数		平均値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )
		(件数)	割合(%)			
1989	275	88	32.0	3	10	0
1990	269	19	6.4	2	6	0
1991	252	10	4.0	2	3	0
1992	234	23	9.8	2	6	0
1993	237	4	1.7	2	4	0
1994	195	6	3.1	1	1	0
1995	242	1	0.4	1	1	0
1996	235	6	2.6	3	7	0
1997	176	3	1.7	2	3	0
1998	207	16	7.7	4	8	0
1999	208	17	8.2	2	4	0
2000	178	9	5.1	2	4	0
2001	114	6	5.3	1	2	0
2002	109	9	8.3	3	9	0
2003	140	41	29.3	3	9	0
2004	133	14	10.5	2	5	0
2005	117	6	5.1	2	3	0
2006	204	51	25.0	2	8	0
2007	179	51	28.5	1	10	0
2008	168	44	26.2	2	10	0
2009	105	30	28.6	1	5	0
2010	118	46	39.0	2	11	0
2011	97	57	58.8	1	9	1

- 3  
4

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

- 1 3. 牛用(哺乳期子牛用及び乳用を除く)、豚用(哺乳期子豚用を除く)、鶏用(幼すう用  
2 及びブロイラー前期用を除く)、うずら用配合飼料

年度	検査点数 (件数)	AFB1 検出点数		平均値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ )
		(件数)	割合(%)			
1989	576	151	26.2	3	13	0
1990	573	35	6.5	2	5	0
1991	414	28	6.8	2	8	0
1992	409	63	15.4	2	9	0
1993	392	20	5.1	2	11	0
1994	412	11	2.7	2	3	0
1995	359	11	3.1	2	4	0
1996	339	17	5.0	2	8	0
1997	360	17	4.7	2	9	0
1998	314	36	11.5	3	18	0
1999	302	43	14.2	2	11	0
2000	259	25	9.7	2	7	0
2001	178	6	3.4	2	4	0
2002	188	28	14.9	3	9	0
2003	195	78	40.0	3	15	0
2004	204	28	13.7	3	14	0
2005	179	14	7.8	2	3	0
2006	131	41	31.3	2	10	0
2007	129	62	48.1	1	4	0
2008	151	66	43.7	2	22	0
2009	105	45	42.9	1	5	0
2010	156	73	46.8	2	20	0
2011	138	75	54.3	1	11	0

3  
4 平均値：各年度の AFB1 が検出された飼料における AFB1 濃度の平均値の幅。

5 最大値：各年度の最大値の幅。

6 成畜用配合飼料において  $22 \mu\text{g}/\text{kg}$  の AFB1 が検出されているが、基準値は不確かさを  
7 考慮して有効数字 1 桁 ( $0.02 \text{ mg}/\text{kg}$ ) で設定されているため、測定値に有効数字を 1 桁  
8 とすると  $0.02 \text{ mg}/\text{kg}$  となり、基準値を超えるものとはならない。

9 中央値：検出下限値以下をゼロとして、ゼロを含むすべてのデータを大小の順に並べた時の中央  
10 の値。

11

1 <参考資料 2 >

2 我が国の単体飼料及び配合飼料中のアフラトキシン汚染実態調査の結果(2004～  
3 2011 年度) FAMIC による

5 1. アフラトキシン B<sub>2</sub>

品目	年度	検査点数 (件数)	AFB <sub>2</sub> 検出点数		平均値 (μg/kg)	最大値 (μg/kg)
			(件数)	割合(%)		
単体 飼料 *1	2004	224	7	3.1	15	85
	2005	205	5	2.4	1	1
	2006	144	5	3.5	1	2
	2007	210	14	6.7	1	3
	2008	180	11	6.1	1	1
	2009	207	16	7.7	1	3
	2010	271	24	8.9	2	9
	2011	199	32	16.1	1	4
配合 飼料 *2	2004	159	2	1.3	4	4
	2005	183	2	1.1	1	1
	2006	278	7	2.5	1	2
	2007	275	19	6.9	1	3
	2008	299	15	5.0	2	8
	2009	262	24	9.2	1	1
	2010	254	16	6.3	1	3
	2011	222	12	5.4	1	3
混合 飼料 *3	2004	8	0	-	-	-
	2005	8	0	-	-	-
	2006	2	0	-	-	-
	2007	6	0	-	-	-
	2008	8	0	-	-	-
	2009	3	1	33.3	1	1
	2010	3	0	-	-	-
	2011	2	0	-	-	-

6

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

1 2. アフラトキシン G<sub>1</sub>

品目	年度	検査点数 (件数)	AFG1 検出点数		平均値 (μg/kg)	最 大 値 (μg/kg)
			(件数)	割合(%)		
単体 飼料 *1	2004	224	4	1.8	10	30
	2005	205	4	2.0	4	9
	2006	144	2	1.4	8	11
	2007	210	12	5.7	3	12
	2008	180	3	1.7	2	4
	2009	207	3	1.4	3	5
	2010	271	11	4.1	3	14
	2011	199	21	10.6	3	9
配合 飼料 *2	2004	159	7	4.4	3	8
	2005	183	1	0.5	1	1
	2006	278	13	4.7	8	24
	2007	275	10	3.6	1	2
	2008	299	4	1.3	1	2
	2009	262	3	1.1	3	4
	2010	254	4	1.6	2	6
	2011	222	18	8.1	2	14
混合 飼料 *3	2004	8	0	-	-	-
	2005	8	0	-	-	-
	2006	2	0	-	-	-
	2007	6	0	-	-	-
	2008	8	0	-	-	-
	2009	3	0	-	-	-
	2010	3	0	-	-	-
	2011	2	0	-	-	-

2

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台  
平成 24 年 10 月 15 日専門調査会

1 3. アフラトキシン G<sub>2</sub>

品目	年度	検査点数 (件数)	AFG2 検出点数		平均値 (μg/kg)	最大値 (μg/kg)
			(件数)	割合(%)		
単体 飼料 *1	2004	224	3	1.3	5	5
	2005	205	2	1.0	3	5
	2006	144	0	-	-	-
	2007	210	1	0.5	1	1
	2008	180	0	-	-	-
	2009	207	0	-	-	-
	2010	271	2	0.7	1	1
	2011	199	8	4.0	1	4
配合 飼料 *2	2004	159	2	1.3	5	5
	2005	183	1	0.5	5	5
	2006	278	3	1.1	3	4
	2007	275	5	1.8	1	2
	2008	299	0	-	-	-
	2009	262	1	0.4	0	0
	2010	254	1	0.4	1	1
	2011	222	1	0.5	0	0
混合 飼料 *3	2004	8	0	-	-	-
	2005	8	0	-	-	-
	2006	2	0	-	-	-
	2007	6	0	-	-	-
	2008	8	0	-	-	-
	2009	3	0	-	-	-
	2010	3	0	-	-	-
	2011	2	0	-	-	-

2 \*1 トウモロコシ等

3 \*2 牛用(哺乳期子牛用及び乳用)、豚用(哺乳期子豚用)、鶏用(幼すう用及びブロイラー前期用)  
4 配合飼料、牛用(哺乳期子牛用及び乳用を除く)、豚用(哺乳期子豚用を除く)、鶏用(幼すう  
5 用及びブロイラー前期用を除く)、うずら用配合飼料等配合飼料等

6 \*3 トウモロコシ・魚粉二種混合飼料等混合飼料等

7 平均値：各年度の AFB1 が検出された飼料における AFB1 濃度の平均値の幅。

8 最大値：各年度の最大値の幅。