

15.5 及び 8.3% TAR であった。

以上の結果より、M07 は化学的反応により、M01 及び M02 は微生物により生成することが示唆された。ピラクロストロビンの分解速度及び M07 の生成については、光照射区及び暗対照区との間に大きな差は認められず、ピラクロストロビンの土壤表層での分解に、光は明らかな影響を及ぼさないと考えられた。一方、土壤水分含有量が高くなるとピラクロストロビンの分解が促進されると考えられた。(参照 12)

(4) 土壤吸着試験 (ピラクロストロビン)

4 種類の国内土壤 [軽埴土 (茨城、高知)、重埴土 (茨城) 及び壤質砂土 (宮崎)] を用いて、土壤吸着試験が実施された。

Freundlich の吸着係数 K_{ads} は 51~405、有機炭素含有率により補正した吸着係数 K_{oc} は 3,400~22,800 であった。(参照 13)

(5) 土壤吸脱着試験 (分解物 M01 及び M02)

6 種類の海外土壤 [砂土/壤質砂土 (ドイツ)、砂壤土 (ドイツ)、壤質砂土 (ドイツ、米国)、壤土 (米国) 及び砂質埴壤土 (カナダ)] を用いて、ピラクロストロビンの分解物 M01 及び M02 の土壤吸脱着試験が実施された。

M01 は、Freundlich の吸着係数 K_{ads} は 79~915、有機炭素含有率により補正した吸着係数 K_{oc} は 3,160~183,000 であった。脱着係数 K_{des} は 600~2,400、有機炭素含有率により補正した脱着係数 K_{desoc} は 34,000~600,000 であった。

M02 は、Freundlich の吸着係数 K_{ads} は 98~840、有機炭素含有率により補正した吸着係数 K_{oc} は 3,920~152,000 であった。脱着係数 K_{des} は 1,110~13,000、有機炭素含有率により補正した脱着係数 K_{desoc} は 83,000~307,000 であった。

M01 及び M02 は水溶解度がきわめて低く吸着性が強いいため、容器壁面への吸着が起こると考えられることから、計算された K_{ads} 値は実測値よりも M01 で 25~40%、M02 で 40~60% 低いと考えられた。(参照 14、15)

(6) 土壤溶脱性試験

4 種類の土壤 (砂土、壤質砂土 2 種類及び砂壤土) に [chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを処理し、土壤溶脱性試験が実施された。その結果、ピラクロストロビンは上位分画にのみ検出され、下位分画及び浸出液中には検出されなかったことから、土壤中において浸透移行性はないものと考えられた。

また、[chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを添加した土壤 (砂土) を、好気条件下に 30 日間エージングし、土壤浸透移行性試験を行った。ピラクロストロビン及びピラクロストロビン分解物は上位分画にのみ検出され、下位分画及び浸出液中には検出されなかったことから、土壤中において浸透移行性はないものと考えられた。(参照 16、17)

4. 水中運命試験

(1) 加水分解試験

[tol-¹⁴C]ピラクロストロビンまたは[chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを pH 5、7 及び 9 の各緩衝液に濃度 0.5 mg/L になるように加えた後、25°C で 30 日間、暗条件下でインキュベートして、加水分解試験が実施された。

30 日後に抽出された放射性物質のうち、親化合物が 78.4~97.1% TAR 存在した。分解物 M07 が試験終了時に 3.3~5.6% TAR 検出されたが、試験期間中存在量はほぼ一定であり、加水分解によって生成されたものではないと考えられた。pH 9 では、加水分解に起因すると思われる分解物 M01 及び M02 が確認されたが、pH 5 及び 7 では確認されなかった。そのため、ピラクロストロビンは加水分解に対し安定であると考えられ、推定半減期は算出されなかった。

また、[tol-¹⁴C]ピラクロストロビンまたは[chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを pH 4、90°C で 20 分間還流、pH 5、100°C で 60 分間沸騰及び pH 6、120°C で 20 分間殺菌（いずれも添加濃度は 0.5 mg/L）する加水分解試験が実施された。いずれの場合もピラクロストロビンの分解は認められず、安定であった。

ピラクロストロビンは、pH 9 の水溶液中でトリル環カーバメート側鎖の *N* 脱メトキシ化と、それに続くジアゾあるいはジアゾキシ 2 量化が起こると考えられた。（参照 18、19）

(2) 水中光分解試験（緩衝液）

[tol-¹⁴C]ピラクロストロビンまたは[chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを、pH 5 の滅菌酢酸緩衝液に 0.5 mg/L になるように加え、22±1°C でキセノン光（光強度：30 W/m²、測定波長：290~800 nm）を 25 日間連続照射する水中光分解試験が実施された。

親化合物は、照射開始後 1 日程度で消失した。ピラクロストロビンの推定半減期は 0.06 日（1.4 時間）と算出された。

いずれの試験区（照射区）でも、¹⁴CO₂ が経時的に増加し、試験終了時まで [tol-¹⁴C]ピラクロストロビン及び[chl-¹⁴C]ピラクロストロビン添加区でそれぞれ 3.7 及び 21.9% TAR 生成した。

[tol-¹⁴C]ピラクロストロビン添加区では、照射開始 3 時間後から分解物が認められ、M60、M58、M62 及び M76 がそれぞれ最大 44.5% TAR（21 日後）、20.3% TAR（1 日後）、16.8% TAR（6 日後）及び 14.8% TAR（6 時間後）、[chl-¹⁴C]ピラクロストロビン添加区で M78、M58 及び M76 がそれぞれ最大 26.6（1 日後）、23.4（1 日後）及び 20.7% TAR（3 時間後）存在した。（参照 20）

(3) 水中光分解試験（自然水）

[tol-¹⁴C]ピラクロストロビンまたは[chl-¹⁴C]ピラクロストロビンを、滅菌自然水（池水、ドイツ、pH 7.9~8.0）に 0.5 mg/L となるように加えた後、22±1°C でキセノン光（光強度：30 W/m²、測定波長：290~1,200 nm）を 15 日間連続照射する水

中光分解試験が実施された。

ピラクロストロビンの推定半減期は0.13~0.16日と算出された。

$^{14}\text{CO}_2$ は経時的に増加し、試験終了時まで4.2~6.9% TAR生成した。ピラクロストロビンは照射開始後15日で2.0~8.6% TARに減少した。10% TARを超えて生成した分解物は、M58の12.0% TAR (0.25日後)、M60の35.7% TAR (10日後)、M62の14.4% TAR (10日後)、M76の25.0% TAR (0.25時間後) 及びM78の20.9% TAR (0.375日後)であった。(参照21)

(4) 水中光分解試験 (水/底質系における自然条件下)

[tol- ^{14}C]ピラクロストロビンまたは[chl- ^{14}C]ピラクロストロビンを、池水/砂土(ドイツ、池水 pH 8.6)の水/底質系に水相中0.16~0.17 mg/Lとなるように加え、62日間実環境条件(温度13~21°C)で水中光分解試験が実施された。

水相中の放射能は経時的に減少し、試験終了時に31.4~46.2% TARとなり、底質相中の放射能は、試験終了時に45.7~47.0% TARであった。

ピラクロストロビンは試験終了時に水相及び底質相(抽出性放射能)中で0.9% TAR以下に減少した。10% TARを超える分解物は4種類同定された。そのうち3種類は水相中のM60、M62及びM76であり、それぞれ11.4 (21日後)、15.7 (62日後) 及び10.8~11.4% TAR (10~14日後)存在した。また、底質中からM07が16~17% TAR (30日後) 検出された。

ピラクロストロビンの推定半減期は、水相中で5日、底質相で4日と算出された。

ピラクロストロビンは水/底質試験系で、①水相において光により急速に分解して多数の分解物を生成し、②水相に添加したピラクロストロビンとその分解物は急速に底質に取り込まれると考えられた。ピラクロストロビンの水中光分解経路として、クロロフェニル基の脱離と、それに続くトリル環カーバメート側鎖のN脱メトキシ化、あるいはピラゾール環の酸化が起これると考えられる。また、未変化体が底質へ移行した場合、トリル環カーバメート側鎖のN脱メトキシ化が起これると考えられた。(参照22)

(5) 水中光分解試験 (精製水、河川水)

[tol- ^{14}C]ピラクロストロビンまたは[chl- ^{14}C]ピラクロストロビンを滅菌精製水または自然水(河川水、神奈川、pH 7.4)に濃度0.5 mg/Lになるように加え、25±1°Cでキセノン光(光強度: 600 W/m²、測定波長: 290~800 nm)を96時間連続照射する水中光分解試験が実施された。

ピラクロストロビンの残存濃度は96時間後に精製水、河川水ともに0.14 mg/Lであった。推定半減期は精製水及び河川水でそれぞれ59及び56時間、東京、春の自然太陽光下に換算するとそれぞれ15及び14日と算出された。(参照23)

5. 土壌残留試験

洪積土・埴壤土（福島）及び火山灰土・埴壤土（長野）を用いて、ピラクロストロビン、分解物 M01 及び M02 を分析対象化合物とした土壌残留試験（容器内及び圃場）が実施された。

推定半減期は表 11 に示されている。（参照 24）

表 11 土壌残留試験成績

試験	濃度*	土壌	推定半減期（日）	
			親化合物	親化合物＋ 分解物 M01 及び M02
容器内 試験	0.38 mg/kg	洪積土・埴壤土	30	35
		火山灰土・埴壤土	40	50
		洪積土・埴壤土	37	—
		火山灰土・埴壤土	59	—
圃場 試験	400 g ai/ha	洪積土・埴壤土	28	—
		火山灰土・埴壤土	100	—

注) —：測定せず *：容器内試験では純品、圃場試験ではドライフロアブルを使用

6. 作物残留試験

野菜及び果実を用いて、ピラクロストロビン及び代謝物 M07 を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。

結果は別紙 3 に示されている。ピラクロストロビンの可食部における最高値は、最終散布 45 日後に収穫したみかん（果皮）の 1.68 mg/kg であった。代謝物 M07 の可食部における最大値は、最終散布 7 日後に収穫したりんご（果実）の 0.059 mg/kg であった。

別紙 3 の作物残留試験に基づき、ピラクロストロビン（親化合物のみ）を暴露評価対象化合物として農産物より摂取される推定摂取量が表 12 に示されている。（別紙 4 参照）。

なお、本推定摂取量の算定は、申請された使用方法からピラクロストロビンが最大の残留を示す使用条件で、今回申請のあった作物（かき、うめ及びすもも）を含むすべての適用作物に使用され、加工・調理による残留農薬の増減が全くないとの仮定の下に行った。

表 12 食品中より摂取されるピラクロストロビンの推定摂取量

	国民平均 (体重:53.3 kg)	小児 (1~6 歳) (体重:15.8 kg)	妊婦 (体重:55.6 kg)	高齢者 (65 歳以上) (体重:54.2 kg)
摂取量 ($\mu\text{g}/\text{人}/\text{日}$)	44.0	24.3	32.1	47.3

7. 一般薬理試験

マウス及びラットを用いた一般薬理試験が実施された。結果は表 13 に示されている。(参照 27)

表 13 一般薬理試験概要

試験の種類	動物種	動物数 匹/群	投与量 mg/kg 体重 (投与経路)	最大 無作用量 (mg/kg 体重)	最小 作用量 (mg/kg 体重)	結果の概要
中枢神経系	一般状態 (Irwin 法)	ICR マウス	雄 3 雌 3 0, 320, 800, 2,000, 5,000 (経口)	2,000	5,000	5,000 mg/kg 体重投与群の雄で自発運動、握力及び筋緊張の低下、下痢、雌 1 例死亡
		SD ラット	雄 5 0, 320, 800, 2,000, 5,000 (経口)	800	2,000	5,000 mg/kg 体重投与群で流涎、下痢及びよるめき歩行。2,000 mg/kg 体重以上投与群で体重増加抑制
	ヘキソバルビタール 睡眠	ICR マウス	雄 8 0, 128, 320, 800, 2,000, 5,000 (経口)	800	2,000	睡眠時間の延長
	体温	SD ラット	雄 5 0, 320, 800, 2,000, 5,000 (経口)	5,000	—	投与による影響なし
循環器系	血圧・心拍数	SD ラット	雄 5 0, 800, 2,000, 5,000 (経口)	5,000	—	投与による影響なし (2,000 及び 5,000 mg/kg 体重投与群で 1 例ずつ死亡)
自律神経系	瞳孔径	SD ラット	雄 5 0, 320, 800, 2,000, 5,000 (経口)	5000	—	投与による影響なし

試験の種類		動物種	動物数 匹/群	投与量 mg/kg 体重 (投与経路)	最大 無作用量 (mg/kg 体重)	最小 作用量 (mg/kg 体重)	結果の概要
消化器	炭末輸送能	ICR マウス	雄 8	0、20.5、 51.2、128、 320、800、 2,000、5,000 (経口)	5,000	—	投与による影響 なし (炭末投与前に一晚 絶食した 320、800、 2,000 及び 5,000 mg/kg 体重投与群で それぞれ 3、7、5 及び 4 例死亡)
骨格筋	握力	SD ラット	雄 5	0、320、800、 2,000、5,000 (経口)	5,000	—	投与による影響 なし
腎機能	腎機能	SD ラット	雄 5	0、51.2、128、 320、800、 2,000、5,000 (経口)	320	800	5,000 mg/kg 体重投与 群で、採尿時に 3 例死 亡 800 mg/kg 体重以上 投与群で尿量減少、尿 中ナトリウム、カリウ ム及びクロール排泄 量の減少。

注) 検体は、原体を 1%Tween80 水溶液に懸濁して用いた

— : 最小毒性量は設定できなかった

8. 急性毒性

(1) 急性毒性試験

ピラクロストロビン原体のラット及びマウスを用いた急性毒性試験が実施された。結果は表 14 に示されている。(参照 28~33)

表 14 急性毒性試験概要 (原体)

投与経路	動物種	LD ₅₀ (mg/kg 体重)		観察された症状
		雄	雌	
経口	Wistar ラット 雌雄各 5 匹	>5,000	>5,000	一般状態の悪化、不活発、呼吸困難、鎮静、う ずくまり姿勢、立毛、下痢、被毛の汚れ 死亡例なし
	ICR マウス 雌雄各 5 匹	>5,000	>5,000	体重増加抑制、自発運動低下、肛門周囲部被毛 汚れ、削瘦、円背位、鎮静、眼瞼下垂、軟便 雄：死亡例なし、雌：5,000 mg/kg 体重投与群 で死亡例
経皮	Wistar ラット 雌雄各 5 匹	>2,000	>2,000	症状及び死亡例なし

吸入		LC ₅₀ (mg/L)	
	Wistar ラット 雌雄各 5 匹	0.31~1.07	呼吸の不整、亢進及び間欠性、血様鼻汁、閉眼、 無気力、逃避、立毛、被毛汚れ 雌雄：1.07 mg/L 以上投与群全例死亡
	Wistar ラット 雌雄各 5 匹	4.07~7.3	眼瞼閉鎖、呼吸逼迫、あえぎ呼吸、呼吸音、鎮 静、うずくまり姿勢、立毛及び被毛の汚れ 雌雄：1.96 mg/L 以上投与群で死亡例
	Wistar ラット 雌雄各 5 匹	0.58	呼吸亢進、立毛およびうずくまり姿勢、逃避行 動 雄：0.65 mg/L 以上、雌：0.52 mg/L 以上投与 群で死亡例

(2) 急性神経毒性試験

Wistar ラット（一群雌雄各 10 匹）を用いた強制経口（原体：0、100、300 及び 1,000 mg/kg 体重）投与による急性神経毒性試験が実施された。

いずれの投与群においても機能観察総合評価（FOB）、運動量、神経系の病理組織学的検査において、検体投与の影響は認められなかった。

本試験における神経毒性の無毒性量は、雌雄とも本試験の最高用量 1,000 mg/kg 体重/日であると考えられた。（参照 34）

9. 眼・皮膚に対する刺激性及び皮膚感作性試験

NZW ウサギを用いた眼刺激性試験及び皮膚刺激性試験が実施された。その結果、眼に対しては刺激性は認められなかったが、皮膚に対する刺激性が認められた。

Hartley モルモットを用いた皮膚感作性試験（Maximization 法）が実施された結果、皮膚感作性は認められなかった。（参照 35~37）

10. 亜急性毒性試験

(1) 90 日間亜急性毒性試験（ラット）

Wistar ラット（一群雌雄各 10 匹）を用いた混餌（原体：0、50、150、500、1,000 及び 1,500 ppm：平均検体摂取量は表 15 参照）投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

表 15 90 日間亜急性毒性試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群		50 ppm	150 ppm	500 ppm	1,000 ppm	1,500 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	3.5	10.7	34.7	68.8	106
	雌	4.2	12.6	40.8	79.7	119

各投与群で認められた毒性所見は表 16 に示されている。

本試験において、500 ppm 以上投与群の雄で体重増加抑制等が、雌で MCV 及び MCH の増加等が認められたので、無毒性量は雌雄とも 150 ppm (雄：10.7 mg/kg 体重/日、雌：12.6 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 38、67、69)

表 16 90 日間亜急性毒性試験 (ラット) で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
1,500 ppm	<ul style="list-style-type: none"> ・赤血球 ChE 増加 ・副腎比重量¹増加 ・十二指腸壁肥厚 ・脾変色 (黒色化) ・十二指腸粘膜過形成 	<ul style="list-style-type: none"> ・体重増加抑制 ・網状赤血球数増加、Ht 減少 ・T.Bil 増加 ・卵巣比重量増加 ・十二指腸壁肥厚 ・脾変色 (黒色化) ・十二指腸粘膜過形成 ・肝細胞肥大
1,000 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・MCV、網状赤血球数増加、PT 延長 ・Glob、Glu、TG 減少、T.Bil 増加 ・腎、精巣、脾及び脳比重量増加 ・脾組織球症 ・肝細胞肥大 	<ul style="list-style-type: none"> ・WBC 増加、RBC、Hb、MCHC 減少 ・Glob、クロール減少 ・脾髄外造血亢進 ・脾組織球症
500 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・体重増加抑制、摂餌量減少 ・MCHC 減少 ・Alb、クロール増加、T.Chol 減少 ・副腎絶対重量減少 	<ul style="list-style-type: none"> ・摂餌量減少 ・MCV、MCH 増加 ・肝、腎及び脾比重量増加 ・副腎絶対重量減少
150 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし

(2) 90 日間亜急性毒性試験 (マウス)

B6C3F1 マウス (一群雌雄各 10 匹) を用いた混餌 (原体：0、50、150、500、1,000 及び 1,500 ppm：平均検体摂取量は表 17 参照) 投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

表 17 90 日間亜急性毒性試験 (マウス) の平均検体摂取量

投与群		50 ppm	150 ppm	500 ppm	1,000 ppm	1,500 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	9.2	30.4	119	274	476
	雌	12.9	40.4	162	374	635

¹ 体重比重量を比重量という (以下同じ)

各投与群で認められた毒性所見は表 18 に示されている。

本試験において、150 ppm 以上の投与群の雄で体重増加抑制等が、雌で胸腺萎縮等が認められたので、無毒性量は雌雄とも 50 ppm (雄：9.2 mg/kg 体重/日、雌：12.9 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 39)

表 18 90 日間亜急性毒性試験 (マウス) で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
1,500 ppm	<ul style="list-style-type: none"> ・ PLT 増加、Hb 減少 ・ T.Bil、Alb、カリウム減少 ・ 胃びらん/潰瘍 ・ 腸間膜リンパ節アポトーシス小体増加 	<ul style="list-style-type: none"> ・ PLT 増加
1,000 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ WBC、MCH 減少 ・ TP、カルシウム、Glob 減少、ALP 増加 ・ 脾絶対重量減少 ・ 胸腺萎縮 	<ul style="list-style-type: none"> ・ Hb 減少 ・ TP、Cre、カルシウム減少 ・ 卵巣比重量減少
500 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ MCV 減少 ・ クロール増加 ・ 精巣及び副腎比重量増加 ・ 十二指腸壁肥厚 ・ 十二指腸粘膜過形成 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ MCH、MCHC 減少 ・ Glob 減少、T.Chol、クロール増加 ・ 十二指腸壁肥厚 ・ 胃びらん/潰瘍 ・ 十二指腸粘膜過形成 ・ 腸間膜リンパ節アポトーシス小体
150 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ Ht 減少 ・ TG 減少、Ure 増加 ・ 腎絶対重量減少 	<ul style="list-style-type: none"> ・ TG 減少、Ure 増加 ・ 胸腺萎縮
50 ppm	毒性所見なし	毒性所見なし

(3) 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雌雄各 5 匹) を用いた混餌 (原体：0、100、200 及び 450 ppm：平均検体摂取量は表 19 参照) 投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

表 19 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ) の平均検体摂取量

投与群		100 ppm	200 ppm	450 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	2.8	5.8	12.9
	雌	3.0	6.2	13.6

各投与群で認められた毒性所見は表 20 に示されている。

本試験において、450 ppm 投与群の雌雄で十二指腸粘膜肥厚等が認められたので、無毒性量は雌雄とも 200 ppm (雄: 5.8 mg/kg 体重/日、雌: 6.2 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 40、67)

表 20 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ) で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
450 ppm	<ul style="list-style-type: none"> ・嘔吐、下痢 ・十二指腸粘膜肥厚 	<ul style="list-style-type: none"> ・嘔吐、下痢 ・体重増加抑制、摂餌量減少 ・PLT 増加 ・TP 増加 ・十二指腸粘膜肥厚
200 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし

(4) 90 日間亜急性神経毒性試験 (ラット)

Wistar ラット (一群雌雄各 10 匹) を用いた混餌 (原体: 0、50、250、750 (雄) 及び 1,500 (雌) ppm: 平均検体摂取量は表 21 参照) 投与による 90 日間亜急性神経毒性試験が実施された。

表 21 90 日間亜急性神経毒性試験 (ラット) の平均検体摂取量

投与群		50 ppm	250 ppm	750 ppm	1,500 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	3.5	16.9	49.9	
	雌	4.0	20.4		112

各投与群で認められた毒性所見は表 22 に示されている。いずれの投与群でも、FOB、自発運動量、神経病理組織学的検査において検体投与の影響は認められなかった。

本試験において、250 ppm 以上の投与群の雄及び 1,500 ppm 投与群の雌で摂餌量及び飲水量の減少等が認められたので、無毒性量は雄で 50 ppm (3.5 mg/kg 体重/日)、雌で 250 ppm (20.4 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 41)

表 22 90 日間亜急性神経毒性試験（ラット）で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
1,500 ppm		<ul style="list-style-type: none"> ・体重増加抑制、摂餌量、飲水量減少 ・前肢握力低下
750 ppm	・体重増加抑制	
250 ppm 以上	・摂餌量、飲水量減少	250 ppm 以下毒性所見なし
50 ppm	毒性所見なし	

1 1. 慢性毒性試験及び発がん性試験

(1) 1 年間慢性毒性試験（イヌ）

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

表 23 1 年間慢性毒性試験（イヌ）の平均検体摂取量

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

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

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

(2) 2 年間慢性毒性試験（ラット）

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

表 24 2 年間慢性毒性試験（ラット）の平均検体摂取量

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

死亡率に検体投与の影響は認められなかった。

200 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制が、同群の雄で精巢上体無精子症が認めら