

1.1. 慢性毒性試験及び発がん性試験

(1) 1年間慢性毒性試験（イヌ）

ビーグル犬（一群雌雄各 5 匹）を用いた混餌（原体：0、100、200 及び 400 ppm：平均検体摂取量は表 23 参照）投与による 1 年間慢性毒性試験が実施された。

表 23 1 年間慢性毒性試験（イヌ）の平均検体摂取量

投与群		100 ppm	200 ppm	400 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	2.7	5.4	10.8
	雌	2.7	5.4	11.2

400 ppm 投与群の雌雄で下痢、嘔吐、PLT 増加、TP 及び T.Chol 減少が、同群の雄で WBC（多形核好中球及びリンパ球）増加及び Alb 減少が、雌で体重増加抑制、摂餌量減少及び Glob 減少が認められた。

本試験において、400 ppm 投与群の雄で WBC（多形核好中球、リンパ球）増加等が、雌で体重増加抑制等が認められたので、無毒性量は雌雄とも 200 ppm（雄：5.4 mg/kg 体重/日、雌：5.4 mg/kg 体重/日）であると考えられた。（参照 42）

(2) 2年間慢性毒性試験（ラット）

Wistar ラット（一群雌雄各 20 匹）を用いた混餌（原体：0、25、75 及び 200 ppm：平均検体摂取量は表 24 参照）投与による 2 年間慢性毒性試験が実施された。

表 24 2 年間慢性毒性試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群		25 ppm	75 ppm	200 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	1.1	3.4	9.0
	雌	1.5	4.6	12.3

死亡率に検体投与の影響は認められなかった。

200 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制が、同群の雄で精巣上体無精子症が認められた。腫瘍性病変は認められなかった。

本試験において、200 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 75 ppm（雄：3.4 mg/kg 体重/日、雌：4.6 mg/kg 体重/日）であると考えられた。（参照 43）

(3) 2年間発がん性試験（ラット）

Wistar ラット（一群雌雄各 50 匹）を用いた混餌（原体：0、25、75 及び 200 ppm：平均検体摂取量は表 25 参照）投与による 2 年間発がん性試験が実施された。

表 25 2 年間発がん性試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群		25 ppm	75 ppm	200 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	1.2	3.4	9.2
	雌	1.5	4.7	12.6

死亡率に検体投与の影響は認められなかった。200 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制が、同群の雄で摂餌量減少が認められた。

雄における肝細胞腺腫及び癌の発生頻度が表 26 に示されている。200 ppm 投与群で、肝細胞腺腫が有意に増加したが、肝細胞腺腫の発生頻度（22%）が同系統雄ラットにおける肝細胞腺腫の背景データ（0～30%）の範囲内であることから、本変化は検体投与の影響によるものとは考えられなかった。

また、雌における乳腺嚢胞、過形成及び乳腺上皮由来腫瘍の発生頻度が表 27 に示されている。200 ppm 投与群で、乳腺腺癌の発生頻度が有意に増加したが、その発生頻度（16%）が同系統雌ラットにおける背景的数据（0～25%）の範囲内であることから、投与の影響とは考えられなかった。

本試験において、200 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制等が認められたので、無毒性量は雌雄とも 75 ppm（雄：3.4 mg/kg 体重/日、雌：4.7 mg/kg 体重/日）であると考えられる。発がん性は認められなかった。（参照 44、67）

表 26 雄における肝細胞腺腫及び癌の発生頻度

性別	雄			
投与群	0 ppm	25 ppm	75 ppm	200 ppm
検査動物数	50	50	50	50
肝細胞腺腫	4	7	5	11*
肝細胞癌	4	3	5	3
肝細胞腺腫/癌	8	10	10	14

Fisher の直接確率計算法、*：p<0.05

表 27 雌における乳腺上皮由来腫瘍の発生頻度

性別	雌			
投与群 (ppm)	0 ppm	25 ppm	75 ppm	200 ppm
検査動物数	50	50	50	50
腺腫	0	0	2	1
嚢腺腫	0	1	0	1
線維腺腫	10	10	8	10
腺癌	2	6	2	8*
腺腫/のう腺腫/線維腺腫/腺癌	12	17	12	20

Fisher の直接確率計算法、* : $p < 0.05$

(4) 18 か月間発がん性試験 (マウス)

B6C3F1 マウス (一群雌雄各 50 匹) を用いた混餌 [原体 : 0、10、30、120 及び 180 (雌のみ) ppm : 平均検体摂取量は表 28 参照] 投与による 18 か月間発がん性試験が実施された。

表 28 18 か月間発がん性試験 (マウス) 投与量一覧

投与群		10 ppm	30 ppm	120 ppm	180 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	1.4	4.1	17.2	
	雌	1.6	4.8	20.5	

各投与群で認められた毒性所見は表 29 に示されている。死亡率に、検体投与の影響は認められなかった。また、検体投与に関連して発生頻度の増加した腫瘍性病変は、認められなかった。

本試験において、120 ppm 投与群の雄及び 180 ppm 投与群の雌で体重増加抑制等が認められたので、無毒性量は雄で 30 ppm (4.1 mg/kg 体重/日)、雌で 120 ppm (20.5 mg/kg 体重/日) であると考えられた。発がん性は認められなかった。(参照 45)

表 29 18 か月間発がん性試験 (マウス) で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
180 ppm	・体重増加抑制 毒性所見なし	・体重増加抑制
120 ppm 以上		120 ppm 以下毒性所見なし
30 ppm 以下		

なお、EPA の高用量試験要求への対応として、別途 B6C3F1 マウス (一群雌 50 匹) を用いた混餌 [原体 : 0 及び 360 ppm (平均検体摂取量 : 107 mg/kg 体重/日)]

投与による発がん性試験が実施されたが、顕著な体重増加抑制が認められ、回復の兆候が認められなかったことから試験は7か月で中止され、試験の用量はMTDを超えていると判断された。食品安全委員会は、EPAの判断は妥当と判断した。（参照 80）

1.2. 生殖発生毒性試験

(1) 2世代繁殖試験（ラット）

Wistar ラット（一群雌雄各 25 匹）を用いた混餌（原体：0、25、75 及び 300 ppm：平均検体摂取量は表 30 参照）投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

表 30 2 世代繁殖試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群			25 ppm	75 ppm	300 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	P 世代	雄	2.5	7.4	29.0
		雌	2.6	7.8	30.4
	F ₁ 世代	雄	2.8	8.6	35.0
		雌	3.0	9.0	36.0

親動物及び児動物における各投与群で認められた毒性所見は表 31 に示されている。

本試験において、親動物では、300 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制等が、児動物では 300 ppm 投与群の雌雄で低体重等が認められたので、無毒性量は親動物及び児動物の雌雄とも 75 ppm（P 雄：7.4 mg/kg 体重/日、P 雌：7.8 mg/kg 体重/日、F₁ 雄：8.6 mg/kg 体重/日、F₁ 雌：9.0 mg/kg 体重/日）であると考えられた。繁殖能に対する影響は認められなかった。（参照 46、67、69）

表 31 2 世代繁殖試験（ラット）で認められた毒性所見

	投与群	親：P、児：F ₁		親：F ₁ 、児：F ₂	
		雄	雌	雄	雌
親動物	300 ppm	・体重増加抑制、摂餌量減少	・体重増加抑制、摂餌量減少	・体重増加抑制、摂餌量減少	・体重増加抑制、摂餌量減少 ・膣開口遅延
	75 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし
児動物	300 ppm	・低体重 ・胸腺及び脾絶対重量減少	・低体重 ・胸腺及び脾絶対重量減少	・低体重 ・胸腺及び脾絶対重量減少	・低体重 ・脾絶対重量減少
	75 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし

(2) 発生毒性試験 (ラット)

Wistar ラット (一群雌 25 匹) の妊娠 6~19 日に強制経口 (原体: 0、10、25 及び 50 mg/kg 体重/日、溶媒: 0.5% Tylose CB 30.000) 投与して、発生毒性試験が実施された。

母動物では、50 mg/kg 体重/日投与群で体重増加抑制が、25 mg/kg 体重/日以上投与群で妊娠子宮を除いた補正体重増加抑制及び摂餌量減少が認められた。

胎児では、50 mg/kg 体重/日以上投与群で内臓変異 (腎盂拡張)、骨格変異及び化骨遅延 (頸肋、胸骨分節骨化不全) の発生増加が認められた。

本試験における無毒性量は、母動物で 10 mg/kg 体重/日、胎児では 25 mg/kg 体重/日であると考えられた。催奇形性は認められなかった。(参照 47)

(3) 発生毒性試験 (ウサギ)

ヒマラヤンウサギ (一群雌 25 匹) の妊娠 7~28 日に強制経口 (原体: 0、5、10 及び 20 mg/kg 体重/日、溶媒: 0.5% Tylose CB 30.000) 投与して、発生毒性試験が実施された。

母動物では、10 mg/kg 体重/日以上投与群で全胚吸収母体、体重増加抑制、摂餌量減少、妊娠子宮重量減少が認められた。

胎児では、20 mg/kg 体重/日投与群で着床後胚死亡率の増加及び生存胎児数の減少が、10 mg/kg 体重/日で着床後胚死亡率増加傾向が認められた。

本試験における無毒性量は、母動物及び胎児で 5 mg/kg 体重/日であると考えられた。催奇形性は認められなかった。(参照 48、63)

1.3. 遺伝毒性試験

ピラクロストロビンの細菌を用いた復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター卵巣由来細胞 (CHO) を用いた *Hgp^{rt}* 遺伝子突然変異試験、チャイニーズハムスター肺由来細胞 (V79) を用いた染色体異常試験、ラット肝初代培養細胞を用いた *in vitro* 不定期 DNA 合成 (UDS) 試験、マウスを用いた小核試験が実施された。結果は表 32 に示されている。試験結果はすべて陰性であったので、ピラクロストロビンに遺伝毒性はないものと考えられた。(参照 49~53)

表 32 遺伝毒性試験結果概要（原体）

試験	対象	処理濃度・投与量	結果
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験 <i>Salmonella typhimurium</i> (TA98, TA100, TA1535, TA1537 株) <i>Escherichia coli</i> (WP2uvrA 株)	20～5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
	<i>Hgpert</i> 遺伝子突然変異試験 チャイニーズハムスター 卵巣由来細胞 (CHO)	①0.625～20.0 µg/mL (+/-S9) ②3.0～8.0 µg/mL (-S9) ③1.25～20.0 µg/mL (+/-S9)	陰性
	染色体異常試験 チャイニーズハムスター 肺由来細胞 (V79)	①6.25～25.0 µg/mL (+/-S9) ②3.13～12.5 µg/mL (+S9) 0.005～0.05 µg/mL (-S9)	陰性
	UDS 試験 ラット初代培養肝細胞	①0.01～1.0 µg/mL ②0.004～0.5 µg/mL	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験 NMRI マウス（骨髄細胞） （一群雌雄各 5 匹）	75, 150, 300 mg/kg 体重 （単回経口投与）	陰性

注) +/-S9：代謝活性化存在下及び非存在下

ピラクロストロビン代謝物である M01（土壌由来）、M02（土壌由来）、M60（水中由来）、M62（水中由来）及び M76（植物及び水中由来）の細菌を用いた復帰突然変異試験、M60 のチャイニーズハムスター肺由来細胞（V79）を用いた染色体異常試験、M76 のチャイニーズハムスター卵巣由来細胞（CHO）を用いた *Hgpert* 遺伝子突然変異試験が実施された。結果は表 33 に示されており、M60 の染色体異常試験で代謝活性化系非存在下での陽性の結果が認められたが、代謝活性化系存在下で陰性であった。（参照 54～58、81、82）

表 33 遺伝毒性試験結果概要（代謝物）

被験物質	試験	対象	処理濃度	結果
代謝物 M01	復帰突然 変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA100、TA98、 TA1535、TA1537 株) <i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)	① 20 ～ 5,000 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+/-S9)	陰性
代謝物 M02			② 4 ～ 2,500 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+S9)	
			20 ～ 5,000 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+/-S9)	
代謝物 M60	染色体異常 試験	チャイニーズハムス ター肺由来細胞 (V79)	① 125 ～ 500 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (-S9) 125 ～ 500 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (+S9) ② 300 ～ 500 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (-S9)	陽性 ¹⁾ (-S9)
代謝物 M62	復帰突然 変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA100、TA98、 TA1535、TA1537 株) <i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)	① 20 ～ 5,000 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+/-S9) ② 4 ～ 2,500 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+/-S9)	陰性
			22 ～ 5,500 $\mu\text{g}/7^\circ\text{レート}$ (+/-S9)	
代謝物 M76	<i>Hgp</i> rt 遺伝子 突然変異試験	チャイニーズハムス ター卵巣由来細胞 (CHO)	① 12.5 ～ 400 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (-S9) 62.5 ～ 1,000 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (+S9) ② 9.38 ～ 300 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (-S9) 62.5 ～ 1,000 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (+S9)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性系存在下及び非存在下

1) 染色体交換の発生頻度が高く、構造異常を有する細胞数が用量依存的に増加した。また、染色体数異常を有する細胞数が増加した。

1.4. その他の試験

(1) 肝過酸化脂質測定試験（ラット）

ラットを用いた2年間発がん性試験[11. (3)]において、200 ppm 投与群の雄で肝細胞壊死及び腺腫の原因として、肝臓に酸化ストレス的影響があるか検証するため、Wistar ラット(一群雄 10 匹)に 14 または 28 日間混餌（原体：0、75 及び 200 ppm : 平均検体摂取量は表 34 参照）投与して、肝過酸化脂質測定試験が実施された。

表 34 肝過酸化脂質測定試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群		75 ppm	200 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	14 日間	5.3	13.4
	28 日間	5.1	13.6

14 日間投与群では 200 ppm 投与群で、28 日間投与群では 75 ppm 以上投与群で過酸化脂質の減少が認められた。

ピラクロストロビン投与は肝臓に対して酸化的ストレスを及ぼさないと考えら

れた。(参照 59)

(2) *in vitro* 溶血試験

ラットを用いた 90 日間亜急性毒性試験[10. (1)]において、検体投与群で貧血が認められたが、ピラクロストロビンに直接的溶血作用がないことを確認するため、ウサギ赤血球をピラクロストロビン存在下 (0.001~0.1%w/v) で 2 時間インキュベートする、*in vitro* 溶血試験が実施された。

比較的高い濃度 (0.1%w/v) のピラクロストロビンと赤血球との懸濁液を 2 時間攪拌した後でも溶血が認められなかったことから、ピラクロストロビンには直接的な溶血作用はないと考えられた。(参照 60)

(3) 血清及び尿中铁分析試験 (ラット)

ラットを用いた 90 日間亜急性毒性試験[10. (1)]において、1,500 ppm 投与群で十二指腸粘膜壁肥厚が認められた。そのメカニズムを検討するために、Wistar ラット (一群雌雄各 10 匹) に 14 日間混餌 (原体: 0、50、500 及び 1,500ppm: 平均検体摂取量は表 35 参照) 投与し、血清及び尿中铁分析試験が実施された。

表 35 血清及び尿中铁分析試験 (ラット) の平均検体摂取量

投与群		50 ppm	500 ppm	1,500 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	3.8	33.9	73.9
	雌	4.1	37.4	78.3

500 ppm 以上投与群の雌雄で、血清中铁濃度減少が認められた。血清中トランスフェリン及び尿中铁排泄量については、いずれの投与群においても検体投与の影響は認められなかった。

ラットを用いた 90 日間亜急性毒性試験[10. (1)]における 500 ppm 以上投与群の雌雄で認められた十二指腸肥厚及び粘膜過形成に一致して、血清鉄濃度の減少が認められたことから、十二指腸肥厚及び粘膜過形成はピラクロストロビン投与により持続性血清鉄欠乏が生じ、鉄吸収要求の亢進した結果もたらされたと考えられた。

本試験において、500 ppm 以上投与群の雌雄で血清中铁濃度減少が認められたことから、血清中铁濃度の減少に関する無毒性量は 50 ppm (雄: 3.8 mg/kg 体重/日、雌: 4.1 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 61)

(4) ピラクロストロビン及びビタミン B₁₂ 同時投与試験 (ラット)

ピラクロストロビン投与による影響 (貧血、血清中铁濃度減少等) が、ビタミン B₁₂ 投与によって抑制されるか検討するため、Wistar ラット (一群雄 12 匹) に 28 日間混餌 [原体: 0 及び 1,500 ppm (0 及 98mg/kg 体重/日に相当)] 投与と同時

にビタミン B₁₂ を皮下 (0 及び 10 µg/個体、1 日 1 回投与) 投与する試験が実施された。

ビタミン B₁₂ 投与の有無にかかわらず、ピラクロストロビン投与群で体重及び摂餌量の減少、RBC、Hb、MCV、MCHC 及び血清鉄濃度の減少、PLT 増加ならびに十二指腸比重量の増加が認められた。また、前胃及び腺胃の pH にピラクロストロビン投与の影響は認められなかった。

ピラクロストロビンに起因する貧血、血清鉄濃度の減少及び十二指腸重量増加は、ビタミン B₁₂ を投与しても抑制されなかったことから、これらの変化はビタミン B₁₂ または pH の変化による鉄吸収への影響が原因ではないと考えられた。(参照 62)

(5) BAS505F²及び鉄の同時消化管外投与試験(ラット)

BAS505F 投与によって誘発された十二指腸重量増加が鉄の投与によって抑制されるか検討するため、Wistar ラット (一群雌雄各 10 匹) を用いて、BAS505F14 日間 (雄) または 7 日間 (雌) 混餌[原体: 0、500 (雌のみ) 及び 4,500 ppm (雌雄): 平均検体摂取量は表 36 参照]投与及び鉄錯体 (Fe³⁺) の筋肉内³投与併用による、BAS505F 及び鉄の同時消化管外投与試験が実施された。

表 36 BAS505F 及び鉄の同時消化管外投与試験(ラット)の平均検体摂取量

投与群		500 ppm	500 ppm + Fe ³⁺	4,500 ppm	4,500 ppm + Fe ³⁺
平均検体摂取量 (BAS505F : mg/kg 体重/日)	雄			207	171
	雌			191	84.9

BAS505F のみの投与群では、いずれも血清中鉄濃度の低下が、鉄錯体の同時投与群では、混餌投与開始 7 日後に雌雄とも血清中鉄濃度の上昇が認められた。十二指腸の絶対重量増加及び細胞増殖の増加 (PCNA 染色で確認) には高い相関性が認められた。また、4,500 ppm 投与群では鉄錯体の同時投与により、細胞増殖の増加率及びび慢性過形成の程度が低くなる傾向が認められた。(参照 62、67、69、70)

(6) BAS505F 投与による十二指腸粘膜鉄吸収及び輸送への影響試験(ラット)

BAS505F 投与により、貧血と同時に十二指腸粘膜肥厚/過形成が認められた。この貧血の機序を検討するため、Wistar ラット (一群雌 5 匹) に BAS505F を混餌 (原体: 0 及び 4,500 ppm) 投与し、投与開始 24、96 及び 168 時間後に摘出した十二指腸の粘膜の一部を反転し、⁵⁹Fe 存在下 (4 mM) で培養して、十二指腸粘膜鉄吸

² ピラクロストロビンの類似化合物である

dimoxystrobin : (E)-2-(methoxyimino)-N-methyl-2-[α-(2,5-xylyloxy)-o-tolyl]acetamide

³ 雄: 混餌投与開始 0、7、11 及び 13 日後に 100 mg/kg 体重/日を 1 日 1 回

雌: 混餌投与開始 2 日前〜混餌投与開始 6 日後まで、50 mg/kg 体重/日を 1 日 2 回

収及び輸送への影響試験が実施された。

BAS505F を 96 及び 168 時間投与した個体の十二指腸では、 ^{59}Fe 吸収の減少が認められた。オートラジオグラフィーの観察では、対照群で ^{59}Fe が絨毛全域に分布していたのに対し、投与群では絨毛上部にのみ分布した。この結果より、ストロビルリン系薬物投与により、十二指腸における吸収は量的にも吸収面積においても低下すると考えられた。

また、BAS505F を 96 時間混餌投与した個体から摘出した十二指腸に ^{59}Fe を注入したところ、20 分後には、粘膜内保持量、粘膜輸送量及び全粘膜吸収量が減少したことから、ストロビルリン系薬物投与により、十二指腸粘膜から体内への ^{59}Fe 輸送が抑制されたと考えられる。

本試験の結果から、ストロビルリン系化合物は、十二指腸における鉄吸収/体内輸送の両面を抑制することで血清中鉄濃度の減少をもたらし、この吸収抑制が十二指腸粘膜上皮に対する鉄吸収要求亢進のネガティブフィードバックとなって、吸収面積の拡張を図るため粘膜上皮細胞が増生し、結果的に粘膜肥厚/過形成が生じたと考えられた。（参照 63）

Ⅲ. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「ピラクロストロビン」の食品健康影響評価を実施した。なお、今回、7 か月間発がん性試験（マウス）、遺伝毒性試験及び作物残留試験（国内：トマト、茶等、海外：さとうきび、ブロッコリー等）等が新たに提出された。

ラットを用いた動物体内運命試験の結果、ピラクロストロビンの血漿中 T_{max} は 0.5 ～8 時間であった。投与後 48 時間で 80%TAR 以上が主に糞中を介して排泄された。組織中の濃度は、胃、腸管、肝臓及び腎臓中において比較的高濃度に分布したが、臓器中の放射能は急速に消失した。糞中から検出された主要代謝物は M08 であった。主要代謝経路はトリル環カーバメート側鎖の *N*-脱メトキシ化とそれに続く開裂化合物の酸化であった。

ぶどう、ばれいしょ、小麦及びはくさいを用いた植物体内運命試験が実施された。主要成分は親化合物であり、主要代謝物は M07 及び M72 であった。また、小麦において、ピラクロストロビン散布後に展開した部位に対しての移行性は極めて小さかった。主要代謝経路は、トリル環カーバメート側鎖の *N*-脱メトキシ化であった。

野菜、果実等を用いて、ピラクロストロビン及び代謝物 M07 を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。可食部におけるピラクロストロビンの最大残留値は、国内では茶（荒茶）の 2.29 mg/kg、海外ではブロッコリーの 1.72 mg/kg であった。代謝物 M07 は多くの作物で検出限界以下か検出されても微量であった。

各種毒性試験結果から、ピラクロストロビン投与による影響は、主に血液（貧血）及び十二指腸（粘膜肥厚/過形成）に認められた。

ストロビルリン系化合物の十二指腸への影響の共通のメカニズムとして、これらの化合物は食餌中の Fe^{3+} とキレート結合し、十二指腸粘膜の鉄捕捉タンパクによる捕捉を妨げ、同時に上皮細胞での吸収メタルトランスポータと体内への輸送機構を阻害し、血清鉄濃度を低下させるとともに、幹細胞における Fe^{2+} のエンドソームからの汲み出しを抑制し、強い鉄吸収要求を持続させ、粘膜面積の拡大と細胞増殖活性亢進をもたらすと考えられた。ただし、ストロビルリン系化合物には変異原性がなく、十二指腸に対する本毒性には閾値があり、投与を中止すれば完全に回復することが確認されている。

したがって、マウス、ラットにおいて発生した十二指腸壁肥厚及び粘膜過形成は、ピラクロストロビン投与により血清鉄の著しい減少が起こり、十二指腸粘膜上皮における鉄吸収要求が亢進される結果、吸収面積の拡張を図るため粘膜上皮細胞が増殖して発生したものと考えられた。また、ピラクロストロビンの鉄イオンに対するキレート作用は認められなかったが、代謝物 M07 は弱いキレート作用を示した。

ラットで認められた赤血球項目及び病理組織学的検査項目の所見から溶血性貧血が疑われたが、ピラクロストロビン投与により血清鉄が減少したことから鉄欠乏性貧血が示唆されること、マウスで溶血性を示唆する所見が認められず低色素性小球性貧血が認められたこと、ウサギ赤血球を用いた *in vitro* 溶血性試験において溶血作用が

認められなかったことから、総合的に判断した結果、ピラクロストロビンによる貧血は低色素性貧血と考えられた。

神経毒性、発がん性、繁殖能に対する影響及び遺伝毒性は認められなかった。

発生毒性試験において、ラットでは、内臓変異及び骨格変異の増加が認められたが、奇形の増加は認められなかった。ウサギでは胎児に影響は認められなかった。これらのことから、ピラクロストロビンに催奇形性はないと考えられた。

各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をピラクロストロビン（親化合物のみ）と設定した。

各試験における無毒性量等は表 37 に示されている。

食品安全委員会は、各試験で得られた無毒性量のうち最小値がラットを用いた 2 年間慢性毒性試験及び 2 年間発がん性試験の 3.4 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数 100 で除した 0.034 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量（ADI）と設定した。

ADI	0.034 mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料①)	慢性毒性試験
(動物種)	ラット
(期間)	2 年間
(投与方法)	混餌投与
(ADI 設定根拠資料②)	発がん性試験
(動物種)	ラット
(期間)	2 年間
(投与方法)	混餌投与
(無毒性量)	3.4 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

表 37 各試験における無毒性量等

動物種	試験	無毒性量 (mg/kg 体重/日)	最小毒性量 (mg/kg 体重/日)	備考
ラット	90 日間 亜急性毒性 試験	雄：10.7 雌：12.6	雄：34.7 雌：40.8	雄：体重増加抑制等 雌：MCV 及び MCH 増加等
	90 日間 亜急性神経 毒性試験	雄：3.5 雌：20.4	雄：16.9 雌：112	雌雄：摂餌量及び飲水量減少 等 (神経毒性は認められない)
	2 年間 慢性毒性 試験	雄：3.4 雌：4.6	雄：9.0 雌：12.3	雌雄：体重増加抑制等
	2 年間 発がん性 試験	雄：3.4 雌：4.7	雄：9.2 雌：12.6	雌雄：体重増加抑制等 (発がん性は認められない)
	2 世代 繁殖試験	親動物及び子動物 P 雄：7.4 P 雌：7.8 F ₁ 雄：8.6 F ₁ 雌：9.0	親動物 P 雄：29.0 P 雌：30.4 F ₁ 雄：35.0 F ₁ 雌：36.0	親動物 雌雄：体重増加抑制等 子動物：低体重等 (繁殖能に対する影響は認め られない)
	発生毒性 試験	母動物：10 胎児：25	母動物：25 胎児：50	母動物：補正体重増加抑制等 胎児：腎盂拡張、頸肋及び胸 骨分節化骨不全発生増加
マウス	90 日間 亜急性毒性 試験	雄：9.2 雌：12.9	雄：30.4 雌：40.4	雄：体重増加抑制等 雌：胸腺萎縮等
	18 か月間 発がん性 試験	雄：4.1 雌：20.5	雄：17.2 雌：32.8	雌雄：体重増加抑制等 (発がん性は認められない)
ウサギ	発生毒性 試験	母動物及び胎児：5	母動物及び胎児：10	母動物：体重増加抑制等 胎児：着床後胚死亡率増加 傾向 (催奇形性は認められない)
イヌ	90 日間 亜急性毒性 試験	雄：5.8 雌：6.2	雄：12.9 雌：13.6	雌雄：十二指腸粘膜肥厚等

動物種	試験	無毒性量 (mg/kg 体重/日)	最小毒性量 (mg/kg 体重/日)	備考
	1年間 慢性毒性 試験	雌雄：5.4	雄：10.8 雌：11.2	雄：WBC（多形核好中球、リンパ球）増加等 雌：体重増加抑制等

ー：最小毒性量または無毒性量は設定できなかった。

備考：最小毒性量で認められた所見の概要を示す。

<別紙 1 : 代謝物/分解物略称>

略称	化学名
M01	<i>N,N</i> -bis-[2-[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yloxy-methyl]-phenyl]-diazene <i>N</i> -oxide
M02	<i>N,N'</i> -bis-[2-[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yloxy-methyl]-phenyl]-diazene
M03、 M79	1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl glucopyranosiduronic acid
M04	1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-ol
M05	1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl hydrogensulphate
M06	1-(4-chlorophenyl)-3-({2-[(methoxycarbonyl)aminobenzyl]oxy}-1 <i>H</i> pyrazol-4-yl glucopyranosiduronic acid
M07	methyl <i>N</i> -(2-{[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}phenyl) carbamate
M08	methyl <i>N</i> -(2-{[1-(4-chlorophenyl)-4-hydroxy-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}phenyl)carbamate
M13	1-(4-chlorophenyl)-5-hydroxy-3-({2-[(methoxycarbonyl)aminobenzyl]oxy}-1 <i>H</i> pyrazol-4-yl glucopyranosiduronic acid 1-(4-chlorophenyl)-4-hydroxy-3-({2-[(methoxycarbonyl)aminobenzyl]oxy}-1 <i>H</i> pyrazol-5-yl glucopyranosiduronic acid
M15	1-(4-chlorophenyl)-4-hydroxy-3-({2-[hydroxy(methoxycarbonyl)aminobenzyl]oxy}-1 <i>H</i> pyrazol-5-yl glucopyranosiduronic acid
M18 M39	hydroxylated methyl <i>N</i> -(2-{[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}- <i>x</i> -hydroxyphenyl)carbamate
M19	hydroxylated methyl <i>N</i> -(2-{[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}- <i>x</i> -(sulfoxy)phenyl)carbamate sulfooxylated methyl <i>N</i> -(2-{[1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}- <i>x</i> -hydroxyphenyl)carbamate
M21	hydroxylated 1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> pyrazol-3-ol
M22	2-[methoxy(methoxycarbonyl)=aminobenzyl glucopyranosiduronic acid
M24	2-[methoxy(methoxycarbonyl)=aminobenzoic acid
M25	2-[(methoxycarbonyl)aminobenzyl glucopyranosiduronic acid
M29	methyl <i>N</i> -(2-{[1-[4-chloro- <i>x</i> -(glucopyranuronosyl-oxy)phenyl]- <i>x</i> -(glucopyranuronosyloxy)-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}phenyl) <i>N</i> -methoxy carbamate
M30	1-(4-chlorophenyl)-3-({2-[methoxy(methoxycarbonyl)aminobenzyl]oxy}-1 <i>H</i> pyrazol-4-yl)cysteine
M31	methyl <i>N</i> -(2-{[1-[4-chloro- <i>x</i> -(glucopyranuronosyl-oxy)phenyl]-1 <i>H</i> pyrazol-3-yl]oxymethyl}phenyl) <i>N</i> -methoxy carbamate

M32 M71	methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)- <i>x</i> -(glucopyranuronosyl-oxy)phenyl) carbamate
M34	methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)- <i>x</i> -hydroxyphenyl)carbamate
M35	hydroxylated methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)phenyl) <i>N</i> -methoxy carbamate
M37	hydroxylated methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)- <i>x</i> -(glucopyranuronosyl-oxy)-phenyl) <i>N</i> -methoxy carbamate
M40	methyl <i>x</i> -hydroxy-2-(hydroxymethyl)=phenyl carbamate
M44	methyl 2-([1-(4-chloro-3-hydroxyphenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxy)methyl)-4-hydroxyphenyl)carbamate
M45	methyl 2-([1-(4-chloro-3-hydroxyphenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxy)methyl)=phenylcarbamate
M46	1-(4-chlorophenyl)-3-([2-[(methoxycarbonyl)amino]benzyl]oxy)-1 <i>H</i> -purazol-4-yl glucopyranosiduronic acid
M48	methyl <i>x</i> -hydroxy-2-(sulfooxymethyl)phenylcarbamate methyl 2-(hydroxymethyl)- <i>x</i> -sulfooxy phenylcarbamate
M51	2-[(methoxycarbonyl)amino]benzoic acid
M52	glucopyranuronosyloxylated methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)- <i>x</i> -hydroxyphenyl)carbamate
M54	methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)- <i>x</i> -methoxyphenyl)carbamate
M55	1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl 4- <i>O</i> -(6-deoxy-mannopyranosyl)-xylo-glucopyranoside
M56	methyl 2-([1-(4-chlorophenyl)-4-(glucopyranosyloxy)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxy)methyl- <i>x</i> -methoxyphenylcarbamate
M58	methyl 2-([3-hydroxy-1-(4-hydroxyphenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-4-yl]methyl)phenylcarbamate
M60	methyl <i>N</i> -[2-(1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl-oxymethyl)phenyl] <i>N</i> -methoxy carbamate
M62	methyl <i>N</i> -[2-(1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl-oxymethyl)phenyl]carbamate
M68	glucopyranosyloxylated methyl <i>N</i> -(2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxymethyl)phenyl) <i>N</i> -methoxy carbamate
M70	glucopyranosyloxylated methyl 2-([1-(4-chlorophenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-yl]oxy)methyl)phenyl carbamate
M72	L-tryptophan
M76	methyl <i>N</i> -{2-[2-(4-chlorophenyl)-5-oxo-2,5-dihydro-pyrazol-1-yl]methyl}phenyl} <i>N</i> -methoxy carbamate
M78	1-(4-hydroxyphenyl)-1 <i>H</i> -pyrazol-3-ol

注) 酸化された環状の部位について特定されていない代謝物については、その部位を化学名の中に「*x*」で示した。

<別紙2：検査値等略称>

略称	名称
ai	有効成分量
Alb	アルブミン
ALP	アルカリホスファターゼ
AUC	薬物濃度曲線下面積
ChE	コリンエステラーゼ
C _{max}	最高濃度
CMC	カルボキシメチルセルロース
Cre	クレアチニン
DMSO	ジメチルスルホキシド
FOB	機能観察総合検査
Glob	グロブリン
Glu	グルコース（血糖）
Hb	ヘモグロビン（血色素量）
Ht	ヘマトクリット値
LC ₅₀	半数致死濃度
LD ₅₀	半数致死量
MCH	平均赤血球血色素量
MCHC	平均赤血球血色素濃度
MCV	平均赤血球容積
MWC	最大容水量
PCNA	増殖性細胞核抗原
PHI	最終使用から収穫までの日数
PLT	血小板数
PT	プロトロンビン時間
RBC	赤血球数
T _{1/2}	消失半減期
TAR	総投与（処理）放射能
T.Bil	総ビリルビン
T.Chol	総コレステロール
TG	トリグリセリド
T _{max}	最高濃度到達時間
TP	総蛋白質
TRR	総残留放射能
Ure	尿素

WBC	白血球数
-----	------

<別紙3：作物残留試験成績（国内）>

作物名 (分析部位) 実施年度	試験 圃場 数	使用量 (g ai/ha)	回数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)			
					ピラクロストロビン		代謝物M07	
					最高値	平均値	最高値	平均値
てんさい (根部) 2007年度	2	89WDG	3	7 14 21	0.04 0.03 0.02	0.02 0.02 0.02		
はくさい (茎葉) 2000、2001年度	4	133WP	3	3 7 14	1.64 1.44 1.13	0.680 0.695 0.384	0.053 0.053 0.041	0.020 0.020 0.014
キャベツ (葉球) 2006年度	2	36~134WDG	3 [#]	7 14 21	0.05 <0.05 <0.05	0.05* <0.05 <0.05		
レタス (茎葉) 2009年度	2	89~134WDG	2	7 14 21	1.07 0.66 0.72	0.51 0.30* 0.32*		
リーフレタス (茎葉) 2009年度	2	67~89WDG	2	7 14 21	2.22 0.72 0.06	1.37 0.31* 0.05*		
サラダ菜 (茎葉) 2009年度	2	85~89WDG	2	7 14 21	1.58 0.52 0.07	1.18 0.34 0.06*		
たまねぎ (鱗茎) 1999年度	2	200WP	3	7 14 21	<0.005 0.005* <0.005	<0.005 0.005* <0.005	<0.005 <0.005 <0.005	<0.005 <0.005 <0.005
にんにく (鱗茎) 2010年度	2	80~89WDG	3	3 7 14	<0.01 <0.01 <0.01	<0.01 <0.01 <0.01		
にんじん (根部) 2007年度	2	67WDG	2	14 21	<0.05 <0.05	<0.05 <0.05		
トマト (果実) 2007年度	2	101WDG	2	1 3 7	0.20 0.11 0.10	0.12 0.09 0.07		
ミニトマト (果実) 2009年度	2	63~95WDG	2	1 3 7 14	0.15 0.15 0.11 0.15	0.11 0.11 0.10 0.09		
ピーマン (果実) 2007年度	2	67~101WDG	2	1 3 7	0.40 0.34 0.17	0.28 0.22 0.12		
なす (果実) 2007年度	2	134WDG	3	1 3 7	0.12 0.05 <0.05	0.08 0.05* <0.05		
ししとう (果実) 2007年度	2	101WDG	2	1 3 7	1.16 1.03 0.39	0.86 0.70 0.27		

作物名 (分析部位) 実施年度	試験 圃場 数	使用量 (g ai/ha)	回数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)			
					ピラクロストロビン		代謝物M07	
					最高値	平均値	最高値	平均値
きゅうり (果実) 1999年度	2	133~152 ^{WP}	3	1	0.073	0.089	<0.005	<0.005
				7	0.019	0.014	<0.005	<0.005
				14	0.007	0.006*	<0.005	<0.005
かぼちゃ (果実) 2000年度	2	100 ^{WP}	3	1	0.058	0.045	<0.005	<0.005
				7	0.017	0.015	<0.005	<0.005
				14	0.020	0.013	<0.005	<0.005
すいか (果実) 2007年度	2	134 ^{WDG}	3	1	<0.05	<0.05		
				3	<0.05	<0.05		
				7	<0.05	<0.05		
メロン (果実) 2000年度	2	133 ^{WP}	3	1	0.014	0.008*	<0.005	<0.005
				3	0.014	0.008*	<0.005	<0.005
				7	0.006	0.005*	<0.005	<0.005
みかん (果肉) 2007年度	4	150~ 238 ^{WDG}	3	45	0.006	0.005*		
				58-60	0.007	0.005*		
				72-75	0.007	0.005*		
みかん (果皮) 2007年度	4	150~ 238 ^{WDG}	3	45	1.68	0.93		
				58-60	1.26	0.72		
				72-75	1.21	0.79		
なつみかん (果実全体) 2006年度	2	170~ 204 ^{WDG}	3	14	0.37	0.25		
				21	0.37	0.21		
				28	0.22	0.18		
かぼす (果実) 2006年度	1	238 ^{WDG}	3	14	0.09	0.09		
				28	0.09	0.09		
				42	0.09	0.09		
すだち (果実全体) 2007年度	1	218 ^{WDG}	3	14	<0.05	<0.05		
				21	0.05	0.05		
				28	<0.05	<0.05		
りんご (果実) 2000年度	2	417~400 ^{WP}	3	1	0.258	0.222	0.017	0.014
				7	0.209	0.179	0.023	0.017
				21	0.079	0.046	0.024	0.017
りんご (果実) 2000年度	2	417~400 ^{SE}	3	1	0.357	0.228	0.046	0.028
				7	0.285	0.168	0.059	0.034
				14	0.212	0.114	0.052	0.029
なし (果実) 2000年度	2	200 ^{WP}	3	1	0.660	0.538	0.022	0.017
				7	0.398	0.304	0.023	0.018
				21	0.174	0.071*	0.020	0.011*
なし (果実) 2000年度	2	109~146 ^{SE}	3	1	0.305	0.242	0.012	0.010*
				7	0.207	0.158	0.017	0.012
				14	0.277	0.172	0.014	0.009
もも (果肉) 2002年度	2	137 ^{SE}	2	1	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005
				7	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005
				14	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005
				21	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005

作物名 (分析部位) 実施年度	試験 圃場 数	使用量 (g ai/ha)	回数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)			
					ピラクロストロビン		代謝物M07	
					最高値	平均値	最高値	平均値
もも (果皮) 2002年度			2	1	4.22	2.27	0.08	0.06*
				7	3.11	2.03	0.17	0.10*
				14	1.41	0.81	0.11	0.08*
				21	1.47	0.67	0.09	0.07*
ネクタリン (果実) 2004年度	2	136～ 170WDG	2	1	0.39	0.28	<0.05	<0.05
				7	0.34	0.26	<0.05	<0.05
				14	0.24	0.13	<0.05	<0.05
すもも (果実) 2007年度	2	136WDG	2	7	<0.005	<0.005		
				14	<0.005	<0.005		
				21	<0.005	<0.005		
				28	<0.005	<0.005		
うめ (果実) 2006年度	1	170WDG	2	7	0.37	0.31		
				21	0.18	0.14		
				28	0.09	0.07		
	1	238WDG	2	7	0.55	0.48		
				14	0.30	0.30		
				21	0.19	0.17		
おうとう (果実) 2000年度	2	182 ^{SE}	3	1	0.904	0.625	0.051	0.040
				3	0.700	0.518	0.039	0.034
				7	0.490	0.412	0.037	0.031
いちご (果実) 2006年度	2	89WDG	2	1	0.32	0.28		
				3	0.22	0.19		
				7	0.14	0.11		
ぶどう (小粒種) (果実) 2000年度	2	200～233 ^{WP}	3	7	1.01	0.824	0.012	0.011
				14	0.92	0.850	0.014	0.012
				21	1.20	1.01	0.016	0.014
ぶどう (小粒種) (果実) 2001年度	1	200 ^{WP}	3	14	0.779	0.769	0.015	0.015
				21	0.798	0.782	0.014	0.014
				26	0.540	0.534	0.009	0.009
ぶどう (大粒種) (果実) 2000年度	2	200～267 ^{WP}	3	7	0.373	0.262	0.005	0.005*
				14	0.308	0.265	<0.005	<0.005
				21	0.325	0.243	<0.005	<0.005
かき (果実) 2003年度	2	102WDG	2	1	0.22	0.15	<0.05	<0.05
				7	0.16	0.12	<0.05	<0.05
				14	0.15	0.12	<0.05	<0.05
				21	0.14	0.10	<0.05	<0.05
茶 (荒茶) 2009年度	2	136WDG	2	14	2.29	1.67		
				21	0.48	0.37		
茶 (浸出液) 2009年度			2	14	0.34	0.19		
				21	0.08	0.06		

注) WP : 水和剤、SE : SE 剤、WDG : WDG 剤 (ドライフロアブル剤)

- ・一部に定量限界未満を含むデータの平均を計算する場合は、定量限界値を検出したものとして計算し、*を付した。
- ・すべてのデータが定量限界未満の場合は定量限界値に<を付して記載した。
- ・代謝物 M07 の残留値は、ピラクロストロビンに換算して記載した。換算係数は
ピラクロストロビン/代謝物 M07=1.08
- ・農薬の使用回数が、登録又は申請された使用方法から逸脱している場合は、回数に#を付した。

<別紙 4：作物残留試験成績（海外）>

作物名 (分析部位)	剤型 (濃度)	試験実施 場所	回数	使用量 (g ai/ha)	PHI (日)	残留濃度(mg/kg)	
						ピラクロストロビン	代謝物 M07
さとう きび (茎)	畝間処理: 25%EC、 茎葉処理: 13.3%SE	ブラジル	1/5*	200/284*	30	0.033	<0.01
				200/284*	30	0.053	0.011
				200/284*	30	0.062	0.013
				200/284*	30	0.022	ND
	畝間処理: 25%EC、 茎葉処理: 26%SC			200/323*	30	0.066	0.012
				200/323*	30	0.079	0.013
				200/323*	30	0.093	0.010
				200/323*	30	0.011	ND
	畝間処理 茎葉処理: 26%SC			323/323*	30	0.062	0.012
				323/323*	30	0.056	<0.01
				323/323*	30	0.11	0.019
				323/323*	30	0.012	ND
ブロッコ リー (可食部)	WG (20%)	米国	4	214.1-218.6	0	1.15-1.47	0.029-0.034
				220.8-232.0	0	1.56-1.72	0.031-0.033
				224.2-236.5	0	0.319-0.782	<0.02
				230.9-241.0	0	0.847-0.973	<0.02
				223.1-229.8	0	0.762-0.797	<0.02
				213.0-225.3	0	1.66-1.70	0.031-0.035
				233.1-237.6	0	0.587-0.730	<0.02
ひまわり (種子)	EC (23.6%)	米国	2	224	21	<0.02, 0.05	<0.02, <0.02
				235, 224	21	<0.02,0.02, 0.04	<0.02,<0.02, <0.02
				235, 224	21	0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				224	20	0.10, 0.10	<0.02, <0.02
				213, 224	20	0.06, 0.05	<0.02, <0.02
				213, 224	21	0.06, <0.02	<0.02, <0.02
	カナダ	224	21	0.11, 0.22	<0.02, 0.03		

作物名 (分析部位)	剤型 (濃度)	試験実施 場所	回数	使用量 (g ai/ha)	PHI (日)	残留濃度(mg/kg)	
						ピラクトロビン	代謝物 M07
	WG (12.9%)	米国		220	21	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
綿実 (種子)	WG (20%)	米国	4	220-230	29	<0.022, 0.024	<0.02, <0.02
				220-230	30	<0.02, 0.032	<0.02, <0.02
				220-230	30	0.023, <0.02	<0.02, <0.02
				230	33	<0.02, 0.147	<0.02, <0.02
				220-230	30	0.043, 0.083	<0.02, <0.02
				220-230	30	0.028, <0.02	<0.02, <0.02
				220-270	32	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				230	31	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				220-230	30	0.117, 0.074	<0.02, <0.02
				220-230	30	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				220-230	30	0.128, 0.127	0.026, 0.028
				220-230	30	0.064, 0.052	<0.02, <0.02
			2	2240	30	0.086, 0.137	<0.02, 0.033
						<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
						<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
						<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
						<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
なたね (種子)	EC (23.6%)	米国	2	224, 224	22	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				221, 225	22	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				227, 230	22	<0.02, 0.03	<0.02, <0.02

作物名 (分析部位)	剤型 (濃度)	試験実施 場所	回数	使用量 (g ai/ha)	PHI (日)	残留濃度(mg/kg)	
						ピラクロストロビン	代謝物 M07
		カナダ	2	228, 229	21	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				226, 225	21	0.04, 0.03	<0.02, <0.02
				221, 223	21	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				230, 225	22	0.08, 0.07	0.05, 0.04
				225, 222	21	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				225, 226	21	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				231, 231	21	0.18, 0.22	0.04, 0.05
				227, 226	21	0.09, 0.10	0.04, 0.06
				229, 223	20	0.10, 0.10	0.03, 0.02
				231, 221	20	0.16, 0.12	0.03, 0.03
				222, 223	22	0.03, 0.04	<0.02, <0.02
				224, 226	22	0.03, 0.03	<0.02, <0.02
				220, 218	21	0.05, 0.06	0.05, 0.06
				113, 111	20	0.05, 0.06	<0.02, <0.02
				115, 110	20	0.07, 0.08	<0.02, 0.03
				112, 112	22	0.02, <0.02	<0.02, <0.02
				111, 111	22	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02

作物名 (分析部位)	剤型 (濃度)	試験実施 場所	回数	使用量 (g ai/ha)	PHI (日)	残留濃度(mg/kg)	
						ピラクトロビン	代謝物 M07
				111, 110	22	<0.02, <0.02	<0.02, <0.02

* : 畝間処理 / 茎葉処理

<別紙5：推定摂取量>

作物名	残留値 (mg/kg)	国民平均 (体重：53.3kg)		小児（1～6歳） (体重：15.8kg)		妊婦 (体重：55.6kg)		高齢者(65歳以上) (体重：54.2kg)	
		ff (g/人/日)	摂取量 (μg/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 (μg/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 (μg/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 (μg/人/日)
てんさい	0.02	4.5	0.09	3.7	0.07	3.4	0.07	4.0	0.08
はくさい	0.695	29.4	20.4	10.3	7.16	21.9	15.2	31.7	22.0
キャベツ	0.05	22.8	1.14	9.8	0.49	22.9	1.15	19.9	1.00
レタス	1.37	6.1	8.36	2.5	3.43	6.4	8.77	4.2	5.75
たまねぎ	0.005	30.3	0.15	18.5	0.09	33.1	0.17	22.6	0.11
トマト	0.12	24.3	2.92	16.9	2.03	24.5	2.94	18.9	2.27
ピーマン	0.28	4.4	1.23	2.0	0.56	1.9	0.53	3.7	1.04
なす	0.08	4.0	0.32	0.9	0.07	3.3	0.26	5.7	0.46
その他のなす科野菜	0.86	0.2	0.17	0.1	0.09	0.1	0.09	0.3	0.26
きゅうり	0.089	16.3	1.45	8.2	0.73	10.1	0.90	16.6	1.48
かぼちゃ	0.045	9.4	0.42	5.8	0.26	6.9	0.31	11.5	0.52
メロン類	0.008	0.4	0.00	0.3	0.00	0.1	0.00	0.3	0.00
みかん	0.005	41.6	0.21	35.4	0.18	45.8	0.23	42.6	0.21
なつみかん	0.25	0.1	0.03	0.1	0.03	0.1	0.03	0.1	0.03
その他のかんきつ	0.09	0.4	0.04	0.1	0.01	0.1	0.01	0.6	0.05
りんご	0.228	35.3	8.05	36.2	8.25	30.0	6.84	35.6	8.12
日本なし	0.538	5.1	2.74	4.4	2.37	5.3	2.85	5.1	2.74
ネクタリン	0.28	0.1	0.03	0.1	0.03	0.1	0.03	0.1	0.03
うめ	0.48	1.1	0.53	0.3	0.14	1.4	0.67	1.6	0.77
おうとう	0.625	0.1	0.06	0.1	0.06	0.1	0.06	0.1	0.06
いちご	0.28	0.3	0.08	0.4	0.11	0.1	0.03	0.1	0.03
ぶどう	0.85	5.8	4.93	4.4	3.74	1.6	1.36	3.8	3.23
かき	0.15	31.4	4.71	8	1.20	21.5	3.23	49.6	7.44
茶	1.67	3	5.01	1.4	2.34	3.5	5.85	4.3	7.18
みかんの皮	0.93	0.1	0.09	0.1	0.09	0.1	0.09	0.1	0.09
合計			63.2		33.5		51.7		65.0

注）・残留値は、申請されている使用時期・回数のうち各試験区の平均残留値の最大値を用いた

・「ff」：平成10～12年の国民栄養調査（参照85～87）の結果に基づく農産物摂取量（g/人/日）

・「摂取量」：残留値から求めたピラクロストロビンの推定摂取量（μg/人/日）

・「その他のなす科野菜」は、ししとうの値を用いた

・「その他のかんきつ」は、かぼす、すだちのうち残留値の高いかぼすの値を用いた

- ・にんにく、にんじん、すいか、もも及びすももについては、すべての時期で定量限界未満 (<0.005 または <0.05) であったことから、推定摂取量の合計には含まれていない

<参照>

- 1 農薬抄録ピラクロストロビン (殺虫剤) : BASF アグロ (株)、2005 年、一部公表
- 2 ¹⁴C-標識ピラクロストロビンのラットにおける生体内動態試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 3 ¹⁴C-標識ピラクロストロビンのラットにおける生体内代謝試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 4 ピラクロストロビンのぶどうにおける代謝試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 5 ピラクロストロビンの馬鈴薯における代謝試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 6 ピラクロストロビンの小麦における移行性試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 7 ピラクロストロビンの小麦における代謝試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 8 ピラクロストロビンのハクサイにおける代謝試験 (GLP 対応) : 財団法人 残留農薬研究所、2000 年、未公表
- 9 トリル環-¹⁴C-標識ピラクロストロビンの土壌中の代謝 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 10 クロロフェニル環-¹⁴C-標識ピラクロストロビンの土壌中の代謝 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 11 4 種類の土壌中における分解挙動 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 12 ピラクロストロビンの土壌表層における光分解 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 13 ピラクロストロビンの土壌吸着試験 : (株) 日曹分析センター小田原事業所、2000 年、未公表
- 14 ピラクロストロビン代謝物 M01 の土壌吸着/脱着試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 15 ピラクロストロビン代謝物 M02 の土壌吸着/脱着試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 16 ピラクロストロビンの 4 土壌における浸透移行性 (カラムリーチング試験) (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 17 ピラクロストロビンの土壌における浸透移行性 (30 日間成熟後のカラムリーチング試験) (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 18 ピラクロストロビンの 50℃及び 25℃における加水分解運命試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1998 年、未公表
- 19 ピラクロストロビンの 90℃、100℃及び 120℃における加水分解運命試験 (GLP 対応) :

- BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 20 ピラクロストロビンの水中光分解運命 (緩衝液中) (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 21 ピラクロストロビンの水中光分解運命試験 (自然水中) (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、2002 年、未公表
- 22 ピラクロストロビンの水/底質系における自然条件下での光分解運命試験 (GLP 対応) : BASF 農業研究所 (独)、1999 年、未公表
- 23 ピラクロストロビンの水中光分解 (GLP 対応) : (株) 日曹分析センター小田原事業所、2000 年、未公表
- 24 ピラクロストロビンの土壌残留試験成績 : (財) 日曹分析センター、2002 年、未公表
- 25 ピラクロストロビンの作物残留試験成績 : (財) 日本食品分析センター、2001 年、未公表
- 26 ピラクロストロビンの作物残留試験成績 : (財) 日曹分析センター、2001 年、未公表
- 27 ピラクロストロビンの生体機能影響試験 : 財団法人残留農薬研究所、2000 年、未公表
- 28 ピラクロストロビンのラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 29 ピラクロストロビンのマウスにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、2000 年、未公表
- 30 ピラクロストロビンのラットにおける急性経皮毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 31 ピラクロストロビンのラットにおける液体エアロゾルによる急性吸入毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1997 年、未公表
- 32 ピラクロストロビンのラットにおける液体エアロゾルによる急性吸入毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、2000 年、未公表
- 33 ピラクロストロビンのラットにおける液体エアゾールによる急性吸入毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、2002 年、未公表
- 34 ピラクロストロビンの Wistar ラットにおける急性経口神経毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 35 ピラクロストロビンのウサギを用いた皮膚一次刺激性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 36 ピラクロストロビンのウサギを用いた眼粘膜一次刺激性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 37 ピラクロストロビンのモルモットを用いた皮膚感作性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 38 ピラクロストロビンのラットを用いた飼料混餌投与による 90 日間 (13 週間) 経口亜急性毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 39 ピラクロストロビンのマウスを用いた飼料混入投与による 90 日間 (13 週間) 経口亜急性毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 40 ピラクロストロビンのイヌを用いた飼料混入投与による 90 日間亜急性経口毒性試験 (GLP

- 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 41 ピラクロストロビンの Wistar ラットにおける亜急性経口神経毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 42 ピラクロストロビンのイヌを用いた飼料混入投与による慢性毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 43 ピラクロストロビンの Wistar ラットにおける 24 ヶ月間経口慢性毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 44 ピラクロストロビンの Wistar ラットにおける 24 ヶ月間経口発がん性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 45 ピラクロストロビンの B6C3F1 マウスにおける 18 ヶ月間経口発がん性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 46 ピラクロストロビンのラットを用いた繁殖毒性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 47 ピラクロストロビンのラットを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 48 ピラクロストロビンのウサギを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 49 ピラクロストロビンの細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1997 年、未公表
- 50 ピラクロストロビンのチャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO) を用いた *in vitro* 遺伝子突然変異試験 (HPRT 遺伝子突然変異試験) (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 51 ピラクロストロビンのチャイニーズハムスター V79 細胞を用いた *in vitro* 染色体異常誘発性試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 52 ピラクロストロビンのラット初代培養肝細胞を用いた *in vitro* 不定期 DNA 合成試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 53 ピラクロストロビンのマウス骨髄における小核試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1998 年、未公表
- 54 代謝物 M01 (Reg.No.364 380) の細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 55 代謝物 M02 (Reg.No.369 315) の細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 56 代謝物 M60 (Reg.No.418 847) の細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 57 代謝物 M62 (Reg.No.412 785) の細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、1999 年、未公表
- 58 代謝物 M76 (Reg. No. 413 038) の細菌を用いた復帰変異試験 (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独)、2000 年、未公表

- 59 ラットにおけるメカニズム試験（酸化ストレス的影響）：BASF 毒性研究所（独）、2003 年、未公表
- 60 in vitro 溶血試験（スクリーニング試験）：BASF 毒性研究所（独）、2003 年、未公表
- 61 ラットにおけるメカニズム試験（血清及び尿中铁分析）：BASF 毒性研究所（独）、2003 年、未公表
- 62 ラットに対する BAS500F の混餌投与及びビタミン B₁₂ 同時皮下投与試験：BASF 毒性研究所（独）、2003 年、未公表
- 63 Wistar 系ラットに対する BAS505F の混餌投与及び鉄の同時消化管外投与試験（GLP 対応）：BASF 毒性研究所（独）、2002 年、未公表
- 64 BAS505F：混餌投与による Wistar 系雌ラットにおける粘膜鉄輸送への影響試験（GLP 対応）：BASF 毒性研究所（独）、2003 年、未公表
- 65 食品健康影響評価について（平成 15 年 11 月 17 日付け厚生労働省発食安第 1117003 号）
- 66 ピラクロストロビンの安全性評価資料の追加提出について：BASF アグロ株式会社、2004 年、未公表
- 67 ピラクロストロビン安全性評価資料の追加提出について：BASF アグロ株式会社、2004 年、未公表
- 68 ストロビルリン系化合物（ピラクロストロビン、オリサストロビン）の十二指腸肥厚／過形成の総合考察：BASF アグロ株式会社、2004 年、未公表
- 69 食品健康影響評価の結果の通知について（平成 17 年 9 月 22 日付け府食第〇〇〇号）
- 70 食品、添加物等の規格基準（昭和 34 年厚生省告示第 370 号）の一部を改正する件（平成 18 年 8 月 25 日付、厚生労働省告示第 473 号）
- 71 農薬抄録ピラクロストロビン（殺菌剤）（平成 20 年 9 月 30 日改訂）：BASF アグロ株式会社、2008 年、一部公表
- 72 ピラクロストロビンの作物残留試験成績：（財）日本食品分析センター、2003～2007 年、未公表
- 73 ピラクロストロビンの作物残留試験成績：（財）日曹分析センター、2003～2007 年、未公表
- 74 ピラクロストロビンの作物残留試験成績：BASF アグロ株式会社、2006～2007 年、未公表
- 75 食品健康影響評価について（平成 20 年 12 月 9 日付け厚生労働省発食安第 1209002 号）
- 76 食品健康影響評価の結果の通知について（平成 21 年 3 月 19 日付け府食第 264 号）
- 77 食品、添加物の規格基準（昭和 34 年厚生省告示 370 号）の一部を改正する件について（平成 22 年 5 月 19 日付厚生労働省告示第 216 号）
- 78 食品健康影響評価について（平成 24 年 1 月 19 日付け厚生労働省発食安 0119 第 4 号）
- 79 農薬抄録ピラクロストロビン（殺菌剤）（平成 23 年 4 月 1 日改訂）：BASF ジャパン株式会社、2011 年、一部公表予定
- 80 ピラクロストロビンの B6C3F1 マウスを用いた発癌性 7 ヶ月終了試験（GLP 対応）：BASF 毒性研究所（独）、2005 年、未公表

- 81 代謝物 M60 (Reg. No.411 847) の哺乳類培養細胞を用いた染色体異常試験 (GLP 対応) :
BASF 毒性研究所 (独) 、2003 年、未公表
- 82 代謝物 M76 (Reg. No.413 038) のチャイニーズハムスター卵母細胞 (CHO) を用いた in vitro
遺伝子突然変異試験 (HPRT 遺伝子突然変異試験) (GLP 対応) : BASF 毒性研究所 (独) 、
2003 年、未公表
- 83 ピラクロストロビンの作物残留試験成績 : BASF ジャパン株式会社、未公表
- 84 ピラクロストロビンの海外作物残留試験成績 : BASF ジャパン株式会社、未公表
- 85 国民栄養の現状－平成 10 年国民栄養調査結果－ : 健康・栄養情報研究会編、2000 年
- 86 国民栄養の現状－平成 11 年国民栄養調査結果－ : 健康・栄養情報研究会編、2001 年
- 87 国民栄養の現状－平成 12 年国民栄養調査結果－ : 健康・栄養情報研究会編、2002 年