

腺小型濾胞数増加及び細胞質内空胞化が見られた。またこの用量群の雄及び 3000ppm 投与群雌で貧血を示す所見（赤血球、ヘマトクリット及びヘモグロビン減少）が見られた。100ppm 以上投与群雌では甲状腺細胞質内空胞化が見られた。

本試験の無毒性量は、雄 30ppm (2.25 mg/kg 体重/日)、雌 100ppm (8.36 mg/kg 体重/日) と考えられた。(参照 2)

## (2) 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬（一群雌雄各 4 匹）を用いた強制カプセル経口（原体：0, 5, 20, 80 及び 320 mg/kg 体重/日）投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

320 mg/kg 体重/日投与群雄一頭が衰弱により死亡した。320 mg/kg 体重/日投与群雌及び 80 mg/kg 体重/日以上投与群雌で体重増加抑制及び摂餌量減少が見られた。BSP（プロムスルフォレイン）停滞率試験による肝機能検査を実施したところ、80 mg/kg 体重/日以上投与群雌雄で停滞率の増加が認められた。また同群雌雄で ALP、ALT の増加が見られた。20 mg/kg 体重/日以上投与群雌雄で肝重量の増加傾向が認められた。

本試験の無毒性量は雌雄とも 5 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 2、3)

## 1 2. 慢性毒性試験及び発がん性試験

### (1) 1 年間慢性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬（一群雌雄各 6 匹）を用いた強制カプセル経口（原体：0, 2, 20 及び 200mg/kg 体重/日）投与による 1 年間慢性毒性試験が実施された。

200 mg/kg 体重/日投与群雌雄で体重増加抑制、ALT の増加、肝の胆汁色素増加、肝細胞肥大が見られた。また同群雌で肝重量の増加及び血小板の増加が見られたが、血小板の増加に関しては毒性学的意義は少ないと考えられた。20 mg/kg 体重/日以上投与群雌雄で ALP の増加、同群雄で肝重量の増加が見られた。胸腺、腎臓、副腎、脳及び脾臓の重量については 20 mg/kg 体重/日投与群雌雄で変動が認められた。

本試験の無毒性量は雌雄とも 2 mg/kg 体重/日と考えられた。(参照 2、3)

### (2) 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験 (ラット)

SD ラット（一群雌雄各 40~50 匹）を用いた混餌（原体：0, 10, 40, 200 及び 1000ppm）投与による 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験が実施された。

対照群と各投与群間の死亡率に有意差は認められなかった。1000ppm 投与群雌雄で体重増加抑制、肝褪色部増加、肝重量増加、同群雌で血中コレステロールの増加及び肝細胞単細胞壊死が見られた。200ppm 以上投与群雌雄では肝細胞肥大、肝細胞空胞化が見られた。

本試験の無毒性量は、雌雄とも 40ppm（雄 1.64 mg/kg 体重/日、雌 2.17 mg/kg 体重/日）と考えられた。発がん性は認められなかった。(参照 2、3)

### (3) 2 年間発がん性試験 (マウス)

ICR マウス（一群雌雄各 30~50 匹）を用いた混餌（原体：0, 10, 40, 200 及び 1500ppm）投与による 2 年間発がん性試験が実施された。

1500ppm 投与群雌雄で肝腫大、肝重量の増加、びまん性肝細胞肥大、びまん性肝細胞空

胞化、肝細胞単細胞壊死が認められ、また同群雄で肝腫瘤及び褪色部の発生頻度の増加及び明/好酸性変異肝細胞巢の増加が認められた。同群雄では肝細胞腺腫の発生頻度が増加したが、生存率が対照群に比べ有意に増加していること及び腫瘍のほとんどが試験の最終時に認められたことから、程度は非常に弱いものの検体投与に起因する肝発がん性が疑われた。

本試験における無毒性量は、雌雄とも 200ppm (雄 27.4 mg/kg 体重/日、雌 35.0 mg/kg 体重/日) と考えられた。ウニコナゾールP はマウスに対しごく弱い肝発がん性があると考えられた。(参照 2)

### 1 3. 生殖発生毒性試験

#### (1) 2 世代繁殖試験 (ラット)

SD ラット (一群雌雄各 25 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、15、150 及び 1500ppm) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

本試験の無毒性量は、親動物では 1500ppm 投与群雌雄で体重増加抑制、摂餌量減少、肝臓腫大、肝臓重量増加、肝細胞肥大、空胞化、壊死が認められ、児動物では 1500ppm 投与群で生存率低下、体重増加抑制が認められたので、一般毒性の無毒性量は親動物及び児動物に対して 150ppm (P: 雄 11.1 mg/kg 体重/日、雌 14.2 mg/kg 体重/日、F<sub>1</sub>: 雄 11.2 mg/kg 体重/日、雌 12.7 mg/kg 体重/日) であると考えられた。繁殖能に対する影響は認められなかった。(参照 2)

#### (2) 発生毒性試験 (ラット)

SD ラット (一群雌 25 匹) を用い、妊娠 6~15 日に検体を強制経口 (原体 : 0、1、5、25 及び 50 mg/kg 体重/日) 投与して発生毒性試験が実施された。

母動物では 25 mg/kg 体重/日以上投与群で体重増加抑制及び摂餌量の減少が認められた。

胎児では 25 mg/kg 体重/日以上投与群で 14 肋骨の発生頻度増加が、50 mg/kg 体重/日投与群で頸肋出現頻度増加等骨格変異が認められた。

本試験における無毒性量は母動物、胎児とも 5 mg/kg 体重/日と考えられた。催奇形性は認められなかった。

(参照 2、3)

#### (3) 発生毒性試験 (ウサギ)

NZW ウサギ (一群雌 16 匹) の妊娠 7~19 日に検体を強制経口 (原体 : 0、1、3、10 及び 20 mg/kg 体重) 投与し、発生毒性試験が実施された。

母動物では 20 mg/kg 体重/日以上投与群において体重増加抑制及び摂餌量減少が認められた。

胎児動物では、検体投与に起因した変化は認められなかった。

本試験における無毒性量は、母動物で 10 mg/kg 体重/日、胎児で 20mg/kg 体重/日と考えられた。催奇形性は認められなかった。(参照 2)

### 1 4. 遺伝毒性試験

ウニコナゾールPの細菌を用いたDNA修復試験、復帰突然変異試験、チャイニーズハムスターの卵巣由来(CHO-K1)細胞及びチャイニーズハムスター肺由来(CHL/IU)細胞を用いた*in vitro*染色体異常試験、チャイニーズハムスター肺由来(V79)細胞を用いた遺伝子突然変異試験、チャイニーズハムスターの卵巣由来(CHO-K1)細胞を用いた姉妹染色分体交換試験、マウスの骨髄を用いた小核試験及びラットを用いた不定期DNA合成試験が実施された。結果は表5に示されている。チャイニーズハムスター卵巣由来の培養細胞を用いた染色体異常試験において弱い染色体異常誘発性が見られたが、他の試験では結果は全て陰性であったので、生体において問題になる遺伝毒性はないと考えられた。(参照2、3)

表5 遺伝毒性試験結果概要(原体)

試験	対象	処理濃度・投与量	結果
<i>in vitro</i>			
DNA修復試験 (参照47)	<i>Bacillus subtilis</i> H17、M45株	100~5000 µg/7 <sup>°</sup> イスク (+/-S9)	陰性
復帰突然変異試験 (参照48)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535,TA 1537,TA1538株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	①50~2000 µg/7 <sup>°</sup> レート (-S9) ②100~5000 µg/7 <sup>°</sup> レート (+S9)	陰性
染色体異常試験① (参照49)	チャイニーズハムスター 卵巣由来(CHO-K1)細胞	5.84~58.4 µg/mL (-S9、24~48時間処理) 14.6~87.5 µg/mL (+S9、6時間処理)	弱陽性 <sup>1)</sup>
染色体異常試験② (参照50)	チャイニーズハムスター 肺由来(CHL/IU)細胞	80~120 µg/mL (-S9、6時間処理) 120~135 µg/mL (+S9、6時間処理) 30~90 µg/mL (-S9、24時間処理)	陰性 <sup>1)</sup>
HGPRT 遺伝子突 然変異試験 (参照51)	チャイニーズハムスター 肺由来(V79)細胞	5×10 <sup>-5</sup> ~3×10 <sup>-4</sup> µg/mL (-S9) 5×10 <sup>-5</sup> ~5×10 <sup>-4</sup> µg/mL (+S9)	陰性
姉妹染色分体交換 試験 (参照52)	チャイニーズハムスター 卵巣由来(CHO-K1)細胞	14.6~87.5 µg/mL (+/-S9) 29.2~87.5 µg/mL (+S9)	陰性
<i>in vivo</i>			
小核試験 (参照53、54)	ICR マウス (一群雌雄各6匹)	①0,400mg/kg 体重 (24~72時間) ②0,100,200,400 mg/kg 体重	陰性 <sup>2)</sup>

			(72 時間) 単回腹腔内投与	
<i>in vitro</i> <i>/in vivo</i>	不定期 DNA 合成試験 (参照 55)	SD ラット (一群雄 3 匹)	0,300mg/kg 体重 (12~48 時間) 単回強制経口投与	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

- 1) 染色体異常試験①は検体純度 75.4%、1987 年実施。②は検体純度 98.8%、2006 年実施
- 2) 400mg/kg 投与の 72 時間処理において有意な小核の増加が認められたが、同投与群において動物の死亡が認められたことなどから、ウニコナゾール P の直接的な作用にはよらない可能性が高いと考えられた。

ウニコナゾール P の原体混在物 (Z 体) 及び代謝物 (CYC-4Cl) の細菌を用いた復帰突然変異試験、及び代謝物 (COOH-E) のチャイニーズハムスター肺線維芽細胞を用いた染色体異常試験が実施された。結果は表 6 に示されている。代謝物 (COOH-E) のチャイニーズハムスター肺線維芽細胞を用いた染色体異常試験において、代謝活性化系非存在下で染色体構造異常の出現頻度がわずかに増加した。(参照 2)

表 6 遺伝毒性試験概要 (原体混在物及び代謝物)

試験	対象	処理濃度	結果	
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験 (参照 56、57)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA153 5,TA1537,TA1538 株	Z 体 (原体混在物) : 47~1500 µg/7 <sup>o</sup> レット (+/-S9)	陰性
		<i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	CYC-4Cl (代謝物) : 50~2000 µg/7 <sup>o</sup> レット (+/-S9)	陰性
	染色体異常試験 (参照 58)	チャイニーズハムスター肺 (CHL) 細胞	COOH-E (代謝物) : 213~1700 µg/mL (-S9、24 時間処理) 200~1600 µg/mL (-S9、48 時間処理) 580~2320 µg/mL (+/-S9、24 時間処理)	陽性*

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

※ : 代謝活性化系存在下では陰性

## 15. その他の試験—ウニコナゾール P の発がん性メカニズムに関する検討

### (1) マウスにおける薬物代謝酵素誘導試験

ICR マウス (一群雄各 5 匹) を用い、ウニコナゾール P を 2~4 週間混餌 [原体 : 0、40、200 及び 1500ppm (2 週間投与群 : 5.04、22.9 及び 167mg/kg 体重/日、4 週間投与群 4.74、

21.9 及び 156 mg/kg 体重/日に相当) ] 投与し、薬物代謝酵素誘導試験が実施された。

高用量群では投与期間に関わらず肝重量の増加、肝ミクロソームタンパク量の増加、肝臓におけるびまん性肝細胞空胞化、小葉中心性肝細胞肥大、単細胞壊死、巣状壊死が認められた。また中用量群以上で投与期間にかかわらずチトクローム P-450 量の増加が認められたが、ウェスタンブロッティング法で分子種を検討したところ、誘導される分子種のパターンがマウス肝発がんに対してプロモーション作用を示すフェノバルビタール (PB) における分子種のパターンと類似することが明らかとなった。

本試験において、ウニコナゾール P の酵素誘導に対する無影響量は 4.74mg/kg 体重/日であった。(参照 2)

## (2) ウニコナゾール P の雄マウスにおける肝臓発がんメカニズム検討試験

ICR マウス (一群雄各 6 匹) を用い、ウニコナゾール P を 2~4 週間混餌 [原体: 0、40、200 及び 1500ppm (2 週間投与群: 6.0、28.8 及び 223 mg/kg 体重/日、4 週間投与群: 5.9、28.7 及び 217 mg/kg 体重/日に相当) ] 投与し、また発がん性を有する物質として、PB (75.2~76.1 mg/kg 体重/日)、チオアセタミド (TA、0.04~0.05 mg/kg 体重/日) を混餌投与、四塩化炭素 (CCl<sub>4</sub>、600~1200 mg/kg 体重/日) を強制経口投与して、マウスにおける肝臓発がんメカニズム検討試験が実施された。

肝臓重量の測定、肉眼的病理検査、病理組織学的検査、BrdU の免疫染色による細胞増殖の評価、過酸化脂質及び還元型 GSH の測定による酸化ストレスの測定、肝臓中アポトーシスの測定、DNA チップを用いた肝臓の遺伝子発現解析を実施した。試験期間にかかわらず、TA 及び CCl<sub>4</sub> 投与群では肝細胞変性・壊死、細胞増殖亢進、還元型 GSH 増加が見られたのに対し、ウニコナゾール P 高用量及び PB 投与群では共通してみられたのは肝細胞肥大であり、また還元型 GSH 増加は見られなかった。また細胞増殖亢進及びアポトーシス誘導作用も TA 及び CCl<sub>4</sub> 投与群より弱いなど、異なる結果を示した。ウニコナゾール P 高用量投与群では肝細胞空胞化、壊死も見られたがいずれも限局性の変化であった。さらに DNA チップ解析の結果、ウニコナゾール P と PB は類似した遺伝子発現変動パターンを示すことが明らかになった。発現上昇の著しい遺伝子は、ウニコナゾール P 及び PB ともに薬物代謝酵素であり、その分子種は CYP2B あるいは CYP2C であった。従って、ウニコナゾール P 投与により見られたマウス肝発がんは PB と同様に酵素誘導を介した結果生じた可能性が推察された。酵素誘導作用を有する薬剤のプロモーション作用には閾値設定が可能であることから、ウニコナゾール P の作用に対しても閾値が設定できると考えられた。本試験において 2 週間投与群で 200ppm 以上投与群において肝細胞肥大が観察されたことから、無影響量は 40ppm (6.0 mg/kg 体重/日) と考えられた。(参照 2)

### Ⅲ. 総合評価

参照に挙げた資料を用いて、農薬「ウニコナゾール P」の食品健康影響評価を実施した。

動物体内運命試験の結果、ウニコナゾール P は動物体内で速やかに代謝、排泄された。主要な代謝物は COOH-E、CH<sub>2</sub>OH-E、4-OH-E、CC 酸及びトリアゾールであった。植物体内運命試験の結果における主要な代謝物は未変化体が大部分であり、その他 E/Z 異性体及び水酸基、フェニル基、メチル基の酸化された代謝物が確認された。

ウニコナゾール P 及びウニコナゾール P 抱合体、1*H*-1,2,4 トリアゾール抱合体、CYC-4Cl 体を分析対象とした作物残留試験を実施したところ、全ての化合物について、残留値は検出限界以下か検出されてもごく少量であった。

各種毒性試験結果から、催奇形性、繁殖能に対する影響及び生体において問題となる遺伝毒性は認められなかった。発がん性試験において、マウスの雄に肝細胞腺腫の発生増加が認められたが、発生機序は非遺伝毒性メカニズムであり、本剤の評価にあたり閾値を設定することは可能であると考えられた。

各種試験結果から、農産物の暴露評価対象物質をウニコナゾール P (親化合物のみ) と設定した。

評価に用いた評価書等に記載されている各試験の無毒性量等は表 7 に示されている。

食品安全委員会農薬専門調査会は、各試験で得られた無毒性量の最小値は、ラットにおける 2 年間慢性毒性/発がん性試験の 1.64mg/kg 体重/日であったので、これを根拠として、安全係数 100 で除した 0.016mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) とした。

ADI	0.016mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料)	2 年間慢性毒性/発がん性試験
(動物種)	ラット
(期間)	2 年間
(投与方法)	混餌投与
(無毒性量)	1.64mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

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

表7 各試験における無毒性量等の比較

動物種	試験	投与量(mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) <sup>1)</sup>	
			農薬抄録	豪州
ラット	90日間亜急性毒性試験	0,30,100,1000,3000ppm	雄: 2.25 雌: 8.36	雄: 2.25 雌: 2.42
		雄: 0,2.25,7.48,73.0,228 雌: 0,2.42,8.36,79.4,229	雄: 甲状腺細胞質内空胞化 雌: 体重増加抑制等	甲状腺組織病理学的変化
	2年間慢性毒性／発がん性併合試験	0, 10, 40, 200, 1000ppm	雄: 1.64 <sup>2)</sup> 雌: 2.17 <sup>2)</sup>	雄: 1.86 <sup>2)</sup> 雌: 2.36 <sup>2)</sup>
		雄: 0,0.42,1.64,8.29,43.1 雌: 0,0.53,2.17,10.9,56.7	肝細胞肥大、肝細胞空胞化 (発がん性は認められない)	肝病理組織学的変化 (発がん性は認められない)
	2世代繁殖試験	0,15,150,1500ppm	親動物及び児動物	親動物及び児動物
		P雄: 0,1.13,11.1,112 雌: 0,1.43,14.2,135 F <sub>1</sub> 雄: 0,1.10,11.2,120 雌: 0,1.27,12.7,133	P雄: 11.1 雌: 14.2 F <sub>1</sub> 雄: 11.2 雌: 12.7	150ppm (15mg/kg 体重/日)
			親: 体重増加抑制、肝腫大、 肝重量増加等 児: 体重増加抑制、生存率 低下 (繁殖能に対する影響 なし)	親: 肝重量増加等 児: 体重増加抑制等 (繁殖能に対する影響 なし)
	発生毒性試験	0,1,5,25,50	母動物: 5 胎児: 5	5
			母動物: 体重増加抑制 胎児: 骨格変異発現頻度増 加 (催奇形性は認められ ない)	母動物: 体重増加抑制 胎児: 骨格変異発現頻度 増加
マウス	2年間発がん性試験	0, 10, 40, 200, 1500ppm	雄: 27.4 雌: 35.0	雄: 28.5 雌: 37.5
		雄: 0,1.37,5.44,27.4,208 雌: 0,1.71,6.75,35.0,256	肝腫大、肝細胞肥大等 雄でごく弱い肝発がん性	雄で弱い肝発がん性
ウサギ	発生毒性試験	0,1,3,10,20	母動物: 10 胎児: 20	10
			母動物: 体重増加抑制等 胎児: 影響なし	母動物: 体重増加抑制等 胎児: 影響なし

			(催奇形性は認められない)	
イヌ	90日間亜急性毒性試験	雌雄：0,5,20,80,320	雌雄：5 肝重量増加	雄雌：5 肝重量増加等
	1年間慢性毒性試験	雌雄：0,2,20,200	雌雄：2 ALP増加等	雄雌：2 ALP増加等
ADI			NOAEL：1.64 SF：100 ADI：0.016	NOAEL：1.86 SF：100 ADI：0.02
ADI設定根拠資料			ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験	ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験

NOAEL：無毒性量 SF：安全係数

1)無毒性量欄には、最小毒性量で認められた主な毒性所見等を記した。

2)無毒性量の違いは、検体摂取量の計算方法の違いによる。



<別紙1：代謝物/分解物及び原体混在物略称>

名称 (略称)	化学名
(E)-(R)体*	(E)-(R)-1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オール
Z体*	(Z)-1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オール
CH <sub>2</sub> OH-E	(E)-5-(4-クロロフェニル)-2,2-ジメチル-4-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-4-エン-1,3-ジオール
COOH-E	(E)-5-(4-クロロフェニル)-3-ヒドロキシ-2,2-ジメチル-4-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-4-エン酸
Phenyl-OH-E (4-OH-E)	(E)-1-(クロロ-ヒドロキシフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オール
CH <sub>2</sub> OH-Z	(Z)-5-(4-クロロフェニル)-2,2-ジメチル-4-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-4-エン-1,3-ジオール
COOH-Z	(Z)-5-(4-クロロフェニル)-3-ヒドロキシ-2,2-ジメチル-4-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-4-エン酸
Phenyl-OH-Z (4-OH-Z)	(Z)-1-(クロロ-ヒドロキシフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オール
7KE*	(E)-1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オン
7KZ*	(Z)-1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペント-1-エン-3-オン
7SK	1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペンタン-3-オン
7SA	1-(4-クロロフェニル)-4,4-ジメチル-2-(1H-1,2,4- トリアゾール-1-イル)ペンタン-3-オール
CC 酸	3-(4-クロロフェニル)-2-(1H-1,2,4-トリアゾール-1-イル)アクリル酸
トリアゾール	トリアゾール
CYC-4Cl	1-(9-クロロ[1,2,4]トリアゾロ[5,1-a]イソキノリン-5-イル)-2,2- ジメチルプロパン-1-オール
DCCYC	2,2-ジメチル-1-[1,2,4]トリアゾロ[5,1-a]イソキノリン-5- イルプロパン-1-オール
CIPhCOOH	4-クロロ安息香酸
CIPhCHO-Trz	4-クロロ-2-(4H-1,2,4-トリアゾール-3-イル)ベンズアルデヒド
DBCYC-4Cl	(9-クロロ[1,2,4]トリアゾロ[5,1-a]イソキノリン-5-イル)メタノール

\*：代謝物及び原体混在物として存在する

<別紙 2：検査値等略称>

略称	名称
Ach	アセチルコリン
ai	有効成分量
ALP	アルカリホスファターゼ
ALT	アラニンアミノトランスフェラーゼ (=グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ (GPT) )
BrdU	5-プロモ-2'-デオキシウリジン
CCl <sub>4</sub>	四塩化炭素
C <sub>max</sub>	最高濃度
GSH	グルタチオン
His	ヒスタミン
LC <sub>50</sub>	50%致死濃度
LD <sub>50</sub>	50%致死量
PB	フェノバルビタール
PHI	最終使用から収穫までの日数
TA	チオアセタミド
TAR	総処理放射能
T <sub>max</sub>	血漿中放射能最高濃度到達時間
T <sub>1/2</sub>	半減期
TRR	総残留放射能

<別紙3：作物残留試験成績>

作物名 実施年	試験 圃場 数	使用量	回 数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)							
					ウニコナゾールP		ウニコナゾールP 抱合体		1H-1,2,4- トリアゾールP抱合体		CYC-4Cl体	
					最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値
水稲 (玄米) 1987-1988年	2	12~16 <sup>G</sup> g ai/ha	1	55~75	0.005	0.005*	/	/	/	/	/	/
水稲 (玄米) 1996年	2	1~1.5 <sup>L</sup> mg ai/L 水溶液に初浸漬	1	175~ 178	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	/	/	/	/
水稲 (玄米) 2000年	2	1 <sup>L</sup> mg ai/L水溶液に 種子浸漬+ 12 <sup>G</sup> g ai/ha	1	48~59	<0.005	<0.005	/	/	/	/	/	/
水稲 (玄米) 2000年	2	0.8~1 <sup>L</sup> mg ai/L 水溶液に種子浸漬+ 12 <sup>G</sup> g ai/ha	1	124~129	<0.005	<0.005	/	/	/	/	/	/
水稲 (玄米) 1989年	2	12 <sup>G</sup> g ai/ha	1	55~59	/	/	<0.005	<0.005	<0.09**	<0.09**	/	/
水稲 (稲わら) 1987-1988年	2	12~16 <sup>G</sup> g ai/ha	1	55~75	0.02	0.01	/	/	/	/	/	/
水稲 (稲わら) 1996年	2	1~1.5 <sup>L</sup> mg ai/L 水溶液に初浸漬	1	175~ 178	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	/	/	/	/
水稲 (稲わら) 2000年	2	1 <sup>L</sup> mg ai/L水溶液に 種子浸漬+ 12 <sup>G</sup> g ai/ha	1	48~59	<0.01	<0.01	/	/	/	/	/	/
水稲 (稲わら) 2000年	2	0.8~1 <sup>L</sup> mg ai/L 水溶液に種子浸漬+ 12 <sup>G</sup> g ai/ha	1	124~129	<0.01	<0.01	/	/	/	/	/	/
てんさい (露地)(根部) 1994年	2	1.25 <sup>L</sup> mg ai/冊	1	173~193	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01
キャベツ (露地)(葉球) 1996年	2	0.0125 <sup>L</sup> mg ai/株	1	65~104	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01
レタス (露地)(莖葉) 2002年	2	0.1 <sup>L</sup> mg ai/トイ	1	52~54	<0.01	<0.01	/	/	/	/	/	/
たまねぎ (露地)(鱗茎) 2003年	2	1.25 <sup>L</sup> mg ai/トイ	2	151~198	<0.01	<0.01	/	/	/	/	/	/
いちご (施設)(果実) 2003年	2	0.25 <sup>L</sup> mg ai/株	1	121~146	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01

注) ai : 有効成分量、PHI : 最終使用から収穫間隔までの日数 L : 液剤、G : 粒剤

\*\* : 1 圃場 (PHI=59 日) のみのデータ

- ・全データが検出限界以下の平均値を算出する場合は検出限界値を平均し、<を付した。
- ・複数の試験機関で、検出限界が異なる場合の最高値は、大きい値を示した (例えば A 機関で 0.006 検出され、B 機関で<0.008 の場合、<0.008 とした)。
- ・一部に検出限界以下 (例えば<0.01) を含むデータの平均値は検出限界値 (例えば 0.01) を検出したものとして計算し、\* を付した。
- ・ウニコナゾール P の残留値はは親化合物((E)-(S)体)及び異性体((E)-(R)体)の合計を示す。
- ・ウニコナゾールP抱合体、1H-1,2,4-トリアゾール抱合体、CYC-4Cl体の残留値はウニコナゾールPに換算して記載した。

換算係数は、 ウニコナゾールP/ウニコナゾールP抱合体=1.0 ウニコナゾールP/CYC-4Cl体=1.01

ウニコナゾールP/1H-1,2,4-トリアゾール抱合体=4.22

<別紙4：後作物残留試験成績>

作物名 実施年	試験 圃場 数	使用量	回 数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)	
					ウニコナゾールP	
					最高値	平均値
小麦 (露地)(玄麦) 2000年	1	0.01 <sup>L</sup> mg ai/kg 水溶液に種子浸漬 + 12 <sup>a</sup> g ai/ha	2	395	<0.01	<0.01
だいず (露地) (乾燥子実) 2000年	1		2	510	<0.01	<0.01
ばれいしょ (露地)(塊茎) 2000年	1		2	403	<0.01	<0.01
だいこん (露地)(根部) 2000年	1		2	403	<0.01	<0.01
だいこん (露地)(葉部) 2000年	1		2	403	<0.01	<0.01
はくさい (露地)(茎葉) 2000年	1		2	221	<0.01	<0.01
きゅうり (露地)(果実) 2000年	1		2	446	<0.01	<0.01

- 注) ai : 有効成分量、PHI : 最終使用から収穫間隔までの日数 L : 液剤、G : 粒剤  
 ・全データが検出限界以下の平均値を算出する場合は検出限界値を平均し、<を付した。  
 ・ウニコナゾールPの残留値はは親化合物及び異性体(E)-(R)体の合計を示す。