

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)
平成 25年3月 18日 (第 24回専門調査会)

(案)

かび毒評価書

乳中のアフラトキシンM₁ 及び 飼料中のアフラトキシンB₁

2013年3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	7
7	1. 経緯	7
8	2. 現行規制等	7
9	(1) 国内規制	7
10	(2) 諸外国等の規制またはガイドライン値	8
11	II. 評価対象物質の概要	9
12	1. 名称、分子式、分子量、構造式	9
13	(1) AFM1	9
14	(2) AFB1	10
15	2. 物理化学的特性	10
16	(1) AFM1	10
17	(2) AFB1	10
18	3. AFB1 及び AFM1 の産生	11
19	4. 発見の経緯	12
20	III. 安全性に係る知見の概要	12
21	1. 実験動物等における体内動態 (吸収、分布、代謝、排泄)	12
22	(1) AFB1 から AFM1 等への代謝と排泄	12
23	(2) AFM1 の吸収・分布・代謝・排泄	15
24	2. 実験動物等における主な毒性	17
25	(1) AFM1 の毒性	18
26	①急性毒性	18
27	②遺伝毒性	18
28	③慢性毒性・発がん性	19
29	④その他	21
30	(2) その他の AFB1 代謝物の毒性と発がん性	21
31	①AFL	21
32	②AFP1、AFQ1 等	22
33	3. ヒトにおける知見	22
34	4. 畜産物中のアフラトキシン	23
35	(1) 飼料中のアフラトキシンと畜産物中の残留	23
36	①乳中の AFM1	23
37	②臓器・組織中のアフラトキシン	31
38	③飼料中アフラトキシンと畜産物残留のまとめ	37

1	(2) 乳の製造・加工・保存による AFM1 の挙動・消長	39
2	①加熱又は冷却処理	39
3	②乾燥処理	40
4	③その他の加工処理	40
5	5. 諸外国等における評価	41
6	(1) 国際がん研究機関(IARC)	41
7	(2) FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議(JECFA)	41
8	(3) 欧州食品安全機関 (EFSA)	42
9	6. 暴露状況	42
10	(1) 汚染実態	42
11	①飼料のアフラトキシン汚染実態	42
12	②乳等の AFM1 汚染実態	44
13	③畜産物の AFB ₁ 及びその代謝物の汚染実態	47
14	④汚染実態のまとめ	48
15	(2) 乳からの AFM1 暴露量の推定	49
16	(3) 乳からの AFM1 暴露によるヒトへの影響	51
17	①日本における飼料中 AFB ₁ 汚染実態から推計される乳中 AFM1 濃度	51
18	②日本における乳中 AFM1 濃度から推計される飼料中 AFB ₁ 濃度	51
19	③AFM1 暴露量の推計及び発がんへの影響	52
20	IV 食品健康影響評価	53
21	<別紙 1: 検査値等略称>	56
22	<参照文献>	57
23	<参考資料 1>	68
24	<参考資料 2>	71

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 M₁ 及び農林水産大臣より飼料中のアフラトキシン B₁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 ^{***})	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

^{***} 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	

1 **要 約**

2 食品安全委員会かび毒・自然毒専門調査会は、厚生労働省及び農林水産省から、乳中
3 AFM1 と飼料中 AFB1 に係る食品健康影響評価について意見を求められ、評価を実施した。
4 評価に用いた試験成績は体内動態試験、急性毒性試験、遺伝毒性試験、慢性毒性・発が
5 ん性試験、飼料及び畜産物の汚染実態調査結果等である。

6
7 AFB1 はかびの二次代謝物であり、農作物を汚染することがある。AFM1 は、AFB1 の
8 代謝物で、AFB1 を摂取した動物の乳に含まれる。

9 AFM1 は、AFB1 と同様に肝臓を主な標的として毒性が認められている。AFM1 の遺伝
10 毒性は *in vitro* 及び *in vivo* で認められ、その活性は AFB1 よりも弱い。AFM1 は実験動
11 物において主に肝細胞癌を誘発し、ラットを用いた発がん試験の結果、AFM1 の発がん性
12 は AFB1 の 2~10%であった。IARC では、ヒトにおいて AFM1 の発がん性は証拠不十分
13 であるが、実験動物を用いた AFM1 の発がん性は十分な証拠があるとされ、AFM1 はヒ
14 トに対して発がん性の可能性があるとされている (IARC 発がん性分類のグループ 2B)。

15 以上により、AFM1 については、遺伝毒性が関与する発がん物質である十分な証拠があ
16 り、ヒトの健康影響においても発がん物質としてのリスク評価が適切であると考えられた。
17 体重 1kg 当たり AFM1 1ng を毎日摂取した場合の発がん発生率については、AFM1 と
18 AFB1 の発がんメカニズムが同等であること、及び、ラットにおける AFM1 の発がん性が
19 AFB1 の約 1/10 であることに基づき、B 型肝炎ウイルス抗原 (HBsAg) 陰性者では 10 万
20 人当たり 1 年間で 0.001 人、HBsAg 陽性者では 0.03 人と推定されている。

21
22 日本で実施された牛乳、生乳及び調製粉乳の AFM1 汚染実態調査の結果、AFM1 の平
23 均濃度±標準偏差はそれぞれ 0.009±0.0004 µg/kg 及び 0.0074±0.0047 µg/kg であった。
24 これらの値を用いて AFM1 生涯総摂取量を推定し、発がんリスクを推計した結果、現状に
25 おける発がんリスクは極めて低いと考えられた。

26
27 飼料等の汚染実態調査の結果、配合飼料中の AFB1 に関して暫定的に基準値が設けられ
28 ている現状では、平均 AFB1 濃度は指導基準値に比して低いレベルを維持していた。飼料
29 中 AFB1 から乳への移行については、ウシの AFB1 摂取量の増加に比例して乳中 AFM1
30 濃度が増加することが実験により示されており、飼料の AFB1 汚染を抑制することにより
31 乳中 AFM1 濃度を低下させることができるものと考えられた。一方、これまでに各種家畜
32 及び家畜への AFB1 汚染飼料の投与実験により求められた AFB1 及びその代謝物の組織
33 等における残留によるヒトへのリスクは、乳を除くと無視できる程度であると考えられた。
34 従って、これらの現在得られる知見からは、飼料中 AFB1 濃度が現行の指導基準値以下で
35 あれば、乳中の AFM1 を含めた組織中の AFB1 代謝物残留によるヒトの健康影響の可能
36 性は極めて低い。

37
38 上記のことから、現状においては、飼料中 AFB1 の乳及びその他畜産物を介するヒトへの

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)
平成 25年3月 18日 (第 24回専門調査会)

- 1 リスクは極めて小さいものと考えられる。しかし、それら畜産物中に含まれる可能性のあ
- 2 る AFM1 およびその他一部代謝物が遺伝毒性発がん物質であることを勘案すれば、飼料中
- 3 AFB1 及び乳中 AFM1 の汚染を合理的に可能な限り低いレベルに抑えるべきである。特に
- 4 乳幼児の単位体重あたりの乳摂取量が他の年齢層に比べて多いことに留意する必要がある。
- 5

1 **I. 背景**

2 **1. 経緯**

3 アフラトキシン M₁ (AFM₁) は、アフラトキシン B₁ (AFB₁) の水酸化誘導体で、AFB₁
4 に汚染された飼料を摂取した動物の乳に検出される AFB₁ の代謝産物である。現在、日本
5 においては、食品中の AFM₁ 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 AFM₁ 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 規制状況及び日本の汚染実態調査等に基づき、乳中の AFM₁ について議論が行われ、食品
10 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 AFB₁ 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 AFB₁ 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
17 等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、乳中
20 の AFM₁ 及び飼料中の AFB₁ 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 AFM₁**

25 食品中の AFM₁ の規制は行われていない。なお、総アフラトキシン (AFB₁、AFB₂、
26 AFG₁ 及び AFG₂ 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
27 条第 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 AFB₁**

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
31 第 2050 号) が設定されている。

32

表 1 日本における配合飼料の AFB₁ 指導基準

対象となる飼料	AFB ₁ 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 ^(注1)

(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

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 ^(注1)
---	----------------------

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 諸外国等における食品中の AFM1 の規制またはガイドライン値

国又は地域等	対象食品	AFM1 最大基準値 (µg/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 (AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2 の総和) で規制している場合と AFB1 のみで規制している場合がある。

表 3 諸外国等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 (µg/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	AFB1、AFB2、AFG1、AFG2 (総アフラトキシン)	300	Compliance Policy Guide 712 6.33
	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	
	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	

アフラトキシン M1の評価書(案)のたたき台(案)
平成 25年3月 18日 (第 24回専門調査会)

EU	すべての飼料原料	AFB1	20	DIRECTIVE 2002/32/E C
	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) AFB1**

5 ①化学名

6 CAS (No. 6795-23-9)

7 和名：(6*aR*,9*aR*)-2,3,6*a*,9*a*-テトラヒドロ-9*a*-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：(6*aR*,9*aR*)-2,3,6*a*,9*a*-Tetrahydro-9*a*-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

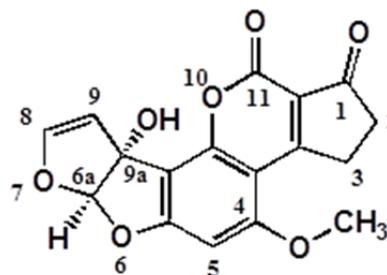
C₁₇H₁₂O₇

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)

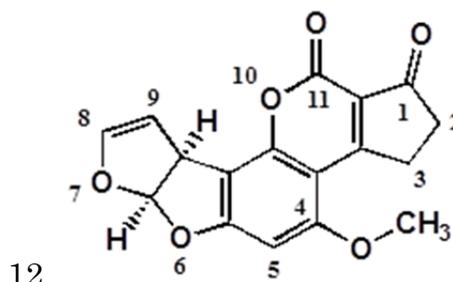
9 ②分子式

C₁₇H₁₂O₆

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線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、可逆的反応である (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)	
		λ_{\max} (nm)	ϵ (L mol ⁻¹ cm ⁻¹)
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 (AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2) は、真菌類の不完全菌類に
17 属するかび *Aspergillus flavus* (*A. flavus*) 及び *Aspergillus parasiticus*
18 (*A. parasiticus*) 等によって産生される二次代謝産物の毒素である。これらの菌は、
19 熱帯から亜熱帯の地域を中心に温帯域にかけて広く分布し、トウモロコシ、ピーナッ
20 ツ、綿実、穀類等の農産物に繁殖すると、収穫前及び貯蔵期間におけるアフラトキシ
21 ン汚染の原因となることがある(参照 2(2012)#1031, 3(2003)#1032)。*A. flavus* は、
22 アフラトキシンの生合成に係る酵素群をコードする AF クラスターのうち、G 群アフ
23 ラトキシン (AFG1 及び AFG2) の生合成経路に関する *cypA* 遺伝子が存在している
24 1~1.5 kb の領域を欠損している(参照 4(2004)#1033)。このため、*A. flavus* は、G
25 群のアフラトキシンは産生しない。一方、*A. parasiticus* は、B 群 (AFB1 及び AFB2)
26 及び G 群のアフラトキシンを産生する。AFM1 は、AFB1 に汚染された飼料を摂取
27 した動物の肝臓で産生される AFB1 代謝産物のひとつで、尿及び乳中に認められる。
28 また、*A. flavus* 又は *A. parasiticus* の培養条件によりわずかに AFM1 が産生される

1 ことが報告されている(参照 5(1987)#22, 6(1989)#27, 7(2009)#616, 8(2012)#1034)。
2

3 4. 発見の経緯

4 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
5 シン B₁、B₂、G₁及び G₂)」(2009年3月19日付府食第261号。以下「総アフラ
6 トキシン評価書」という。)に記載されている。(参照 7(2009)#616)

7 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、
8 自然汚染飼料を摂取した牛の乳中に認められたことより AFM1 と名付けられた。
9 1963年に、アフラトキシンを摂取したウシの乳中に認められるアフラトキシン残留
10 物をアヒルのヒナに摂取させるとアフラトキシンと同様の毒性を示すことが報告さ
11 れた。AFM1 は、AFB1 を単回投与した動物の肝臓、腎臓、血液及び尿中にも認め
12 られる。アフラトキシンが投与されたウシの乳中から AFM1 の他にアフラトキシン
13 M₂ (AFM2)^(注2)も抽出されている。AFM2 の乳中濃度は AFM1 に比べて極めて低
14 く、毒性等の知見も少ない。また、ウシの乳からアフラトキシン M₄ (AFM4) が検
15 出された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
16 がって、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
17 最も優先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
18 6(1989)#27, 9(1962)#1, 10(1963)#1045)

19 20 Ⅲ. 安全性に係る知見の概要

21 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)、
22 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
23 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。

24 25 1. 実験動物等における体内動態 (吸収、分布、代謝、排泄)

26 (1) AFB1 から AFM1 等への代謝と排泄

27 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
28 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。なお、AFB1 以
29 外の飼料中アフラトキシンについては、家畜における吸収、代謝、排泄、代謝物の
30 毒性等に関する入手可能な知見が限られていた。

31 経口摂取された 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
32 泄される。一部の AFB1 及びその代謝物は、AFB1 を摂取した直後に組織中に認め
33 られている。AFM1 は、主に尿及び乳に検出され、ウシ、水牛、ヒツジ、ヤギ及び
34 ラクダの乳中、並びにヒトの母乳中に認められている。(参照 7(2009)#616)

(注2) AFB2 の代謝物

1 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
2 胃動物では投与量の約 90%が吸収される。(参照 7(2009)#616, 11(1989)#590)

3 ウシに³H]-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
4 に³H]-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
5 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ると考えられた(参照
6 12(1974)#124)。また、ウシでは、アフラトキシンが第 1 胃の細菌叢(フローラ)によ
7 り AFL に変換されることが報告されているが、知見は限られている。(参照
8 11(1989)#590, 13(2004)#605, 14(2009)#606, 15(2008)#501)

9 吸収された AFB1 は肝臓でシトクロム P450 (CYPs) 等により、AFM1、AFM4、
10 アフラトキシン P₁ (AFP1)、アフラトキシン Q₁ (AFQ1)、アフラトキシコール
11 (AFL)、アフラトキシン B_{2a} (AFB2a) 又は、アフラトキシン B_{1-8,9}-エポキシ
12 シド (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
13 るとアフラトキシコール M₁ (AFLM1) となる。また、AFL は、肝臓で AFB1 に
14 代謝されること、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
15 で見出されている(参照 16(1972)#1018, 17(1983)#1019)。AFB1-8,9-エポキシド
16 にはエキ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
17 応性が高く、細胞内でタンパク質や DNA と付加体を形成し、AFB1 の細胞毒性に
18 関与していることが示されている。エキソ体 AFB1-8,9-エポキシドは主にグアニン
19 ヌクレオチドの N⁷位に結合し、8,9-ジヒドロ-8-(N⁷-グアニン)-9-ヒドロキシ-ア
20 フラトキシン B₁ (AFB1-N⁷-グアニン)が形成される。AFB1 の代謝物の量比には、
21 動物種間で差異が認められている。(参照 1(2002)#615, 18(1998)#602, 19(1981)#583,
22 20(2001)#604, 21(1993)#614, 22(2008)#500)

23
24 ニジマスに 250 µg/kg 飼料の AFB1 を 7 日間給餌して、肝臓及び筋肉への分布と
25 消失速度が調べられた。肝臓の組織中 AFB1 濃度は、筋肉の 165~342 倍であった。
26 ニジマスでは、AFB1 の主な代謝物は AFL であり、給餌終了後 12 時間までの筋肉
27 における AFB1、AFL 及び AFM1 濃度は、それぞれ 3500~4100、2000~2900 及
28 び 30~60 ng/kg であった。AFB1 及び AFL の消失速度は速く、肝臓及び筋肉にお
29 ける消失半減期 (t_{1/2}) は、AFB1 で、それぞれ 0.5 日及び 0.38 日、AFL では、そ
30 れぞれ 0.29 日及び 0.34 日であった。(参照 23(2011)#1043)

31 ウシにおける AFB1 の代謝を調べる目的で、¹⁴C]-AFB1 をウシ肝細胞から調製
32 した S9 画分あるいはミクロソーム画分と *in vitro* で 1 時間インキュベートすると、
33 15%~22%が AFQ1、AFM1 及び 2 種の未同定代謝物に変換された。AFM1 に代謝
34 されたのは約 4%~10%であった。61%~64%が、水溶性画分中の代謝物に変換さ
35 れた。AFB2a、AFP1 及び AFL は認められなかった。(参照 24(1977)#569)

36 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

1 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
2 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
3 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
4 解毒化されて排泄される。また、AFB1-8,9-エポキシドは加水分解されて AFB1-8,9-
5 ジヒドロジオールとなり、解毒される。マウスでは、AFB1-8,9-エポキシドに対し
6 強い活性を持つα-GST が発現し、AFB1-GSH 抱合体を形成し、解毒する。ラット
7 では、α-GST 活性が低いことためアフラトキシンに対する感受性が高いとされている。
8 サル (*Macaca fascicularis*) の肝臓ではμクラスの GST が、AFB1-8,9-エポキシド
9 の代謝に関与していることが報告されている(参照 18(1998)#602, 25(1994)#1007,
10 26(1996)#41, 27(2009)#1037)。ヒト肝臓のα-GST は、AFB1-8,9-エポキシドを解毒す
11 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素 (mEH) が
12 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(参照
13 28(2002)#533)。

14 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
15 ンの吸収量や代謝の違いによってアフラトキシン DNA 付加体の形成割合が異なる
16 ことによると考えられている。(参照 18(1998)#602, 20(2001)#604, 21(1993)#614,
17 29(1998)#5, 30(2011)#618)

18 ラット、ヒツジ、ブタ及びウシにおいて非抱合体として尿中に認められる AFB1
19 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
20 21(1993)#614)

21 Sprague-Dawley ラット (雌、3 匹/群) に 2 μCi の¹⁴C]-AFB1(125 μCi/μmol)
22 を経口投与すると、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
23 採集された乳腺・乳から 8.8%、65.0%及び 2.6%の ¹⁴C がそれぞれ回収された。(参
24 照 31(1986)#552)

25 ヤギ (2 頭/群) に 196 μCi の¹⁴C]-AFB1 を経口投与すると、120 時間目までに
26 尿、乳及び糞からそれぞれ 30.9%、1.05%及び 52.3%の ¹⁴C が回収された。乳では、
27 主に AFM1 が認められ、乳から回収された ¹⁴C の約 27%が AFM1 であり、この量
28 は投与された ¹⁴C の 0.28%であった。乳中には、AFM1 の他に AFB1、AFQ1 及び
29 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
30 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 ¹⁴C の
31 4.9%が回収された。肝臓から回収された ¹⁴C の 90%は不溶性画分に存在した。腎
32 臓から回収された ¹⁴C は投与量の 0.09%、心臓及び脾臓からはそれぞれ 0.02%及び
33 0.07%であった。(参照 31(1986)#552)

34 Fischer 344 ラット (雄、1 匹) に 91 μg/kg 体重の AFB1 が 1 日 1 回、2 日間腹
35 腔内投与され、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
36 分析が行われた。尿中の AFB1、AFM1 及び AFP1 濃度は、それぞれ 1.38、48.8

1 及び 41.4 ng/ml 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
2 ng であった。尿中にはアフラトキシン B₁-8,9-ジヒドロジオール及び AFQ1 も検出
3 された。(参照 32(2007)#229)

4 ブロイラー(雌雄不明、9羽/群)に 0.1 mg/kg 体重の[¹⁴C]-AFB1 を 14 日間投与
5 すると、経時的に ¹⁴C 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
6 なった。投与した ¹⁴C の 90.64%が、糞から排泄された。最終投与 5 時間後に採取
7 した血液、肝臓、心臓、筋胃、胸肉及びモモ肉から回収された ¹⁴C の割合はそれぞ
8 れ 11.04%、9.83%、4.30%、12.52%、31.66%及び 30.63%であった。採取した排
9 泄物、血液、臓器、組織をプールして化学分析したところ、¹⁴C の 81.2%は、酢酸
10 ナトリウム緩衝液抽出画分に認められ、その 31.5%が AFM1 のグルクロン酸抱合
11 体と考えられた。(参照 33(1973)#565)

12 ウシ(種不明、1頭)に [³H]-AFB1(0.5 mCi)を経口投与し、投与後 98 時間にわ
13 たり乳、尿及び糞への排泄が調べられた。尿中へは ³H の半量が投与後 24 時間以
14 内に排泄された。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
15 度のピークは投与後 40~60 時間目であった。投与された AFB1 の 15%が投与後
16 96 時間の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
17 た経路のうち最も少なかった。(参照 12(1974)#124)

18 ウシ(Holstein-Friesian、5頭/群)に 350~450 µg/kg 飼料の濃度でアフラトキ
19 シ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
20 から血液と尿を採集し、AFB1 及び AFM1 が測定された。投与終了後、2.5 週間の
21 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 µg/L 認められ、
22 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 及び 5.60
23 µg/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 µg/L となっ
24 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 µg/L 未
25 満)となった。(参照 34(1983)#572)

26 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
27 に排泄された AFB1-N⁷-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
28 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
29 れた 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
30 ている(参照 35(1992)#502)。JECFA では、摂取された AFB1 のおよそ 2~7%が
31 尿中に AFM1 として排泄されると推定された。(参照 18(1998)#602)

32 33 (2) AFM1 の吸収・分布・代謝・排泄

34 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
35 は、グルクロン酸と結合して胆汁を経て排泄される。また、一部は体循環系に入り、
36 乳中へ移行あるいは尿中に排出される。(参照 15(2008)#501)

1 NADPH 存在下で、ヒト肝臓ミクロソームによる *in vitro* での³H]-AFB1 又は
2 ³H]-AFM1 の代謝が調べられている。³H]-AFB1 は、NADPH 依存的にヒト肝臓
3 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
4 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、エポキシ
5 ドの代謝物とされているアフラトキシン M₁-8,9-エポキシド及び AFM1-GST の生
6 成量がそれぞれ AFB₁-8,9-エポキシド及び AFB1-GST の生成量より少なかった。
7 マウス肝臓ミクロソームは、NADPH 存在下で³H]-AFB1 又は³H]-AFM1 とイン
8 キュベートするとそれぞれのエポキシドの生成を触媒し、サイトゾルはグルタチオン
9 との結合を触媒した。ヒト肝臓ミクロソームではエポキシド生成能は弱く、サイ
10 トゾルはグルタチオン抱合能を欠いていた。(参照 20(2001)#604, 36(1998)#109)
11 AFM1 は *in vitro* でウサギの細胞質酵素で還元されると AFLM1 となる。一方、
12 AFLM1 は、NADP-依存的にヒト肝臓ミクロソームにより酸化されて AFM1 とな
13 る。また、AFL はイヌの肝ミクロソームにより酸化されて AFLM1 となる。(参照
14 19(1981)#583)
15 AFB1 及び AFM1 の主な代謝経路を図 1 に示した。(参照 19(1981)#583,
16 36(1998)#109, 37(2005)#274)
17

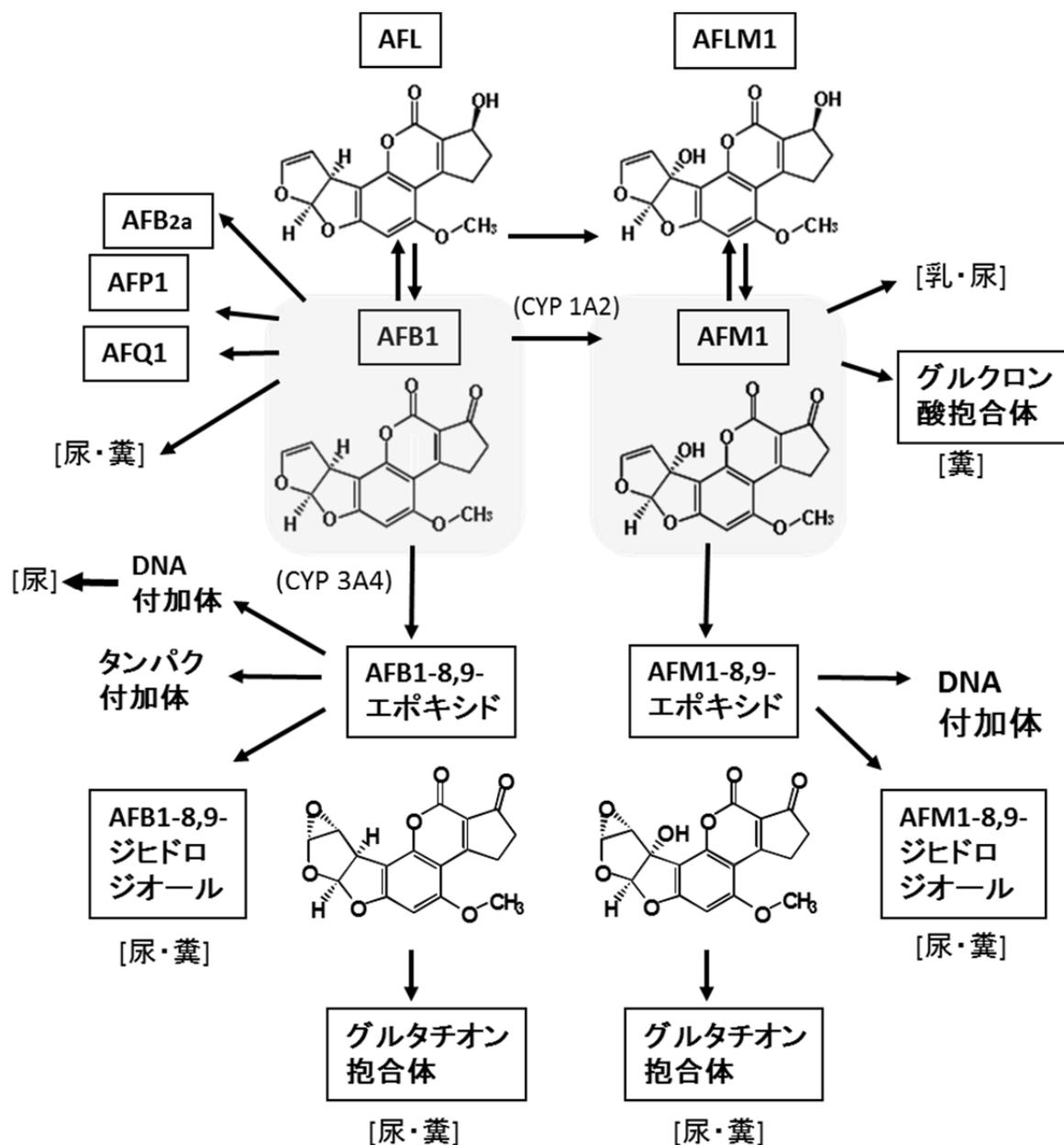


図 1 AFB1 及び AFM1 の主な代謝経路

2. 実験動物等における主な毒性

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れており、新しい知見はみられない。(参照 7(2009)#616)

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

1 (1) AFM1 の毒性

2 ①急性毒性

3 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
4 い感受性があり、経口投与による半数致死量 (LD₅₀) は AFB1 及び AFM1 でそ
5 れぞれ 12 及び 16 µg/羽 (それぞれ約 270 及び 360 µg/kg 体重^(注3)) であった。
6 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
7 所見は AFB1 によるものと同様であった(参照 38(1967)#126)。尿細管の壊死は
8 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
9 が高く、尿中から排泄されやすいと考えられている。(参照 6(1989)#27,
10 20(2001)#604)。

11 ②遺伝毒性

12 ニジマス肝臓ミクロソーム存在下での *Salmonella typhimurium* (*S.*
13 *typhimurium*) TA98 を用いた Ames 試験において、AFB1 の遺伝子突然変異の
14 誘発を 1 とすると AFM1 は 0.016 であった(参照 39(1983)#1024)(参照
15 40(1982)#1048)。 *S. typhimurium* TA98、TA100、又は TA1537 を用いた Ames
16 試験において AFM1 は変異原性を示した。 *S. typhimurium* TA98 又は TA100
17 における遺伝子突然変異誘発の程度は、AFB1 を 1 とすると AFM1 はそれぞれ
18 0.032 又は 0.023 であった。(参照 21(1993)#614, 41(1976)#1006, 42(1978)#578)

19 ラット初代培養肝細胞において不定期 DNA 合成 (UDS) が認められた最低濃
20 度を比較すると、AFM1 は AFB1 の 2 倍であった。(参照 43(1982)#586)

21 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
22 を誘発したが、その活性は AFB1 の 1/3 であった。ウイングスポット試験の結果、
23 AFM1 と AFB1 の毒性は同等であった。(参照 44(1995)#143)

24 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
25 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。AFM1 の付加
26 体形成は、AFB1 を 1 とすると 0.81±0.20 であり、AFB1 と比較すると有意に少
27 なかった。(参照 45(1988)#589)

28 ニジマスの稚魚に^[3H]-AFB1 又は^[3H]-AFM1 を 2 週間投与した実験では、い
29 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
30 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
31 ラトキシニン量 (pmol) に対する、1 mg DNA あたりのアフラトキシニン量 (pmol)
32 ^(注4)であらわすと、AFB1 及び AFM1 でそれぞれ 20.7 x10³ 及び 2.35 x10³ で
33

(注3)初生ヒナの体重を 45 g として事務局換算。

(注4) pmols アフラトキシニン/mg DNA

pmols アフラトキシニン/g 飼料

1 あった(本報告から推定すると、AFM1の活性はAFB1の約1/9であった)。(参
2 照 29(1998)#5)

3 ラット(ZUR:SIV-Z)に¹⁴C-AFB1又は¹⁴C-AFM1を経口投与したところ、
4 6~8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
5 形成率を共有結合係数として、1kg体重あたりのアフラトキシン投与量(mmol)
6 に対する、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
7 すと(注5)、AFB1では10,400、AFM1では2,100であり、AFM1はAFB1の1/5
8 であった。同じ論文では、マウス(ZUR:ICR-Z)及びブタ(Hampshireと
9 Deutsches Edelschweinの交雑種)にも¹⁴C-AFB1を経口投与し、マウス、ラ
10 ット及びブタの肝臓におけるDNA付加体形成を比較している。ラットと同様に
11 換算した投与量当たりのDNA付加体形成率はマウスでは、経口投与6~8時間
12 後に240であり、これはラットの1/100であった。ブタの付加体形成率は24時
13 間後に10,199及び48時間後に13,300と、ラットとほぼ同じであったが、ピー
14 クとなる時間はラットより遅かった。(参照 46(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か月間給餌し、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か月又は20か月間給餌する慢性毒性試験が実施された。投
20 与開始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
21 に4 μg/kg飼料のAFB1投与群でそれぞれ13%、60%及び48%であった。AFM1
22 で肝臓癌が誘発された雌のニジマスは、成熟期間(16~20か月)に雄よりも有意に致死
23 率が高かった。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
24 が、その活性はAFB1より低いと結論づけている。(参照 47(1974)#1005)

25 ニジマスにおけるAFM1の発がん作用を検証する目的で、0、5.9又は27.3 μg/kg
26 飼料のAFM1あるいは5.8 μg/kg飼料のAFB1が16ヶ月混餌投与された。5、9及
27 び12ヶ月後に、腫瘍及び前がん状態は観察されなかった。16ヶ月後では27.3 μg/kg
28 飼料のAFM1及び5.8 μg/kg飼料のAFB1投与群で肝細胞癌及び小結節過形成が
29 認められた。それぞれの発生頻度は、AFM1投与群で2%及び6%並びにAFB1投
30 与群で13%及び23%であった。(参照 48(1975)#499)

(注5) $\frac{\mu\text{mol アフラトキシン結合量}}{\text{mmol アフラトキシン投与量 / kg 体重}} \div \frac{\text{mol DNA}}{\text{ヌクレオチド}}$

1 b. ラット

2 Fischer 344 ラット (雄、62 匹/群) に、0、0.5、5 又は 50 µg/kg 飼料の AFM1
 3 を 21 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
 4 飼料の AFB1 (42 匹/群) が投与された。50 µg/kg 飼料の AFM1 を試験終了ま
 5 で摂取したラットの AFM1 総摂取量は約 1 mg/匹 であった。AFM1 及び AFB1
 6 共に 50 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
 7 径 2 mm 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。
 8 AFM1 投与群で 21 か月に認められた 6 匹の肝腫瘍のうち 2 匹が肝細胞癌であっ
 9 た。0.5 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
 10 µg/kg 飼料 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
 11 細胞癌であった。50 µg/kg 飼料の AFM1 投与群では、腸の腺癌が 3 匹に認めら
 12 れた。報告書では、この原因として、AFM1 は AFB1 に比べて極性が高いため
 13 に腸管粘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
 14 ている。(参照 5(1987)#22, 49(1984)#54)

15
16 表 5 Fischer 344 ラットにおける肝腫瘍の発生率

試験中濃度 (µg/kg 飼料)	期間(月)	肝腫瘍発生数/投与期間におけると殺ラット数							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

17 (参照 49(1984)#54)より引用

18 また、Fischer 344 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
 19 れた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。
 20 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 50 µg/kg 飼料
 21 であった(参照 49(1984)#54)。AFB1 については、既に報告されている雄の
 22 Fischer 344 ラット(18~28 匹/群)を用いた発がん試験の結果が用いられた(参照
 23 50(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
 24 µg/kg 飼料、AFB1 で 1~5 µg/kg 飼料^(注6)であることから、濃度の比較より AFM1
 25 の発がん性の強さは AFB1 の 2~10%と推定されている(参照 5(1987)#22,

(注6) 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 49(1984)#54)。
2

3 ④その他

4 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、
5 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
6 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
7 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、
8 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
9 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
10 低下させた。(参照 36(1998)#109)

11 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。
12 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
13 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
14 した。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
15 の影響は、AFB1 の影響とほぼ同じであった。(参照 51(2009)#299)

16 (2) その他の AFB1 代謝物の毒性

17 ①AFL

18 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
19 照 52(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、
20 いずれ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
21 わち、ニジマスの稚魚に 0、29 µg/kg の AFL 又は 20 µg/kg の AFB1 を給餌した
22 結果、肝細胞癌の発生率は、4 か月目にそれぞれ 0/80、20/80 (25%) 及び 45/80
23 (57%)、12 か月目にそれぞれ 0/76、46/57 (81%) 及び 62/75 (83%) であっ
24 た(参照 53(1981)#1022)。また、Fischer 344 ラット (4 週齢、雄、20 匹/群)
25 に 0、50 及び 200 µg/kg の AFL 又は 50 µg/kg の AFB1 を含む飼料を 12 か月給
26 餌した結果、24 か月目の生存率はそれぞれ 11/20、5/20、0/20 又は 9/20 であっ
27 た。肝細胞癌の発生率は、それぞれ 0/20 (0%)、4/20 (20%)、14/20 (70%)
28 又は 8/20 (40%) であり、50 µg/kg 投与群で比較すると、AFL 投与群では、AFB1
29 投与群の 1/2 であった(参照 54(1981)#1023)。(参照 53(1981)#1022,
30 54(1981)#1023)

31 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
32 キュベートした細胞から DNA を抽出して付加体形成が調べられた。付加体形成
33 は、AFB1 を 1 とすると、AFL 及び AFLM1 でそれぞれ 0.53±0.07 及び 0.83±
34 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 45(1988)#589)
36

1 ニジマスの稚魚に^[3H]-AFB1、^[3H]-AFL、又は^[3H]-AFLM1を2週間投与した
2 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。
3 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1gあ
4 たりのアフラトキシン量 (pmol) あたりに換算した1mg DNAあたりのアフラ
5 トキシン量 (pmol) であらわすと、AFB1、AFL及びAFLM1でそれぞれ
6 20.7x10³、20.3 x10³及び2.22 x10³であった。(参照 29(1998)#5)

7 AFL-8,9-エポキシドのDNAとの直接的な結合により生成されるAFL-グア
8 ニンは、AFB1-8,9-エポキシドとの結合により生成されるAFB1-グアニンの1%
9 にすぎないことが認められたことから、*in vivo*でのDNA付加体の生成は主に
10 AFLから代謝変換されたAFB1によるものと考えられている(参照
11 55(1994)#1028, 56(1987)#1029)。ラット肝臓ミクロソームの存在下での*S.*
12 *typhimurium*を用いたAmes試験の結果、AFLの遺伝子突然変異誘発の程度
13 はAFB1を1とすると0.228であることが示されている(参照
14 41(1976)#1006)。

15 以上の知見より、AFLの毒性は、AFB1に比して低いものと考えられる。

17 ②AFP1、AFQ1等

18 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LD₅₀
19 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
20 及び200 mg/kg投与では影響が認められていない(参照 57(1981)#1016)。

21 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
22 との報告がある(参照 58(1974)#1021)。ニジマスの稚魚に0及び100 µg/kg
23 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
24 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
25 であった(参照 21(1993)#614)。

26 以上の知見に加え、急性毒性試験、遺伝毒性試験、発がん性試験、DNA結
27 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
28 顕著に低いことが、示唆されている。(参照 41(1976)#1006, 59(1978)#1025,
29 60(1969)#1026, 61(1972)#1027)

31 **3. ヒトにおける知見**

32 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報告
33 はない。(参照 1(2002)#615)

4. 畜産物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 20(2001)#604, 62(1986)#510, 63(1977)#513, 64(1972)#570)。飼料中アフラトキシンの畜産物における残留を調べる目的で、ウシ、ブタ、トリ等にアフラトキシンを投与する試験が実施されており、高用量を投与すると一部の臓器に AFB1、AFG1 及び AFB1 代謝物の AFL が検出されている。しかし、アフラトキシンの移行率が高い畜産物は乳であり、乳には AFB1 代謝物の AFM1 が認められた。以下に詳細をまとめた。

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 6(1989)#27, 64(1972)#570)。以下に詳細をまとめた。

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)^(注7)は 0.43～1.38%であった。乳中の AFB1 は、検出限界以下であった。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)。(参照 65(1973)#102)

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 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 飼料投与群では乳中の AFM1 は検出されず、50 µg/kg 飼料投与群で AFM1 が微量(～0.01 µg/L)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 12(1974)#124)

ウシ(Friesian 及び Friesian と他の乳用種の交雑種)6 頭に 10.2 µg/kg 飼料の 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 摂取量は 155～244 µg/頭/日で、乳中 AFM1 は 0.01～0.33 µg/L、平均は

(注7) 移行率=((乳中 AFM1/日)/(摂取 AFB1/日))×100

1 0.19 µg/L (検出限界 0.01 µg/L) であった。AFB1 から AFM1 への移行率は約
2 2.2%であった。(参照 66(1980)#556)

3 ウシ (Holstein、6 頭) に 13 mg/頭/日の AFB1 (461~550 µg/kg 飼料) を 7
4 日間混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
5 最高値となり、2~7 日目に 2.10~4.40 µg/kg であった。AFB1 投与終了後の回
6 復期間 4 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
7 ウシ 3 頭に 13 mg/頭/日の精製 AFB1 (425~770 µg/kg 飼料) を 7 日間混餌投与
8 したところ、2~7 日目における乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ 9.22、1.05 及
9 び 10.58 µg/kg と幅のある結果となった。(参照 67(1982)#579)

10 ウシ (Holstein、2 頭) に人工汚染米より抽出した AFB1 が 0.5 mg/kg 体重の
11 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
12 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、
13 AFB1 及び AFM1 は、1 時間後から血漿、乳及び赤血球に認められ、12~60 時
14 間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
15 び 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
16 血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
17 キ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
18 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
19 µg/kg) 。(参照 68(1983)#576)

20 ウシ (Dutch Friesian と Holstein Friesian の交雑種、8 頭/群) に AFB1 汚染
21 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/
22 頭/日未満又は 78.3 µg/頭/日) を 5 日間混餌投与し、給与開始後 6 日目及び 7 日
23 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 µg/頭/
24 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 0.01 又は
25 0.08 µg/kg であり、乳への AFM1 移行量は 0.3 又は 2.08 µg/頭/日であった。飼
26 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、1.6~4.7%

27 (平均 2.7%) であった。また、ウシ (3 頭/群) に 2.8 µg/kg 飼料の AFB1 汚染
28 落花生を 14 日間混餌投与し、12 日目及び 14 日目に乳を採取した移行試験では、
29 AFB1 の一日摂取量は 33.4 µg/頭であり、乳中 AFM1 濃度は 0.03 µg/kg、乳への
30 AFM1 移行量は 1.0 µg/頭/日及び移行率は 3.0%であった。(参照 69(1992)#165)

31 自然汚染アフラトキシン飼料を摂取したウシにおける乳へのアフラトキシン
32 移行を調べる目的で、泌乳初期 (2~4 週目) のウシ (品種不明) 12 頭に飼料中
33 AFB1 濃度 2.9 µg/kg の AFB1 汚染落花生混合飼料を 1 日に 13.4 kg、12 日間給
34 与し、更に、泌乳後期 (34~36 週目) にこれらのうち 8 頭を用いて同様に AFB1
35 濃度 5.2 µg/kg 飼料の AFB1 汚染落花生混合飼料を 1 日に 6.7 kg 給与する移行試
36 験が実施された。泌乳初期又は後期の乳量はそれぞれ 39.5 又は 16.6 kg/頭/日、

1 AFB1 摂取量は 39 又は 34 $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$ 、並びに乳中の平均 AFM1 濃度はそれぞれ
2 0.06 又は 0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}$ で、飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は 6.2%又は
3 1.8%であった。乳量が約 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
4 びに乳量が約 16 $\text{kg}/\text{頭}/\text{日}$ のウシに 14、32 及び 57 $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$ の AFB1 を混餌投与
5 した結果、一日の AFB1 摂取量が同じ場合に、乳への AFM1 移行率は乳量の多
6 いウシの方が高かった。この結果、Veldman 等は、個体によりばらつきがある
7 もの、1 日当たりの AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度に相関が認められるとし、
8 ウシの AFB1 摂取量が 5~80 $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$ において、次のような一次回帰モデルで表
9 されると報告している。

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

(参照 70(1992)#620)

14 また、Pettersson は、1995 年までに報告された移行試験のデータを用いて、
15 AFB1 摂取量が乳中 AFM1 濃度に与える影響について回帰分析し、AFB1 摂取量
16 から乳中 AFM1 濃度を推計した。泌乳量が 6,000 $\text{kg}/\text{年}$ 以上と比較的多く、AFB1
17 の摂取量が 150 $\mu\text{g}/\text{頭}/\text{日}$ までの 5 試験 (10 例) のデータに基づくと、AFB1 摂取
18 量と乳中 AFM1 濃度には、次式のように高い相関が認められた。

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

22 なお、泌乳量にかかわらず、全てのデータ (計 6 試験、21 例) を用いると、
23 相関は低い結果 ($r^2=0.417$) となった。これらの一次回帰式を用いて推計すると、
24 飼料中 AFB1 濃度が 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の場合、95%信頼区間で乳中 AFM1 濃度が 50 ng/kg
25 を超える可能性もある結果となった。(参照 71(1998)#1044)

27 ウシ (Friesian、4 頭/群) に 11.28 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の AFB1 用量で自然汚染トウモ
28 ロコシ及びヤシ粕を混合した飼料を 1 週間投与する移行試験が実施された。乳中
29 AFM1 濃度は 15.52~15.88 ng/L であり、移行率は 0.54%であった。(参照
30 72(1998)#585)

31 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
32 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 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
33 された。実験期間を通して給与していた TMR (total mixed ration) ^(注8)に AFB1

(注8) 牛の飼料として濃厚飼料とともにサイレージ、生粕類、乾草などを適正な割合で混合し、必要な物理性を保ちつつ、粗飼料因子のほか、栄養的に必要な養分を補給できるようにした飼料のこと。(「新編 飼料ハンドブ

1 が $3.70 \pm 0.2 \mu\text{g/kg}$ 飼料の濃度で含まれていたため、AFB1 投与前の乳中（バル
 2 ク乳）の AFM1 は $0.0048 \pm 0.0018 \mu\text{g/L}$ であった。AFB1 投与後 1 日目から乳
 3 中 AFM1 濃度が増加し、7 日目より 12 日目まで $0.0592 \sim 0.0667 \mu\text{g/L}$ と一定濃
 4 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
 5 なった。AFB1 から AFM1 への移行率は、泌乳量の多いウシ（30 kg 以上/頭/日）
 6 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
 7 照 73(2007)#1010）

8 ウシ（Holstein、3 頭/群）に、10、30 及び 100 $\mu\text{g/kg}$ 飼料の AFB1 を 4 週間
 9 投与する移行試験が実施された。試験開始時のウシの体重は 524.0～793.5 kg、
 10 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。
 11 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
 12 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された。
 13 また、100 $\mu\text{g/kg}$ 飼料の AFB1 を投与した牛では、投与終了後、回復期間として
 14 乳中の AFM1 が 7 日間調べられた。AFB1 投与後 1～28 日目までの乳中の AFM1
 15 は、10 $\mu\text{g/kg}$ AFB1 投与群の投与開始 1 日目において 3 頭中 1 頭では検出されな
 16 かったが、その他の検体からは、いずれも AFB1 の投与量の増加に比例して
 17 AFM1 濃度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
 18 加はみられなかった（表 6）。このデータから試算すると、移行率は 0.9～2.3%
 19 であった。投与終了後の回復期間では乳中 AFM1 が、全ての検体で投与終了後 3
 20 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
 21 かった（表 7）。

22
 23 表 6 乳中の AFM1 含有量 ($\mu\text{g/kg}$)

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

24

 ック 第 2 版」(日本科学飼料協会、2004 年)より。)

1 (*1) 対照群、AFB1 10 µg/kg 飼料及び 30 µg/kg 飼料投与群は 3 頭/群、AFB1 100 µg/kg 飼料投
2 与群は 6 頭/群

3 (*2) データ無し

4 (*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
5 の移行調査委託事業」平成 21 年度報告書(参照 74(2009)#613)より推定された標準偏差

6

7 **表 7 AFB1 100 µg/kg 飼料投与群^(*)における AFB1 投与終了後の乳中 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 ^(*)	0.186±0.040	0.140±0.062	<0.05

8

9 (*1) 3 頭/群

10 (*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
11 の移行調査委託事業」平成 21 年度報告書(参照 74(2009)#613)より推定された標準偏差

12

13 なお、乳中 AFB1 は、100 µg/kg 飼料の AFB1 投与群にのみ認められた。100
14 µg/kg 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
15 下限付近の微量の AFB1 (0.057 µg/kg) が検出され、投与期間が進むに従って検
16 出数が増加した。しかし、投与開始後 2~28 日目における AFB1 含有量は 0.055
17 ~0.090 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
18 中にいずれの検体からも AFB1 は検出されなかった (定量下限 : 0.05 µg/kg)。
19 (参照 74(2009)#613)

20 ヒツジ (Sarda, 4 頭/群) に 0、32、64、128 µg/頭/日の精製 AFB1 をトウモ
21 ロコシ粉に混ぜて 14 日間経口投与する移行試験が実施された。投与開始 12 時間
22 後より AFM1 が乳に認められ、144 時間後に最高濃度となった後減少し、216
23 時間後から 312 時間後までは、32、64 及び 128 µg/頭/日の投与群でそれぞれ 0.031、
24 0.095 及び 0.166 µg/kg と、一定濃度になった。AFB1 投与量と乳中 AFM1 濃度
25 とは正の相関を示し、AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は投与量に関係なく、
26 平均 0.112±0.011%であった。投与終了後、3 日目には乳中に AFM1 は検出され
27 なかった (定量下限 : 0.015 µg/kg)。(参照 75(2003)#196)

28 ヒツジ (Sarda, 5 頭/群) にペレット状にした精製 AFB1 を 0、32、64 及び
29 128 µg/頭/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
30 察する移行試験が実施された。乳中の AFM1 濃度は、試験開始後 2 日目から 7
31 日目までそれぞれの投与群で 0.1844、0.3247 及び 0.5969 µg/kg と一定状態とな
32 った。回帰分析の結果、乳中 AFM1 濃度と AFB1 の体重あたり摂取量には直線
33 的な相関が認められた。飼料中 AFB1 から乳中 AFM1 への移行率は投与量に係
34 らず、0.26~0.33%の範囲であった。(参照 76(2005)#555)

35 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

1 間投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
 2 度は 0.38 µg/kg 飼料/日であった。投与 1 日目よりすべての用量で乳に AFM1 が
 3 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。移行率は、
 4 1.13、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
 5 た。(参照 77(2009)#197)

6 ウシにおける AFB1 と AFM1 の体内動態について、1-コンパートメントモデ
 7 ルに基づいた一次回帰分析の結果、飼料摂取量と泌乳量とが正の相関を示すこと、
 8 AFB1 摂取量/日が同じであれば、泌乳量の多いウシでは泌乳量の少ないウシより
 9 乳中の 1 日当たりの AFM1 摂取量が多くなること、及び 1 日当たりの AFB1 摂
 10 取量と乳中 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
 11 きるとされた。これらの回帰式を用いた推計により、EU の現行の乳牛用飼料に
 12 における 5 µg/kg の AFB1 規制は、現行の乳中 AFM1 濃度の規制値 0.05 µg/kg を
 13 超えるのを防ぐのに有効であろうと考えられた。(参照 78(2006)#322)

14
 15 以上のように、飼料中の AFB1 から乳中への AFM1 の移行率を確認する各種
 16 の試験結果より、乳中への AFM1 移行率は、平均すると摂取された AFB1 量の
 17 1~2%であり、その最高値は 6.2 %であった(参照 6(1989)#27, 70(1992)#620)。
 18 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
 19 因(飼料の消化、肝臓の機能及び乳量)等の影響を受けて変動するが、AFB1 摂取
 20 量 30 µg/kg/日以下の範囲ではウシの AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度との間には
 21 用量相関が認められることが示されている(参照 6(1989)#27, 12(1974)#124,
 22 13(2004)#605, 14(2009)#606, 20(2001)#604, 69(1992)#165, 71(1998)#1044)。摂
 23 取された AFB1 の乳中 AFM1 への移行について表 8 にまとめた。

24
 25 **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)	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"> • AFB1 は組織及び乳中では検出限界(0.1 µg/kg)以下であった。 • 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。 • 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)。 		(参照 65(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"> ・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。 ・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。 ・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。 	50	(参照 12(1974)#1 24、 65(1973)#1 02)
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"> ・乳中 AFM1 は0.01～0.33 μg/L 及び平均は0.19 μg/L(検出限界0.01 μg/L)。 ・投与量の約2.2%が乳中 AFM1 に移行した。 	10	(参照 66(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"> ・乳中 AFM1 は、5～7日目に最高値となり、2～7日目に2.10～4.40 μg/kg であった。 ・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 μg/L)。 ・精製 AFB1(425～770 μg/kg 飼料)を7日間投与した同種のウシ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 μg/kg であった。 		(参照 67(1982)# 579)
ウシ (Holstein)	カプセル による単 回経口投 与、 2頭		500 μg/kg 体重	<ul style="list-style-type: none"> ・1頭は60時間後に死亡、他の1頭から0、1、2、3、4、6、8、10 及び12時間目に血液を採集した。 ・AFL、AFB1 及びAFM1 は、投与後1時間目から血漿、乳及び赤血球に認められ、12～60時間目に最高値となった。 ・AFL、AFB1 及び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液中では減少したが、乳中では増加した。 ・投与後216時間目、乳中には痕跡程度の AFB1 (<0.02 μg/kg) 及びAFM1 (<0.04 μg/kg) が認められた。 		(参照 68(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"> ・2 μg/kg 飼料(検出限界)未満及び10 μg/kg 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 μg 未満及び78.3 μg、乳中の平均 AFM1 濃度は0.01 及び0.08 μg/kg (0.3 及び2.08 μg/日) であった。 ・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。 	2未満	(参照 9(1992)#1 65)
	14日、 3頭/群	2.8		<ul style="list-style-type: none"> ・12日目及び14日目に乳を採取。 ・AFB1 の一日摂取量は33.4 μg 及び乳中 AFM1 の濃度は0.03 μg/kg (1.0 μg/日)。 	2.8	

ウシ (種不明)	混餌投与、 12日、 8~12頭/ 群	2.9~ 5.2	34~39 µg/頭/日	・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 µg/kg並びに移行率は、それぞれ6.2%又は1.8%であった	2.9	(参照 70(1992)# 620)
	混餌投与、 14日、		7~57 µg/頭/日	・AFB1の摂取量が同じ場合、乳産出量の多いウシ(40 kg/頭/日)では少ないウシ(16 kg/頭/日)より乳へのAFM1移行率が高かった。 ・AFB1摂取量/日と乳中AFM1濃度に相関が認められた。		
ウシ (Friesian)	混餌投与、 1週、 4頭/群	11.28	56.4 µg/日	・乳中AFM1は15.52~15.88 ng/L及び移行率は0.54%であった。		(参照 72(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)	・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 ・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。 ・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。		(参照 73(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		・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。 ・AFB1投与期間2~28日に経時的な増加はみられなかった。 ・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。	10	(参照 74(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	・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。 ・AFB1投与量と乳中AFM1濃度は相関した。 ・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。 ・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)。	32	32(参照 75(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"> ・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。 ・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。 ・AFB1 摂取量は移行率に影響しなかった。 ・カードの AFM1 濃度は乳の約 2 倍であった。 	32	(参照 76(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"> ・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。 ・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。 	1.13	(参照 79(2007)#187)

1

2

②臓器・組織中のアフラトキシン

3

a. ウシ

4

ウシ（種不明、1 頭/群）に 10、50、250 又は 1,250 µg/kg 飼料の精製 AFB1（1 日摂取量 0.5、0.25、1.34 又は 7.31 mg/頭）を 14 日間経口投与して、各組織におけるアフラトキシンの残留が調べられた。1,250 µg/kg 飼料の AFB1 を摂取したウシの組織中に残留する AFB1 及び AFM1 量を測定した結果、肝臓に 0.09 ± 0.02 及び 0.16 ± 0.06 µg/kg、腎臓に 0.22 ± 0.05 及び 0.72 ± 0.13 µg/kg、脾臓に AFB1 が 0.17 ± 0.02 µg/kg、胆嚢に AFB1 が 0.26 ± 0.06 µg/kg 並びに乳腺に AFM1 が 0.27 ± 0.06 µg/kg 認められた。脳、心臓、脾臓、脂肪及び骨格筋からは AFB1 及び AFM1 は検出されなかった。（参照 24(1977)#569）

12

ウシ（Holstein-Friesian、5 頭/群）に AFB1 及び AFB2 に汚染された自然汚染トウモロコシを含む飼料（350～450 µg/kg 飼料の AFB1）を 17.5 週間投与し、肝臓、心臓、筋肉、腎臓、脾臓及び肺における AFB1 及び AFM1 の残留が調べられた。AFB1 及び AFM1 の残留量は、肝臓に 0.37 及び 1.07 µg/kg、腎臓に 0.09 及び 4.82 µg/kg であった。他の組織における残留は、AFB1 が 0.014 µg/kg 以下、AFM1 が 0.29 µg/kg 以下であった。（参照 34(1983)#572）

18

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（300 mg/頭⁹⁾）の用量で単回投与された。投与後 1 時間から乳、血漿及び赤血球中に AFL、AFB1 及び AFM1 が認められ、12～60 時間後に最高値となった。投与 12 時間後のそれらの濃度比は 1:10:100 であった。2 頭ともに投与翌日には元気消失し、1 頭は 60 時間以内に死亡した。このウシの肝臓、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 及び 320 ng/kg、AFM1

23

(注9) 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 の濃度はそれぞれ 4.3, 20, 37, 16 及び 8.6 ng/kg 並びに AFL の濃度はそれぞれ
2 0.88、2.6、0.10、0.36 及び 4.9 ng/kg であった。(参照 68(1983)#576)

3 ウシ (Hereford-Angus、10 頭/群) に人工汚染米を用いて 0、60、300 又は 600
4 µg/kg 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
5 観察する移行試験が実施された。肝臓、脂肪及び筋肉は 6 週間ごとに生検採取さ
6 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
7 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 µg/kg 投与群の
8 AFB1 及び AFM1 の最高濃度は、それぞれ 0.92 µg/kg 及び 2.76 µg/kg であった。
9 脂肪及び筋肉に残留は認められなかった。回復期間後の残留は AFB1 及び AFM1
10 ともに認められなかった (定量下限 : 0.25 µg/kg)。(参照 80(1986)#553)

11 ウシ(3 頭/群)に 4 週間、10、30 又は 100 µg/kg 飼料に相当する AFB1 を投与
12 する移行試験が実施された。AFB1 は、カプセルに収容し、少量の飼料と混合し
13 て投与された。また、ウシ(3 頭)に 4 週間 100 µg/kg 飼料の AFB1 を同様に混餌
14 投与し、投与終了後、7 日間観察された。AFB1 投与終了日において、AFB1 は
15 筋肉、脂肪、肝臓及び腎臓、いずれの組織でも検出されなかった。AFB1 の定量
16 下限は 0.3 µg/kg であった。AFM1 は、肝臓及び腎臓に検出され、肝臓では AFB1
17 100 µg/kg 投与群の 3 頭中 1 頭に 0.33 µg/kg 及び 2 頭に定量下限未満(定量下限:
18 0.3 µg/kg) 並びに腎臓では 30 µg/kg 投与群以上で検出された。30 µg/kg 及び 100
19 µg/kg 投与群の AFM1 残留濃度平均は、それぞれ 0.57 及び 1.530 µg/kg であっ
20 た。筋肉及び脂肪に AFM1 は検出されなかった。AFB1 投与終了後 7 日の臓器
21 及び組織からは AFM1 は検出されなかった。(参照 74(2009)#613)

22 23 b. ブタ

24 ブタ (Duroc-Yorkshire 交雑種、去勢雄、4 頭/群) に精製 AFB1、AFB2、AFG1
25 及び AFG2 を同時に 21 日間混餌投与し、最終投与から約 16 時間後にと殺して、
26 組織におけるアフラトキシンの残留が調べられた。投与量はそれぞれ 662、273、
27 300 及び 285 µg/kg 飼料で、1.15、0.48、0.52 及び 0.49 mg/頭/日に相当した。
28 AFB1、AFB2 及び AFM1 の残留は、肝臓にそれぞれ 0.07、0.04 及び 0.12 µg/kg、
29 心臓にそれぞれ 0.41、0.07 及び 0.18 µg/kg、筋肉にそれぞれ 0.07、0.02 及び 0.07
30 µg/kg 認められ、腎臓に AFB1 及び AFB2 がそれぞれ 0.27 及び 0.17 µg/kg、脾
31 臓にそれぞれ 0.07 及び 0.02 µg/kg 認められた。AFG1 及び AFG2 は検出されな
32 かった。(参照 81(1979)#567)

33 ブタ (Yorkshire-Hampshire-Duroc 交雑種、去勢雄、8 頭/群) に 41、341、
34 866 又は 1,253 µg/kg 飼料の精製 AFB1 を含む飼料を 3 週間給餌し、回復期間に
35 おける残留が調べられた。AFB1 投与終了後 0、1、2 及び 4 日目の回復期間に各
36 2 頭ずつと殺され、肝臓、腎臓、筋肉中の AFB1 及び AFM1 が測定された。0 日

1 では AFB1 が 866 µg/kg 飼料以上の群で肝臓に、また 1,253 µg/kg 飼料以上の群
2 で腎臓に認められた。AFB1 は回復期間 1 日目には検出されなかった。AFM1 は、
3 回復期間 0 日目にすべての投与群の肝臓及び腎臓に認められ、866 µg/kg 及び
4 1,253 µg/kg 飼料投与群では、それぞれ 2 日目及び 4 日目には検出されなくなっ
5 た（検出限界 0.1 µg/kg）。（参照 82(1981)#539）

6 ブタ（種及び性別不明、16 頭/群）にアフラトキシンに自然汚染された飼料を
7 42 日間投与し、組織における残留が調べられた。飼料中の AFB1 及び AFB2 濃
8 度は 551 及び 335 µg/kg 飼料であった。最終投与 13～14 時間後並びに回復期間
9 1、2 及び 4 日目に 4 頭ずつと殺し、肝臓、腎臓、心臓、脾臓、血液及び筋肉の
10 AFB1、AFB2、AFM1 及び AFM2 の濃度が測定された。最終投与後には肝臓及
11 び腎臓でアフラトキシン濃度が比較的高く、AFB1、AFB2、AFM1 及び AFM2
12 は肝臓でそれぞれ 1.08、1.04、0.26 及び 1.04 µg/kg、腎臓で 0.81、1.17、0.68
13 及び 1.04 µg/kg 並びに筋肉では 0.36、0.29、0.05 及び 0.03 µg/kg であった。残
14 留濃度は血液で最も低かった。回復期間 1 日目にはすべての組織でアフラトキシ
15 ンの残留濃度が減少した。2 日目には 6 匹中 1 匹の組織中に痕跡程度の AFB1 及
16 び AFB2（0.05 µg/kg 未満）が認められたが、4 日目にはすべての組織で検出さ
17 れなかった（AFB1、AFM1 共に定量下限 0.1 µg/kg）。（参照 83(1982)#566）

18 ブタ（交雑種、性別不明、10 頭/群）に 10 週間、自然汚染されたトウモロコシ
19 由来の総アフラトキシン（AFB1、AFB2、AFG1、及び AFG2）を 0、400 及び
20 800 µg/kg 飼料の用量（AFB1 はそれぞれ 0、300 及び 600 µg/kg 飼料、AFB2
21 は 56 及び 112 µg/kg 飼料、AFG1 は 40 及び 80 µg/kg 飼料並びに AFG2 は 4 及
22 び 8 µg/kg 飼料に相当）で混餌投与し、肝臓、腎臓及び筋肉における AFB1、AFB2、
23 AFG1、AFG2 及び AFM1 濃度が測定された。肝臓及び腎臓ではすべての投与群
24 で用量依存的に AFB1、AFB2 及び AFM1 が認められ、総アフラトキシン 400
25 µg/kg 飼料投与群で肝臓に AFB1、AFB2 及び AFM1 がそれぞれ 0.51、0.03 及
26 び 0.58 µg/kg、腎臓にそれぞれ 0.20、0.02 及び 0.61 µg/kg 認められた。筋肉に
27 は 800 µg/kg 飼料投与群で AFB1 及び AFM1 がそれぞれ 0.19 及び 0.45 µg/kg
28 認められたが、400 µg/kg 飼料投与群ではいずれも検出されなかった。AFG1 は
29 総アフラトキシン 400 µg/kg 飼料投与群で肝臓に 0.31 µg/kg 認められたが、800
30 µg/kg 飼料投与群では検出されなかった。AFG2 は、いずれの投与群においても
31 組織中に検出されなかった。更に、同じ自然汚染アフラトキシンを米粉と水に混
32 合し、総アフラトキシン 1.2 mg/kg 体重の用量（AFB1 及び AFG1 の米粉中濃度
33 は 972 及び 228 ng/g であり、AFB2 及び AFG2 は痕跡濃度）でブタ（8 頭/群）
34 に単回経口投与し、12 時間後に 1 頭、24、48 及び 72 時間後に 2 頭ずつと殺し
35 て各組織におけるアフラトキシン濃度の減衰が調べられた。最高濃度となったの
36 は肝臓で AFB1 及び AFB2 が投与 12 時間後にそれぞれ 9.00 及び 0.64 µg/kg、

1 AFM1 及び AFG1 が 24 時間後にそれぞれ 5.17~16.80 µg/kg 及び 0.11~0.53
2 µg/kg であった。腎臓では投与 12 時間後に AFB1 及び AFG1 がそれぞれ 3.80 及
3 び 0.60 µg/kg であり、AFM1 及び AFB2 が投与後 24 時間後にそれぞれ 2.10~
4 4.10 µg/kg 及び 0.08~1.52 µg/kg であった。筋肉では 48 時間後まで AFB1、AFB2
5 及び AFM1 が検出されたが、72 時間後には検出されなかった。(参照
6 84(1982)#574)

7 ブタ(種、性別不明、20 頭/群)に自然汚染飼料を 14 日間投与し、投与終了後、
8 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。
9 飼料中の AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2 の濃度はそれぞれ 400、36、220 及
10 び 25 µg/kg 飼料であり、ブタの飼料摂取量は一日約 3.5 kg、AFB1 摂取量は約
11 15 µg/kg 体重であった。投与終了後、0 日目において肝臓には 0.15~0.68 µg/kg
12 の AFB1、0.51~1.70 µg/kg の AFM1 及び 0.01~0.02 µg/kg の AFL が認めら
13 れた。腎臓には AFL は認められず、5 匹中 2 匹に 0.06 又は 0.13 µg/kg の AFB1
14 及び投与群すべてに 1.10~2.63 µg/kg の AFM1 が認められた。5 匹中 2 匹の筋
15 肉には、0.04 µg/kg の AFB1 のみ認められた。検出限界は AFB1、AFM1 及び
16 AFL においてそれぞれ 0.03、0.05 及び 0.01 µg/kg であった。投与終了後 2 日目
17 の 1 頭の肝臓に AFB1 が検出されたが、投与終了後 24 時間以降のその他すべて
18 の組織にアフラトキシンは認められなかった。(参照 85(1982)#537)

19 ブタ(交雑種、性別不明、5 頭/群)に 524 µg/kg/飼料の AFB1 (90%が AFB1、
20 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。
21 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
22 ぞれ 0.484、0.053 及び 1.479 µg/kg、腎臓でそれぞれ 0.681、0.138 及び 3.132
23 µg/kg、筋肉でそれぞれ 0.210、0.206 及び 0.027 µg/kg であった。脂肪組織では
24 AFB1 及び AFM1 がそれぞれ 0.030 及び 0.010 µg/kg であった。(参照
25 86(1990)#535)

26 ブタ(LW・D 種、雌、3 頭/群)に 4 週間 10、30 又は 100 µg/kg 飼料の精製 AFB1
27 が混餌投与され、アフラトキシンの組織残留が調べられた。更に、ブタ(3 頭)に
28 4 週間 100 µg/kg 飼料の AFB1 を投与し、投与終了後、回復期間として 7 日間観
29 察された。筋肉、脂肪、肝臓及び腎臓に AFB1 及び AFM1 は検出されなかった。
30 定量下限は 0.3 µg/kg であった。(参照 74(2009)#613)

31 c. トリ

32 採卵鶏(9 羽/群)に人工汚染米由来の AFB1 を 8 mg/kg 飼料の用量で 7 日間混
33 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、
34 筋肉、卵巣及び血液中の AFB1、AFM1 及び AFL が調べられた。人工汚染米の
35 アフラトキシン組成は AFB1 80%、AFG1 20%及び AFB2 と AFG2 1%であった。
36

1 鶏卵には、投与開始1日後に AFB1 及び AFL が 0.02~0.03 µg/kg とほぼ同じ濃
2 度で認められ、4~5日後には AFB1 及び AFL とともに 0.2 µg/kg と最高値となり、
3 その後、AFB1 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
4 と鶏卵中の残留は急減し、7日間の回復期間の後には、鶏卵には 0.01 µg/kg の AFL
5 のみ認められた。AFM1 は鶏卵中には検出されなかった(定量下限:0.04 µg/kg)。
6 AFB1 投与終了直後に、肝臓と卵巣に AFB1 及び AFL が、腎臓に AFB1、AFM1
7 及び AFL が認められた。筋肉には AFL のみ及び血液には AFB1 のみ認められた。
8 投与した AFB1 量に対する AFB1 及びその代謝物の組織への移行は平均
9 0.0031%で、移行が多かったのは鶏卵と筋肉であった。(参照 87(1983)#587)

10 ブロイラー(36羽/群)に 2,057µg/kg 飼料の AFB1 及び 1,323 µg/kg 飼料の
11 AFB2 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ら
12 16 日間、組織中の AFB1、AFM1、AFB2 及び AFM2 の残留が調べられた。5
13 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
14 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
15 キシンの混入した可能性があると考察された。肝臓中のアフラトキシン又はそれ
16 らの代謝物の残留濃度を各々 1 とした場合の飼料中アフラトキシン濃度比^(注10)は、
17 AFB1、AFM1、AFB2 及び AFM2 がそれぞれ 12,100、34,283、13,228 及び 583、
18 同様に腎臓における濃度比は、AFB1、AFM1、AFB2 及び AFM2 がそれぞれ
19 41,140、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
20 ン移行は少なく、最終投与 3 時間後で AFB1 が 0.16 µg/kg 以下、AFB2 と AFM1
21 が 0.06 µg/kg 以下及び AFM2 が 0.01µg/kg 以下であった。(参照
22 88(1984)#559)

23 採卵鶏(8羽/群)に 3,310 µg/kg 飼料の AFB1 及び 1,680 µg/kg 飼料の AFB2(詳
24 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
25 は 2 日目から検出され、4~5 日目には平均 0.04~0.05 µg/kg と、最高濃度とな
26 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
27 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(平均 0~
28 0.02 µg/kg) が、AFB1 の濃度に比較すると少なかった。また、AFB2 と AFM2
29 の平均は痕跡~0.04 µg/kg、AFB2a の平均は 0.02~0.09 µg/kg 検出された。(参
30 照 89(1985)#527)

31 採卵鶏(8羽/群)に 3,310 µg/kg 飼料の AFB1 及び 1,680 µg/kg 飼料の AFB2(詳
32 細不明)を 4 週間混餌投与して各組織の AFB1、AFB2、AFM1、AFM2 及び AFB2a

(注10) 組織中 AFB1 及び AFM1 は、飼料中 AFB1 に由来するので、それぞれの組織中残留濃度
に対する飼料中 AFB1 濃度の割合、同様に組織中 AFB2 及び AFM2 は、それぞれの組織中残留
濃度に対する飼料中 AFB2 濃度の割合。

1 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
2 (AFB1: 0.49、AFB2a: 2.12 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 及び肝臓 (AFB1: 0.2、AFB2a: 1.52 $\mu\text{g}/\text{kg}$)
3 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、胃筋
4 及び卵巣に、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
5 出限界 0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}$)。(参照 90(1986)#568)

6 ブロイラー (雄、100 羽/群) 及び採卵鶏 (71 羽/群) に 36~169 日間、精製
7 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
8 皮及び脂肪組織の AFB1、AFM1、AFL、及び AFB2 が測定された。AFB1 代謝物
9 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 μg
10 / 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
11 169 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
12 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 91(1988)#562)

13 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、
14 300 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
15 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、
16 平均は 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であった。飼料中 AFB1 濃度と鶏卵中 AFB1 濃度の比は 5000:1
17 であった。(参照 92(2000)#525)

18 採卵鶏 (12 羽/群) に 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の滅菌したアフラトキシン培養液 (AFB1、
19 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
20 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、
21 9.7、14.4、16.8、17.6 及び 18.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であった。(参照 93(2003)#521)

22 採卵鶏 (12 羽)、ブロイラー (12 羽)、アヒル (12 羽) 及びウズラ (40 羽)
23 に人工汚染トウモロコシ由来の AFB1 を 3 mg/kg 飼料の用量で 7 日間混餌投与
24 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
25 AFB1 が 7.83 ± 0.49 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 又は 3.54 ± 0.23 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 認められ、組織 AFB1 残留濃
26 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
27 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、
28 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
29 あった。筋肉中の AFB1 はウズラでのみ認められた。(参照 94(2002)#523)

30 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
31 果、肝臓に 2.2 ± 0.82 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の AFB1 が検出された。(参照 95(2002)#519)

32 採卵鶏 (24 羽/群) に 0 又は 2,500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の精製 AFB1 を 4 週間混餌投与
33 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 ± 1.95 $\mu\text{g}/\text{kg}$
34 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
35 おける検出限界は、AFB1 及び AFM1 でそれぞれ 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 及び 0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}$ で
36 あった。(参照 96(2005)#327)

1 採卵鶏 (36羽/群) に 0、2,500、3,130 及び 3,910 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の AFB1 (詳
2 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、
3 3,130 及び 3,910 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の AFB1 摂取群では鶏卵にそれぞれ 1.43、1.39、1.63
4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 及び胸肉にそれぞれ 18.00、25.67、25.70 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の AFB1 が認められた。(参
5 照 97(2007)#516)

6 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、
7 1,600、3,200 又は 6,400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の用量で AFB1 を 7日間混餌投与し、投与終
8 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
9 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
10 のは7日齢ブロイラーの 6,400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料投与群であり、投与2日目から肝臓に
11 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
12 ぞれ $6.97 \pm 0.08 \mu\text{g}/\text{kg}$ 及び $3.27 \pm 0.05 \mu\text{g}/\text{kg}$ であった。投与終了後の回復期間
13 に残留が長く認められたのも7日齢 6,400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 投与群であったが、投与後35
14 日目には検出されなかった(検出限界 0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}$)。(参照 98(2010)#558)

15 採卵鶏(白色レグホン系、6羽/群)に4週間10、30 又は 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の AFB1
16 が混餌投与された。更に、採卵鶏(6羽)に4週間100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 飼料の AFB1 を投与
17 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
18 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。
19 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
20 量下限は 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ であった。(参照 74(2009)#613)

21 ニホンウズラ(64羽/群)に0、25、50 又は 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の精製 AFB1 が90日間
22 混餌投与され、卵のアフラトキシン残留が調べられた。飼料中 AFB1 と AFB2
23 の比は 10:1 であった。投与期間 1~7日目の間は毎日並びに 10、20、30、60 及
24 び 90日目にそれぞれ 32個の卵中のアフラトキシン含量が調べられた。25 $\mu\text{g}/\text{kg}$
25 投与群では 5、10、20、60 及び 90日目の卵に AFM1 が認められ、平均濃度は
26 $0.07 \pm 0.04 \mu\text{g}/\text{kg}$ であった。50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 投与群では 30 及び 90日目を除く 10日目
27 以降、100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 投与群では 10日目以降の卵に AFM1 が認められ平均濃度はそ
28 れぞれ 0.07 ± 0.05 及び $0.15 \pm 0.15 \mu\text{g}/\text{kg}$ であった。全投与群で平均 $0.03 \sim 0.04$
29 $\mu\text{g}/\text{kg}$ の AFB1、平均 $0.01 \sim 0.02 \mu\text{g}/\text{kg}$ の AFL 及び平均 $0.02 \sim 0.30 \mu\text{g}/\text{kg}$ の
30 AFB2a が認められた。(参照 99(2003)#282)

31 ③飼料中アフラトキシンと畜産物残留のまとめ

32 AFB1 以外の飼料中アフラトキシン (AFB2、AFG1 及び AFG2) については、
33 家畜における吸収、代謝及び排泄、並びに代謝物の毒性等に関する入手可能な知
34 見が限られていた。しかしながら、飼料中のアフラトキシン汚染において、アフ
35 ラトキシン中に占める割合が多いのが AFB1 であることより、畜産物を介してヒ
36

1 トの健康に影響を及ぼす可能性が高いのは、飼料中アフラトキシンのうち AFB1
 2 と考えられた。

3 飼料中の AFB1 と畜産物中のアフラトキシシ残留について、Park らは、1985
 4 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シ濃度と、
 5 乳を含めた食用組織に残留するアフラトキシシ濃度比（（飼料中 AFB1 濃度）/
 6 （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、ア
 7 フラトキシシの移行が多い畜産物は乳であり、乳には AFB1 の代謝物である
 8 AFM1 が認められた。また、AFB1 についてはウシやトリよりブタの肝臓中に残
 9 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
 10 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
 11 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 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
 12 ($>0.1 \mu\text{g}/\text{kg}$ 、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
 13 62(1986)#510)

14
 15 **表 9 飼料濃度と食用組織に残留するアフラトキシシ濃度の割合**

動物	組織	アフラトキシシ	飼料中 AFB1 濃度／組織中 当該アフラトキシシ濃度* ¹
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

16 *1：飼料中 AFB1 濃度を対象組織における当該アフラトキシシ濃度で除した数値(参照
 17 62(1986)#510)

18
 19 1986 年以降に報告された AFB1 移行試験 (III、4 (1) ②参照) より、移行
 20 が認められている結果について、同様にアフラトキシシ濃度比（（飼料中 AFB1
 21 濃度）／（組織中 AFB1 あるいは AFB1 代謝物濃度））を試算した。組織間にお
 22 けるアフラトキシシ残留を比較すると、肝臓、腎臓及び乳に比較的多く認められ
 23 た。1986 年以降の移行試験の結果のうち濃度比の最高値は、肝臓では AFB1 が
 24 ウシにおいて 200 (31 頁(参照 80(1986)#553)) 及び AFM1 が同じくウシにお
 25 いて 140 (31 頁(参照 80(1986)#553))、AFL がトリにおいて 50 (35 頁(参照
 26 91(1988)#562))、腎臓では、AFB1 がトリにおいて 600 (35 頁(参照
 27 91(1988)#562))、AFM1 がウシにおいて 60 (31 頁(参照 74(2009)#613))、
 28 ウシの乳中では AFB1 が 1400 及び AFM1 が 40(31 頁(参照 74(2009)#613))

1 であった。

2 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
3 より求められた飼料中 AFB1 濃度に対する AFB1 代謝物の鶏卵を含む組織等に
4 おける残留濃度の割合のうち最少の値は、ウシの乳中 AFM1 (濃度比 40) に認
5 められている。飼料中 AFB1 濃度と乳中 AFM1 濃度に関する実験データより、
6 ウシの AFB1 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
7 おり、飼料の AFB1 汚染を抑制することによって乳中 AFM1 濃度を低下させる
8 ことができるものと考えられる。

9 乳中 AFM1 の他には、ニワトリの肝臓における AFL 濃度 (濃度比 50) 及び
10 ウシの腎臓における AFM1 (濃度比 60) への移行の割合が比較的大きい。この
11 ニワトリ肝臓の濃度比 50 と仮定しても、配合飼料中の AFB1 濃度が現行の指導
12 基準 0.02 mg/kg^(注11) 以下のもとでは、ニワトリ肝臓の AFL 残留濃度は 0.4 µg/kg
13 以下と推定される。また、その他の家畜家きん組織における代謝物についても、
14 配合飼料中の AFB1 濃度が現行の指導基準 0.02 mg/kg または 0.01 mg/kg (乳牛
15 等) 以下のもとでは、残留濃度が 0.4 µg/kg を下回るものと推定される。これら
16 AFB1 代謝物は AFB1 より毒性が弱いと考えられること (Ⅲ. 2. (2) 参照)
17 及び AFB1 代謝物の組織残留濃度は食品の総アフラトキシン (AFB1、AFB2、
18 AFG1 及び AFG2 の総和) の規制値 10 µg/kg を大きく下回ることを勘案すると、
19 現在の知見から予想できる最悪の場合を仮定しても、飼料中 AFB1 濃度が現行の
20 指導基準値以下であれば、組織中の AFB1 代謝物残留によるヒトの健康影響の可
21 能性は考え難い。

22 一方、乳へは摂取された AFB1 の代謝物である AFM1 が認められている。し
23 たがって、毒性の観点から、食品となる畜産物を介してヒトの健康に影響する可
24 能性が懸念されるのは乳中の AFM1 であると考えられた。(なお、食品中の総
25 アフラトキシン (AFB1、AFB2、AFG1 及び AFG2 の総和) については、総ア
26 フラトキシン評価書において評価を行っている。)

27 28 (2) 乳の製造・加工・保存による AFM1 の挙動・消長

29 AFM1 は、加熱、乾燥等の乳製品製造過程で減少せず、チーズの製造過程で濃縮
30 されることが報告されている。

31 32 ①加熱又は冷却処理

33 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

(注11)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) の指導基準。7 頁参照。

1 含有量は変化しなかった。

2 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、
3 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
4 かった。ケフィア^(注12)やヨーグルトなどの発酵乳製品の製造でも AFM1 含有量は、
5 減少しなかった。(参照 20(2001)#604, 100(1996)#42)

6 7 ②乾燥処理

8 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
9 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。これらの濃縮工
10 程により AFM1 の大きな減少が報告されたが、一方、牛乳の濃縮では、AFM1
11 はほとんど減少しないという報告もある。（参照 20(2001)#604,
12 101(1996)#1047)

13 14 ③その他の加工処理

15 脱脂乳では、残留する AFM1 量に減少はみられなかった。

16 乳を凝縮酵素であるレンネットで処理して凝固したカゼイン分画並びに凝固
17 物を除いた乳清（ホエイ）中のたん白質分画及び非たん白質分画の3分画をそれ
18 ぞれアヒルに投与した結果、アヒルに対して毒性が認められたのはカゼイン分画
19 であった。（参照 10(1963)#1045)

20 チーズの製造において、乳を圧搾して分離したカゼイン分画であるカードへ加
21 工する最初の工程^(注13)の後、カードの AFM1 含有量はホエイより高濃度であった
22 た。ホエイ及びカード中の AFM1 含有量の合計は原乳中とおおむね同じであり、
23 この工程における AFM1 量の変化は認められなかった。カードから作るチーズ
24 では、原乳より AFM1 が濃縮していることが示された。乳中の AFM1 濃度をチ
25 ーズ中濃度で割り、濃縮係数として表すと、ソフトチーズで 2.5～3.3、ハードチ
26 ーズで 3.9～5.8 であった。チーズ製造の第二段階である熟成中のカードでは、
27 AFM1 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
28 20(2001)#604, 100(1996)#42)

29 牛乳からチーズへの AFM1 移行を調べる目的で、AFM1 を添加した原料乳、
30 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び完成したゴー
31 ダチーズについて AFM1 濃度が測定された。ホエイ溶液中に 48.56±3.28 %、ゴ

(注12) コーカサス地方を起源とする発酵乳の一種。

(注13) 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（凝固乳）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 一ダチーズ中に 42.58±2.08 %が移行し、91.14±5.02 %が回収された。また、
2 AFM1 の添加量によりばらつきがあるものの、AFM1 はチーズの熟成によりお
3 おむね 250～300%に濃縮された。(参照 102(2010)#609, 103(2011)#493)

5. 諸外国等における評価

(1) 国際がん研究機関(IARC)

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

8 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
9 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 vitro*
10 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 に似ている
11 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があると
12 されている (IARC 発がん性分類のグループ 2B)。(参照 21(1993)#614)

(2) FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議 (JECFA)

15 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
16 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
17 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
18 ことが可能であるとしている(参照 18(1998)#602)。

19 その後、JECFA は 2001 年に AFM1 の評価を行い、AFM1 及び AFB1 のラット
20 を用いた発がん性試験(参照 5(1987)#22, 50(1974)#560)における肝細胞癌の発生
21 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
22 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
23 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
24 ての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
25 と同じメカニズムでげっ歯類に肝臓癌を誘発することより、ヒトにおける HBV 感
26 染の発がんへの影響も AFM1 は AFB1 と同等と仮定して、JECFA では、体重 1 kg
27 あたり 1 ng/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
28 慮した発がん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
29 性者で 0.001 人/100,000 人/年/ng/kg 体重/日、HBsAg 陽性者で 0.03 人/100,000 人
30 /年/ng/kg 体重/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
31 アフラトキシン M1 の平均的発がん発生率は、以下の式で得られる。

33 発がん発生率(人/年/10 万人/ng AFM1/kg 体重/日)^(注14) = 0.001 x (1-P)+0.03 x P

(注14) 体重 1kg 当り AFM1 1ng を毎日摂取した場合、1 年間にがんを発生する 10 万人当りの人数

1 また、JECFA では、乳中 AFM1 の最大残留量として 0.05 と 0.5 µg/kg におけ
2 る発がんリスクの差を推定している。HBsAg 陽性率が 1%、5%又は 25%の集団を
3 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それぞれ
4 の最大残留量上限まで汚染されているワーストケースを想定して発がんリスクを
5 推定し、比較した結果、推定発がんリスクの差異は非常に小さいとされた。(参照
6 20(2001)#604)

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

9 10 (3) 欧州食品安全機関 (EFSA)

11 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、
12 また 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、
13 AFM1 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
14 は AFB1 の約 1/10 と推察している。EFSA では、飼料中 AFB1 と乳中 AFM1 濃
15 度の関連について、Pettersson の一次回帰モデルに基づいて、飼料中 AFB1 か
16 ら乳中 AFM1 への移行は、現行の飼料中 AFB1 の規制下において最悪の場合を
17 考慮すると、乳中 AFM1 濃度が規制値を超える可能性は無視できないものの、
18 規制値を超えることは考えにくいとされた。

19 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あった。
20 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くすべき
21 であり、AFM1 汚染を低く抑えるのに飼料中 AFB1 の規制は有効であるとして
22 いる。(参照 13(2004)#605)

23 24 6. 暴露状況

25 (1) 汚染実態

26 ①飼料のアフラトキシン汚染実態

27 日本の飼料のアフラトキシン汚染実態については、独立行政法人農林水産消費
28 安全技術センター (FAMIC) により、飼料原料及び配合飼料中アフラトキシンの
29 モニタリングが実施されている。1989～2011 年度の AFB1 モニタリング結果
30 を表 10 及び参考資料 1 に示した。飼料穀物は国内ではほとんど生産されていな
31 い。輸入飼料原料のサンプリングは港湾サイロで、配合飼料は飼料工場で、それ
32 ぞれロットを代表するように実施された。各年度の平均は、AFB1 が検出された
33 検体における平均であり、検出下限値以下の検体は含まれていない。定量限界は、
34 1989～2000 年度 は 1 µg/kg (LC 法)、2001～2005 年度 は 0.5 µg/kg (LC 法)
35 及び 2006～2011 年度は 0.5 又は 1 µg/kg (LC 法又は LC/MS/MS 法) であった。

36 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

1 ロコシでは AFB1 濃度の年間平均が 2~8 µg/kg であった。各年の最大値は 3~
2 81 µg/kg の範囲であり、1989 年、1998 年及び 2002 年にそれぞれ 70、81 及び
3 68 µg/kg と比較的高く、続いて 1991 年、1992 年、2003 年、2006 年及び 2010
4 年には 30µg/kg を上回る値であった。検出頻度の平均は 20.2%及びその範囲は
5 1.8~56.3%で、2006 年以降の検出頻度は 21.6%~56.3%と平均より高い傾向に
6 あった。幼畜及び乳牛用配合飼料における AFB1 の暫定基準値は、0.01mg/kg
7 とされているところ、1989 年から 2011 年まで配合飼料中の AFB1 平均値は 1
8 ~4 µg/kg とほぼ一定であった。各年の最大値は、1~11 µg/kg の範囲であり、2010
9 年に 11 µg/kg、1989 年、2007 年及び 2009 年に 10 µg/kg、2002 年、2003 年及
10 び 2011 年に 9 µg/kg 並びに 1998 年、1999 年及び 2006 年に 8 µg/kg であった。
11 検出頻度の平均は、16.8%及びその範囲は 0.4%~49.5%で、2006 年以降は 20%
12 ~40%であった。幼畜及び乳牛用を除く成畜用配合飼料については、暫定基準値
13 が 0.02 mg/kg とされているが、AFB1 平均値は 1~4 µg/kg であった。各年の最
14 大値は、3~22 µg/kg の範囲であり、高い順に 2008 年 (22 µg/kg)、2010 年 (20
15 µg/kg)、1998 年 (18 µg/kg)、2003 年 (15 µg/kg) 及び 2004 年 (14 µg/kg) で
16 あった。検出頻度は平均 15.0%及びその範囲は 2.7%~40.0%であり、2003 年が
17 最高であり、2006 年から 2011 年にわたる 6 年間は、継続して 20%~30%と平
18 均より高い検出頻度であった。なお、幼畜及び乳牛用配合飼料における 2010 年
19 の AFB1 濃度の測定値は 11 µg/kg、成畜用配合飼料における 2008 年の AFB1 濃
20 度の測定値は 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
21 の指導基準の単位は小数点第 2 位を有効数字とする mg/kg で定められており^{(注}
22 ¹⁵⁾、農林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
23 かった(参照 104(2009)#506)。しかしながら、近年、AFB1 の検出頻度が上昇傾
24 向にあることに留意する必要がある。

^(注15) 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
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

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	31~250	1.8~56.3	2~8	3~81	0
幼畜・乳牛用配合飼料	74~232	0.6~49.5	1~4	1~11	0
成畜用配合飼料	131~576	2.7~40.0	1~3	3~22	0

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。
 最大値：各年度の最大値の幅。
 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の値。

農林水産省資料を基に事務局作成

AFB1 を除く飼料中のアフラトキシンについては、FAMIC により、単体飼料 (トウモロコシ等)、配合飼料及び混合飼料について 2004 年度からの AFB2、AFG1 及び AFG2 の汚染実態調査が実施されており、その結果を参考資料 2 に示した。

単体飼料において、2004 年度の AFB2、AFG1 及び AFG2 の最大値がそれぞれ 85 µg/kg、30 µg/kg 及び 5 µg/kg と他の年に比べて高かった。近年、AFG1 の濃度が比較的高い傾向にあり、2006 年度、2007 年度及び 2011 年度の単体飼料中 AFG1 濃度は、それぞれ 11、12 及び 14 µg/kg であった。

配合飼料においては、2006 年及び 2011 年の AFG1 の最大値がそれぞれ 24 及び 14 µg/kg と比較的高かった。2006 年度においては、陽性となった AFG1 の平均値が 8 µg/kg であったが、検出頻度は、4.7% (検査された 278 検体中 13 検体) であった。2006 年度を除くと、年毎の陽性となった検体の AFG1 平均値は 1~3 µg/kg であり、検出頻度は 0.5~8.1% であった。AFB2 の年間平均値は 1~3 µg/kg、検出頻度は 1.1~9.2% 及び最大値は 1~8 µg/kg であった。AFG2 の年間平均値は 0~5 µg/kg、検出頻度は 0~5% 及び最大値は 0~5 µg/kg であった。

トウモロコシ等において、干ばつ、高温多湿等の気候条件が *A. flavus* 等のアフラトキシン産生菌の生育を促進すると共にアフラトキシンの産生をも促進することが知られており (参照 105(2011)#1013)、今後も注視していく必要がある。

② 乳等の AFM1 汚染実態

乳中の AFM1 汚染は、地域及び季節による違いがあることが報告されている。季節による乳中 AFM1 汚染の変動は、一般に冬期の方が夏期より乳の AFM1 汚染が高い。夏期はウシが配合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影響しているとされている (参照 20(2001)#604, 101(1996)#1047)。

国内の市販牛乳について、2001 年度に厚生労働科学研究として AFM1 の汚染

1 実態調査が実施された。全国を 11 地区に分け、それぞれの地区で 2001 年 12 月
 2 から 2002 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
 3 体の検体(99.5%)から AFM1 が検出された。牛乳中の AFM1 濃度分布を表 1 1 に
 4 示した。検出された AFM1 の濃度範囲は 0.001~0.029 µg/kg、AFM1 の平均濃
 5 度±標準偏差は 0.009±0.0004 µg/kg、90 パーセンタイル値は 0.014 µg/kg であ
 6 った(検出限界 0.001 µg/kg)。市販牛乳中 AFM1 濃度に 11 地区間における明
 7 らかな違いは認められなかった。(参照 106(2004)#275, 107(2001)#607)

8
 9 **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

10 (参照 106(2004)#275)より引用

11 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
 12 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
 13 299 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
 14 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
 15 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、
 16 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
 17 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
 18 (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
 19 れ 0.011±0.0035、0.007±0.0021 及び 0.005±0.0016 µg/L (それぞれ 0.011±
 20 0.0034、0.007±0.0020 及び 0.005±0.0016 µg/kg に相当^(注16))であり、1 月及び
 21 2 月の生乳中 AFM1 濃度は 6 月より有意に高かった。配合飼料の AFB1 汚染の推
 22 移について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
 23 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
 24 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
 25 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
 26 頻度が高かった。これらの結果から、日本における乳中 AFM1 の月ごとの変動
 27 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

^(注16) 牛乳 20 ml が約 20.5 g に相当するとして事務局換算

1 108(2003)#608, 109(2008)#308)

2
3 **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

4 (参照 108(2003)#608)を基に事務局作成

5
6 乳製品についても、以下のように AFM1 の汚染実態調査が実施されている。

7 1980 年から 1983 年にかけて市販されている国産ナチュラルチーズ 36 検体並
8 びにデンマーク、フランス、西ドイツ、オランダ、英国、スイス、ブラジル及び
9 オーストラリアからの輸入チーズ 223 検体について AFM1 の汚染実態が報告さ
10 れている。1980 年は調査された 61 検体中 28 検体 (46%) に 0.01～1.30 µg/kg
11 の AFM1 が検出された (検出限界 0.1 µg/kg)。また、1981～1983 年に調査さ
12 れた 198 検体中 124 検体 (63%) に 0.01～1.06 µg/kg の AFM1 が検出された (検
13 出限界 0.01 µg/kg)。このうち、国産ナチュラルチーズでは、1983 年に調査さ
14 れた 16 検体中 4 検体に 0.010～0.068 µg/kg の AFM1 が検出されたが、その他
15 の年に調査された 20 検体は検出限界 (0.01 µg/kg) 以下であった。(参照
16 110(1984)#487)

17 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
18 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
19 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 12
20 検体並びに英国、フランス及びオーストラリアより輸入されたチーズ類、計 3 検
21 体から AFM1 は検出されなかった。2006 年度の報告では、英国、フランス、オ
22 ランダ、ベルギー、デンマーク、イタリア及びスイスより購入された輸入チーズ、
23 計 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。(参
24 照 111(2006)#507, 112(2007)#508)

25 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、輸入乳製品に
26 おける AFM1 実態調査が実施された。サンプリングについては、2006 年度監視
27 データを基にそれぞれの乳製品の対日輸出国とその量より各検体数が決められ
28 た。ニュージーランド、オーストラリア、オランダ、ドイツ、デンマーク及び米

1 国からの輸入チーズ計 60 検体、ニュージーランド、米国、オランダ、オースト
2 ラリア及びデンマークからの輸入バター計 30 検体並びにオランダ、ニュージー
3 ランド、ドイツ及び米国からの輸入ホエイパウダー計 30 検体が用いられた。 検
4 出限界は、チーズ、バター及びホエイパウダーでそれぞれ 0.1 µg/kg、0.07 µg/kg
5 及び 0.005 µg/kg であった。いずれの検体からも AFM1 は検出限界以下であっ
6 た。(参照 102(2010)#609, 103(2011)#493, 113(2010)#612)

7 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
8 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 (33%)
9 で、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
10 µg/kg、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
11 換算すると、最高値は 0.025 µg/kg (粉末として 0.177 µg/kg)、全体の平均値
12 は 0.002 µg/kg であった。

13

14 ③ 畜産物の AFB₁ 汚染実態

15 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
16 「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
17 産食品における AFB₁ の汚染実態調査が実施された。当該調査では東京都、神奈
18 川県、名古屋市、兵庫県、大阪府又はインターネットで食肉 (生 36 検体、加工
19 品 26 検体)、卵・卵製品 (19 検体)、内臓 (生 70 検体、加工品 45 検体) が購
20 入された。食肉 (生) の内訳は、国産牛肉 5 検体、輸入牛肉 (オーストラリア)
21 9 検体、国産豚肉 4 検体、輸入豚肉 (米国、カナダ及びメキシコ) 5 検体、国産
22 鶏肉 7 検体及び輸入鶏肉 (ブラジル、米国及び台湾) 5 検体であり、食肉加工品
23 は、国産品が 18 検体、輸入品は中国産 4 検体、イタリア、ブラジル、ニュージー
24 ランド及び台湾産がそれぞれ 1 検体であった。調査された卵・卵製品はすべて
25 輸入品で、中国産 8 検体、台湾産 7 検体及びタイ産 4 検体であった。内臓は国産
26 牛内臓が 12 検体、オーストラリア・ニュージーランドからの輸入牛内臓が 10
27 検体、国産豚内臓が 28 検体、輸入豚内臓は、デンマーク及び米国から 1 検体ず
28 つであり、鶏内臓はすべて国産であった。内臓加工品は、国産が 29 検体、輸入
29 品はフランス産 4 検体、米国産 3 検体、ドイツ産 3 検体、スペイン産 2 検体及び
30 ブラジル産と中国産が 1 検体であった (この他、産地不明が 2 検体)。 いずれに
31 おいても AFB₁ は検出限界 (0.1~0.5 µg/kg、検体によって異なる) 未満であっ
32 た。なお、当該調査では、畜産食品中の AFB₂、AFG₁ 及び AFG₂ も調査されて
33 おり、結果はいずれも検出限界 (0.1~0.5 µg/kg : アフラトキシンの種類や検体
34 によって異なる) 未満であった。(参照 111(2006)#507, 112(2007)#508,
35 114(2009)#509)

④汚染実態のまとめ

飼料中のアフラトキシンについては、1989年から2011年の飼料中 AFB1 汚染実態のモニタリング調査の結果、配合飼料中に AFB1 が検出されているが、幼畜・乳用牛用配合飼及幼畜・乳用牛用を除く成獣用配合飼料において農林水産省が定める指導基準値を超えるものはないことを示していた。しかしながら、近年飼料中 AFB1 の検出頻度は増加する傾向がみられた。干ばつ、高温多湿等はトウモロコシ等における *A.flavus* の生育の促進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、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。

AFB1 以外のアフラトキシンについては、AFG1 等、比較的濃度の高い年もあるものの、平均すると飼料中濃度は毎年 1~8 µg/kg であった。検出頻度は、AFB2、AFG1 及び AFG2 においてそれぞれ 5%未満であり、AFB1 の検出頻度より低かった。

飼料中のアフラトキシン汚染調査の結果からは、検出頻度は少ないものの AFG1 等が比較的高濃度で認められた年度があったことから、アフラトキシンによる家畜用飼料の汚染については、AFB1 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移にも今後留意していく必要があると考えられた。

食品中のアフラトキシンについては、乳及び調製粉乳中に AFM1 が検出された。その他の乳製品及び畜産物中に AFB1 を含むアフラトキシン類の残留は認められなかった。

乳中の AFM1 については、市販牛乳及び生乳の汚染実態調査が実施されている。市販牛乳中の AFM1 の平均濃度±標準偏差は 0.009 ± 0.0004 µg/kg、検出された AFM1 の濃度範囲は $0.001 \sim 0.029$ µg/kg で、国内における地域差は認められなかった。また、通年の生乳中 AFM1 の平均濃度±標準偏差は 0.0074 ± 0.0047 µg/kg、最高値は 0.043 µg/kg であった。これらの結果は、CODEX の最大基準値 0.5 µg/kg 及び EU の最大基準値 0.05 µg/kg を下回る値であった。

なお、メキシコにおいて、市販牛乳 (240 検体) 中から AFM1 のみならず AFL が検出されたモニタリング結果が報告されているが、^(注17)(参照 115(2003)#208, 116(2003)#207)、日本では AFL が調査された報告はない。

乳児用調製粉乳の汚染実態調査の結果、AFM1 が検出されたのは 108 検体中 36 検体 (33%) で、調乳として換算すると、最高値は 0.025 µg/kg、全体の平均値は 0.002 µg/kg と、生乳あるいは牛乳中の AFM1 濃度より低く、EU の最大

^(注17) 40%のサンプルから 0.05 µg/L 以上及び 10%のサンプルから 0.5 µg/L 以上の AFM1 が検出され、13%のサンプルから 0.05 µg/L 以上及び 8%から 0.5 µg/L 以上の AFL が検出された。

1 基準値 0.025 µg/kg を下回る値であった。

2 これらの汚染実態調査の結果は、農林水産省が定める AFB1 の指導基準値を超
3 えない現状においては、AFB1 及びその代謝物の残留について、食品中に認めら
4 れるのは乳中の AFM1 であったことを示している。

5 飼料を介した AFB1 及びその代謝物のヒトへのリスクは、乳に残留する AFM1
6 を除くとほとんどないと考えられた。

8 (2) 乳からの AFM1 暴露量の推定

9 2010 年度に厚生労働科学研究として日本で流通している市販粉ミルク及び市
10 販牛乳を介した AFM1 の暴露量が推定された。日本で市販されている乳製品に
11 ついては、2005～2006 年度及び 2008 年度に実施された汚染調査 (45 頁(参照
12 111(2006)#507, 112(2007)#508)、45～46 頁(参照 102(2010)#609,
13 103(2011)#493, 113(2010)#612)) の結果、AFM1 は検出限界以下であったこと
14 より、乳製品からの AFM1 の暴露量は推計のデータに入れなかった。

15 AFM1 暴露量の推定は、モンテカルロ・シミュレーション法を用いて、年齢階
16 層別(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
17 取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
18 掛け合わせることによって行われた。

19 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タ
20 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、
21 20 歳以上の階層と比べると約 5 倍であった。牛乳の AFM1 汚染分布については、
22 先に示した 2001 年度の調査結果(参照 106(2004)#275, 107(2001)#607)が用い
23 られた。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
24 たことより、GEMS FOOD の規定^(注18)により、lower bound では定量下限未満
25 はゼロとし、upper bound では、定量下限未満値を、検出限界値の半分とする二
26 通りの推計がされた。

27 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、1か月毎の
28 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、
29 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。
30 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
31 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

^(注18) 分析対象の濃度が定量限界 (LOQ:limit of quantitation) に満たない場合、これらの値は定量
下限以下 (ND : Not detected) として報告される。分析結果が ND となった場合の計算方法として、
ND=0 と ND=1/2 LOQ の 2 種類の方法がある。GEMS で汚染物質濃度の代表値を計算する際には、
ND ではないデータが全体の 60%以上ある場合、ND のデータを 1/2 LOQ として計算することを奨励
している。

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(参照 113(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 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 $\mu\text{g}/\text{kg}$ とする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。

AFM1 の生涯総暴露量推計結果を表 14 に示した。低いパーセンタイルでは、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 濃度の取り扱いの違いによると考えられた。

当該シミュレーションでは、現在日本に流通している調製粉乳及び牛乳を介した AFM1 の摂取量は非常に低い結果となり、AFM1 の暴露による発がんリスクは極めて低いと考えられた。(参照 117(2010)#617)

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

「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 117(2010)#617) より引用

表 14 モンテカルロ・シミュレーション法による市販調製粉乳及び市販牛乳に由来する 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

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	1,057.354	1,856.483	3,062.518	8,194.907	11,911.02	18,815.48	26,042.58

bound							
upper bound	1,707.244	2,527.959	3,741.864	8,881.52	1,2586.79	19,512.46	26,729.25

1 「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
2 117(2010)#617)より引用

3 *0歳から70歳までの生涯総暴露量

5 (3) 乳からのAFM1暴露によるヒトへの影響

6 ①日本における飼料中AFB1汚染実態から推計される乳中AFM1濃度

7 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
8 での移行試験結果(Ⅲ4(1)①参照)より認められている。日本で実施されて
9 いる1989年～2011年における配合飼料中のAFB1汚染実態調査の結果(参考
10 資料1参照)及び日本で実施されている乳用牛群能力検定成績(参照
11 118(2010)#1015)の乳牛の飼料摂取量のデータを基に、先に示した飼料中AFB1
12 から乳中AFM1の移行に関するPettersson及びVeldmanの相関式(24頁参照)
13 を用いて乳中AFM1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、
14 乳牛(ホルスタイン)の1年間の濃厚飼料摂取量は、平均3,437kg(11.3kg/頭
15 /日)であった。都道府県ごとに1年を4期に分けたそれぞれの1年間の平均濃
16 厚飼料摂取量の最低値は2,314kg(7.6kg/頭/日)及び最高値は8,043kg(26.4kg/
17 頭/日)であった。幼畜・乳牛用配合飼料中のAFB1汚染実態調査結果では、AFB1
18 が定量限界未満であった検体が68.0%であった。これらのAFB1定量限界未満
19 (参考資料1参照)の検体すべてについては、それぞれの検出限界値と仮定した
20 場合(仮定A)及び検出限界値と0の間の一様分布、すなわち1/2と仮定した場
21 合(仮定B)の二通りの試算を行った結果、この20年間の飼料汚染状況におい
22 ては、仮定Aの場合でも、乳中AFM1濃度は0.008～0.036µg/kgと推定された。
23 この濃度は、市販牛乳、生乳及び市販調製粉乳の実態調査結果におけるそれぞ
24 れの濃度範囲である検出限界以下～0.030µg/kg、検出限界以下～0.043µg/kg及び
25 検出限界以下～0.025µg/kgと同程度であった。

26 また、同じ相関式及び1年間の平均濃厚飼料摂取量を用いて、飼料が一定量の
27 AFB1で汚染されていると仮定した場合の乳中AFM1への移行を試算した結果、
28 飼料中AFB1濃度が一様に2又は5µg/kgであった場合に、平均乳中AFM1濃
29 度はそれぞれ約0.03及び0.06µg/kgと推計され、10µg/kgであった場合に、乳
30 中AFM1濃度は0.1µg/kg程度となると推測された。

32 ②日本における乳中AFM1濃度から推計される飼料中AFB1濃度

33 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

1 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
2 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 108(2003)#608)
3 ことより、乳中 AFM1 濃度から飼料中 AFB1 濃度を推計した。推計には、飼料
4 中 AFB1 から乳中 AFM1 の移行についての Pettersson 及び Veldman の相関式
5 を用いた。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、
6 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。
7

8 ③AFM1 暴露量の推計及び発がんへの影響

9 日本における AFM1 暴露量の推計及び JECFA の AFM1 発がん発生率の推定
10 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。

11 モンテカルロ・シミュレーション法による生涯 AFM1 暴露推計の結果(表 1
12 4)と 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
13 定結果(Ⅲ. 5. (2) 参照)より、日本における B 型肝炎ウイルスキャリアを
14 2%と仮定して、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
15 AFM1 暴露集団である 50 パーセンタイルにおいては、生涯暴露推計量は
16 345.3726 ng/kg 体重/人(lower bound)~1,041.536 ng/kg 体重/人(upper bound)、
17 1 日の AFM1 暴露量は 0.013~0.040 ng/kg 体重/人であった。AFM1 高暴露集団
18 である 95 パー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
19 (lower bound) ~3,741.864 ng/kg 体重(upper bound) 及び 1 日の AFM1 暴
20 露量は、0.12~0.14 ng/kg 体重/人であった。これらの推計量より、発がんリスク
21 は、50 パーセンタイルにおいて 10 万人当たり 0.000021~0.000063 人及び 95
22 パーセンタイルにおいて 10 万人当たり 0.00019~0.00023 人と推計された。

23 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量
24 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
25 因とする肝臓がんのリスクは、10 万人当たり 0.00055 人であり、日本の人口(1
26 億 2 千万人)当たり 0.658 人/年と推計された。シナリオによる総暴露量の違い
27 が大きい結果となったが、いずれにしても現在日本に流通している牛乳及び乳
28 児用調製粉乳を介した AFM1 摂取による発がんリスクは、極めて低いと考えら
29 れた(参照 117(2010)#617)。なお、生涯における牛乳の摂取パターンや乳児用
30 調製粉乳の摂取データ及び汚染量推計等について、今後、より詳細なデータの
31 集積が必要である。

IV 食品健康影響評価

食品安全委員会かび毒・自然毒専門調査会は、厚生労働省及び農林水産省から、乳中 AFM1 と飼料中 AFB1 に係る食品健康影響評価について意見を求められた。 これまでに蓄積された知見に基づき、乳中 AFM1 と飼料中 AFB1 によるヒトの健康影響評価について以下の結論を得た。

(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のと考えられる。

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。AFM1 の遺伝毒性は、*in vitro* 及び *in vivo* で認められており、その活性は AFB1 よりも弱い。また、Fischer344 ラットを用いた発がん試験の結果、AFM1 の発がん性は AFB1 の 2~10%であった。 ヒトにおける適切な疫学研究はないが、AFM1 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と考えられた。なお、IARC では、AFM1 はヒトに対する発がん性を有する可能性がある（グループ 2B）と評価されている。

従って、AFM1 については、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、発がん物質としてのリスク評価が適切であると判断された。 JECFA においては、体重 1kg 当たり AFM1 1ng を毎日摂取した場合の発がん率について、AFM1 と AFB1 の発がんメカニズムが同等であること、及び、ラットにおける AFM1 の発がん性が AFB1 の約 1/10 であることに基づき、B 型肝炎ウイルス抗原（HBsAg）陰性者では、10 万人当たり 1 年間で 0.001 人、HBsAg 陽性者では 0.03 人と推定されている。

(2) 日本で実施された 2001 年度及び 2003 年度における牛乳及び生乳の 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 ±0.0004 µg/kg 及び 0.0074±0.0047 µg/kg であり、最高値はそれぞれ 0.029 及び 0.043 µg/kg であった。 2010 年度に実施された調製粉乳の AFM1 汚染実態調査の結果、調乳後の AFM1 濃度は更に低く、全体の平均値は 0.002 µg/kg 及び最高値は 0.025 µg/kg であった。これらの値を用いてモンテカルロ・シミュレーションにより AFM1 生涯総摂取量を求め、HBsAg 陽性者を含む日本人全体の発がんリスクを推計した結果、生涯における乳及び調製粉乳の摂取量等、不確定要素を含んでいるものの、現状における乳中 AFM1 の発がんリスクは極めて低いと考えられた。

1
2 (3) ウシの AFB1 摂取量と乳中 AFM1 濃度に関する移行試験データより、
3 飼料中 AFB1 から AFM1 として乳に移行する比率は平均すると、摂取され
4 た AFB1 量の 1~2%であり、最高値は 6.2%であった。ウシの AFB1 摂取
5 量の増加に比例して乳中 AFM1 濃度が増加することが示されており、この
6 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
7 低下させることができるものと考えられた。更に、これまでに各種家畜及
8 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
9 代謝物の組織等における残留によるヒトへのリスクは、乳を除くと無視で
10 きる程度であると考えられた。

11 1989 年から実施されている飼料等の汚染実態調査の結果、AFB1 に関し
12 て暫定的に基準値が設けられている配合飼料において、近年検出率が高く
13 なる傾向がみられた。しかし、AFB1 濃度については、年ごとに最高値に
14 変動があるものの、平均 AFB1 濃度は指導基準値に比して低いレベルを維
15 持していた。現在得られる限りの AFB1 を投与した家畜及び家きんへの
16 AFB1 及びその代謝物の組織等における残留に関する知見より、飼料中
17 AFB1 濃度が現行の指導基準値以下であれば、乳中の AFM1 も含め、組織
18 中の AFB1 代謝物残留によるヒトの健康影響の可能性は極めて低い。

19
20 従って、現状においては、飼料中 AFB1 の乳及びその他畜産物を介する
21 ヒトへのリスクは極めて小さいものと考えられる。しかし、それら畜産物
22 中に含まれる可能性のある AFM1 及びその他一部代謝物が遺伝毒性発がん
23 物質であることを勘案すれば、飼料中 AFB1 及び乳中 AFM1 の汚染を合理
24 的に可能な限り低いレベルに抑えるべきである。特に乳幼児の単位体重あ
25 たりの乳摂取量が他の年齢層に比べて多いことに留意する必要がある。

26 なお、ヒツジ及びヤギについては、汚染実態及び暴露状況に関する知見
27 が限られているが、ウシと同様に乳中に AFM1 が移行すると考えられるこ
28 とから、乳牛に準じて飼料中 AFB1 及び乳中 AFM1 の汚染を可能な限り低
29 いレベルに抑えるべきであると考えられる。

30 31 (4) 今後の課題

32 今回の乳中の AFM1 及び飼料中の AFB1 の食品健康影響評価の審議にお
33 いて、今後、更にリスク評価を向上させるために必要なデータ等として、
34 以下の項目が挙げられた。

35 ・反すう家畜におけるアフラトキシン動態の特異性を理解するため、第 1
36 胃におけるアフラトキシンの代謝についての知見。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10

- AFB1 以外の飼料中アフラトキシン類の汚染実態に関するモニタリングの継続。
- 飼料中 AFB1 以外のアフラトキシン及び代謝物の毒性並びに畜産物への移行及び蓄積についての知見（AFG1、AFL 等）。
- 乳牛以外の家畜の乳における AFM1 の汚染実態についての知見。
- 日本人の生涯における各種家畜由来の乳及び乳製品の摂取量及び AFM1 暴露量の推計。

1 <別紙 1 : 検査値等略称>

略称	名称
AFB1	アフラトキシン B ₁
AFB2	アフラトキシン B ₂
AFG1	アフラトキシン G ₁
AFL	アフラトキシコール
AFLM1	アフラトキシコール M ₁
AFG2	アフラトキシン G ₂
AFM1	アフラトキシン M ₁
AFM4	アフラトキシン M ₄
AFP1	アフラトキシン P ₁
AFQ1	アフラトキシン Q ₁
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 ₅₀	半数致死量
TDI	耐容一日摂取量
UDS	不定期 DNA 合成

2

3

1 <参考文献>

- 2 1 IARC. AFLATOXINS. 2002; 82: #615
- 3 2 W. L. Bryden. Mycotoxin contamination of the feed supply chain:
4 Implications for animal productivity and feed security. *Animal Feed
5 Science and Technology*. 2012; 173: 134-158 #1031
- 6 3 B. W. Horn. Ecology and Population Biology of Aflatoxigenic Fungi in Soil.
7 *Journal of Toxicology TOXIN REVIEWS*. 2003; 22: 351-379. #1032
- 8 4 K. C. Ehrlich, P. K. Chang, J. Yu and P. J. Cotty. Aflatoxin biosynthesis
9 cluster gene *cypA* is required for G aflatoxin formation. *Appl Environ
10 Microbiol*. 2004; 70: 6518-24 #1033
- 11 5 J. M. Cullen, B. H. Ruebner, L. S. Hsieh, D. M. Hyde and D. P. Hsieh.
12 Carcinogenicity of dietary aflatoxin M1 in male Fischer rats compared to
13 aflatoxin B1. *Cancer Res*. 1987; 47: 1913-7 #22
- 14 6 H. P. Van Egmond. Aflatoxin M1: Occurrence, toxicity and regulation. .
15 *Mycotoxins in Dairy Products*, London, Elsevier Applied Science. 1989;
16 11-55. #27
- 17 7 食品安全委員会. かび毒評価書 総アフラトキシン. 2009; #616
- 18 8 K. Yabe, N. Chihaya, H. Hatabayashi, M. Kito, S. Hoshino, H. Zeng, J. Cai
19 and H. Nakajima. Production of M-/GM-group aflatoxins catalyzed by the
20 *OrdA* enzyme in aflatoxin biosynthesis. *Fungal Genet Biol*. 2012; 49:
21 744-54 #1034
- 22 9 R. Allcroft, Carnaghan, R.B.S *Aspergillus flavus* toxin (aflatoxin) in
23 animal product : Preliminary communication. . *Vet. Rec*. 1962; 74: 863-864
24 #1
- 25 10 R. Allcroft. Groundnut Toxicity: An examination for toxin in human food
26 products from animals fed toxic groundnut meal. *The veterinary record*.
27 1963; 75: 259-263. #1045
- 28 11 S. Kumagai. Intestinal absorption and excretion of aflatoxin in rats.
29 *Toxicol Appl Pharmacol*. 1989; 97: 88-97 #590
- 30 12 C. E. Polan, Hayes, J.R. & Campbell, T.C. Consumption and fate of
31 aflatoxin B1 by lactating cows. . *J. Agric. Food. Chem*. 1974; 22: 635-638
32 #124
- 33 13 EFSA. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain
34 on a request for the Comission related to Aflatoxin B1 as undesirable
35 substance in animal feed. *The EFSA Journal*. 2004; 39: 1-27 #605
- 36 14 AFSSA. Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les

1 chaînes alimentaires humaine et animale 2009; #606

2 15 J. Fink-Gremmels. Mycotoxins in cattle feeds and carry-over to dairy milk:
3 a review. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.
4 2008; 25: 172-80 #501

5 16 D. S. Patterson and B. A. Roberts. Aflatoxin metabolism in duck-liver
6 homogenates: the relative importance of reversible cyclopentenone
7 reduction and hemiacetal formation. Food Cosmet Toxicol. 1972; 10: 501-12
8 #1018

9 17 S. Kumagai, N. Nakano and K. Aibara. Interactions of aflatoxin B1 and
10 blood components of various species in vitro: interconversion of aflatoxin
11 B1 and aflatoxicol in he blood. Toxicol Appl Pharmacol. 1983; 67: 292-301
12 #1019

13 18 JECFA. AFLATOXINS B, G, and M. 1998; #602

14 19 W. J. Busby, Wogan, GN. Aflatoxins. Mycotoxins and N-Nitroso
15 Compounds: Environmental Risks, CRC press Inc. 1981; 3-28 #583

16 20 JECFA. AFRATOXIN M1. 2001; #604

17 21 IARC. AFLATOXINS. IRAC Monographs on the Evaluation of Carcingenic
18 Risks to Humans. 1993; 56: 243-395 #614

19 22 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:
20 1-10 #500

21 23 H. Nomura, M. Ogiso, M. Yamashita, H. Takaku, A. Kimura, M. Chikasou,
22 Y. Nakamura, S. Fujii, M. Watai and H. Yamada. Uptake by dietary
23 exposure and elimination of aflatoxins in muscle and liver of rainbow trout
24 (*Oncorhynchus mykiss*). J Agric Food Chem. 2011; 59: 5150-8 #1043

25 24 J. R. Hayes, C. E. Polan and T. C. Campbell. Bovine liver metabolism and
26 tissue distribution of aflatoxin B1. J Agric Food Chem. 1977; 25: 1189-93
27 #569

28 25 E. P. Gallagher, L. C. Wienkers, P. L. Stapleton, K. L. Kunze and D. L.
29 Eaton. Role of human microsomal and human complementary
30 DNA-expressed cytochromes P4501A2 and P4503A4 in the bioactivation of
31 aflatoxin B1. Cancer Res. 1994; 54: 101-8 #1007

32 26 E. P. Gallagher, K. L. Kunze, P. L. Stapleton and D. L. Eaton. The kinetics
33 of aflatoxin B1 oxidation by human cDNA-expressed and human liver
34 microsomal cytochromes P450 1A2 and 3A4. Toxicol Appl Pharmacol.
35 1996; 141: 595-606 #41

36 27 Q. Wu, A. Jezkova, Z. Yuan, L. Pavlikova, V. Dohnal and K. Kuca.

- 1 Biological degradation of aflatoxins. *Drug Metab Rev.* 2009; 41: 1-7 #1037
- 2 28 E. J. Kelly, K. E. Erickson, C. Sengstag and D. L. Eaton. Expression of
3 human microsomal epoxide hydrolase in *Saccharomyces cerevisiae* reveals
4 a functional role in aflatoxin B1 detoxification. *Toxicol Sci.* 2002; 65: 35-42
5 #533
- 6 29 G. S. Bailey, Dashwood., R., Loveland, P.M., Pereira, C. , Hendricks, J.D.
7 Molecular dosimetry in fish : Quantitative target organ DNA adduction
8 and hepatocarcinogenicity for four aflatoxins by two exposure routes in
9 rainbowtrout. . *Mutat. Res.* 1998; 339: 233-244. #5
- 10 30 野村浩貴、山田久. アフラトキシン類の魚類による吸収,代謝,毒性について.
11 海洋生物環境研究所研究報告 (14), 29-41, 2011-03 2011; 14: 29-41 #618
- 12 31 W. G. Helferich, R. L. Baldwin and D. P. Hsieh. [14C]-aflatoxin B1
13 metabolism in lactating goats and rats. *J Anim Sci.* 1986; 62: 697-705 #552
- 14 32 R. A. Everley, F. L. Ciner, D. Zhan, P. F. Scholl, J. D. Groopman and T. R.
15 Croley. Measurement of aflatoxin and aflatoxin metabolites in urine by
16 liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Anal Toxicol.* 2007;
17 31: 150-6 #229
- 18 33 M. S. Mabee and J. R. Chipley. Tissue distribution and metabolism of
19 aflatoxin B 1 - 14 C in Broiler chickens. *Appl Microbiol.* 1973; 25: 763-9
20 #565
- 21 34 J. L. Richard, A. C. Pier, R. D. Stubblefield, O. L. Shotwell, R. L. Lyon and
22 R. C. Cutlip. Effect of feeding corn naturally contaminated with aflatoxin
23 on feed efficiency, on physiologic, immunologic, and pathologic changes,
24 and on tissue residues in steers. *Am J Vet Res.* 1983; 44: 1294-9 #572
- 25 35 J. D. Groopman, J. Q. Zhu, P. R. Donahue, A. Pikul, L. S. Zhang, J. S. Chen
26 and G. N. Wogan. Molecular dosimetry of urinary aflatoxin-DNA adducts
27 in people living in Guangxi Autonomous Region, People's Republic of
28 China. *Cancer Res.* 1992; 52: 45-52 #502
- 29 36 G. E. Neal, D. L. Eaton, D. J. Judah and A. Verma. Metabolism and
30 toxicity of aflatoxins M1 and B1 in human-derived in vitro systems. *Toxicol*
31 *Appl Pharmacol.* 1998; 151: 152-8 #109
- 32 37 H. Mykkanen, H. Zhu, E. Salminen, R. O. Juvonen, W. Ling, J. Ma, N.
33 Polychronaki, H. Kemilainen, O. Mykkanen, S. Salminen and H.
34 El-Nezami. Fecal and urinary excretion of aflatoxin B1 metabolites (AFQ1,
35 AFM1 and AFB-N7-guanine) in young Chinese males. *Int J Cancer.* 2005;
36 115: 879-84 #274

- 1 38 I. F. Purchase. Acute toxicity of aflatoxins M1 and M2 in one-day-old
2 ducklings. *Food Cosmet Toxicol.* 1967; 5: 339-42 #126
- 3 39 P. M. Loveland, R. A. Coulombe, L. M. Libbey, N. E. Pawlowski, R. O.
4 Sinnhuber, J. E. Nixon and G. S. Bailey. Identification and mutagenicity of
5 aflatoxicol-M1 produced by metabolism of aflatoxin B1 and aflatoxicol by
6 liver fractions from rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fed
7 beta-naphthoflavone. *Food Chem Toxicol.* 1983; 21: 557-62 #1024
- 8 40 R. A. Coulombe, D. W. Shelton, R. O. Sinnhuber and J. E. Nixon.
9 Comparative mutagenicity of aflatoxins using a *Salmonella*/trout hepatic
10 enzyme activation system. *Carcinogenesis.* 1982; 3: 1261-4 #1048
- 11 41 J. J. Wong and D. P. Hsieh. Mutagenicity of aflatoxins related to their
12 metabolism and carcinogenic potential. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1976; 73:
13 2241-4 #1006
- 14 42 H. L. Gurtoo, R. Dahms and J. B. Vaught. Metabolism of a prototype
15 mycotoxin, aflatoxin B1, and its genetic regulation. *Mycopathologia.* 1978;
16 65: 13-28 #578
- 17 43 C. E. Green, D. W. Rice, D. P. Hsieh and J. L. Byard. The comparative
18 metabolism and toxic potency of aflatoxin B1 and aflatoxin M1 in primary
19 cultures of adult-rat hepatocytes. *Food Chem Toxicol.* 1982; 20: 53-60 #586
- 20 44 T. Shibahara, H. I. Ogawa, H. Ryo and K. Fujikawa. DNA-damaging
21 potency and genotoxicity of aflatoxin M1 in somatic cells in vivo of
22 *Drosophila melanogaster*. *Mutagenesis.* 1995; 10: 161-4 #143
- 23 45 P. M. Loveland, J. S. Wilcox, J. D. Hendricks and G. S. Bailey.
24 Comparative metabolism and DNA binding of aflatoxin B1, aflatoxin M1,
25 aflatoxicol and aflatoxicol-M1 in hepatocytes from rainbow trout (*Salmo*
26 *gairdneri*). *Carcinogenesis.* 1988; 9: 441-6 #589
- 27 46 W. K. Lutz, W. Jaggi, J. Luthy, P. Sagelsdorff and C. Schlatter. In vivo
28 covalent binding of aflatoxin B1 and aflatoxin M1 to liver DNA of rat,
29 mouse and pig. *Chem Biol Interact.* 1980; 32: 249-56 #540
- 30 47 R. O. Sinnhuber, D. J. Lee, J. H. Wales, M. K. Landers and A. C. Keyl.
31 Hepatic carcinogenesis of aflatoxin M1 in rainbow trout (*Salmo gairdneri*)
32 and its enhancement by cyclopropene fatty acids. *J Natl Cancer Inst.*
33 1974; 53: 1285-8 #1005
- 34 48 J. H. Canton, R. Kroes, M. J. van Logten, M. van Schothorst, J. F.
35 Stavenuiter and C. A. Verhulsdonk. The carcinogenicity of aflatoxin M1 in
36 rainbow trout. *Food Cosmet Toxicol.* 1975; 13: 441-3 #499

- 1 49 D. P. Hsieh, J. M. Cullen and B. H. Ruebner. Comparative
2 hepatocarcinogenicity of aflatoxins B1 and M1 in the rat. Food Chem
3 Toxicol. 1984; 22: 1027-8 #54
- 4 50 G. N. Wogan, S. Paglialunga and P. M. Newberne. Carcinogenic effects of
5 low dietary levels of aflatoxin B1 in rats. Food Cosmet Toxicol. 1974; 12:
6 681-5 #560
- 7 51 E. Roda, T. Coccini, D. Acerbi, A. F. Castoldi and L. Manzo. Comparative in
8 vitro and ex-vivo myelotoxicity of aflatoxins B1 and M1 on haematopoietic
9 progenitors (BFU-E, CFU-E, and CFU-GM): species-related susceptibility.
10 Toxicol In Vitro. 2009; 24: 217-23 #299
- 11 52 R. W. Detroy and C. W. Hesseltine. Aflatoxicol: structure of a new
12 transformation product of aflatoxin B 1. Can J Biochem. 1970; 48: 830-2
13 #1020
- 14 53 G. L. Schoenhard, J. D. Hendricks, J. E. Nixon, D. J. Lee, J. H. Wales, R. O.
15 Sinnhuber and N. E. Pawlowski. Aflatoxicol-induced hepatocellular
16 carcinoma in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and the synergistic effects of
17 cyclopropenoid fatty acids. Cancer Res. 1981; 41: 1011-4 #1022
- 18 54 J. E. Nixon, J. D. Hendricks, N. E. Pawloski, P. M. Loveland and R. O.
19 Sinnhuber. Carcinogenicity of aflatoxicol in Fischer 344 rats. J Natl
20 Cancer Inst. 1981; 66: 1159-63 #1023
- 21 55 G. S. Bailey, P. M. Loveland, C. Pereira, D. Pierce, J. D. Hendricks and J.
22 D. Groopman. Quantitative carcinogenesis and dosimetry in rainbow trout
23 for aflatoxin B1 and aflatoxicol, two aflatoxins that form the same DNA
24 adduct. Mutat Res. 1994; 313: 25-38 #1028
- 25 56 P. M. Loveland, J. S. Wilcox, N. E. Pawlowski and G. S. Bailey. Metabolism
26 and DNA binding of aflatoxicol and aflatoxin B1 in vivo and in isolated
27 hepatocytes from rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Carcinogenesis. 1987; 8:
28 1065-70 #1029
- 29 57 R. J. Cole and R. H. Cox. Handbook of toxic fungal metabolites. Academic
30 Press, New York, N.Y. 1981; #1016
- 31 58 D. P. H. Hsieh, A. S. Salhab, J. J. Wong and S. L. Yang. Toxicity of
32 aflatoxin Q1 as evaluated with the chicken embryo and bacterial
33 auxotrophs. Toxicol. Appl. Pharmacol. 1974; 30: 237-242. #1021
- 34 59 H. L. Gurtoo, R. P. Dahms and B. Paigen. Metabolic activation of
35 aflatoxins related to their mutagenicity. Biochem Biophys Res Commun.
36 1978; 81: 965-72 #1025

- 1 60 E. B. Lillehoj and A. Ciegler. Biological activity of aflatoxin B2a. Appl
2 Microbiol. 1969; 17: 516-9 #1026
- 3 61 L. Stoloff, M. J. Verrett, J. Dantzman and E. F. Reynaldo. Toxicological
4 study of aflatoxin P 1 using the fertile chicken egg. Toxicol Appl Pharmacol.
5 1972; 23: 528-31 #1027
- 6 62 D. L. Park, Pohland, A.E. A rationale for the control of aflatoxin in animal
7 feeds. Mycotoxins and Phycotoxins, Amsterdam, Elsevier Science
8 Publishers. 1986; 43-482 #510
- 9 63 S. L. Rodricks J.V. Aflatoxin Residues from Contaminatied Feed in Edible
10 Tissues of Food-Producing animals.Mycotoxins in human and animal
11 health. Pathotox Publishers Inc. 1977; 67-79 #513
- 12 64 I. F. Purchase. Aflatoxin residues in food of animal origin. Food Cosmet
13 Toxicol. 1972; 10: 531-44 #570
- 14 65 J. D. McKinney, G. C. Cavanagh, J. T. Bell, A. S. Hoversland, D. M.
15 Nelson, J. Pearson and R. J. Selkirk. Effects of ammoniation on aflatoxins
16 in rations fed lactating cows. J Am Oil Chem Soc. 1973; 50: 79-84 #102
- 17 66 D. S. Patterson, E. M. Glancy and B. A. Roberts. The 'carry over' of
18 aflatoxin M1 into the milk of cows fed rations containing a low
19 concentration of aflatoxin B1. Food Cosmet Toxicol. 1980; 18: 35-7 #556
- 20 67 R. S. Applebaum, R. E. Brackett, D. W. Wiseman and E. H. Marth.
21 Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: feed intake and yield, toxin
22 content, and quality of milk of cows treated with pure and impure
23 aflatoxin. J Dairy Sci. 1982; 65: 1503-8 #579
- 24 68 M. W. Trucksess, J. L. Richard, L. Stoloff, J. S. McDonald and W. C.
25 Brumley. Absorption and distribution patterns of aflatoxicol and
26 aflatoxins B1 and M1 in blood and milk of cows given aflatoxin B1. Am J
27 Vet Res. 1983; 44: 1753-6 #576
- 28 69 A. Veldman. Effcts of sorbenita on carry-over of aflatoxin from cow feed to
29 milk. Milchwissenschaft. 1992; 47: 777-780. #165
- 30 70 A. Veldman, J. A. C. Meijs, G. J. Borggreve and a. J. J. H.-v. d. Tol.
31 Carry-over of aflatoxin from cows' food to milk. Animal Production. 1992;
32 55: 163-168 #620
- 33 71 H. Pettersson. Complement to the Memo of 97-03-03 on "Carry-over of
34 aflatoxin from feedingstuffs to milk". Department of Animal Nutrition and
35 management, Swedish University of Agrucultural Sciences, Uppsala.
36 1998; #1044

- 1 72 F. Galvano. Reduction of carryover of aflatoxin from cow feed to milk by
2 addition of activated carbons. *J. Food Prot.* 1998; 5: 551-554 #585
- 3 73 F. Masoero, Gallo, A., Moschini, M., G. Piva G., and Diaz D. Carryover
4 of aflatoxin from feed to milk in dairy cows with low. or high somatic cell
5 counts. *Animal.* 2007; 1: 1344-1350 #1010
- 6 74 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
7 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
8 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
9 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
- 10 75 G. Battacone, A. Nudda, A. Cannas, A. Cappio Borlino, G. Bomboi and G.
11 Pulina. Excretion of aflatoxin M1 in milk of dairy ewes treated with
12 different doses of aflatoxin B1. *J Dairy Sci.* 2003; 86: 2667-75 #196
- 13 76 G. Battacone, A. Nudda, M. Palomba, M. Pascale, P. Nicolussi and G.
14 Pulina. Transfer of aflatoxin B1 from feed to milk and from milk to curd
15 and whey in dairy sheep fed artificially contaminated concentrates. *J*
16 *Dairy Sci.* 2005; 88: 3063-9 #555
- 17 77 G. Battacone, A. Nudda, M. Palomba, A. Mazzette and G. Pulina. The
18 transfer of aflatoxin M1 in milk of ewes fed diet naturally contaminated by
19 aflatoxins and effect of inclusion of dried yeast culture in the diet. *J Dairy*
20 *Sci.* 2009; 92: 4997-5004 #197
- 21 78 J. C. van Eijkeren, M. I. Bakker and M. J. Zeilmaier. A simple
22 steady-state model for carry-over of aflatoxins from feed to cow's milk.
23 *Food Addit Contam.* 2006; 23: 833-8 #322
- 24 79 M. Amici, V. Cecarini, A. Pettinari, L. Bonfili, M. Angeletti, S. Barocci, M.
25 Biagetti, E. Fioretti and A. M. Eleuteri. Binding of aflatoxins to the 20S
26 proteasome: effects on enzyme functionality and implications for oxidative
27 stress and apoptosis. *Biol Chem.* 2007; 388: 107-17 #187
- 28 80 W. G. Helferich, W. N. Garrett, D. P. Hsieh and R. L. Baldwin. Feedlot
29 performance and tissue residues of cattle consuming diets containing
30 aflatoxins. *J Anim Sci.* 1986; 62: 691-6 #553
- 31 81 R. M. Furtado, A. M. Pearson, M. G. Hogberg and E. R. Miller. Aflatoxin
32 residues in the tissues of pigs fed a contaminated diet. *J Agric Food Chem.*
33 1979; 27: 1351-4 #567
- 34 82 G. L. Neff and G. T. Edds. Aflatoxins B1 and M1: tissue residues and feed
35 withdrawal profiles in young growing pigs. *Food Cosmet Toxicol.* 1981; 19:
36 739-42 #539

- 1 83 R. M. Furtado, A. M. Pearson, M. G. Hogberg, E. R. Miller, J. I. Gray and S.
2 D. Aust. Withdrawal time required for clearance of aflatoxins from pig
3 tissues. *J Agric Food Chem.* 1982; 30: 101-6 #566
- 4 84 D. M. Miller, D. M. Wilson, R. D. Wyatt, J. K. McKinney, W. A. Crowell
5 and B. P. Stuart. High performance liquid chromatographic determination
6 and clearance time of aflatoxin residues in swine tissues. *J Assoc Off Anal*
7 *Chem.* 1982; 65: 1-4 #574
- 8 85 M. W. Trucksess, L. Stoloff, W. C. Brumley, D. M. Wilson, O. M. Hale, L. T.
9 Sangster and D. M. Miller. Aflatoxicol and aflatoxins B1 and M1 in the
10 tissues of pigs receiving aflatoxin. *J Assoc Off Anal Chem.* 1982; 65: 884-7
11 #537
- 12 86 R. W. Beaver, D. M. Wilson, M. A. James, K. D. Haydon, B. M. Colvin, L. T.
13 Sangster, A. H. Pikul and J. D. Groopman. Distribution of aflatoxins in
14 tissues of growing pigs fed an aflatoxin-contaminated diet amended with a
15 high affinity aluminosilicate sorbent. *Vet Hum Toxicol.* 1990; 32: 16-8 #535
- 16 87 M. W. Trucksess, L. Stoloff, K. Young, R. D. Wyatt and B. L. Miller.
17 Aflatoxicol and aflatoxins B1 and M1 in eggs and tissues of laying hens
18 consuming aflatoxin-contaminated feed. *Poult Sci.* 1983; 62: 2176-82 #587
- 19 88 C. Chen, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. I. Gray, J. J. Pestka and S. D.
20 Aust. Tissue deposition and clearance of aflatoxins from broiler chickens
21 fed a contaminated diet. *Food Chem Toxicol.* 1984; 22: 447-51 #559
- 22 89 A. Wolzak, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. J. Pestka and J. I. Gray.
23 Aflatoxin deposition and clearance in the eggs of laying hens. *Food Chem*
24 *Toxicol.* 1985; 23: 1057-61 #527
- 25 90 A. Wolzak, A. M. Pearson, T. H. Coleman, J. J. Pestka, J. I. Gray and C.
26 Chen. Aflatoxin carryover and clearance from tissues of laying hens. *Food*
27 *Chem Toxicol.* 1986; 24: 37-41 #568
- 28 91 C. Micco, M. Miraglia, R. Onori, C. Brera, A. Mantovani, A. Ioppolo and D.
29 Stasolla. Long-term administration of low doses of mycotoxins to poultry. 1.
30 Residues of aflatoxin B1 and its metabolites in broilers and laying hens.
31 *Food Addit Contam.* 1988; 5: 303-8 #562
- 32 92 C. A. Oliveira, E. Kobashigawa, T. A. Reis, L. Mestieri, R. Albuquerque
33 and B. Correa. Aflatoxin B1 residues in eggs of laying hens fed a diet
34 containing different levels of the mycotoxin. *Food Addit Contam.* 2000; 17:
35 459-62 #525
- 36 93 J. G. Kim, Y. W. Lee, P. G. Kim, W. S. Roh and H. Shintani. Reduction of

- 1 aflatoxins by Korean soybean paste and its effect on cytotoxicity and
2 reproductive toxicity--Part 3. Inhibitory effects of Korean soybean paste
3 (doen-jang) on aflatoxin toxicity in laying hens and aflatoxin accumulation
4 in their eggs. *J Food Prot.* 2003; 66: 866-73 #521
- 5 94 A. Bintvihok, S. Thiengnin, K. Doi and S. Kumagai. Residues of aflatoxins
6 in the liver, muscle and eggs of domestic fowls. *J Vet Med Sci.* 2002; 64:
7 1037-9 #523
- 8 95 C. A. Oliveira, J. F. Rosmaninho, P. Butkeraitis, B. Correa, T. A. Reis, J. L.
9 Guerra, R. Albuquerque and M. E. Moro. Effect of low levels of dietary
10 aflatoxin B1 on laying japanese quail. *Poult Sci.* 2002; 81: 976-80 #519
- 11 96 A. Zaghini, G. Martelli, P. Roncada, M. Simioli and L. Rizzi.
12 Mannanligosaccharides and aflatoxin B1 in feed for laying hens: effects
13 on egg quality, aflatoxins B1 and M1 residues in eggs, and aflatoxin B1
14 levels in liver. *Poult Sci.* 2005; 84: 825-32 #327
- 15 97 I. Pandey and S. S. Chauhan. Studies on production performance and toxin
16 residues in tissues and eggs of layer chickens fed on diets with various
17 concentrations of aflatoxin AFB1. *Br Poult Sci.* 2007; 48: 713-23 #516
- 18 98 Z. Hussain, M. Z. Khan, A. Khan, I. Javed, M. K. Saleemi, S. Mahmood and
19 M. R. Asi. Residues of aflatoxin B1 in broiler meat: effect of age and dietary
20 aflatoxin B1 levels. *Food Chem Toxicol.* 2010; 48: 3304-7 #558
- 21 99 C. A. Oliveira, J. F. Rosmaninho, A. L. Castro, P. Butkeraitis, T. A. Reis
22 and B. Correa. Aflatoxin residues in eggs of laying Japanese quail after
23 long-term administration of rations containing low levels of aflatoxin B1.
24 *Food Addit Contam.* 2003; 20: 648-53 #282
- 25 100 F. Galvano, Galofaro, V., Galvano, G. . Occurrence and stability of
26 aflatoxin M1 in milk and milk products: A worldwide review. *J. Food. Prot.*
27 1996; 59: 1079-1090 #42
- 28 101 F. Galvano, V. Galfaro and G. Galvano. Occurrence and stability of
29 aflatoxin m1 in milk and milk products: A worldwide review. *J.Food*
30 *Protection.* 1996; 59: 1079-90 #1047
- 31 102 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
32 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;
33 #609
- 34 103 H. Sakuma, Y. Kamata, Y. Sugita-Konishi and H. Kawakami. Method for
35 determination of aflatoxin m(1) in cheese and butter by HPLC using an
36 immunoaffinity column. *Shokuhin Eiseigaku Zasshi.* 2011; 52: 220-5 #493

- 1 104 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
2 いて. 2009; #506
- 3 105 R. R. M. Paterson and N. Lima. Further mycotoxin effects from climate
4 change. Food Research International. 2011; 44, No9: 2555 #1013
- 5 106 M. Nakajima, S. Tabata, H. Akiyama, Y. Itoh, T. Tanaka, H. Sunagawa, T.
6 Tyonan, T. Yoshizawa and S. Kumagai. Occurrence of aflatoxin M1 in
7 domestic milk in Japan during the winter season. Food Addit Contam.
8 2004; 21: 472-8 #275
- 9 107 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
10 生科学特別研究報告書. 2001; #607
- 11 108 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.
12 2003; #608
- 13 109 K. Sugiyama, H. Hiraoka and Y. Sugita-Konishi. Aflatoxin M1
14 contamination in raw bulk milk and the presence of aflatoxin B1 in corn
15 supplied to dairy cattle in Japan. Shokuhin Eiseigaku Zasshi. 2008; 49:
16 352-5 #308
- 17 110 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
18 Aflatoxin M1 汚染調査. 食衛誌. 1984; 25: 543-548 #487
- 19 111 財団法人. 日本食品分析センター. 内閣府食品安全委員会. 平成 17 年度食品
20 安全確保総合調査. 食品中に含まれるカビ毒 (オクラトキシン、アフラトキ
21 シン、ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2006; #507
- 22 112 財団法人. 日本食品分析センター. 内閣府食品安全委員会
23 平成 17 年度食品安全確保総合調査. 食品中に含まれるカビ毒 (オクラトキシ
24 ン、アフラトキシン、ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2007; #508
- 25 113 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
26 年度 食品・添加物等規格基準に関する試験検査等. 2010; #612
- 27 114 財団法人. 日本食品分析センター. 内閣府食品安全委員会
28 平成 17 年度食品安全確保総合調査. 食品中に含まれるカビ毒 (オクラトキシ
29 ン、アフラトキシン、ゼアラレノン) の汚染実態調査報告書. 2009; #509
- 30 115 M. Carvajal, F. Rojo, I. Mendez and A. Bolanos. Aflatoxin B1 and its
31 interconverting metabolite aflatoxicol in milk: the situation in Mexico.
32 Food Addit Contam. 2003; 20: 1077-86 #208
- 33 116 M. Carvajal, A. Bolanos, F. Rojo and I. Mendez. Aflatoxin M1 in
34 pasteurized and ultrapasteurized milk with different fat content in Mexico.
35 J Food Prot. 2003; 66: 1885-92 #207
- 36 117 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

- 1 ン M1 を例として. 厚生労働科学研究費補助金. 2010; #617
- 2 118 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
- 3 用牛群検定全国協議会. 2010; #1015
- 4
- 5
- 6

1 <参考資料1>

2 日本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	250	91	36.4	6	70	0
1990	202	23	11.4	3	7	0
1991	147	21	14.3	6	33	0
1992	177	26	14.7	6	33	0
1993	203	26	12.8	3	6	0
1994	166	8	4.8	6	21	0
1995	163	3	1.8	2	3	0
1996	185	18	9.7	5	14	0
1997	210	21	10.0	4	18	0
1998	200	40	20.0	8	81	0
1999	176	21	11.9	6	23	0
2000	212	17	8.0	4	19	0
2001	182	12	6.6	3	7	0
2002	166	34	20.5	8	68	0
2003	199	83	41.7	5	34	0
2004	214	28	13.1	3	17	0
2005	164	38	23.2	3	18	0
2006	48	27	56.3	5	30	0
2007	31	11	35.5	4	23	0
2008	34	9	26.5	3	9	0
2009	51	11	21.6	3	10	0
2010	93	25	26.9	7	31	0
2011	58	21	36.2	4	13	0

6

7

- 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	227	75	33.0	3	10	0
1990	232	22	9.5	2	6	0
1991	184	12	6.5	1	3	0
1992	163	25	15.3	2	6	0
1993	165	6	3.6	2	4	0
1994	138	6	4.3	1	1	0
1995	170	1	0.6	1	1	0
1996	175	10	5.7	3	7	0
1997	133	4	3.0	2	3	0
1998	148	16	10.8	4	8	0
1999	145	21	14.5	2	8	0
2000	120	10	8.3	2	4	0
2001	74	6	8.1	1	2	0
2002	78	13	16.7	3	9	0
2003	103	51	49.5	3	9	0
2004	97	17	17.5	2	5	0
2005	92	11	12.0	1	3	0
2006	170	67	39.4	2	8	0
2007	144	35	24.3	2	10	0
2008	142	37	26.1	2	10	0
2009	107	34	31.8	2	7	0
2010	94	18	19.1	3	11	0
2011	79	21	26.6	2	9	1

- 3
4

- 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	537	35	6.5	2	5	0
1991	414	28	6.8	2	8	0
1992	408	63	15.4	2	9	0
1993	392	20	5.1	2	11	0
1994	410	11	2.7	2	3	0
1995	360	11	3.1	2	4	0
1996	346	17	4.9	3	8	0
1997	361	17	4.7	2	9	0
1998	316	37	11.7	3	18	0
1999	309	43	13.9	3	11	0
2000	261	26	10.0	2	7	0
2001	180	6	3.3	3	4	0
2002	193	28	14.5	3	9	0
2003	195	78	40.0	3	15	0
2004	205	29	14.1	3	14	0
2005	181	14	7.7	2	3	0
2006	133	42	31.6	2	10	0
2007	131	29	22.1	1	4	0
2008	157	42	26.8	3	22	0
2009	155	42	27.1	2	8	0
2010	159	40	25.2	4	20	0
2011	143	32	22.4	3	13	0

3 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。

4 最大値：各年度の最大値の幅。

5
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 日本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

4 1. アフラトキシン B₂

品目	年度	検査点数 (件数)	AFB ₂ 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	-	-	-

5

1

2. アフラトキシン G₁

品目	年度	検査点数 (件数)	AFG1 検出点数		平均値 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	最 大 値 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)
			(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

1 3. アフラトキシン G₂

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。
9

10