

	<ul style="list-style-type: none"> <li>・片側性腎盂結晶</li> <li>・膀胱粘膜多中心性過形成</li> <li>・慢性進行性糸球体腎症</li> <li>・腎盂上皮過形成</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・膀胱粘膜びまん性過形成</li> </ul>
50 mg/kg 体重/日 以上	<ul style="list-style-type: none"> <li>・会陰部の尿による被毛の汚れ</li> <li>・RBC、Hb 及び Ht 減少</li> <li>・血清中 T.Chol 増加</li> <li>・尿量増加</li> <li>・尿比重低下</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・会陰部の尿による被毛の汚れ</li> </ul>
5 mg/kg 体重/日	毒性所見なし	毒性所見なし

腫瘍性病変について、5 mg/kg 体重/日以上投与群の雄で LGL 白血病の発生頻度が有意に増加した（表 19）。しかし、この発生頻度に用量相関性が認められず、当該試験実施施設の背景データ（16～40%）の範囲内であり、公表文献における同系統ラットの背景データ（32～74%）よりもやや低かった。

表 19 LGL 白血病の発生頻度

	投与群(mg/kg 体重/日)							
	雄				雌			
	0	5	50	250	0	5	50	250
検査数	50	50	50	50	50	50	50	50
発生数	12	30*	29*	30*	11	11	6	9

\*:Yate の  $\chi^2$  検定  $p < 0.05$

本試験において、50 mg/kg 体重/日以上投与群の雄で RBC 減少等が、雌で会陰部の尿による被毛の汚れが認められたので、無毒性量は雌雄とも 5.1 mg/kg 体重/日であると考えられた。（参照 23）

### (3) 18 カ月間発がん性試験（マウス）

ICR マウス（一群雌雄各 50 匹）を用いた混餌[原体:0、10、100、375(雄)、750(雌) mg/kg 体重/日:平均検体摂取量は表 20 参照]投与による 18 カ月間発がん性試験が実施された。

表 20 マウス 18 カ月間発がん性試験の平均検体摂取量

投与群		10	100	375	750
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	10.0	99.7	376	751
	雌	10.1	100		

各投与群で認められた主な所見は表 21 に示されている。

表 21 マウス 18 カ月間発がん性試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
750 mg/kg 体重/日		・小葉中心性及び小葉中間帯肝細胞肥大
375 mg/kg 体重/日	・肝ペリオーシス	
100 mg/kg 体重/日以上	・肝比重量増加 ・小葉中心性及び小葉中間帯肝細胞肥大	100 mg/kg 体重/日以下 毒性所見なし
10 mg/kg 体重/日	毒性所見なし	

本試験において、100 mg/kg 体重/日以上投与群の雄及び 750 mg/kg 体重/日投与群の雌で小葉中心性及び小葉中間帯肝細胞肥大等が認められたので、無毒性量は雄で 10.0 mg/kg 体重/日、雌で 100 mg/kg 体重/日であると考えられた。発がん性は認められなかった。(参照 24)

#### (4) 1 年間慢性神経毒性試験 (ラット)

Fischer ラット (一群雌雄各 15 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、5、50 及び 250 mg/kg 体重/日 : 平均検体摂取量は表 22 参照) 投与による 1 年間慢性神経毒性試験が実施された。

表 22 ラット 1 年間慢性神経試験の平均検体摂取量

投与群		5	50	250
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	5.1	51.6	258
	雌	5.0	50.5	253

50 mg/kg 体重/日以上投与群の雌雄で会陰部の尿による被毛の汚れが認められた。

本試験において、50 mg/kg 体重/日以上投与群の雌雄で会陰部の尿による被毛の汚れが認められたので、無毒性量は雄で 5.1 mg/kg 体重/日、雌で 5.0 mg/kg 体重/日であると考えられた。神経毒性は認められなかった。(参照 25)

## 12. 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 30 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、30、100 及び 300 mg/kg 体重/日 : 平均検体摂取量は表 23 参照) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

表 23 ラット 2 世代繁殖試験の平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)

投与群		30	100	300
P 世代	雄	29.2	97.8	288

	雌	29.6	98	293
F <sub>1</sub> 世代	雄	29.2	97.8	288
	雌	29.6	98	293

親動物では 300 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で体重減少 (P 雌、F<sub>1</sub>雌雄)、肝 (P 雄、F<sub>1</sub>雌雄)、腎比重量増加 (P、F<sub>1</sub>)、脳 (P 雌、F<sub>1</sub>雄) 及び甲状腺 (P 雌、F<sub>1</sub>雄) 比重量増加、雄で小葉中心性肝細胞肥大 (P、F<sub>1</sub>)、腎盂上皮慢性炎症、慢性間質性腎炎及び多中心性尿細管変性 (P、F<sub>1</sub>)、100 mg/kg 体重/日以上投与群の雌で腎盂上皮多中心性過形成、腎盂内及び集合管腔内結晶 (P、F<sub>1</sub>) が認められた。なお、300 mg/kg 体重/日投与群の雄で死亡 1 例 (P)、100 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で死亡各 1 例 (F<sub>1</sub>)、30 mg/kg 体重/日投与群の雌で死亡 2 例 (P、1 例は瀕死状態であったため計画解剖前にと殺) が認められた。剖検の結果、雄では死因と考えられる明らかな所見は認められなかった。雌の 30 mg/kg 体重/日投与群の死亡例では子宮炎症、胃潰瘍、腹膜癒着を伴う腹水貯留などが認められた。しかし、高用量群では同様の所見は認められず、死亡もみられていないことから、本死亡と投与との関連は不明であった。雌のその他の死亡例はいずれも外傷によるものであった。

30 mg/kg 体重/日投与群に難産が 1 例みられたが、高用量群では観察されなかったため、投与の影響とは考えられなかった。

児動物では 300 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で低体重 (F<sub>1</sub>、F<sub>2</sub>) が認められた。

本試験において、親動物では 300 mg/kg 体重/日投与群の雄で小葉中心性肝細胞肥大等が、100 mg/kg 体重/日以上投与群の雌で腎盂上皮多中心性過形成等が、児動物では 300 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で低体重が認められたので、無毒性量は親動物の雄で 97.8 mg/kg 体重/日、雌で 29.6 mg/kg 体重/日、児動物の雄で 97.8 mg/kg 体重/日、雌で 98 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 26)

## (2) 発生毒性試験 (ラット)

SD ラット (一群雌 25 匹) の妊娠 6~20 日に強制経口 (原体: 0、100、500 及び 1000 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、1000 mg/kg 体重/日投与群で摂餌量減少 (妊娠 18~21 日)、腎比重量増加が認められた。

胎児には投与の影響は認められなかった。

本試験において、母動物では 1000 mg/kg 体重/日投与群で摂餌量減少等が認められたので、無毒性量は母動物で 500 mg/kg 体重/日、胎児では 1000 mg/kg 体重/日であると考えられた。催奇形性は認められなかった。(参照 27)

## (3) 発生毒性試験 (ウサギ)

NZW ウサギ (一群雌 25 匹) の妊娠 7~27 日に強制経口 (原体: 0、5、25 及び 75 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、75 mg/kg 体重/日で死亡 1 例、流産 1 例、胃腸障害 (無便、便減少、異常に

硬い及び変色した又は粘液物質を含む便)、盲腸内水様又は血液様内容物、胃粘液及び会陰部の汚れが認められた。

胎児では 75 mg/kg 体重/日で胚吸収率の増加傾向が認められた。

本試験において、母動物では 75 mg/kg 体重/日投与群で死亡等が、胎児では 75mg/kg 体重/日で胚吸収率の増加傾向が認められたので、無毒性量は母動物及び胎児とも 25 mg/kg 体重/日であると考えられた。催奇形性は認められなかった。(参照 28)

### 1 3. 遺伝毒性試験

ペノキスラムの細菌を用いた復帰突然変異試験、ラットリンパ細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験、チャイニーズハムスター由来 CHO 細胞を用いた遺伝子突然変異試験及びマウスの骨髄細胞を用いた小核試験が実施された。試験結果は全て陰性であった。

ペノキスラムに遺伝毒性はないと考えられた(表 24)。(参照 29~32)

表 24 遺伝毒性試験結果概要(原体)

試験		対象	処理濃度・投与量	結果
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験 (参照 29)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株	0.1~5000 $\mu$ g/7 $^{\circ}$ レト (-S9)	陰性
		<i>E. coli</i> WP2uvrA 株	3.33~5000 $\mu$ g/7 $^{\circ}$ レト (+S9)	
	染色体異常試験 (参照 30)	SD ラットリンパ細胞	33.3~1500 $\mu$ g/mL (-S9)	陰性
333~1500 $\mu$ g/mL (+S9)				
	遺伝子突然変異試験 (参照 31)	チャイニーズハムスター由来 CHO 細胞	46.9~1500 $\mu$ g/mL (+/-S9)	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験 (参照 32)	ICR マウス骨髄細胞 (一群雄各 5 匹)	0、500、1000、2000 mg/kg 体重 (2 日間連続強制経口投与)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

### Ⅲ. 総合評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「ペノキスラム」の食品健康影響評価を実施した。

ラットを用いた動物体内運命試験において、単回投与後の血漿中濃度は低用量群で投与 0.5 時間後に、高用量群で投与 2.0 時間後に最高に達した。組織内では血漿中  $T_{max}$  付近で肝、胃腸管、血液及び腎で比較的高濃度に認められた。主な排泄経路は糞及び尿で、雄では糞中、雌では尿中であった。糞、尿、胆汁、血漿、肝及び腎における放射能の大部分はペノキスラムであった。主要代謝経路は、ペノキスラムの水酸化、 $\alpha$ -脱アルキル化及びグルクロン酸、硫酸及びグルタチオン抱合であると考えられた。

水稻を用いた植物体内運命試験において、穀粒中の残留放射能は微量であり、ペノキスラム及び代謝物[2]が認められた。主要代謝経路は、ペノキスラムの脱アルキル化等であると考えられた。

土壌中運命試験が実施されており、好氣的湛水条件下でペノキスラムの土壌中半減期は 11~34 日であり、主要分解物として[2]が認められた。好氣的条件下でペノキスラムの土壌中半減期は 10~44 日であり、主要分解物として分解物[2]、[12]、[18]及び[19]が認められた。

加水分解及び光分解試験が実施されており、ペノキスラムは加水分解に対して安定であった。水中光分解試験におけるペノキスラムの半減期は自然水及び緩衝液中で 0.33~0.37 日、主要分解物は  $TP-^{14}C$ -ペノキスラムで分解物[20]、[22]及び[23]、 $Bz-^{14}C$ -ペノキスラムでは分解物[21]であった。

火山灰軽埴土及び沖積埴土を用いて、ペノキスラム及び分解物（[2]、[12]、[20]及び[21]）を分析対象とした土壌残留試験（容器内及び圃場）が実施されており、推定半減期はペノキスラムとして 1~5 日であり、ペノキスラム及び分解物の合計としては 11~155 日であった。

水稻を用いてペノキスラムを分析対象化合物とした作物残留試験が実施されており、玄米中におけるペノキスラムは、全ての時期で検出限界未満であった。

ペノキスラムの急性経口  $LD_{50}$  はラットの雌雄で 5000 mg/kg 体重超、経皮  $LD_{50}$  はウサギの雌雄で 5000 mg/kg 体重超、吸入  $LC_{50}$  はラットの雌雄で 3.5 mg/L 超であった。急性神経毒性試験において神経毒性は認められなかった。

亜急性毒性試験で得られた無毒性量は、ラットで 5.2 mg/kg 体重/日、マウスで 10.2 mg/kg 体重/日、イヌで 17.8 mg/kg 体重/日であった。

慢性毒性及び発がん性試験で得られた無毒性量は、ラットで 5.0 mg/kg 体重/日、マウスで 10.0 mg/kg 体重/日、イヌで 14.0 mg/kg 体重/日であった。慢性神経毒性試験において神経毒性は認められなかった。

発がん性試験において、ラットの雄で LGL 白血病の発生頻度が有意に増加した。しかし、発生頻度に用量相関性は認められず、当該試験実施施設の背景データの範囲内であり、公表文献における同系統の背景データよりもやや低かった。本試験で同腫瘍が増加した原因については不明であるが、本腫瘍は同系統ラットのみ好発すること、後述するように本剤では遺伝毒性は認められないことから、同腫瘍の増加は遺伝毒性によるものではないと考えられた。また、ヒトではこのラット LGL 白血病細胞と同じ細胞由来の白血病は存在しないことから、同腫瘍の増加はヒトへの外挿性は極めて低いものと結論した。

2 世代繁殖試験で得られた無毒性量は、ラットの親動物の雄で 97.8 mg/kg 体重/日、雌で 29.6 mg/kg 体重/日、児動物の雄で 97.8 mg/kg 体重/日、雌で 98 mg/kg 体重/日であった。繁殖能に対する影響は認められなかった。

発生毒性試験で得られた無毒性量は、ラットの母動物で 500 mg/kg 体重/日、胎児で 1000 mg/kg 体重/日、ウサギの母動物及び胎児とも 25 mg/kg 体重/日であった。催奇形性は認められなかった。

遺伝毒性試験として、細菌を用いた復帰突然変異試験、ラットリンパ細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験、チャイニーズハムスター由来 CHO 細胞を用いた遺伝子突然変異試験、マウスの骨髄細胞を用いた小核試験が実施されており、試験結果は全て陰性であった。ペノキスラムに遺伝毒性はないと考えられた。

各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をペノキスラム（親化合物のみ）と設定した。

各試験における無毒性量及び最小毒性量は表 25 に示されている。

表 25 各試験における無毒性量及び最小毒性量

動物種	試験	無毒性量 (mg/kg 体重/日)	最小毒性量 (mg/kg 体重/日)	備考 <sup>2</sup>
ラット	90 日間 亜急性 毒性試験	雄：5.3 雌：5.2	雄：53.3 雌：52.3	雄：PLT 増加、肝比重量増加 雌：会陰部の尿による被毛の 汚れ
	1 年間 慢性神経 毒性試験	雄：5.1 雌：5.0	雄：51.6 雌：50.5	雌雄：会陰部の尿による被毛 の汚れ (神経毒性は認められない)
	2 年間慢 性毒性/発 がん性併 合試験	雄：5.1 雌：5.1	雄：51.0 雌：50.9	雄：RBC 減少等 雌：会陰部の尿による被毛の 汚れ
	2 世代 繁殖試験	親動物： 雄：97.8 雌：29.6 児動物 雄：97.8 雌：98	親動物： 雄：288 雌：98 児動物 雄：288 雌：293	親動物 雄：小葉中心性肝細胞肥大等 雌：腎盂上皮多中心性過形成 等 児動物 雌雄：低体重 (繁殖能に対する影響は認めら れない)
	発生毒性 試験	母動物：500 胎児：1000	母動物：1000 胎児：-	母動物：摂餌量減少等 胎児：影響なし (催奇形性は認められない)

<sup>2</sup> 備考に最小毒性量で認められた所見の概要を示す。

マウス	90日間 亜急性毒 性試験	雄：10.2 雌：104	雄：102 雌：524	雌雄：小葉中心性及び小葉中 間帯肝細胞肥大等
	18カ月間 発がん性 試験	雄：10.0 雌：100	雄：99.7 雌：751	雌雄：小葉中心性及び小葉中 間帯肝細胞肥大等 (発がん性は認められない)
イヌ	90日間 亜急性 毒性試験	雄：17.8 雌：19.9	雄：49.4 雌：57.1	雌雄：腎盂上皮過形成等
	1年間 慢性毒性 試験	雄：14.7 雌：14.0	雄：46.2 雌：44.8	雌雄：血清中 ALP 増加等
ウサギ	発生毒性 試験	母動物：25 胎児：25	母動物：75 胎児：75	母動物：死亡等 胎児：胚吸収率の増加傾向 (催奇形性は認められない)

ー：最小毒性量は設定できなかった。

食品安全委員会農薬専門調査会は、各試験の無毒性量の低値は、ラットを用いた 1 年間慢性神経毒性試験及び 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験における 5.0 及び 5.1 mg/kg 体重/日であったことから、これらを根拠として、最小値である 5.0 mg/kg 体重/日を安全係数 100 で除した 0.05 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) とした。

ADI	0.05 mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料①)	慢性神経毒性
(動物種)	ラット
(期間)	1 年間
(投与方法)	混餌投与
(無毒性量)	5.0 mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料②)	慢性毒性/発がん性併合
(動物種)	ラット
(期間)	2 年間
(投与方法)	混餌投与
(無毒性量)	5.1 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

<別紙1：代謝物/分解物略称>

略称	化学名
[2]	3-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(5,6-ジヒドロ-8-メトキシ-5-オキソ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)- $\alpha, \alpha, \alpha$ -トリフルオロトルエン-2-スルホンアミド (IUPAC)
[7]	グルタチオニル-2-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(5-ヒドロキシ-8-メトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[8]	グルタチオニル-2-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(8-ヒドロキシ-5-メトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[9]	ヒドロキシ-2-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(5,8-ジメトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[10]	グロクロニル-2-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(5,8-ジメトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[11]	2-スルフリル- <i>N</i> -(5,8-ジメトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[12]	3-[6-(2,2-ジフルオロエトキシ)- $\alpha, \alpha, \alpha$ -トリフルオロ-2-トルエン-スルホンアミド][1,2,4]トリアゾール-5-カルボン酸 (IUPAC)
[13]	ヒドロキシ-5-[[[2-(2,2-ジフルオロエトキシ)-6-(トリフルオロメチル)フェニル]スルホニル]アミノ]-1 <i>H</i> -1,2,4-トリアゾール-3-カルボン酸 (CAS)
[14]	2-カルボキシ-6-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(5,6-ジヒドロ-8-メトキシ-5-オキソ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>c</i> ]ピリミジン-2-イル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[18]	2-(2,2-ジフルオロエトキシ)- <i>N</i> -(イミノメチル)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[19]	2-(2,2-ジフルオロエトキシ)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホンアミド (CAS)
[20]	5,8-ジメトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-アミン (CAS)
[21]	2-(2,2-ジフルオロエトキシ)-6-(トリフルオロメチル)-ベンゼンスルホン酸 (CAS)
[22]	2-アミノ-8-メトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-5-オール (CAS)
[23]	(5,8-ジメトキシ[1,2,4]トリアゾロ[1,5- <i>d</i> ]ピリミジン-2-イル)スルファミン酸 (CAS)

<別紙2：検査値等略称>

略称	名称
ai	有効成分量
Alb	アルブミン
ALP	アルカリフォスファターゼ
C <sub>max</sub>	最高濃度
Hb	ヘモグロビン
Ht	ヘマトクリット
LC <sub>50</sub>	50%致死濃度
LD <sub>50</sub>	50%致死量
LGL	ラージ・グラニューラー・リンフォサイティック
MCH	平均赤血球血色素量
MCHC	平均赤血球血色素濃度
MCV	平均赤血球容積
PHI	最終使用から収穫までの日数
PLT	血小板数
PT	プロトロンビン時間
RBC	赤血球数
TAR	総処理（投与）放射能
T.Chol	総コレステロール
T <sub>max</sub>	最高濃度到達時間
TP	総蛋白質
TRR	総残留放射能
T <sub>1/2</sub>	半減期（α相）

## <参照>

- 1 農薬抄録ペノキススラム（除草剤）（平成 17 年 1 月 28 日改訂）：ダウ・ケミカル日本株式会社、2005 年、一部公表予定(HP：<http://www.fsc.go.jp/hyouka/iken.html#02>)
- 2 ペノキススラムのラットにおける代謝及び組織内分布（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー(米)、2002 年、未公表
- 3 水稲における代謝運命（GLP 対応）：ダウ・アグロサイエンス環境化学研、2002 年、未公表
- 4 <sup>14</sup>C-標識 ペノキススラムを用いた好氣的湛水土壤中運命試験（GLP 対応）：ダウ・アグロ・サイエンス（米）、2002 年、未公表
- 5 <sup>14</sup>C-標識 ペノキススラムを用いた好氣的土壤中運命試験（GLP 対応）：ダウ・アグロ・サイエンス（米）、2002 年、未公表
- 6 ペノキススラムの土壤吸着性試験（GLP 対応）：ダウ・アグロ・サイエンス（米）、2000 年、未公表
- 7 <sup>14</sup>C-標識 ペノキススラムを用いた加水分解試験（GLP 対応）：ダウ・アグロ・サイエンス（米）、2001 年、未公表
- 8 <sup>14</sup>C-標識 ペノキススラムを用いた水中光分解試験（GLP 対応）：ダウ・アグロ・サイエンス(英)、2000 年、未公表
- 9 ペノキススラムの土壤残留試験成績：（株）日曹分析センター、2003 年、未公表
- 10 ペノキススラムの作物残留試験成績：（財）残留農薬研究所、2003 年、未公表
- 11 ペノキススラムの作物残留試験成績：（株）日曹分析センター、2003 年、未公表
- 12 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：スプリングボーン研究所（米）、2000 年、未公表
- 13 ウサギにおける急性経皮毒性試験（GLP 対応）：スプリングボーン研究所（米）、2000 年、未公表
- 14 ラットにおける急性吸入毒性試験（GLP 対応）：ハンチントンライフサイエンス研究所（米）、1999 年、未公表
- 15 ラットを用いた急性神経毒性試験（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2000 年、未公表
- 16 ウサギを用いた皮膚一次刺激性試験（GLP 対応）：スプリングボーン研究所（米）、2000 年、未公表
- 17 ウサギを用いた眼粘膜一次刺激性試験（GLP 対応）：スプリングボーン研究所（米）、2000 年、未公表
- 18 モルモットを用いた原体の皮膚感作性試験（GLP 対応）：スプリングボーン研究所（米）、2000 年、未公表
- 19 マウスを用いた飼料混入投与による 90 日間反復経口投与毒性試験（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2002 年、未公表
- 20 ラットを用いた飼料混入投与による 90 日間反復経口投与毒性試験（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー、（米）、2000 年、未公表
- 21 イヌを用いた飼料混入投与による 90 日間反復経口投与毒性試験（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー、（米）、2000 年、未公表
- 22 イヌを用いた飼料混入投与による 1 年間反復経口投与毒性試験（GLP 対応）：ザ・ダウ・ケミカ

- ル・カンパニー（米）、2002年、未公表
- 23 ラットを用いた飼料混入投与による2年間反復経口投与毒性/発がん性併合試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカルカンパニー（米）、2002年、未公表
  - 24 マウスを用いた飼料混入投与による発がん性試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカルカンパニー（米）、2002年、未公表
  - 25 ラットを用いた反復経口投与神経毒性試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2002年、未公表
  - 26 ラットを用いた繁殖試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2000年、未公表
  - 27 ラットにおける催奇形性試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2000年、未公表
  - 28 ウサギにおける催奇形性試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、2001年、未公表
  - 29 細菌を用いる復帰突然変異試験 (GLP 対応) : コバンス社（米）、1999年、未公表
  - 30 ラットリンパ球を用いた *in vitro* 染色体異常試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー、1999年、未公表
  - 31 CHO 細胞を用いた *in vitro* 遺伝子突然変異試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー、1999年、未公表
  - 32 マウスの骨髄を用いた小核試験 (GLP 対応) : ザ・ダウ・ケミカル・カンパニー（米）、1999年、未公表
  - 33 ペノキスラムにおける薬理試験 (GLP 対応) : 環境バイリス（株）、2003年、未公表
  - 34 食品健康影響評価について : 食品安全委員会第82回会合資料 1-1  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai82/dai82kai-siryou1-1.pdf>)
  - 35 「ペノキスラム」の食品衛生法（昭和22年法律第233号）第11条第1項の規定に基づく、食品中の残留基準設定に係る食品健康影響評価について : 食品安全委員会第82回会合資料 1-2 (URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai82/dai82kai-siryou1-2.pdf>)
  - 36 第29回食品安全委員会農薬専門調査会 (URL : <http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/n-dai29/index.html>)
  - 37 食品、添加物等の規格基準（昭和34年厚生省告示第370号）の一部を改正する件（平成17年11月29日付、平成17年厚生労働省告示第499号）
  - 38 ペノキスラムの食品健康影響に係る追加提出資料 : ダウ・ケミカル日本株式会社、2006年、未公表
  - 39 食品健康影響評価について : 食品安全委員会第153回会合資料 1-i-b (URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai153/dai153kai-siryou1-1-b.pdf>)
  - 40 食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第一部会第2回会合  
(URL : [http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou1\\_dai2/index.html](http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou1_dai2/index.html))
  - 41 暫定基準を設定した農薬等に係る食品安全基本法第24条第2項の規定に基づく食品健康影響評価について : 食品安全委員会第153回会合資料 1-4 (URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai153/dai153kai-siryou1-4.pdf>)
  - 42 ペノキスラムの食品健康影響に係る追加提出資料 : ダウ・ケミカル日本株式会社、2007年、

未公表

43 食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第一部会第10回会合

(URL : [http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou1\\_dai10/index.html](http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou1_dai10/index.html))

44 食品安全委員会農薬専門調査会幹事会第18回会合 (URL ; [http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai\\_dai18/index.html](http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai_dai18/index.html))