

| | | | | |
|--|--------|--|--|----|
| | | (一群雌雄各 4 匹) | 体重 (2 回経口投与) | |
| | 小核試験 | ICR マウス(骨髄細胞) (一群雌雄各 6 匹) | 2,000 mg/kg 体重 (単回経口投与) | 陰性 |
| | 優性致死試験 | Carworth CF-1 マウス (一群雄 25 匹、雌 50 匹) | 100、500 ppm (0、17.3、 85.6 mg/kg 体重) (7 週間混餌) | 陰性 |
| | 優性致死試験 | SD ラット (一群雌雄各 25 匹) | 100、500 ppm (13 カ月間混餌) | 陰性 |

注：+/-S9：代謝活性化系存在下及び非存在下。

*：原体 (95.9%) 及び純品 (99.8%) を使用。

オキサジアゾンの代謝物及び原体混在物についても細菌を用いた復帰突然変異試験及びコメットアッセイ (原体混在物 9 のみ) が実施された。その結果、原体混在物 9 は代謝活性化存在下で TA100 株に対し、変異原性を有するが、マウス肝細胞に対しては DNA 障害を誘発しないことが示された。その他の代謝物及び原体混在物の試験結果は陰性であった (表 25)。(参照 3)

表 25 遺伝毒性試験概要(代謝物及び原体混在物)

| 検体 | 試験 | 対象 | 処理濃度・投与量 | 結果 |
|---|----------|---|--|------------------------|
| 代謝物 4 | 復帰突然変異試験 | <i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、 TA1535、TA1537、 TA1538 株) | 125~2,000 µg/plate (+**/-S9) | 陰性 |
| 代謝物 25 | 復帰突然変異試験 | <i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> (WP2 pKM101、 WP2 <i>uvrA</i> pKM101 株) | ①1.6~5,000 µg/plate (+/-S9) ②156~5,000 µg/plate (+/-S9) | 陰性 |
| 混在物 1 混在物 2 混在物 3 混在物 4 混在物 6 混在物 12 ピバル酸 | 復帰突然変異試験 | <i>S. typhimurium</i> (TA100 株) | 1.6~5,000 µg/plate (+/-S9) | 陰性 |
| 混在物 9 | 復帰突然変異試験 | <i>S. typhimurium</i> (TA100 株) | 1.6~5,000 µg/plate (+/-S9) | S9 存在 下で陽性 |
| | 復帰突然変異試験 | <i>S. typhimurium</i> (TA100 株) | 0.01~0.9 µg/plate (+/-S9) | S9 存在下 0.3 µg/plate |

| | | | | |
|--|----------------------|---------------|-------------------------------------|-------|
| | | | | 以上で陽性 |
| | コメットアッセイ (DNA 切断性試験) | ICR マウス (肝細胞) | 125、250、500、1,000 mg/kg 体重 (単回経口投与) | 陰性 |

注：+/-S9：代謝活性化系存在下及び非存在下。

**：ラット及びマウスの S9 mix を使用。

14. その他の試験

(1) プロトポルフィリン蓄積試験

Wistar ラット (一群雄 20 匹) を用いた 4 週間の混餌 (原体：0、150 及び 1,000 ppm：平均検体摂取量は表 26 参照) 投与によるプロトポルフィリン蓄積試験が実施された。また、4 週間の投与後に 2 週間の回復期間を設けた。

表 26 プロトポルフィリン蓄積試験における平均検体摂取量

| 投与群 | | 150 ppm | 300 ppm | 1,000 ppm |
|-------------------------|-----|---------|---------|-----------|
| 平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日) | 投与群 | 12.6 | 25.0 | 82.2 |
| | 回復群 | 12.3 | 24.9 | 81.4 |

1,000 ppm 投与群において、投与群では RBC、Hb 及び Ht、回復群では MCV 及び MCH の減少が認められた。同群において、T.Bil、ALT、ALP 及び GGT が増加したが、回復群において、これらの変化は認められないまたは軽減 (GGT) されたことから、可逆性の変化であると考えられた。剖検において、回復群では肝臓及び腎臓の暗調化が認められた。また、肝臓の絶対及び比重量が増加したが、回復群は対照群と同等であった。1,000 ppm 投与群では、肝臓中のプロトポルフィリン IX の有意な増加が認められ、回復群においても増加していた。腎臓中のプロトポルフィリン IX も有意に増加したが、回復群では増加していなかった。

300 ppm 投与群において、投与 15 日後と殺群及び回復群にプロトポルフィリン IX の増加が認められたが、投与 29 日後と殺群では認められなかったため、検体投与の影響と考えられなかった。

本試験において、1,000 ppm 投与群で、肝臓及び腎臓にプロトポルフィリン IX の増加が認められたので、無毒性量は 300 ppm (25.0 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 3)

(2) 2 週間経口投与試験における肝臓の形態学的及び生化学的変化に関する試験 (ラット)

SD ラット (一群雄 10 匹) に強制経口 (原体：0、20、200 及び 500 mg/kg 体重/日、溶媒：0.5%MC) 投与する 2 週間試験が実施され、肝臓の形態学的

及び生化学的変化について検討された。

肝臓、腎臓及び甲状腺の重量を測定したところ、200 mg/kg 体重/日以上投与群において、肝臓の絶対及び比重量が増加した。剖検時、肝臓の暗調化が、対照群では1匹であったが、各投与群で3~8匹に認められ、腎臓の暗調化は、対照群では認められなかったのに対して、各投与群で2~4匹に認められた。

対照群と500 mg/kg 体重/日投与群の肝臓について、ペルオキシゾームの分布を電子顕微鏡にて観察し、対照群と各投与群の肝臓中の酵素活性を測定した。その結果、500 mg/kg 体重/日投与群の全例においてペルオキシゾームの増殖が認められた。また、軽度ミトコンドリアの増加、粗面小胞体損傷、グリコーゲン消失、脂質増加及び類洞拡張等の変化が数例に認められた。酵素活性測定においては、500 mg/kg 体重/日投与群でグルコース 6-ホスファターゼが減少し、200 mg/kg 体重/日以上投与群で、ペルオキシゾーム酵素である Palmitoyl CoA 酸化酵素及び Acetyl carnitine 転移酵素活性、ミトコンドリアの Palmitoyl carnitine 転移酵素活性が増加した。カタラーゼ活性は用量依存性に減少した。

以上より、オキサジアゾンとは明らかなラットの肝ペルオキシゾーム増殖物質であると考えられ、200 mg/kg 体重/日以上投与群でペルオキシゾームの増殖が誘発された。20 mg/kg 体重/日投与群ではペルオキシゾームの分布、肝臓の酵素活性は対照群と同等であった。(参照 3)

(3) 4週間経口投与試験における肝臓の形態学的及び生化学的変化に関する試験 (マウス)

ICR マウス (一群雄 12 匹) に強制経口 (原体: 0、20、100 及び 200 mg/kg 体重/日、溶媒: 0.5%MC) 投与する 4 週間試験が実施され、肝臓の形態学的及び生化学的変化について検討された。

各投与群において認められた剖検及び病理組織学的所見は表 27 に示されている。

100 mg/kg 体重/日以上投与群において、肝臓の絶対及び比重量が増加した。

剖検において、肝臓の暗調化が各投与群で 6~12 匹に認められた (対照群では 0 匹)。甲状腺の暗調化は 20 及び 100 mg/kg 体重/日投与群で、それぞれ 1 及び 2 匹に認められた。肝臓の病理組織学的検査では小葉中心性肝細胞肥大及びグリコーゲン消失が投与群に認められた。

肝臓の電子顕微鏡検査において、100 mg/kg 体重/日以上投与群で中等度から重度のペルオキシゾーム及び滑面小胞体の増殖が認められた。

肝臓の酵素活性測定において、200 mg/kg 体重/日投与群でグルコース 6-ホスファターゼが減少し、ペルオキシゾーム酵素である Palmitoyl CoA 酸化酵素及びミトコンドリアの Palmitoyl carnitine 転移酵素が増加した。また、100 mg/kg 体重/日以上投与群でペルオキシゾーム酵素である Acetyl carnitine 転移酵素が増加した。

以上より、オキサジアゾンには明らかなマウスの肝ペルオキシゾーム増殖物質であると考えられ、100 mg/kg 体重/日以上投与群でペルオキシゾームの増殖が誘発された。20 mg/kg 体重/日投与群ではペルオキシゾームの分布、肝臓の酵素活性は対照群と同等であった。(参照 3)

表 27 剖検所見及び病理組織学的所見

| 投与群 (mg/kg 体重/日) | 0 | 20 | 100 | 200 |
|-----------------------------|---|----|-----|-----|
| 検査動物数 | 6 | 12 | 7 | 9 |
| 剖検所見 | | | | |
| 肝臓：暗調化 | 0 | 8 | 6 | 9 |
| 甲状腺：暗調化 | 0 | 1 | 2 | 0 |
| 病理組織学的所見 | | | | |
| 肝臓：小葉中心性肝細胞肥大 (好酸性細胞を伴う) | 0 | 1 | 4 | 8 |
| 肝臓：グリコーゲン消失 | 1 | 2 | 5 | 7 |

(4) 4週間経口投与試験における肝臓の電子顕微鏡を用いた観察 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雄 12 匹) にカプセル経口 (原体：0 及び 500 mg/kg 体重/日) 投与による 4 週間試験が実施され、肝臓の電子顕微鏡を用いた観察が実施された。

投与群においては体重減少、肝臓絶対及び比重量増加及び肝腫大が認められた。

電子顕微鏡による観察において、投与群の肝細胞では、小胞体の配列が乱れ、ポリゾームの付着が減少していた、ミトコンドリアは萎縮し、マトリックス内に電子密度の高い物質の蓄積が認められた。細胞質内には脂肪滴と判断される空胞が多数認められた。しかし、ペルオキシゾームは、投与群では対照群のものより小さかったが、分布に差は認められなかった。

ペルオキシゾーム分布の自動画像解析装置による解析では、細胞質単位面積当たりのペルオキシゾーム数は、対照群と比べわずかに減少し、細胞質面積に対するペルオキシゾームの面積は、対照群と同等であった。

以上より、オキサジアゾンは、ラット及びマウスではペルオキシゾーム増殖体であることが示されているが、イヌの肝細胞においてはペルオキシゾーム増殖を示さないと判断された。これは、げっ歯類におけるペルオキシゾーム増殖体は、イヌでは増殖能を示さないという報告と一致した。投与群の肝細胞に認められた変化は、ペルオキシゾーム増殖に起因するものではないと判断された。(参照 3)

(5) ヒト培養肝細胞を用いたペルオキシゾームにおける影響

ラット肝細胞 (SD ラット、雄 3 匹、4 時間培養) 及びヒト肝細胞 (生検により採取、女性 1 人、男性 2 人、24 時間培養) を培養 0、24 及び 48 時間後に、オキサジアゾン を $2.5 \times 10^{-5} \sim 10^{-4} \text{M}$ の濃度で添加、さらに 72 時間インキュベートし、肝細胞の形態学的変化及び酵素活性の変化等について検討した。

ラットの肝細胞を用いて、オキサジアゾンの細胞毒性を検討した結果、 $2.5 \times 10^{-5} \text{M}$ 以上の濃度では 48 時間インキュベーション後から、 10^{-4}M では 24 時間後に細胞質内に屈折性空胞が認められ、細胞毒性を示すことが判った。

ペルオキシゾーム酵素活性測定において、ラット肝細胞では $5 \times 10^{-5} \text{M}$ で、Palmitoyl CoA 酸化酵素活性、Acetyl carnitine 転移酵素活性及びラウリン酸ヒドロキシラーゼ活性が増加した。しかし、ヒト肝細胞においてこれらのペルオキシゾーム酵素活性の増加は認められなかった。

以上より、オキサジアゾンはげっ歯類の肝細胞に対してはペルオキシゾーム酵素活性を増加させるが、ヒト肝細胞では反応しないことが示された。(参照 3)

(6) 二段階肝発がん性試験 (ラット)

イニシエーション処理 (DEN を 200 mg/kg 体重の用量で 1 回腹腔内投与) した Fischer ラット (一群雄 20 匹) を用いて、6 週間混餌 (原体: 1、10、100 及び $1,000 \text{ ppm}$: 平均検体摂取量は表 28 参照) 投与を行う、二段階肝発がん性試験が実施された。陽性対照群には PB を 500 ppm の用量で混餌投与した。

表 28 二段階肝発がん性試験(ラット)における平均検体摂取量

| 投与群 | 1 ppm | 10 ppm | 100 ppm | 1,000 ppm | |
|-------------------------|-------|--------|---------|-----------|------|
| イニシエーション処理 | DEN | DEN | DEN | DEN | — |
| 平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日) | 0.07 | 0.61 | 6.49 | 84.4 | 64.7 |

$1,000 \text{ ppm}$ 投与群及び PB 投与群では、DEN 処置の有無にかかわらず、肝絶対・比重量が有意に増加した。DEN 処置を施した $1,000 \text{ ppm}$ 投与群及び PB 投与群の肝では、GST-P 陽性細胞巢の数及び面積はともに有意に増加した。 10 及び 100 ppm 投与群の肝では、GST-P 陽性細胞巢の面積にのみ有意な増加が認められ、単位面積当たりの個数に増加はみられなかった。DEN 無処置の $1,000 \text{ ppm}$ 投与群では、GST-P 陽性細胞巢は全く観察されなかった。

以上の結果より、本剤は肝前がん病変に対してプロモーション作用を有することが示された。(参照 3)

Ⅲ. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて、農薬「オキサジアゾン」の食品健康影響評価を実施した。

ラットに投与されたオキサジアゾンの吸収及び糞尿中への排泄は速やかであった。排泄経路については性差がみられ、低用量投与群での主排泄経路は雄で胆汁中排泄を介した糞中、雌で尿中であった。高用量投与群では雌雄とも主として糞中へ排泄された。吸収されたオキサジアゾンの代謝は比較的早く、投与 96 時間後で、血漿中放射能の 90%以上が水溶性物質に代謝された。投与放射能は、投与 1 日後には肝臓及び脂肪中に高濃度分布したが、投与 7 日後には明らかに減少し、臓器・組織への蓄積性は認められなかった。主要代謝経路は、イソプロポキシ基の酸化及び *tert*-ブチル基の酸化に次ぐ *O*-脱アルキル化と考えられた。

稲及びだいずを用いた植物体内運命試験では、オキサジアゾンは根または接触した部分より吸収され、主に茎葉部に親化合物として分布し、可食部への移行は少なかった。主要代謝経路は、イソプロポキシ基の脱メチル化、*tert*-ブチル基の酸化及びオキサゾリン環の開裂と考えられた。

各種毒性試験結果から、オキサジアゾン投与による影響は主に肝臓及び血液に認められた。繁殖能に対する影響、催奇形性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、ラット及びマウスで肝細胞腫瘍の増加が認められた。ラットを用いた二段階発がん性試験では、肝発がんに対するプロモーション作用を有することが示された。

ラット及びマウスでは、オキサジアゾン投与により肝の超微細構造ではペルオキシゾームの増殖が認められ、生化学的検査では Palmitoyl CoA 酸化酵素活性及び Acetyl carnitine 転移酵素活性の増加が認められたことから、オキサジアゾンはペルオキシゾーム増殖因子として作用することが示唆されたが、肝細胞腫瘍との関連は不明であった。

以上のことから、ラット及びマウスにおいて認められた肝細胞腫瘍の発生機序は遺伝毒性メカニズムとは考え難く、評価に当たり閾値を設定することが可能であると考えられた。

各種試験結果から、食品中の暴露評価対象物質をオキサジアゾン（親化合物のみ）と設定した。

各試験の無毒性量等は表 29 に示されている。

食品安全委員会は、各試験の無毒性量の最小値がラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験②の 0.36 mg/kg 体重/日であったことから、これを根拠として、安全係数 100 で除した 0.0036 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) と設定した。

| | |
|--------------|-------------------|
| ADI | 0.0036 mg/kg 体重/日 |
| (ADI 設定根拠資料) | 慢性毒性/発がん性併合試験 |
| (動物種) | ラット |
| (期間) | 2 年間 |
| (投与方法) | 混餌 |
| (無毒性量) | 0.36 mg/kg 体重/日 |
| (安全係数) | 100 |

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

表 29 各試験における無毒性量の比較

| 動物種 | 試験 | 投与量 (mg/kg 体重/日) | 無毒性量 (mg/kg 体重/日) ¹⁾ |
|-----------------------------------|--|--|---|
| | | | 農薬抄録 |
| ラット | 90日間 亜急性 毒性試験 ① | 0、25、100、1,000 | 雄：25 雌：25 雄：体重増加抑制、肝絶対及び比重量増加等 雌：Hb 及び Ht 減少、肝絶対及び比重量増加等 |
| | 90日間 亜急性 毒性試験 ② | 0、300、1,000、3,000 ppm | 雄：17.8 雌：21.6 |
| | | 雄：0、17.8、62.1、189 雌：0、21.6、71.3、207 | 雄：体重増加抑制、肝絶対及び比重量増加等 雌：TSH 増加、肝絶対及び比重量増加等 |
| | 2年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験 ① | 0、10、100、1,000、3,000 | 雄：4.8 雌：5.9 |
| | | 雄：0、0.5、4.8、50.9、163 雌：0、0.6、5.9、60.9、193 | 雄：体重増加抑制及び摂餌量減少等 雌：肝、腎絶対及び比重量増加等 (雄：肝細胞腫瘍の増加) |
| 2年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験 ② | 0、3、10、100、1,000 ppm | 雄：0.36 雌：4.2 | |
| | 雄：0、0.11、0.36、3.5、39 雌：0、0.13、0.44、4.2、44 | 雄：小葉中心性肝細胞肥大 雌：肝及び腎絶対及び比重量増加、小葉中心性肝細胞肥大等 (雄：肝細胞腫瘍の増加) | |
| 2世代 繁殖試験 | 0、20、60、200 | 親動物： P 雄：14.3 F ₁ 雄：16.7 P 雌：5.2 F ₁ 雌：6.1 児動物： P 雄：14.3 F ₁ 雄：16.7 P 雌：16.5 F ₁ 雌：20.0 | |
| | 発生毒性 試験 | 0、3、12、40 | 親動物：正常な性周期を示す動物数減少、 妊娠期間延長、肝比重量増加、小葉周 辺性肝細胞肥大 児動物：毒性所見なし (繁殖能に対する影響は認められない) |
| マウス | 2年間 慢性毒性/ 発生毒性 試験 | 0、300、1,000、2,000 | 母動物及び胎児：12 母動物：体重減少、着床前、着床後損失及 び吸収胚増加傾向 胎児：生存胎児数及び平均胎児体重減少、 小胎児増加、化骨遅延 (催奇形性は認められない) |
| | | | 雄：— 雌：— |

| | | | |
|-----------|-------------------|--|---|
| | 発がん性併合試験① | 雄：0、48、153、319 雌：0、201、417 | 雌雄：肝絶対及び比重量増加、肝結節性過形成等 (雌雄：肝細胞腫瘍の増加) |
| | 2年間慢性毒性/発がん性併合試験② | 0、3、10、100、1,000 ppm 雄：0、0.32、1.09、10.6、113 雌：0、0.28、0.92、9.3、99 | 雄：1.09 雌：9.3 雄：び慢性肝細胞壊死、び慢性肝細胞肥大等 雌：小葉中心性肝細胞肥大、び慢性肝細胞肥大等 (雌雄：肝細胞腫瘍の増加) |
| ウサギ | 発生毒性試験 | 0、20、60、180 | 母動物及び胎児：60 母動物：排便量減少、体重増加抑制、摂餌量減少 胎児：着床後損失率増加、小胎児増加傾向 (催奇形性は認められない) |
| イヌ | 90日間亜急性毒性試験 | 投与第1~3週：0、1,000、4,000及び10,000 ppm 投与4週以降：0、25、100、1,000 | 雄：— 雌：25 雄：Ht及びBSP減少 雌：ナトリウム増加 |
| | 1年間慢性毒性試験 | 0、5、20、60、200 | 雄：20 雌：20 雄：体重増加抑制、肝比重量増加等 雌：TP減少 |
| ADI | | | NOAEL：0.36 SF：100 ADI：0.0036 |
| 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 |

—：無毒性量を設定できず。

ADI：一日摂取許容量 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を記した。

<別紙1：代謝物/分解物等略称>

代謝物/分解物

| 番号 | 化学名 |
|----|--|
| 2 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 3 | 5-(1-カルボキシ-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2-オン |
| 4 | 5-(1-カルボキシ-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 5 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-[2,4-ジクロロ-5-(1-ヒドロキシメチル-エトキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 6 | 5-(1-ヒドロキシメチル-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 7 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-[2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 8 | 5-(1-ヒドロキシメチル-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 9 | 5-(1-ヒドロキシメチル-1-メチルエチル)-3-[2,4-ジクロロ-5-(1-ヒドロキシメチルエトキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 10 | 5-(1-ヒドロキシメチル-1-メチルエチル)-3-[2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 11 | 5-(1-ヒドロキシメチル-1-メチルエチル)-3-[2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 14 | 1-[2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ)フェニル]-2-トリメチルアセチルヒドラジン (人工生成物) |
| 15 | 1-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-2-(2-ヒドロキシメチル-2-メチルプロピオニル)-ヒドラジン |
| 16 | 1-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-2-トリメチルアセチルヒドラジン |
| 19 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-メトキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 22 | 1-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-1-メトキシカルボニル-2-(2-ヒドロキシメチル-2-メチルプロピオニル)-ヒドラジン |
| 23 | 1-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-1-カルボキシ-2-(2-カルボキシ-2-メチルプロピオニル)-ヒドラジン |
| 24 | 1-[2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ)フェニル]-1-カルボキシ-2-トリメチルアセチルヒドラジン |
| 25 | 1-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)-1-メトキシカルボニル-2-トリメチルアセチルヒドラジン |
| 26 | 1-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1-メトキシカルボニル-2-(2-ヒドロキシメチル-2-メチルプロピオニル)-ヒドラジン |
| 27 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-[2,4-ジクロロ-3(または6)-ヒドロキシ-5-イソプロポキシフェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 28 | 5-(1-カルボキシ-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-3(または6)-ヒドロキシ-5-イソプロポキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 31 | 5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2(または6)-クロロ-6(または2)-ヒドロキシ-5-イソプロポキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 32 | 5-(1-カルボキシ-1-メチルエチル)-3-(2,4-ジクロロ-5-(1-カルボキシエトキシ) |

| | |
|----|---|
| | フェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 33 | 1-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1-メトキシカルボニル-2-トリメチルアセチル-ヒドラジン |
| 35 | 5- <i>tert</i> ブチル-3-(2-クロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン |
| 37 | 6-クロロ-3-(2,2-ジメチルプロピオニル)アミノ-5-イソプロポキシ-2-ベンゾオキサゾリノン |
| 39 | 3-(2,2-ジメチルプロピオニル)アミノ-5-ヒドロキシ-2-ベンゾオキサゾリノン |

原体混在物

| 番号 | 化学名 |
|------|---------|
| 1 | (原体混在物) |
| 2 | (原体混在物) |
| 3 | (原体混在物) |
| 4 | (原体混在物) |
| 6 | (原体混在物) |
| 9 | (原体混在物) |
| 12 | (原体混在物) |
| ピバル酸 | (原体混在物) |

<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 |
| Alb | アルブミン |
| ALP | アルカリホスファターゼ |
| ALT | アラニンアミノトランスフェラーゼ (=グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ (GPT)) |
| AST | アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (=グルタミン酸オキサロ酢酸トランスアミナーゼ (GOT)) |
| BCF | 生物濃縮係数 |
| Bil | ビリルビン |
| BSP | ブロムサルファレイン |
| BUN | 血液尿素窒素 |
| ChE | コリンエステラーゼ |
| C _{max} | 最高濃度 |
| DEN | N-ニトロソジエチルアミン |
| GGT | γ-グルタミルトランスフェラーゼ (=γ-グルタミルトランスぺプチダーゼ (γ-GTP)) |
| Glu | グルコース (血糖) |
| GST-P | 胎盤型グルタチオン-Sトランスフェラーゼ |
| Hb | ヘモグロビン (血色素量) |
| His | ヒスタミン |
| Ht | ヘマトクリット値 |
| LC ₅₀ | 半数致死濃度 |
| LD ₅₀ | 半数致死量 |
| LDH | 乳酸脱水素酵素 |
| Lym | リンパ球数 |
| MC | メチルセルロース |
| MCH | 平均赤血球ヘモグロビン量 |
| MCHC | 平均赤血球血色素濃度 |
| MCV | 平均赤血球容積 |
| PB | フェノバルビタールナトリウム |
| PEC | 環境中予測濃度 |
| PHI | 最終使用から収穫までの日数 |
| PLT | 血小板数 |
| RBC | 赤血球数 |
| T _{1/2} | 消失半減期 |
| T4 | サイロキシン |
| TAR | 総投与 (処理) 放射能 |
| T.Bil | 総ビリルビン |
| T.Chol | 総コレステロール |
| T _{max} | 最高濃度到達時間 |
| TP | 総蛋白質 |
| TRR | 総残留放射能 |
| TSH | 甲状腺刺激ホルモン |
| WBC | 白血球数 |

<別紙3：作物残留試験>

| 作物名 (分析部位) 年度 | 試験 圃場数 | 使用量 (g ai/ha) 処理方法 | 回数 (回) | PHI (日) | 残留値 (mg/kg) | | | |
|----------------------|-----------|--|-----------|------------|-------------|--------|---------|--------|
| | | | | | 公的分析機関 | | 社内分析機関 | |
| | | | | | オキサジアゾン | | オキサジアゾン | |
| | | | | | 最高値 | 平均値 | 最高値 | 平均値 |
| 水稲 (玄米) 2001年 | 1 | ①乳剤(12%) 500 mL/10a、 1回原液散布 及び | 2 | 107 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| | | | | 114 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| | | | | 121 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| | 1 | ②粒剤(4.5%) 1 kg/10a、 1回湛水散布 ①+②の2回散布 | 2 | 104 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| | | | | 111 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| | | | | 113 | <0.005 | <0.005 | <0.005 | <0.005 |
| 水稲 (稲わら) 2001年 | 1 | ①乳剤(12%) 500 mL/10a、 1回原液散布 及び | 2 | 107 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 |
| | | | | 114 | 0.01 | 0.01 | 0.02 | 0.02 |
| | | | | 121 | 0.01 | 0.01 | 0.02 | 0.02 |
| | 1 | ②粒剤(4.5%) 1 kg/10a、 1回湛水散布 ①+②の2回散布 | 2 | 104 | 0.08 | 0.08 | 0.07 | 0.06 |
| | | | | 111 | 0.06 | 0.06 | 0.06 | 0.06 |
| | | | | 113 | 0.10 | 0.10 | 0.09 | 0.08 |

・ 定量限界未満のデータは定量限界値に<を付した。

<参照>

1. 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）
2. オキサジアゾンの魚介類における最大推定残留値に係る資料
3. 農薬抄録オキサジアゾン（除草剤）（平成 19 年 9 月 26 日改訂）：バイエルクロップサイエンス株式会社、2007 年
4. 食品健康影響評価について
(URL : http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-oxadizson_200111.pdf)
5. 第 222 回食品安全委員会
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai222/index.html>)
6. 第 11 回食品安全委員会農薬専門調査会確認評価第二部会
(URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kakuninn2_dai11/index.html)
7. 第 41 回食品安全委員会農薬専門調査会幹事会
(URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai_dai41/index.html)

