

回復群では、肝絶対重量、 T_3 、 T_4 及び TSH は対照群と同等に回復したが、甲状腺絶対重量は対照群より増加していた（対照群の 115%）。

肝 UDPGT 活性を測定したところ、アラクロール投与により活性の増加が認められた。 p -ニトロフェノールを基質とした場合は、試験期間を通じて有意に増加（対照群の 138~285%）していた。 T_4 を基質とした場合は、試験期間を通じて対照群より高かった（対照群の 117~194%）ものの、有意差は投与開始 14 及び 28 日後にのみ認められた。回復群ではいずれの基質を用いた場合でも、活性は対照群と同等であり、又は減少し、有意差は認められなかった。

甲状腺の病理組織学的検査では、アラクロール投与群で甲状腺ろ胞細胞上皮過形成又は肥大性の変化が認められた。これらの変化は投与開始 14 日後以降観察され、投与開始 28 日後に最も高頻度に認められたが、投与開始 60 及び 120 日後には徐々に減少した。回復群でも軽度の変化が認められた。

本試験より、アラクロール投与による甲状腺腫瘍発生には、UDPGT 活性の増加による甲状腺ホルモンの代謝促進に伴う血中 TSH 値の上昇が関与していることが示唆された。（参照 5、9）

③ 細胞増殖に対する影響（ラット及びマウス）

ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性試験[11. (2)]において、腺胃、鼻腔及び甲状腺の腫瘍が認められたので、アラクロールの細胞増殖に対する影響を検討するため、Long-Evans ラット（雌、匹数不明）にアラクロール（原体）を 60 日間混餌投与する試験が実施された。また、アラクロール投与により、ラットでは鼻腔に腫瘍が誘発されるが、マウスでは発がん性が認められなかったため、ラットと比較するために、ICR マウス（雌、匹数不明）にアラクロールを 60 日間混餌投与する試験も実施された。

試験群及び試験条件は表 36 に示されている。

表 36 細胞増殖に対する影響試験の試験群及び試験条件

試験群	試験動物	投与量 (mg/kg 体重/日、混餌投与)	投与期間
I	Long-Evans ラット (雌)	0、1、126、252	60 日間
II	Long-Evans ラット (雌)	0、0.5、2.5、15、42、126	
III	ICR マウス (雌)	0、26、78、126、260	

鼻甲介、肝臓、腺胃及び甲状腺（試験 II 及び III では鼻甲介のみ）について、 3H -チミジンの取り込みを指標とした細胞増殖活性を測定した。

試験 I では、アラクロール投与開始 10 日後に、全投与群で鼻甲介の増殖活性の増加が認められたが、投与開始 30 及び 60 日後には、アラクロール 1 mg/kg 体重/日投与群は対照群と同等であり、126 mg/kg 体重/日以上投与群で対照群よ

り細胞増殖活性が増加した。肝臓では、アラクロール投与開始 1 日後には 126 mg/kg 体重/日投与群で、投与開始 10 日後には全投与群で、それぞれ細胞増殖活性増加が認められたが、投与開始 30 日以降は、投与群と対照群の細胞増殖活性は同等であった。腺胃では、アラクロール投与開始 10 日後以降、252 mg/kg 体重/日投与群で細胞増殖活性増加が認められた。甲状腺では、対照群のデータが変動が大きく、アラクロールの影響を判定するのは困難であった。

試験Ⅱでは、ラット鼻甲介において、アラクロール投与開始 60 日後に 42 mg/kg 体重/日以上投与群で、対照群に比べ有意な細胞増殖活性増加が認められた。最高用量 (126 mg/kg 体重/日) 投与群では、対照群の 320 倍に達した。この細胞増殖活性増加は、60 日の回復期間後、対照群と同等に回復した。

試験Ⅲでは、マウス鼻甲介において、アラクロール投与群で有意な細胞増殖活性増加は認められなかった。(参照 5、9)

④ 細胞増殖に対する影響 (ラット)

アラクロールの鼻甲介、腺胃及び甲状腺の細胞増殖に対する影響を検討するため、Long-Evans ラット (投与群：一群雌 10 匹、対照群：一群雌 5 匹) にアラクロール (原体) を混餌投与する試験が実施された。

試験群及び試験条件は表 37 に示されている

表 37 細胞増殖に対する影響試験の試験群及び試験条件

試験群	試験動物	投与量 (mg/kg 体重/日、混餌投与)	投与期間
I	Long-Evans ラット (雌)	0、0.5、2.5、15	10 日間
II	Long-Evans ラット (雌)	0、42、126	
III	Long-Evans ラット (雌)	0、126	120 日間

鼻甲介、腺胃及び甲状腺について、³H-チミジンの取り込みを指標とした細胞増殖活性を測定した。

死亡例はなく、体重に検体投与の影響は認められなかった。

試験Ⅰ及びⅡでは、鼻甲介の細胞増殖活性に対する影響は判定できず、また腺胃及び甲状腺については、細胞増殖活性に対する影響は認められなかった。

試験Ⅲでは、甲状腺の細胞増殖活性に対し、アラクロール投与の影響は認められなかったが、鼻甲介及び腺胃については、アラクロール投与群で細胞増殖活性増加が認められた (鼻甲介：対照群の 34 倍以上、腺胃：対照群の 1.4 倍以上)。(参照 9)

⑤ 肝臓及び鼻甲介における DNA 共有結合 (ラット)

アラクロールの *in vivo* における肝臓及び鼻甲介の DNA への共有結合を測定するため、Long-Evans ラット (一群雄 12 匹) に [phe-¹⁴C] アラクロールを強制経口 (純品 : 0 及び 125 mg/kg 体重、溶媒 : コーン油) 投与する試験が実施された。

肝臓及び鼻甲介でアラクロールと DNA の共有結合は認められなかった。これは、遺伝毒性試験 [13.] の所でも述べたように、枯草菌を用いた試験や *in vivo/in vitro* における DNA の修復を指標とした試験が陰性であったこともこの結果を支持している。以上から、ラット鼻甲介における腫瘍発生を遺伝毒性メカニズムで説明することはできなかった。(参照 5、9)

⑥ 鼻甲介におけるタンパク共有結合 (ラット)

アラクロールの *in vivo* における鼻甲介のタンパク質への共有結合を測定するため、Long-Evans ラット (一群雌 12 匹) に ¹⁴C-アラクロール (標識位置不明) を 13 日間混餌 (原体 : 0 及び 126 mg/kg 体重/日) 投与する試験が実施された。

投与期間中、鼻甲介のタンパク質へのアラクロール由来 ¹⁴C 結合量は経時的に増加した。また、放射能の結合が認められたタンパク質は、[76] に由来するものであることが示唆された。

本試験及び *in vitro* の代謝試験の結果と合わせ、アラクロールによる発がんメカニズムは、ラットの種特異的なものであると示唆された。(参照 5、9)

⑦ 鼻甲介における細胞ストレス応答遺伝子に対する影響 (ラット)

ラットにおけるアラクロール投与による鼻甲介の腫瘍発生メカニズムを検討するため、Long-Evans ラット (投与群 : 一群雄 5 匹、対照群 : 一群雄 10 匹) にアラクロールを 60 日間混餌 (原体 : 0 及び 126 mg/kg 体重/日) 投与する試験が実施された。

投与期間終了後、各ラットより摘出した鼻甲介嗅上皮及び呼吸上皮における、熱ショックタンパク 70 (hsp70) 及び NAD(P)H : menadione oxidoreductase1 (nmo) の遺伝子 mRNA 量を分析した。

投与開始 30 日後には、嗅上皮及び呼吸上皮いずれも、hsp70 及び nmo 誘発率は対照群と同等であった。投与開始 60 日後には、嗅上皮及び呼吸上皮で、nmo 誘発率が対照群に比べ約 2~3 倍となり、統計学的に有意に増加した。hsp70 誘発率は、嗅上皮で対照群の 2 倍に達し、有意に増加したが、呼吸上皮では対照群の約 1.5 倍であったものの、有意差はなかった。

本試験から、細胞ストレス応答遺伝子として知られている hsp70 及び nmo が、アラクロール投与により、ラット鼻甲介で発現することが確認された。(参照 5、9)

⑧ 鼻甲介における細胞毒性に対する影響（ラット）

アラクロール及び代謝物がラットの鼻甲介に対し細胞毒性を示すかどうか検討するため、Long-Evans ラット（一群雄 4 匹）から摘出した鼻甲介（嗅部及び呼吸部）組織片を、*in vitro* でアラクロール又はアラクロール代謝物（[13]、[19]又は[31]）存在下で 37℃、2 時間インキュベートする試験が実施された。各検体の濃度は 1 及び 5 mM とした。

培養終了後、培養液中の酸性ホスファターゼ放出率を測定した。アラクロール 1 及び 5 mM 存在下の嗅部並びに代謝物[19] (DEA) 5 mM 存在下の嗅部及び呼吸部では、酸性ホスファターゼ放出率が有意に増加したが、それ以外の試験では、増加が認められない、又は測定不能であった。（参照 5、9）

⑨ 胃腫瘍及び胃粘膜の厚さに対する影響（ラット）

ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験①[12. (2)]で認められた胃の腫瘍がブタクロール⁸によって誘発されたものと同じであるかについて比較検討するため、高用量群（126 mg/kg 体重/日投与群）の胃の組織病理学的再評価が実施された。また、アラクロール投与のラット胃粘膜の厚さに対する影響を評価するため、ラットを用いた二段階発がん性試験[12. (7)①]における胃粘膜の厚さが測定された。

ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験①[12. (2)]のアラクロール 126 mg/kg 体重/日投与群の雌 17 例及び雄 3 例の胃腫瘍を再評価した結果、全例に低分化型胃カルチノイド又はその亜型が認められ、ブタクロール投与で報告された胃腫瘍と類似するものであった。

ラットを用いた二段階発がん性試験[12. (7)①]における胃粘膜の厚さを測定したところ、アラクロール 126 mg/kg 体重/日のみを投与した対照群の雌では、胃底腺粘膜の厚さが有意に減少した。結果は表 38 に示されている。これは、ブタクロールを 3,000 ppm で 20 カ月間投与した際に認められたものと同様の所見であった。（参照 9）

表 38 雌ラットの胃粘膜の厚さ (mm)

アラクロール投与量	0 mg/kg 体重/日	126 mg/kg 体重/日
検索動物数 (匹)	10	10
胃底腺	0.47	0.21***
幽門腺	0.17	0.17

注) *** : p<0.0001

⁸ 酸アミド系除草剤ブタクロール[N-プトキシメチル-2-クロロ-2',6'-ジエチルアセトアニリド]は、アラクロールの構造類縁体であり、ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験において、胃、甲状腺及び鼻部の腫瘍の発生増加が認められた。

⑩ 嗅部における細胞増殖に対する影響（代謝物[48]ナトリウム塩）

Fischer ラット（雄、匹数不明）に代謝物[48]ナトリウム塩を 91 日間飲水（2,000 ppm（157 mg/kg 体重/日））投与して、嗅部における代謝物[48]ナトリウム塩の細胞増殖に対する影響が検討された。

PCNA 染色細胞数測定の結果、鼻中隔又は鼻甲介において、統計学的に有意な細胞増殖の亢進は認められなかった。（参照 18）

⑪ 腺胃における細胞増殖に対する影響（代謝物[48]ナトリウム塩）

Fischer ラット（雌、匹数不明）に代謝物[48]ナトリウム塩を 91 日間飲水（10,000 ppm）投与して、腺胃における代謝物[48]ナトリウム塩の細胞増殖又は粘膜の厚さに対する影響が検討された。

PCNA 染色の結果、胃底腺頸部において染色細胞数の著しい増加が認められたが、胃底腺底部の染色細胞数及び粘膜の厚さに著しい変化は認められなかった。（参照 18）

（8）腫瘍の総合考察

ラットで認められた腺胃、鼻腔及び甲状腺腫瘍について、以下のように考察した。

① 腺胃腫瘍

各種試験の結果、本腫瘍の発生メカニズムは不明であるが、以下の経路が一つの可能性として推察された。

- a. 胃底腺粘膜の萎縮（腺胃のグルタチオン減少が関与している可能性あり）
- b. 粘膜萎縮に伴う壁細胞の著しい減少による低塩酸症と、その結果引き起こされる胃液 pH の上昇
- c. pH 上昇による血清中のガストリン濃度の上昇、ガストリンの栄養効果によるエンテロクロマフィン細胞の長期的刺激で引き起こされる細胞活性の上昇増殖

しかし、粘膜萎縮については再評価として実施された試験以外の一般毒性試験全てにおいて観察されておらず、MNNG を用いた二段階発がん性試験において胃粘膜上皮系の腫瘍が増加したことから、胃粘膜由来の腫瘍の発生の可能性も否定できなかった。本腫瘍の発生機序からヒトへの外挿性も否定できないが、アラクロールに生体にとって問題となる遺伝毒性はないことから、腫瘍の発生メカニズムは遺伝毒性によるものではなく、また胃腫瘍の発生は 126 mg/kg 体重/日という最大耐量を超える投与により引き起こされ、それ以下の投与では観察されていないことから、明らかな閾値が存在すると結論した。（参照 9、13）

② 鼻部腫瘍

アラクロールの遺伝毒性については、腫瘍が認められたラット鼻部でのコメントアッセイでも陰性であり、鼻甲介において DNA 結合性は認められなかったことから DNA に直接傷をつけるものではないと考えられた。

その他の遺伝毒性試験を含めて総合的に判断すると、アラクロールは鼻部粘膜に対しても問題となる遺伝毒性はないものと考えられた。

ラットに誘発された鼻部腫瘍は、鼻部嗅上皮細胞において特異的に代謝・生成される反応性の高いジアルキルベンゾキノニンイミン (DABQI) 代謝物が鼻部タンパク質に結合し、酸化ストレスを誘発して鼻部嗅上皮細胞を傷害し、それに対する増殖反応を繰り返すことにより、鼻部に腫瘍を誘発するものと考えられた。ただし、細胞増殖活性には閾値が認められた。

DABQI 代謝物の生成は、グルタチオン抱合後に生成した 2 級メチルスルフィドが 2 級メチルスルホキシドに代謝され、パラ位が水酸化されることにより生成されるものと推察されるが、ラットではマウス及びサルと比較して DABQI 代謝物に至る S-メチル化前駆体がより高い割合で生成されること、これら代謝物はラットの鼻部に特異的に局在化するがマウス及びサルでは認められないこと、鼻部組織中の S-メチル化前駆体から DABQI 代謝物生成に関わる代謝酵素活性はマウス、サル及びヒトに比べラットで高いことが明らかとなった。

また、アラクロールは、ラットにおいて赤血球への結合性が著しく高いことから、マウス、サル及びヒトに比べて鼻部への分布が高い可能性も考えられた。

したがって、DABQI 代謝物生成の代謝経路には種差があり、ヒトの鼻部組織においては DABQI 代謝物生成の可能性が低いと示唆された。(参照 9)

③ 甲状腺腫瘍

アラクロール投与による甲状腺腫瘍の発生機序として、本剤の投与により肝臓の薬物代謝酵素である UDPGT 活性が増加した結果、甲状腺ホルモンが代謝促進され、そのフィードバック機構によって TSH が上昇し、甲状腺ろ胞上皮細胞の過形成又は肥大を誘発したと考えられる。さらに、TSH の持続刺激によりろ胞上皮細胞の細胞増殖を促し、甲状腺ろ胞上皮由来の腫瘍が増加したと考えられた。げっ歯類はこの機序による甲状腺腫瘍の促進に感受性の高い種であることが知られている。(参照 9、13)

以上から、アラクロール投与によって認められた腫瘍は、いずれも閾値の存在するメカニズムによるものと結論された。

Ⅲ. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて、農薬「アラクロール」の食品健康影響評価を実施した。なお、今回、家畜残留試験（乳牛、ブタ等）、作物残留試験（えだまめ、ブロッコリー）の成績等が新たに提出された。

¹⁴Cで標識したアラクロールのラットにおける動物体内運命試験の結果、吸収率は少なくとも雄で40.4%、雌で46.1%であると考えられた。アラクロールは投与後48時間で82.9~86.2% TAR 排泄され、尿及び糞中の排泄率が同程度であった。体内では赤血球への結合性が高く、また、鼻部への局在化も認められた。ラット体内における主要代謝経路は、メルカプツール酸経路及びチトクローム P450 による酸化経路であると考えられた。

マウスでは糞中が、サルでは尿中が主要排泄経路であった。また、マウス及びサルでは、アラクロールの鼻部への局在化は認められなかった。ラットで認められた、アラクロールと血液ヘモグロビンとの高い結合性は、サル、マウス及びヒトの血液では認められず、ラットの種特異的なものと考えられた。

¹⁴Cで標識したアラクロールの植物代謝物（混合物）を用いたヤギ及びニワトリにおける体内運命試験の結果、残留放射能は、ヤギの乳汁及びニワトリの卵で、それぞれ0.5% TAR 未満及び0.05~0.1% TAR が検出された。

¹⁴Cで標識したアラクロールを用いた植物体内運命試験の結果、散布したアラクロールの可食部への移行はごく僅かであると考えられた。主要代謝経路は、グルタチオン抱合を受けた後、スルフィニル酢酸及びスルホン酸へと代謝される経路及び酸化的脱塩酸化を介してオキサニル酸へと代謝される経路と考えられた。

アラクロール、2',6'-ジエチルアニリド系代謝物及び2'-エチル-6'-(1-ヒドロキシエチル)アセトアニリド系代謝物を分析対象化合物として作物残留試験が実施された。アラクロールの可食部における最大残留値は、ほうれんそう（茎葉）の0.013 mg/kg であった。アラクロール及び2',6'-ジエチルアニリド系代謝物の合計の可食部における最大残留値は、ほうれんそう（茎葉）の0.49 mg/kg、2'-エチル-6'-(1-ヒドロキシエチル)アセトアニリド系代謝物はいずれも定量限界未満であった。畜産物残留試験の結果、アラクロールは、20.0 ppm 投与群ブロイラーの脂肪で0.03 µg/g 検出されたほかは、いずれも検出限界未満であった。また、魚介類における最大推定残留値は0.052 mg/kg であった。

各種毒性試験結果から、アラクロール投与による主な影響は、肝臓（脂肪化等）、眼（網膜変性等）、鼻腔（炎症）、腺胃（粘膜萎縮）及び甲状腺（ろ胞上皮嚢胞）に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性及び生体にとって問題となるような遺伝毒性は認められなかった。

ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験①、②及び③において、126 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で腺胃における腫瘍、15 mg/kg 体重/日以上投与群の雌雄で鼻腔における腫瘍、126 mg/kg 体重/日投与群の雄で甲状腺における腫瘍の発生頻度が増加した。これらの腫瘍の発生機序に関する試験が実施され、それらを併せ

で総合的に評価した結果、腺胃における発がん機序については不明な部分は残されているが、生体にとって問題となるような遺伝毒性はないと考えられたことも併せて考えると、腫瘍の発生メカニズムは遺伝毒性によるものではなく、評価に当たり閾値を設定することが可能であると考えられた。

各種試験結果から、農産物、畜産物及び魚介類中の暴露評価対象物質をアラクロール（親化合物のみ）と設定した。

各試験の無毒性量等は表 39 に示されている。

ラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験①で雌雄とも無毒性量が得られなかったが、より低い用量で実施された試験②において、無毒性量が得られている。

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イヌを用いた 1 年間慢性毒性試験の 1 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 0.01 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量（ADI）と設定した。

ADI	0.01 mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料)	慢性毒性試験
(動物種)	イヌ
(期間)	1 年間
(投与方法)	混餌
(無毒性量)	1 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

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

表 39 各試験における無毒性量の比較

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量(mg/kg 体重/日) ¹⁾		
			米国	食品安全委員会	参考 (農薬抄録)
ラット	2年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験①	0、14、42、126	雌雄：－ 雄：肝異常細胞 巢 雌：ぶどう膜変 性及び死亡率増 加 (雌雄で鼻嗅上 皮腺腫/癌増加)	雌雄：－ 雌雄：ぶどう膜 の障害等 (雌雄で腺胃、 鼻腔及び甲状腺 腫瘍増加)	雌雄：－ 雌雄：ぶどう膜 の障害等 (雌雄で腺胃、 鼻腔及び甲状腺 腫瘍増加)
	2年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験②	0、0.5、2.5、15	雌雄：2.5 雄：肝異常細胞 巢 雌：ぶどう膜変 性及び死亡率増 加 (雌雄で鼻嗅上 皮腺腫が認めら れた)	雌雄：2.5 雌雄：鼻腔呼吸 上皮腺腫等	雌雄：0.5 雄：腺胃腫瘍 雌：鼻腔上皮腺 腫
	3世代 繁殖試験	0、3、10、30	親動物及び児動 物 雌雄：10 親動物 雌雄：腎の退色 及び腎重量減少 児動物 雌雄：腎の退色 及び腎重量減少 (繁殖能に対す る影響は認めら れない)	親動物 雌雄：10 児動物：10 親動物 雄：腎絶対及び 比重量増加等 雌：卵巣絶対重 量及び対脳重量 比の減少 児動物：毒性所 見なし (繁殖能に対す る影響は認めら れない)	親動物 雌雄：10 児動物：10 親動物 雄：腎絶対及び 比重量増加等 雌：卵巣絶対重 量及び対脳重量 比の減少 児動物：腎比重 量増加 (繁殖能に対す る影響は認めら れない)
	発生毒性試 験	0、50、150、400	母動物及び胎 児：150 母動物：体重増 加抑制等 児動物：着床後 胚吸収等 (催奇形性は認 められない)	母動物及び胎 児：150 母動物：体重増 加抑制等 胎児：初期及び 後期胚吸収増 加 (催奇形性は認 められない)	母動物及び胎 児：150 母動物：体重増 加抑制等 胎児：初期及び 後期胚吸収増 加 (催奇形性は認 められない)

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量(mg/kg 体重/日) ¹⁾		
			米国	食品安全委員会	参考 (農薬抄録)
マウス	90日間 亜急性 毒性試験	0、1,000、1,500、 2,000、2,500 ppm	/	雄：274 雌：504	雄：274 雌：235
		雄：0、154、274、 331、446 雌：0、235、357、 504、777		雄：肝絶対及び 比重量増加 雌：肝絶対及び 比重量増加	雄：肝絶対及び 比重量増加 雌：肝比重量増 加
	18か月間 発がん性 試験①	0、100、400、 1,600 ppm	雄：16.4 雌：90.3 雄：肝及び腎重 量増加、甲状腺 ろ胞萎縮 雌：死亡率増 加、体重増加抑 制等 (発がん性は認 められない)	雄：16.4 雌：90.3 雄：小葉中心性 肝細胞肥大 雌：肝絶対及び 比重量増加等 (発がん性は認 められない)	雄：16.4 雌：90.3 雄：小葉中心性 肝細胞肥大 雌：肝絶対及び 比重量増加等 (発がん性は認 められない)
	18か月間 発がん性 試験②	0、26、78、260	雄：26 雌：78 雄：甲状腺ろ胞 萎縮、肝及び腎 重量増加 雌：死亡率増 加、体重増加抑 制等 (発がん性は認 められない)	雄：26 雌：78 雄：腎絶対及び 比重量増加 雌：肝絶対及び 比重量増加 (発がん性は認 められない)	雌雄：26 雄：腎絶対及び 比重量増加 雌：肝比重量増 加 (発がん性は認 められない)
ウサギ	発生毒性試験	0、50、100、150	母動物：100 胎児：150 母動物：体重増 加抑制 胎児：毒性所見 なし (催奇形性は認 められない)	母動物：100 胎児：150 母動物：体重増 加抑制及び摂 餌量減少 胎児：毒性所見 なし (催奇形性は認 められない)	母動物：100 胎児：150 母動物：体重増 加抑制及び摂 餌量減少 胎児：毒性所見 なし (催奇形性は認 められない)
イヌ	6か月間 亜急性 毒性試験	0、5、25、50、75	5 肝重量増加	雌雄：5 雌雄：死亡率増 加等	雌雄：5 雌雄：死亡率増 加等
	1年間 慢性毒性 試験	0、1、3、10	雌雄：1 雌雄：腎/脾ヘモ ジデリン症	雌雄：1 雌雄：下痢、粘 液便、流涎等	雌雄：1 雌雄：下痢、粘 液便、流涎等

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量(mg/kg 体重/日) ¹⁾		
			米国	食品安全委員会	参考 (農薬抄録)
ADI			NOAEL : 1 UF : 100 cRfD : 0.01	NOAEL : 1 SF : 100 ADI : 0.01	NOAEL : 0.5 SF : 100 ADI : 0.005
ADI 設定根拠資料			イヌ 1 年間慢性 毒性試験	イヌ 1 年間 慢性毒性試験	ラット 2 年間 慢性毒性/発がん 性併合試験 ²⁾

注) NOAEL : 無毒性量 SF : 安全係数 UF : 不確実係数 cRfD : 慢性参照用量

1) 無毒性量欄には、最小毒性量で認められた主な毒性所見等を記した。

2) ラット雄の最終体重で算出した概算値

<別紙1：代謝物/分解物略称>

記号	略称	化学名
[2]	グルタチオン抱合体 3級アミドグルタチオン抱合体	<i>N</i> [<i>N</i> L- γ -グルタミル- <i>S</i> [2- <i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチル]- <i>L</i> -システイニル]グリシン
[3]	3級アミドシステイニルグリシン抱合体	<i>N</i> [<i>S</i> -[2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチル]- <i>L</i> -システイニル]グリシン
[4]	システイン抱合体 3級アミドシステイン抱合体	<i>S</i> [2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチル]システイン
[5]	メルカプツール酸 3級メルカプツール酸 3級アミドメルカプツール酸	<i>N</i> アセチル- <i>S</i> [2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチル]システイン
[7]	ベンジルグルクロニド 3級アミドグルクロン酸	1-[2-[<i>N</i> -(2-クロロアセチル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-3-エチルフェニル]エチル- β -D-グルコピラノシドゥロン酸
[8]	水酸化アラクロール	2-クロロ- <i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i> -(メトキシメチル)アセトアミド
[12]	カルビノールアミドグルクロニド	<i>N</i> -(2-クロロアセチル)- <i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)アミノメチル- β -D-グルコピラノシドゥロン酸
[13]	2級アミド	2-クロロ- <i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)アセトアミド
[14]	2級アミドグルタチオン抱合体	<i>N</i> [<i>N</i> L- γ -グルタミル- <i>S</i> [2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)アミノ]-2-オキシエチル]- <i>L</i> -システイニル]グリシン
[15]	2級メルカプツール酸 2級アミドメルカプツール酸	<i>N</i> アセチル- <i>S</i> [2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)アミノ]-2-オキシエチル]システイン
[16]	—	2-クロロ- <i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]アセトアミド
[18]	2級アミドヒドロキシメルカプツール酸	<i>N</i> アセチル- <i>S</i> [2-[<i>N</i> -(2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル)アミノ]-2-オキシエチル]システイン
[19]	ジエチルアニリン DEA	2,6-ジエチルアニリン
[20]	フェニル硫酸 硫酸抱合体	4-アミノ-3,5-ジエチルフェニル硫酸
[22]	ジスルフィド 3級アミドジスルフィド	ビス[2-[<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチル]ジスルフィド
[24]	メチルスルフィド 3級アミドメチルスルフィド	<i>N</i> -(2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> -(メトキシメチル)-2-(メチルチオ)アセトアミド

記号	略称	化学名
	アラクロールメチルスルフィド	
[25]	3級アミドメチルスルホキシド	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルスルフィニル)アセトアミド
[26]	—	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[27]	3級アミド水酸化メチルスルホン	<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[28]	3級アミドジヒドロキシメチルスルホン	<i>N</i> [2,6-[ビス(1-ヒドロキシエチル)]フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[29]	ジヒドロキシエチルスルホン	<i>N</i> [2,6-[ビス(1-ヒドロキシエチル)]フェニル]-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[30]	アミドジヒドロキシメチルスルホン	<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルスルフィニル)アセトアミド
[31]	2級スルフィド 2級アミドメチルスルフィド (代謝中間体)	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2-(メチルチオ)-アセトアミド
[32]	—	<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]-2-(メチルスルフィニル)アセトアミド
[33]	2級アミドメチルスルホキシド アラクロールスルホキシド	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2-(メチルスルフィニル)アセトアミド
[34]	—	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[35]	スルホン メチルスルホン 2級アミドヒドロキシメチルスルホン	<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[36]	β-ヒドロキシスルホン	<i>N</i> [2-エチル-6-(2-ヒドロキシエチル)フェニル]-2-(メチルスルホニル)アセトアミド
[37]	—	1-[3-エチル-2-[2-(メチルスルホニル)アセチルアミノ]フェニル]エチル-β-D-グルコピラノシドウロン酸
[38]	β-カルボン酸	2-[3-エチル-2-[2-(メチルスルホニル)アセチルアミノ]フェニル]酢酸
[39]	アルコール	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2-ヒドロキシ- <i>N</i> (メトキシメチル)アセトアミド
[40]	—	1-[2-[[2-(クロロアセチル)アミノ]-3エチル]フェニル]エチル-β-D-グルコピラノシドウロン酸
[43]	—	3,5-ジエチル-4-[2-(メチルスルホニル)アセチルアミ

記号	略称	化学名
		ノフェノール
[48]	3級スルホン酸	2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエタンスルホン酸
[49]	—	2-[<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエタンスルホン酸
[50]	—	2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)アミノ]-2-オキシエタンスルホン酸
[52]	—	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アセトアミド
[54]	—	2-[2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチルスルフィニル]酢酸
[55]	—	3-[2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチルスルフィニル]-2-ヒドロキシ-プロパン酸
[56]	—	3-[2-[<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]アミノ]-2-オキシエチルスルフィニル]アラニン
[57]	—	<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]-2-(ヒドロキシ)アセトアミド
[58]	—	2-[2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシエチルチオ]酢酸
[59]	3級オキサニル酸アミド	2',6'-ジエチル- <i>N</i> (メトキシメチル)オキサニル酸 又は 2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシ酢酸 又は <i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)- <i>N</i> (メトキシメチル)オキサミド酸
[60]	3級アミド配糖体	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2-(ヘキソースピラノシルオキシ)- <i>N</i> (メトキシメチル)アセトアミド
[61]	—	<i>N</i> [2-エチル-6-[1-(ヘキソースピラノシルオキシ)エチル]フェニル]-2-ヒドロキシ- <i>N</i> (メトキシメチル)アセトアミド
[63]	—	2'-エチル-6'-(1-ヒドロキシエチル)- <i>N</i> (メトキシメチル)オキサニル酸 又は 2-[<i>N</i> [2-エチル-6(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)アミノ]-2-オキシ酢酸 又は <i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]- <i>N</i>

記号	略称	化学名
		(メトキシメチル)オキサミド酸
[64]	(代謝中間体)	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2- ヒドロキシアセトアミド
[65]	—	2',6'-ジエチルオキサニル酸 又は 2-[<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)アミノ]-2-オキソ酢酸 又は <i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)オキサミド酸
[66]	2級アミド配糖体	<i>N</i> (2,6-ジエチルフェニル)-2- (ヘキソースピラノシルオキシ)アセトアミド
[67]	—	2'-エチル-6'-(1-ヒドロキシエチル)- <i>N</i> - (メトキシメチル)オキサニル酸 又は 2-[<i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル] アミノ]-2-オキソ酢酸 又は <i>N</i> [2-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)フェニル] オキサミド酸
[68]	フェノール アミノフェノール	4-アミノ-3,5-ジエチルフェノール
[69]	—	<i>N</i> [2-エチル-6-[1-(ヘキソースピラノシルオキシ) エチル]フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)-2-(メチルス ルホニル)アセトアミド
[71]	—	<i>N</i> (2-アセチル-6-エチルフェニル)-2-クロロ- <i>N</i> - (メトキシメチル)アセトアミド
[72]	—	2-クロロ- <i>N</i> [2,6-ビス(1-ヒドロキシエチル) フェニル]- <i>N</i> (メトキシメチル)アセトアミド
[73]	—	1-[2-[<i>N</i> (2-クロロアセチル)- <i>N</i> (メトキシメチル) アミノ]-3-(1-ヒドロキシエチル)フェニル]エチル β-D-グルコピラノシドウロン酸
[74]	—	<i>N</i> (4-アセトキシ-2,6-ジエチルフェニル) アセトアミド
[75]	—	4-[(<i>N,N</i> -ジメチルアミノ)メチルイミノ]-3,5-ジエチ ルフェニル硫酸
[76]	DEBQI キノニンミン	2,6-ジエチルベンゾイミノキノン
A	(代謝中間体)	<i>N</i> -2-エチル-6-(1-アセトキシエチル)-フェニル-2-(メ チルスルホニル)アセトアミド

— : 参照資料中に記載なし

<別紙 2 : 検査値等略称>

略称	名称
2-AAF	2-アセチルアミノフルオレン
ACh	アセチルコリン
ai	有効成分量 (active ingredient)
ALP	アルカリホスファターゼ
ALT	アラニンアミノトランスフェラーゼ [=グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ (GPT)]
AST	アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ [=グルタミン酸オキサロ酢酸トランスアミナーゼ (GOT)]
AUC	薬物濃度曲線下面積
BCF	生物濃縮係数
BUN	血液尿素窒素
C _{max}	最高濃度
CYP	チトクローム P450 アイソザイム
DMSO	ジメチルスルホキシド
GGT	γ-グルタミルトランスフェラーゼ [=γ-グルタミルトランスぺプチダーゼ (γ-GTP)]
Glob	グロブリン
GSH	還元型グルタチオン
GST	グルタチオン-S-トランスフェラーゼ
Hb	ヘモグロビン量 (血色素量)
HE	ヘマトキシリン・エオジン
His	ヒスタミン
hsp70	熱ショックタンパク
Ht	ヘマトクリット値
LC ₅₀	半数致死濃度
LD ₅₀	半数致死量
LDH	乳酸脱水素酵素
MCV	平均赤血球容積
MNNG	N-メチル-N'-ニトロ-N-ニトロソグアニジン
NA	ノルアドレナリン
NADPH	ニコチンアミドアデニンジヌクレオチドリン酸
NSE	ニューロンスペシフィックエノラーゼ
PCNA	増殖性細胞核抗原
PEC	環境中予測濃度

略称	名称
PHI	最終使用から収穫までの日数
PT	プロトロンビン時間
RBC	赤血球数
T _{1/2}	消失半減期
T ₃	トリヨードサイロニン
T ₄	サイロキシシン
TAR	総投与（処理）放射能
T _{max}	最高濃度到達時間
TP	総蛋白質
TRR	総残留放射能
TSH	甲状腺刺激ホルモン
UDPGT	ウリジン二リン酸グルクロニルトランスフェラーゼ
UDS	不定期 DNA 合成

<別紙3：作物残留試験成績>

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)					
					アラクロール		(参考値)			
					最高値	平均値	アラクロール+ 代謝物A群 ^c		代謝物B群 ^c	
最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値					
とうもろこし (子実) 1970年度	1	2,000	1	132	0.005	0.005*	/	/	/	/
	1			147	<0.005	0.004*				
とうもろこし (子実) 1971年度	1	860	1	86	<0.003	<0.003	/	/	/	/
	1			88	<0.003	<0.003				
未成熟 とうもろこし (子実) 1979年度	1	4,520	1	92	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
	1			87	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04		
とうもろこし (子実) 1979年度	1			117	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
	1			96- 102	<0.005	<0.005	0.05	0.04*		
だいず (子実) 1970年度	1	2,000	1	119	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1			144	<0.005	<0.005				
だいず (乾燥子実) 1979年度	1	4,520	1	118	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
	1			106	<0.005	<0.005	0.05	0.04*		
いんげんまめ (子実) 1985年度	1	1,720	1	98	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			109	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
らっかせい (子実) 1979年度	1	4,520	1	108	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
	1			103	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04		
ばれいしょ (塊茎) 1980年度	1	4,800	1	82	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1	4,520	1	75	<0.005	<0.005				
かんしょ (塊根) 1998年度	1	2,580	1	90	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1			93	<0.005	<0.005				
てんさい (根部) 1980年度	1	4,800	1	127	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1	4,520	1	125	<0.005	<0.005				
てんさい (葉部) 1980年度	1	4,800	1	127	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1	4,520	1	125	<0.005	<0.005				
てんさい (根部) 2004年度	1	4,300 ×3	3	60	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1			60	<0.005	<0.005				
さとうきび (茎部) 1984年度	1	4,300	1	297	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1			314	<0.005	<0.005				
	1	4,300 ×2	2	207	<0.005	<0.005				
	1			223	<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)					
					アラクロール		(参考値)			
					最高値	平均値	アラクロール+ 代謝物A群 ^c		代謝物B群 ^c	
最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値					
だいこん (根部) 1971年度	1	645	1	56	<0.003	<0.003	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			73	<0.003	<0.003	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
だいこん (根部) 1985年度	1	904	1	57	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1	678	1	58	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
だいこん (葉部) 1971年度	1	645	1	56	<0.003	<0.003	/	/	/	/
	1			73	<0.003	<0.003	/	/	/	/
だいこん (葉部) 1985年度	1	904	1	57	<0.01	<0.008	/	/	/	/
	1	678	1	58	<0.01	<0.008	/	/	/	/
かぶ (根部) 2003年度	1	860	1	60	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			63	<0.002	<0.002	/	/	/	/
かぶ (葉部) 2003年度	1	860	1	60	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			63	<0.002	<0.002	/	/	/	/
はくさい (茎葉) 1980年度	1	4,520	1	37	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
	1			46	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04	/	/
キャベツ (葉球) 1971年度	1	860	1	95	<0.0025	<0.0025	/	/	/	/
	1			86	<0.0025	<0.0025	/	/	/	/
キャベツ (葉球) 1985年度	1	860	1	91	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			69	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
こまつな (茎葉) 2004年度	1	430	1	29	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			32	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			29	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			32	<0.002	<0.002	/	/	/	/
ブロッコリー (花蕾) 2010年	1	860	1	55	<0.005	<0.005	/	/	/	/
	1		77	<0.005	<0.005	/	/	/	/	
のぎわな (茎葉) 2004年度	1	645	1	77	<0.002	<0.002	/	/	/	/
	1			62	<0.002	<0.002	/	/	/	/
ほうれんそう (茎葉) 1980年度	1	4,520	1	45	<0.005	<0.005	0.49	0.24*	/	/
	1			50	<0.005	<0.005	0.07	0.04*	/	/
ほうれんそう (茎葉) 1984年度	1	860	1	54	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	/	/
	1			21	0.013	0.008*	/	/	/	/
	1	4,520	1	54	<0.005	<0.005	0.05	0.05	/	/
	1			21	0.010	0.008*	/	/	/	/
ほうれんそう (茎葉) 1990年度	1	645	1	53	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			43	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			41	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02

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)					
					アラクロール		(参考値)			
					最高値	平均値	アラクロール+ 代謝物A群 ^c		代謝物B群 ^c	
最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値					
	1			53	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
	1			48	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
えだまめ (豆) 1979年度	1	4,520	1	88	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04		
	1			87	<0.005	<0.005	<0.05	<0.04		
えだまめ (豆) 1979年	1	4,520	1	88	<0.005	<0.005				
	1		87	<0.005	<0.005					
えだまめ (さや) 1979年度	1	4,520	1	88	<0.005	<0.005	0.05	0.04*		
	1			87	<0.005	<0.005	0.09	0.05*		
えだまめ (さや) 1979年	1	4,520	1	88	<0.005	<0.005				
	1		87	<0.005	<0.005					
大豆 (乾燥子実) 1979年	1	4,520	1	118	<0.005	<0.005				
	1		106	<0.005	<0.005					
なし (果実) 1983年度	1	4,300 ×2	2	16	<0.005	<0.005				
	1			15	<0.005	<0.005				
いちご (果実) 1971年度	1	860×2	2	72	<0.005	<0.004				
	1			77	<0.005	<0.004				
いちご (果実) 1985年度	1	860	1	110	<0.005	<0.005	0.04	0.03*	<0.02	<0.02
	1	860×2	2	110	<0.005	<0.005	0.07	0.05	<0.02	<0.02
	1	645×2	2	116	<0.005	<0.005	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
ぶどう (果実) 1983年度	1	4,300 ×2	2	36	<0.005	<0.005				
	1			34	<0.005	<0.005				

注) 剤型は全て乳剤

- 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。
- 全てのデータが定量限界未満の場合は定量限界値の平均に<を付して記載した。
- PHIが申請された使用方法よりも短い場合、日数にbを付した。
- 複数の試験機関で、検出限界が異なる場合の最高値は、大きい値を示した(例えばA機関で0.006検出され、B機関で<0.008の場合、<0.008とした)。
- c: 代謝物の値はアラクロールに換算して記載した。
代謝物A群: 2,6'-ジエチルアニリド系代謝物、代謝物[48]、[54]、[55]、[59]、[60]、[66]等を含む(換算係数 アラクロール/代謝物A群=1.81)。
代謝物B群: 2'-エチル-6-(1-ヒドロキシエチル)アセトアニリド系代謝物、代謝物[49]、[61]、[63]、[67]、[69]等を含む(換算係数 アラクロール/代謝物B群=1.63)。

<別紙 4 : 畜産物残留試験成績>

○ ブタ、ブロイラー及び採卵鶏

投与量 (ppm)	臓器、組織及び卵黄へのアラクロールの移行量 (µg/g)						
	ブタ			ブロイラー			採卵鶏
	肝臓	筋肉	脂肪	肝臓	筋肉	脂肪	卵黄
0.5	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
2.0	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
5.0	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02
20.0	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02~0.03	<0.02

○ 乳牛及び家禽

試料	主要組織における各代謝物の最大残留値 (µg/kg)			
	2,6'-ジエチルアニリド系代謝物		2'-エチル-6'-(1-ヒドロキシエチル) アニリド系代謝物	
	乳牛 (12 ppm 投与群)	家禽 (4 ppm 投与群)	乳牛 (12 ppm 投与群)	家禽 (4 ppm 投与群)
卵		1.0		7.8
乳汁	0.9		1.6	
脂肪	1.0	<0.5	1.5	<0.5
腎臓	6.2	1.0	5.4	<1.0
肝臓	3.6	1.1	6.8	<1.0
筋肉	0.8	<0.5	1.1	0.5

<参照>

- 1 諮問書（平成 15 年 7 月 1 日付け、厚生労働省発食安第 0701015 号）
- 2 7 月 1 日付けで厚生労働大臣より意見の聴取要請のあった、清涼飲料水の規格基準の改正について：第 1 回食品安全委員会農薬専門調査会資料 6 及び参考資料 1～6
- 3 食品、添加物等の規格基準（昭和 34 年厚生省告示第 370 号）の一部を改正する件（平成 17 年 11 月 29 日付け、厚生労働省告示第 499 号）
- 4 農薬抄録アラクロール（除草剤）（平成 19 年 3 月 20 日改訂）：日本モンサント株式会社、一部公表
- 5 US EPA : Alachlor:PP#8F05000 and 8F5025. FQPA Human Health Risk Assessment for Section 3 New Uses on Cotton,Sunflower,and for Inadvertent Tolerances on Various Rotational Crops(Cereal Grains and nongrass Animal Feeds). PC Code:090501. DP Barcode D330812,247976 (2007)
- 6 食品健康影響評価について（平成 19 年 3 月 5 日付け、厚生労働省発食安第 0305006 号）
- 7 食品健康影響評価について（平成 20 年 4 月 1 日付け、厚生労働省発食安第 0401003 号）
- 8 アラクロールの魚介類における最大推定残留値に係る資料
- 9 農薬抄録アラクロール（除草剤）（平成 20 年 2 月 17 日改訂）：日本モンサント株式会社、一部公表
- 10 アラクロールの食品健康影響評価に係る資料追加提出について：日本モンサント株式会社、2010 年、未公表
- 11 アラクロールのアカゲザルにおける単回経口投与による代謝物の定量及び同定試験（GLP 対応）：ホワイト サンド リサーチセンター、モンサント カンパニー・アグリカルチュラルグループ、1995 年、未公表
- 12 クロロアセトアニリド系除草剤アラクロールおよびブラクロールの投与によりラットにおいて誘発された胃腫瘍について合意された診断とその発生機序の基本的枠組み：日本モンサント株式会社、2010 年、未公表
- 13 食品安全委員会：農薬評価書 プタクロール、2011 年、公表
- 14 食品健康影響評価の結果の通知について（平成 23 年 8 月 25 日付け府食第 693 号）
- 15 食品健康影響評価について（平成 24 年 1 月 20 日付け 23 消安第 5200 号）
- 16 平成 8 年度飼料安全性確認調査委託事業 アラクロール等の乳汁への移行試験：社団法人日本科学飼料協会、1997 年、未公表
- 17 平成 3 年度ポストハーベスト農薬等残留防止緊急対策事業 家畜飼養試験による農薬の畜産物への残留調査：社団法人日本科学飼料協会、1992 年、未公表
- 18 U.S.EPA : Reregistration Eligibility Decision (RED) for Alachlor (1998)
- 19 食品健康影響評価について（平成 25 年 1 月 30 日付け厚生労働省食安発 0130 第 1 号）
- 20 農薬抄録アラクロール（除草剤）（平成 24 年 11 月 28 日改訂）：日本モンサント株式会社、一部公表予定

21 アラクロールの作物残留試験成績：日産化学工業株式会社、日本モンサント株式会社、
未公表