

ゾリン環が開裂したもの(代謝物 I)が TRR の 2.3%であった。また、Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドン散布では TRR が 0.206 mg/kg 検出され、アセトニトリル洗浄液に 41.1%、抽出液に 50.7%、残渣中に 8.2%が分布した。主要放射性成分は、フェンアミドンが TRR の 75.6%、代謝物 G が TRR の 9.3%、代謝物 I が TRR の 2.1%であった。(参照 5)

### (3) レタスにおける植物体内運命試験

Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン又は Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを含むフェンアミドン溶液を累積散布量が 1600g ai/ha となるように、20.11mg ai/容器の用量で 4 回レタス(品種:アイスバーグレタス)に散布後、2 回目散布前(中間収穫第 1 回)にレタス(茎葉)全体、4 回目散布前(中間収穫第 2 回)及び最終散布 7 日後に外葉及び結球を採取して、フェンアミドンのレタスにおける植物代謝運命試験が行われた。

中間収穫第 1 回ではレタス全体の TRR は 1.952 ~ 2.441 mg/kg、中間収穫第 2 回では結球の TRR は 0.116 ~ 0.159 mg/kg、外葉の TRR は 5.596 ~ 7.047 mg/kg、レタス全体の TRR は 4.641 ~ 5.872 mg/kg、最終収穫では結球の TRR は 0.214 ~ 0.291 mg/kg、外葉の TRR は 11.589 ~ 12.446 mg/kg、レタス全体の TRR は 9.023 ~ 9.338 mg/kg であった。

最終収穫時のレタス全体における主要放射性成分は、フェンアミドンが TRR の 91.80 ~ 91.33%、代謝物 G が TRR の 0.59 ~ 0.66%であり、その他はフェンアミドンの水酸化物及び抱合体並びに代謝物 C 及び D が認められた。そのほか、Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン処理区の洗浄液から代謝物 K (フェンアミドンのニトロ体)が極微量検出された。(参照 6)

### (4) ばれいしょにおける植物体内運命試験

Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン又は Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを含むフェンアミドン溶液を累計散布量が 1500g ai/ha となるように 3 回ばれいしょ(品種: Desiree)に散布後、2 回目散布前及び 3 回目散布前では茎部及び皮付き塊茎部を、最終散布 14 日後では茎部、皮剥き塊茎部及び塊茎の皮を採取して、ばれいしょにおける植物体内運命試験が行われた。

最終収穫時の茎部の TRR は 5.895 ~ 6.575 mg/kg、皮付き塊茎部の TRR は 0.038 ~ 0.087 mg/kg であり、茎部から塊茎部への移行は少ないと考えられた。

最終収穫時の茎部における主要放射性成分はフェンアミドンが TRR の 51.41 ~ 68.89% 検出された。その他、代謝物 C 及び G が TRR の約 1 ~ 2%、各種極性物質が TRR の 7.73 ~ 22.42% 検出された。

最終収穫時の皮付き塊茎部における主要放射性成分は各種極性物質であり、TRR の 30.78 ~ 39.50% 検出された。その他、フェンアミドンが TRR の 2.28 ~ 5.77%、代謝物 C 及び D が TRR の約 6% 検出された。このほか、Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン処理区の極性物質の加水分解物から代謝物 D が検出され、塊茎中の TRR の 11.5% (0.010 mg/kg) は代謝物 D の糖抱合体であった。代謝物 D の遊離体と抱合体の合計は TRR の 17.8% (0.015 mg/kg) であった。抽出残渣は Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンでは 26.80%、Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンでは 53.90% であり、標識体によって生成量が違ったが、Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンの N-N 結合が開裂する過程で標識アニリン類縁体が生成され、これが植物成分と結合したことにより抽出残渣の生成量が異なったものと考えられる。(参照 7)

## 3. 土壌中運命試験

### (1) 好氣的土壌運命試験

Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン又は Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを含むフェンアミドンの溶液を 1600 mg ai/ha の用量で英国埴壤土に散布後、20 で 365 日間インキュベーションしてフェンアミドンの好氣的土壤運命試験が行われた。

フェンアミドンは散布 64 日後に処理放射能の 4.25～5.03%まで減少し、365 日後では 1.64～2.13%であった。主要分解物としては、Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン処理土壌ではアニリン環が脱離した分解物 C が 14 日後に 15.00%に達した後に 365 日後では 1.16%に、分解物 D が 365 日後に 23.22%、Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンではアニリン環の 4 位及び 2 位にニトロ基が付加した分解物 K 及び L が 365 日後に 1.85～3.86%であった。揮発性放射能は経時的に増加し、365 日後では 8.39～8.52%であり、大部分は CO<sub>2</sub>であった。

半減期は、フェンアミドンが 7.1～9.6 日、分解物 C が 55 日、分解物 K が 120～135 日、分解物 L が 124～129 日であった。

フェンアミドンの主要分解経路は、フェンアミドンのアニリン環の脱離による分解物 C の生成、分解物 C の S-メチル基の酸化的脱離による分解物 D の生成、フェンアミドンのアニリン環にニトロ基が付加した分解物 K (4 位に付加) 又は L (2 位に付加) の生成であると考えられる。(参照 8)

## (2) 土壤脱着試験

4 種類の国内土壌 (軽埴土、埴壤土、シルト質埴壤土、砂土) を用いてフェンアミドンの土壤脱着試験が行われた。

有機炭素含有量の高い土壌 (軽埴土) では、土壤脱着係数  $K^{des} = 24.0$ 、有機炭素補正脱着係数  $K^{des_{OC}} = 808$ 、その他の土壌で  $K^{des} = 2.73 \sim 6.27$ 、 $K^{des_{OC}} = 279 \sim 294$  であった。(参照 9)

## (3) 分解物 D における土壤脱着試験

フェンアミドンの分解物である分解物 D は、土壤脱着係数が小さいために土壌中で浸透移行する性質があることが懸念されたことから、フェニル基を <sup>14</sup>C で標識した分解物 D (S 体) の土壤脱着試験を 2 種類の英国土壌 (英国 ADAS の分類では埴壤土、シルト質埴壤土) 及び 2 種類の米国土壌 (米国農務省分類では砂土、砂質シルト質埴壤土) を用いて行われた。

熟成期間が長くなるにつれて、有機炭素補正脱着係数が 0 日目の 21 から 10 日目の 73 に増加したことから、分解物 D の土壌中での移行性は、散布後の経過時間とともに低下するものと考えられる。(参照 10)

## (4) フェンアミドン及びその分解物の土壌中消失試験

Bologna (伊) 及び Chazay (仏) の埴壤土、Goch (独) のシルト質埴壤土、Manningtree (英) の砂壤土にフェンアミドンの溶液を 1190～1380 g ai/ha 散布し、フェンアミドン及び分解物 C、D、K、L の消失及び土壌中での移動性が測定された。

いずれの圃場においても地表から 30 cm 以上深い土層にフェンアミドン及びその分解物の残留が認められなかったことから、これらの物質は地下水に認められないと考えられる。(参照 11)

## (5) 土壤表面光分解試験

Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを 1500 g ai/ha 相当の用量で米国の土壌 (砂壤土) に散布後、

20±1 で 30 日間 290 nm 以下の波長を除去したキセノンランプ光 ( 311.4 W/m<sup>2</sup>( 測定波長 : 300 ~ 400 nm )) を照射し、フェンアミドンの土壌表面光分解試験が行われた。

30 日後の主な放射性成分はフェンアミドン、分解物として分解物 C 及び D であり、光照射区及び非照射区のフェンアミドンの半減期は 15.78 日及び 9.14 日であった。

土壌表面における光分解はフェンアミドンの分解挙動に大きく関与しないと考えられる。( 参照 12 )

#### 4 . 水中運命試験

##### ( 1 ) 加水分解試験

pH 4.0 ( 0.02M クエン酸一水和物緩衝液 )、pH 5.0 ( 0.02M クエン酸緩衝液 )、pH 7.0 ( 0.02M リン酸二水素カリウム緩衝液 )、pH 9.0 ( 0.02M ホウ酸緩衝液 ) の各緩衝液に Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを濃度が 3.89 µg/mL になるように加え、24.8 ~ 25.0 で 31 日間インキュベーションし、フェンアミドンの加水分解試験が行われた。

pH5.0 及び pH7.0 ではほとんど分解されず、pH4.0 及び pH9.0 で最も分解された。31 日後の主要放射性成分は、pH 4.0 溶液ではフェンアミドンが 59.66%、分解物 G が 38.76%、pH 5.0 溶液ではフェンアミドンが 91.15%、pH 7.0 溶液ではフェンアミドンが 95.34%、pH 9.0 溶液ではフェンアミドンが 47.10%、分解物 H が 32.16%、分解物 C が 10.09% であった。

フェンアミドンの加水分解における半減期は、pH 4.0 溶液では 41.7 日、pH 5.0 溶液では 221.8 日、pH 7.0 溶液では 411.0 日、pH 9.0 溶液では 27.6 日であった。( 参照 13 )

##### ( 2 ) 水中光分解試験 ( 緩衝液 : Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン )

pH 7.0 ( 0.02M リン酸二水素カリウム緩衝液 ) の滅菌緩衝液に Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを濃度が 3.9 µg/mL になるように加え、25±1 で 48 時間、290 nm 以下の波長を除去したキセノンランプ光 ( 720 W/m<sup>2</sup> ( 測定波長 : 300 ~ 800 nm )) を照射し、フェンアミドンの水中光分解試験が行われた。

48 時間後ではフェンアミドンが 27.9% に減少し、主な分解物は分解物 C が 35.6%、分解物 G が 13.4% であった。

フェンアミドンは水中で速やかに光分解を受け、半減期は 25.7 時間であり、夏期におけるフロリダの太陽光換算では 5.0 日であった。( 参照 14 )

##### ( 3 ) 水中光分解試験 ( 緩衝液 : Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドン )

pH 7.0 の滅菌緩衝液に Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを濃度が 3.9 µg/mL になるように加え、25±1 で 48 時間、290 nm 以下を除去したキセノンランプ光 ( 720 W/m<sup>2</sup> ( 測定波長 : 300 ~ 800 nm )) を照射し、フェンアミドンの水中光分解試験が行われた。

48 時間後では、フェンアミドンが 29.3% に減少し、主な分解物はアニリン環の 4 位がオキシ化した分解物 N が 9.2% であったほか、多数の成分が存在することが確認された。

フェンアミドンは水中で速やかに光分解を受け、半減期は 29.5 時間であり、夏期におけるフロリダの太陽光換算では 5.8 日であった。なお、北緯 35 ° の 4 ~ 6 月における太陽光に換算すると 8.96 日であった。( 参照 15 )

##### ( 4 ) 水中光分解試験 ( 自然水 )

pH 8.5 の滅菌自然水に Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンを濃度が 3.6 μg/mL になるように加え、25 ± 2 で 16 日間、290 nm 以下の波長を除去したキセノンランプ光 ( 350 W/m<sup>2</sup> ( 測定波長 : 290 ~ 800 nm ) ) を照射し、フェンアミドンの水中光分解試験が行われた。

16 日後では、フェンアミドンを 1.72% に減少し、主な分解物として分解物 C が 27.25%、アセトフェノンが 11.56% 検出された。

フェンアミドンは水中で速やかに光分解を受け、半減期は 3.71 日であり、北緯 35 ° における 4 ~ 6 月の太陽光換算では 18.8 日であった。( 参照 16 )

## 5 . 代謝分解物のキラリティーの検討

フェンアミドンは S 体であることから、動物、植物、土壌及び水中における運命試験において S 体から R 体への光学的変化が起こるかどうか確認するため、各試験で得られた代謝物 ( 動物 : 代謝物 C、植物 : フェンアミドン、代謝物 C、D、G、土壌 : フェンアミドン、分解物 C、D、K、L、水中 : フェンアミドン、分解物 C、G ) について検討が行われた。

各代謝物が R 体を含むと示されたものは認められなかった。( 参照 17 )

## 6 . 作物残留試験

はくさい、たまねぎ、きゅうり、すいか、メロン、ぶどうを用いて、フェンアミドン及び脱 S-メチル体 ( 代謝物 G ) を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。その結果は表 3 のとおりであり、最大の残留値は、250 ~ 300 g ai/ha で 3 回散布し、最終散布後 14 日目に収穫したぶどうの 1.41 mg/kg であったが、28 日目、42 日目にはそれぞれ 0.89 mg/kg、0.88 mg/kg と減衰した。代謝物 G はぶどうで最大 0.17 mg/kg 検出され、他の作物では検出されなかった。( 参照 18 ~ 19 )

表3 作物残留試験成績

作物名 (栽培形態) (分析部位) 実施年	試験 圃場 数	剤型	使用量 (g ai/ha)	回 数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)					
						フェンアミドン		脱S-メチル体 (代謝物G)		合計	
						最高値	平均値	最高値	平均値	最高値	平均値
はくさい (露地) (茎葉) 1999年	2	SC	200	3	1	0.03	0.02*	<0.01	<0.01	0.04*	0.03*
					3	0.06	0.04	<0.01	<0.01	0.07*	0.05*
					7	0.14	0.06*	<0.01	<0.01	0.15*	0.07*
					14	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
	2	WP	80	3	1	0.02	0.02	<0.01	<0.01	0.03*	0.03*
					3	0.01	0.01*	<0.01	<0.01	0.02*	0.02*
					7	0.04	0.03*	<0.01	<0.01	0.05*	0.04*
					14	0.03	0.02*	<0.01	<0.01	0.04*	0.03*
たまねぎ (露地) (鱗茎) 1999年度	2	WP	80~120	3	7	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					14	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					21	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
きゅうり (施設) (果実) 1999年度	2	WP	100	3	1	0.10	0.07	<0.01	<0.01	0.11*	0.08*
					3	0.07	0.05	<0.01	<0.01	0.08*	0.06*
					7	0.03	0.02	<0.01	<0.01	0.04*	0.03*
すいか (施設) (果実) 2000年度	2	WP	100~120	3	1	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					3	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					7	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					14	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
メロン (施設) (果実) 1999年度	2	WP	100~120	3	1	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					3	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					7	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
					14	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.02	<0.02
ぶどう (露地) (果実) 1999年度	2	SC	250~300	3	14	1.41	1.14	0.10	0.05	1.42	1.19
					28	0.89	0.75	0.17	0.08	1.06	0.83
					42	0.88	0.62	0.13	0.08	0.92	0.70
					14	0.71	0.53	0.08	0.05	0.73	0.58
	2	WP	120	3	28	0.71	0.48	0.11	0.07	0.73	0.55
					42	0.40	0.25	0.11	0.08	0.44	0.33

注) ai: 有効成分量、PHI: 最終使用から収穫までの日数、WP: 水和剤、SC: フロアブル剤  
 ・一部に検出限界以下(<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、\*印を付した。  
 ・全てのデータが検出限界以下(<0.01)の場合は<0.01と記載し、合計値は<0.02と記載した。  
 ・脱S-メチル体の残留値はフェンアミドンに換算して記載した。換算係数は  
 $\text{フェンアミドン}/\text{脱S-メチル体} = 1.11$

上記の作物残留試験成績に基づき、フェンアミドン及び脱S-メチル体(代謝物G)を暴露評価対象化合物として国内で栽培される農産物から摂取されるフェンアミドンの推定摂取量を表4に示した。なお、本推定摂取量の算定は、申請された使用方法からフェンアミドンが最大の残留を示す使用条件で、全ての適用作物に使用され、加工・調理による残留量の増減が全くないとの仮定の下に行った。

表4 食品中より摂取されるフェンアミドンの推定摂取量

作物名	残留値 (mg/kg)	国民平均		小児 (1~6歳)		妊婦		高齢者 (65歳以上)	
		ff (g/人/日)	摂取量 ( $\mu$ g/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 ( $\mu$ g/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 ( $\mu$ g/人/日)	ff (g/人/日)	摂取量 ( $\mu$ g/人/日)
はくさい	0.07	29.4	2.1	10.3	0.7	21.9	1.5	29.9	2.1
きゅうり	0.06	16.3	1.0	8.2	0.5	10.1	0.6	16.6	1.0
ぶどう	1.19	5.8	6.9	4.4	5.2	1.6	1.9	3.8	4.5
合計			10.0		6.4		4.0		7.6

注)・残留値は、申請されている使用時期・使用回数による各試験区の平均残留値のうち最大のものを  
用いた(参照表3)。

- ・「ff」:平成10年~12年の国民栄養調査(参照20~22)の結果に基づく農産物摂取量(g/人/日)
- ・「摂取量」:残留値及び農産物残留量から求めたフェンアミドン(脱S-メチル体を含む)の推定  
摂取量( $\mu$ g/人/日)
- ・たまねぎ、すいか、メロンは全データが検出限界以下であったため、摂取量の計算はしていない。

## 7. 土壌残留試験

火山灰軽埴土、洪積埴壤土を用いて、フェンアミドン及び分解物(分解物C、D)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。その結果は表5のとおりであり、推定半減期は、フェンアミドンとして1~3日、フェンアミドンと分解物の合量として1~4日であった。(参照23)

表5 土壌残留試験成績(推定半減期)

試験	土壌	フェンアミドン	フェンアミドン+分解物
容器内試験	火山灰軽埴土	1日	1日
	洪積埴壤土	1日	1日
圃場試験	火山灰軽埴土	3日	4日
	洪積埴壤土	1日	1日

注)フェンアミドン+分解物:フェンアミドン、分解物C及びDの合計

## 8. 急性毒性試験

### (1) 急性毒性試験(経口/経皮/吸入:マウス、ラット)

フェンアミドンのOF1 ICO マウス及びSD ラットを用いた急性経口毒性試験、SD ラットを用いた急性経皮毒性試験及び急性吸入毒性試験が行われ、急性経口LD<sub>50</sub>はマウスの雌雄で>2000 mg/kg 体重、ラットの雄で>5000 mg/kg 体重、雌で2028 mg/kg 体重、経皮LD<sub>50</sub>はラットの雌雄で>2000 mg/kg 体重、吸入LC<sub>50</sub>はラットの雌雄で>2.1 mg/Lであった。(参照24~27)

代謝物GのSDラットを用いた急性経口毒性試験が行われ、代謝物Gの急性経口LD<sub>50</sub>はラットの雌雄で>2000 mg/kg 体重であった。(参照28)

## (2) 急性神経毒性試験(ラット)

SD ラット(一群雌雄各 10 匹)を用いた単回経口投与(原体:0, 125, 500, 2000mg/kg 体重)による急性神経毒性試験が実施された。

2000 mg/kg 体重投与群の雌雄で投与 4 時間後の自発運動量の減少が、雌でアリーナでの排尿増加、直腸温度低下、円背位が、500 mg/kg 体重以上投与群の雌で肛門・生殖器部の被毛の汚れ/着色が認められた。

本試験における無毒性量は雄で 500 mg/kg 体重、雌で 125 mg/kg 体重であると考えられる。神経毒性は認められない。(参照 29)

## 9. 眼・皮膚に対する刺激性及び皮膚感作性

ニュージーランド白色ウサギを用いた眼一次刺激性試験及び皮膚一次刺激性試験が実施され、眼及び皮膚に対する刺激性は認められなかった。(参照 30~31)

ハートレー系モルモットを用いた皮膚感作性試験が実施され、皮膚感作性は認められなかった。(参照 32)

## 10. 亜急性毒性試験

### (1) 90 日間亜急性毒性試験(マウス)

C57BL/10J マウス(一群雌雄各 10 匹)を用いた混餌(原体:0, 50, 200, 1000, 5000 ppm)投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

5000 ppm 投与群の雌雄で肝体重比重量(以下「比重量」という)の増加が、1000 ppm 以上投与群の雌で総コレステロールの減少が認められた。5000 ppm 投与群の雌 1 匹と対照群の雄 2 匹が事故により死亡したほか、200 ppm 投与群の雌で 1 匹死亡したが投与に関連した死亡ではなかった。

本試験における無毒性量は雄で 1000 ppm (220 mg/kg 体重/日)、雌で 200 ppm (54.1 mg/kg 体重/日)であると考えられる。(参照 33、34)

### (2) 90 日間亜急性毒性試験(ラット)

SD ラット(一群雌雄各 10 匹)を用いた混餌(原体:0, 50, 150, 500, 5000 ppm)投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

5000 ppm 投与群の雌雄で低体重、摂餌量減少、赤血球数及び Hb<sup>2</sup>量の減少、脳、肝及び甲状腺比重量増加が、雄で腎比重量の増加、胸腺比重量の減少、門脈周囲性大/小空胞化、白脾髄 - 胚中心明瞭化が、雌で血漿中グルコース、脾及び副腎比重量の増加が認められた。

本試験における無毒性量は雌雄とも 500 ppm(雄:29.7 mg/kg 体重/日、雌:35.4 mg/kg 体重/日)であると考えられる。(参照 35、34)

### (3) 90 日間亜急性毒性試験(ラット)

SD ラット(一群雌雄各 10 匹)を用いた混餌(原体:0, 60, 150, 1000, 5000 ppm)投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

5000 ppm 投与群の雌雄で摂餌量減少、総コレステロールの減少、肝臓の暗調化が、雄で低体重、Hb 量減少、MCHC の減少、血漿中グルコースの減少、脾臓、甲状腺及び精巢

<sup>2</sup> 検査値等の略称は別紙 2 を参照。

比重量の増加が、雌で血漿中無機リンの増加、肝比重量の増加、肝細胞すり硝子状細胞質が、1000 ppm 以上投与群の雄で肝比重量の増加、肝細胞すり硝子状細胞質が認められた。

本試験における無毒性量は雄で 150 ppm (10.4 mg/kg 体重/日)、雌で 1000 ppm (83.3 mg/kg 体重/日) であると考えられる。(参照 36、34)

#### (4) 13 週間亜急性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雌雄各 4 匹) を用いた強制経口 (原体: 0, 10, 100, 500 mg/kg 体重/日) 投与による 13 週間亜急性毒性試験が実施された。

500 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で流涎、舌の赤色化、雌でコレステロールの増加が認められた。

舌の赤色化については、52 週間慢性毒性試験 (11.(1) 参照) で同様の所見が認められていないことから偶発的であると考えられる。

本試験における無毒性量は雌雄で 100 mg/kg 体重/日であると考えられる。(参照 37)

#### (5) 90 日間亜急性神経毒性試験 (ラット)

SD ラット (一群雌雄各 10 匹) を用いた混餌 (原体: 0, 150, 1000, 5000 ppm) 投与による 90 日間亜急性神経毒性試験が実施された。

5000 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制、摂餌量減少が、雄で脳実重量減少、活動回数及び立ち上がり回数の増加が認められた。

脳実重量減少については、病理組織学的変化は認められず、また、脳実重量と活動回数及び立ち上がり回数の増加に相関はなかったことから、いずれも偶発的变化と考えられる。

本試験における無毒性量は雌雄で 1000 ppm (雄: 73.5 mg/kg 体重/日、雌: 83.4 mg/kg 体重/日) であると考えられる。神経毒性は認められない。(参照 38、34)

### 11. 慢性毒性試験及び発がん性試験

#### (1) 52 週間慢性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雌雄各 4 匹) を用いた強制経口 (原体: 0, 10, 100, 1000 mg/kg 体重/日) 投与による 52 週間慢性毒性試験が実施された。

1000 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で流涎、嘔吐、Hb 量の減少、ALP の増加が、雄で胆管増殖が、雌で赤血球数及び充満赤血球数の減少が認められた。

本試験における無毒性量は雌雄で 100 mg/kg 体重/日であると考えられる。(参照 39)

#### (2) 慢性毒性 (12 ヶ月) / 発がん性 (24 ヶ月) 併合試験 (ラット)

Fischer ラット (慢性毒性試験群: 一群雌雄各 10 匹、発がん性試験群: 一群雌雄各 60 匹) を用いた混餌 (原体: 0, 60, 150, 1000, 5000 ppm) 投与による慢性毒性 (12 ヶ月) / 発がん性 (24 ヶ月) 併合試験が実施された<sup>3</sup>。

腫瘍性病変以外では、表 6 の所見が認められた。

<sup>3</sup> 本試験は、2 つの試験 (Part A (0, 60, 150, 1000, 8000 ppm)、Part B (0, 5000 ppm)) から構成されており、Part A では 8000 ppm 投与群で低体重に伴う一般状態の悪化が見られたことから、同投与群を試験から除外し、追加試験として Part B が実施された。



表6 ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験で認められた所見（腫瘍性病変以外）

投与群	所見
5000 ppm 雌雄	体重増加抑制、心比重量の増加、腎盂上皮鉍質沈着減少
5000 ppm 雄	肝小葉明瞭化、門脈周囲性泡沫性肝細胞質、門脈周囲性好酸性核内封入体、門脈周囲性肝細胞空胞化、甲状腺びまん性C細胞過形成、甲状腺濾胞細胞径の増大、甲状腺限局性濾胞細胞過形成
5000 ppm 雌	Hb量及びHt値の減少、肝、卵巢及び子宮比重量の増加、小葉中心性肝細胞肥大、小葉中心性肝細胞空胞化、甲状腺コロイド塩基性化、腎盂鉍質沈着/結石減少
1000 ppm 以上雌雄	甲状腺比重量の増加（5000ppm 雄）及び増加傾向（1000ppm 雌雄）、甲状腺びまん性濾胞細胞肥大/過形成
1000 ppm 以上雄	赤血球数の減少、肝比重量増加、肝及び甲状腺肥大、甲状腺コロイド塩基性化
1000 ppm 以上雌	髓外造血（骨髓球性）
150ppm 以上雌雄	腎比重量の増加

本試験における無毒性量は雌雄で 60 ppm（雄：2.83 mg/kg 体重/日、雌：3.63 mg/kg 体重/日）であると考えられる。発がん性は認められない。（参照 40、34）

### （3）80 週間発がん性試験（マウス）

C57BL/10 マウス（一群雌雄各 65 匹）を用いた混餌（原体：0, 70, 350, 3500, 7000 ppm）投与による 80 週間発がん性試験が実施された。

7000 ppm 投与群の雌で MCHC の減少、卵巢の出血嚢胞/出血卵胞が、3500 ppm 以上投与群の雌雄で低体重、摂餌量増加、食餌効率の低下、MCH 及び MCV の減少、肝核大小不同/好酸性化/巨細胞/好酸性小球が、雌で血小板数の増加、腎比重量の増加が、350 ppm 以上投与群の雌雄で肝比重量の増加が認められた。

腫瘍性病変では、3500 ppm 投与群の雌で肝細胞癌が背景データを超えて発生したが、統計学的に有意ではなく、7000 ppm 投与群の雌雄では背景データを超えた肝腫瘍の発生が認められなかったことから、投与による影響ではないと考えられる。

本試験における無毒性量は雌雄で 70 ppm（雄：9.5 mg/kg 体重/日、雌：12.6 mg/kg 体重/日）であると考えられる。発がん性は認められない。（参照 41、34）

## 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 28 匹）を用いた混餌（原体：0, 60, 1000, 5000 ppm）投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

親動物では 5000 ppm 投与群で低体重（P 雌雄、F<sub>1</sub> 雄）、肝及び脾比重量の増加（P 雌雄、F<sub>1</sub> 雌雄）、腎比重量の増加（P 雌）が、1000 ppm 以上投与群で摂餌量の減少（P 雌雄）、食餌効率の低下（P 雌雄）、脳実重量の減少（F<sub>1</sub> 雌）が認められた。児動物では 5000 ppm 投与群の雌で体重増加抑制（F<sub>1</sub>）、眼瞼開裂、角膜反射、瞳孔反射及び膈開口の遅延（F<sub>1</sub>）、1000 ppm 以上投与群で哺育期間中の低体重（F<sub>2</sub>（1000 ppm 投与群の雄は除く））、脳実重量の減少（F<sub>2</sub> 雌）が認められた。

児動物(F<sub>1</sub>)の 5000 ppm 投与群で認められた眼瞼開裂、角膜反射、瞳孔反射及び膈開口

の遅延は、成長の遅れが関与した二次的影響であると考えられる。また、脳実重量減少については、脳比重量に差が認められず、また、雌雄に共通した変化ではないこと、さらに神経毒性を示唆する一般状態の変化も観察されていないことから、偶発的な変化と考えられる。

本試験における無毒性量は、親動物及び児動物ともに 60 ppm (P 雄：3.9 mg/kg 体重/日、P 雌：5.2 mg/kg 体重/日、F<sub>1</sub> 雄：4.0 mg/kg 体重/日、F<sub>1</sub> 雌：5.4 mg/kg 体重/日) であると考えられる。繁殖能に対する影響は認められない。(参照 42、34)

## (2) 発生毒性試験(ラット)

SD ラット(一群雌 25 匹)の妊娠 6~15 日に強制経口(原体：0, 25, 150, 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、体重増加抑制が認められた。胎児では 1000 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で低体重が認められた。25 mg/kg 体重/日以上投与群の雌雄胎児の胎盤重量の減少が認められたが、胎盤重量は背景データの範囲内であったことから、生物学的変動の範囲内であると考えられる。

本試験の無毒性量は、母動物及び胎児で 150 mg/kg 体重/日であると考えられる。催奇形性は認められない。(参照 43、34)

## (3) 発生毒性試験(ウサギ)

ニュージーランド白色ウサギ(一群雌 30 匹)の妊娠 6~28 日に強制経口(原体：0, 10, 30, 100 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 100 mg/kg 体重/日投与群で体重増加抑制、摂餌量の減少が、30 mg/kg 体重/日以上投与群で肝臓重量の増加が認められた。30 mg/kg 体重/日投与群では流産が 2 例認められたが、対照群でも流産が 1 例発生していることから投与による影響ではないと考えられる。胎児では投与による影響は認められなかった。

本試験の無毒性量は、母動物で 10 mg/kg 体重/日、胎児で 100 mg/kg 体重/日であると考えられる。催奇形性は認められない。(参照 44、34)

## 13. 遺伝毒性試験

フェンアミドンの遺伝毒性に関しては細菌を用いた DNA 修復試験、細菌を用いた復帰突然変異試験、分離ラット肝初代培養細胞を用いた不定期 DNA 合成試験、マウスリンフォーマ TK 試験、ヒトリンパ球培養細胞を用いた染色体異常試験、ラット肝細胞を用いた *in vivo* / *in vitro* 不定期 DNA 合成試験、マウスを用いた小核試験が実施されている。

マウスリンフォーマ TK 試験では、S9mix 存在下において突然変異頻度の上昇が認められ、特に小コロニーの発現頻度の増加が顕著であったことから、染色体異常誘発性を有すると考えられた。さらに、ヒトリンパ球培養細胞を用いた染色体異常試験では、S9mix の存在下及び非存在下とも染色体異常を有する細胞の増加が認められた。その他の試験はすべて陰性であった。(表 7)

フェンアミドンは培養細胞に対して染色体異常の誘発が認められたが、高用量まで試験されたマウスを用いた小核試験の結果が陰性であったこと、また、ラット肝細胞を用いた *in vivo* / *in vitro* 不定期 DNA 合成試験においても陰性であったことから、生体においては特に問題となるような遺伝毒性を発現しないものと考えられる。(参照 45~51)

表7 遺伝毒性試験結果概要（原体）

試験		対象	投与量（mg/kg 体重）	結果
<i>in vitro</i>	DNA 修復試験 （±S9）	<i>B. subtilis</i> M45, H17 株		陰性
	復帰突然変異試験 （±S9）	<i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA102, TA1535, TA1537 株		陰性
	不定期 DNA 合成 試験	ラット肝初代培養細胞		陰性
	遺伝子突然変異試 験（±S9）	マウスリンパ腫細胞 （L5178Y）		陽性 （+S9）
	染色体異常試験 （±S9）	ヒトリンパ球培養細胞		陽性 （±S9）
<i>in vivo</i> / <i>in vitro</i>	不定期 DNA 合成 試験	Wistar ラット雄各 5 匹	800, 2000 （単回経口投与）	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験	ICR マウス雌雄各 10 匹	500, 1000, 2000（1日1 回2日間腹腔内投与）	陰性

注）±S9：代謝活性化系存在下及び非存在下、+S9：代謝活性化系存在下

代謝物 G の細菌を用いた復帰突然変異試験、マウスを用いた小核試験が実施され、結果はいずれも陰性であった（表 8）。代謝物 G は遺伝毒性を発現しないものと考えられる。（参照 52～53）

表8 遺伝毒性試験結果概要（代謝物 G）

試験		対象	投与量（mg/kg 体重）	結果
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験 （±S9）	<i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株		陰性
<i>in vivo</i>	小核試験	ICR マウス雄各 8 匹	500, 1000, 2000（1日1 回2日間腹腔内投与）	陰性

注）±S9：代謝活性化系存在下及び非存在下

#### 14. 一般薬理試験

マウス又はラットを用いた一般薬理試験が実施された。表 9 にその総括を示す。（参照 54）

表9 一般薬理試験

試験の種類	供試生物	一群あたり供試数	投与量 (mg/kg 体重)	無作用量 (mg/kg 体重)	作用量 (mg/kg 体重)	概要	
中枢神経	一般状態	マウス	雄 5 匹	0, 200, 600, 2000	600	2000	2000 mg/kg 体重で自発運動の減少、立毛、眼瞼下垂が認められた。いずれの所見も投与後 2 時間には消失した。
	自発運動量	マウス	雄 8 匹	0, 200, 600, 2000	600	2000	2000 mg/kg 体重で、投与後 30 分から自発運動量の低値傾向が認められた。なおこの低値傾向について、統計学的な有意差は認められなかった。
	痙攣誘発作用 (電撃痙攣)	マウス	雄 6 匹	0, 200, 600, 2000 陽性対照 (カエイ) : 300	2000	>2000	溶媒対照群と各検体投与群との間に、電撃刺激後の痙攣誘発作用に統計学的有意差は認められなかった。陽性対照群では、強直性屈曲痙攣の発現が統計学的に有意な高値を示し、また死亡が認められた。
	体温 (直腸温)	ラット	雌 6 匹	0, 200, 600, 2000	600	2000	2000 mg/kg 体重で統計学的に有意な直腸温の低値が、投与後 1 時間から 3 時間まで継続して認められた。
循環器	収縮期血圧・心拍数	ラット	雌 6 匹	0, 200, 600, 2000	600	2000	心拍数に関し、2000mg/kg 体重の投与後 3 時間の値が、統計学的に有意な低値を示した。収縮期血圧に関し、差は認められなかった。
自律神経	ACh 惹起収縮 His 惹起収縮 BaCl <sub>2</sub> 惹起収縮	モルモット 摘出回腸 標本	1 濃度群 : 5 標本	0, 1 × 10 <sup>-6</sup> , 1 × 10 <sup>-5</sup> , 1 × 10 <sup>-4</sup> g/ml	1 × 10 <sup>-6</sup> g/ml	1 × 10 <sup>-5</sup> g/ml	1 × 10 <sup>-5</sup> g/ml 以上で、ACh、His、BaCl <sub>2</sub> による惹起収縮を統計学的に有意に抑制した。なお、検体による摘出回腸標本への直接作用は認められなかった。

消化器	小腸輸送能・活性炭素移行率	マウス	雄 8 匹	0, 200, 600, 2000 陽性対照 (アトピ <sup>o</sup> ン) : 300	600	2000	2000 mg/kg 体重において、統計学的有意差は認められなかったが、小腸輸送能の高値傾向が認められた。
骨格筋	懸垂動作	マウス	雄 8 匹	0, 200, 600, 2000	2000	>2000	作用なし
血液	血液凝固 PT、APTT、FIB 量	ラット	雌 6 匹	0, 200, 600, 2000	2000	>2000	作用なし

・投与方法は全てフェンアミドン原体の強制経口投与

## 15. その他の毒性試験

### (1) 肝薬物代謝酵素誘導能及び細胞周期への影響評価

SD ラット (最終屠殺群 : 一群雌雄各 5 匹、中間屠殺群 : 一群雌雄各 3 匹) を用いた強制経口 (原体 : 0, 100, 300, 1000 mg/kg 体重/日 (雄) 0, 30, 100, 300 mg/kg 体重/日 (雌)) 投与による 14 日間 (中間屠殺群は 3 日間投与) 毒性試験が実施され、肝薬物代謝酵素誘導能及び細胞周期への影響について評価された。

最終屠殺群では 1000 mg/kg 体重/日投与群の雄で総ビリルビン、総蛋白及び総コレステロールの増加、肝比重量の増加、小葉中心性肝細胞肥大が、300 mg/kg 体重/日以上投与群の雄で ALP の減少が、100 mg/kg 体重/日以上投与群の雄で肝肥大が、雌で甲状腺濾胞上皮細胞過形成が認められた。

肝酵素誘導の確認のため CYP 分子種の酵素活性が測定され、投与により CYP2B1/2 が用量に相関して誘導された。EROD、PROD、BROD の酵素活性が測定され、雌雄で PROD 及び BROD に用量に相関した誘導が認められた。

肝細胞増生活性を PCNA 陽性肝細胞数として測定され、中間屠殺時には陽性細胞の増加が認められたが、最終屠殺時には対照群と同等の水準まで減少した。(参照 55、33)

## ・総合評価

別添に挙げた資料を用いて農薬「フェンアミドン」の評価を実施した。

ラットを用いた体内運命試験が 3 mg/kg 体重（低用量：Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン又は Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドン単回、反復）300 mg/kg 体重（高用量：Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドン単回）を投与して実施され、血漿中濃度は 2.6～3.0 時間（低用量）14.6～25.7 時間（高用量）で最高に達した。主要排泄経路は糞中であり、胆汁の排泄を経由して糞中に排泄されると考えられる。投与 168 時間後における組織内分布は、Cp-<sup>14</sup>C-フェンアミドンでは特に甲状腺で高く、Np-<sup>14</sup>C-フェンアミドンでは特に高い組織は認められなかったが、これは標識位置により生成する代謝物が異なることによると考えられる。主要代謝物は、代謝物 B、C、D、F のほか各種抱合体であり、主要代謝経路はフェンアミドンの酸化/還元/加水分解に続く抱合反応と考えられる。なお、代謝物 B への代謝の中間体としてニトロ化体が推定されている。

ぶどう、トマト、レタス、ばれいしょを用いた植物体内運命試験が実施され、最終収穫時のぶどう、トマト、レタスの可食部において最も多く認められた単一成分はフェンアミドンであり、次いで S-メチル基が酸化的に脱離した代謝物 G であった。一方、ばれいしょで最も多く認められたのは、茎部ではフェンアミドンであり、塊茎部では各種極性物質であった。

土壌中運命試験が実施され、フェンアミドンは土壌中で速やかに分解され、半減期は 7.1～9.6 日であった。主要分解物は分解物 C、D、K、L であった。また、フェンアミドンは土壌に吸着されて移動性は比較的少ないと考えられる。

水中運命試験を実施したところ、加水分解試験では、フェンアミドンのほか pH 4.0 溶液では分解物 G、pH 9.0 溶液では分解物 C、H が分解物として認められ、半減期は pH 4.0 溶液では 41.7 日、pH 5.0 溶液では 221.8 日、pH 7.0 溶液では 411.0 日、pH 9.0 溶液では 27.6 日であった。光分解試験では、フェンアミドンは速やかに光分解を受け、太陽光に換算した半減期は 5.0～18.8 日であった。

以上の各種運命試験において認められたフェンアミドン及び主要代謝物について、S 体から R 体への光学的変化について確認したところ R 体への変化は認められなかった。

はくさい、たまねぎ、きゅうり、すいか、メロン、ぶどうを用いて、フェンアミドン及び代謝物 G を分析対象化合物とした作物残留試験が実施され、フェンアミドンの最大残留値は、最終散布後 14 日目に収穫したぶどうの 1.41 mg/kg であったが、28 日目、42 日目にはそれぞれ 0.89 mg/kg、0.88 mg/kg と減衰した。代謝物 G はぶどうで最大 0.17 mg/kg 検出され、他の作物では検出されなかった。

火山灰軽埴土、洪積埴壤土を用いて、フェンアミドン及び分解物（分解物 C、D）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、推定半減期はフェンアミドンとして 1～3 日、フェンアミドンと分解物の含量として 1～4 日であった。

各種代謝及び残留試験結果から、農産物の暴露評価対象物質をフェンアミドン及び脱 S-メチル体（代謝物 G）と設定した。

フェンアミドンの急性経口 LD<sub>50</sub> はマウスの雌雄で > 2000 mg/kg 体重、ラットの雄で > 5000 mg/kg 体重、雌で 2028 mg/kg 体重、経皮 LD<sub>50</sub> はラットの雌雄で > 2000 mg/kg 体重、吸入 LC<sub>50</sub> はラットの雌雄で > 2.1 mg/L であった。

亜急性毒性試験で得られた無毒性量は、マウスで 54.1 mg/kg 体重/日、ラットで 10.4 mg/kg 体重/日、イヌで 100 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、マウスで 9.5 mg/kg 体重/日、ラットで 2.83 mg/kg 体重/日、イヌで 100 mg/kg 体重/日であった。発がん性は認められなかった。

ラットの慢性毒性/発がん性併合試験では動物体内運命試験で高蓄積性であった甲状腺において、濾胞細胞肥大/過形成や限局性濾胞細胞過形成が認められた。発がん性は認められなかった。

各試験で観察された軽度な貧血所見については、フェンアミドンの動物体内運命試験で想定されるアニリン様代謝物（代謝物 B など）が関与している可能性は否定できないが、アニリンを含む一般的な芳香族血液毒性物質と比較するとその程度は弱いと考えられる。

フェンアミドンはラット及びマウスを用いた各試験において肝重量の増加および肝細胞肥大などの肝への影響が認められており、CYP2B の肝薬物代謝誘導が確認されている。したがって甲状腺濾胞細胞における変化の原因として動物体内運命試験で高蓄積性が示されたことから甲状腺への残留性による直接的な影響も否定出来ないが、フェンアミドンの肝薬物代謝酵素誘導に伴う UDP-GT 活性亢進、甲状腺ホルモンの代謝促進、視床下部 - 下垂体 - 甲状腺におけるフィードバック機構による TSH の増加が主に関与していると考えられる。

2 世代繁殖試験における無毒性量は、ラットで 3.9 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。

発生毒性試験における無毒性量は、ラットの母動物及び胎児に対して 150 mg/kg 体重/日、ウサギの母動物に対して 10 mg/kg 体重/日、胎児に対して 100 mg/kg 体重/日であった。催奇形性は認められなかった。

遺伝毒性試験は、*in vitro* 及び *in vivo* で各種試験が実施されており、マウスリンフォーマ TK 試験（S9mix 存在下）及びヒトリンパ球培養細胞を用いた染色体異常試験（S9mix 存在下及び非存在下）以外はすべて陰性であった。フェンアミドンは培養細胞に対して染色体異常の誘発が認められたが、高用量まで試験されたマウスを用いた小核試験の結果が陰性であったこと、また、ラット肝細胞を用いた *in vivo* / *in vitro* 不定期 DNA 合成試験においても陰性であったことから、生体においては特に問題となるような遺伝毒性は発現しないものと考えられる。

各試験における無毒性量は表 10 のとおりである。

表 10 各試験における無毒性量

動物種	試験	無毒性量	備考
マウス	90 日間亜急性毒性試験	雄：220 mg/kg 体重/日 雌：54.1 mg/kg 体重/日	
	80 週間発がん性試験	雄：9.5 mg/kg 体重/日 雌：12.6 mg/kg 体重/日	発がん性は認められない
ラット	90 日間亜急性毒性試験	雄：29.7 mg/kg 体重/日 雌：35.4 mg/kg 体重/日	
	90 日間亜急性毒性試験	雄：10.4 mg/kg 体重/日 雌：83.3 mg/kg 体重/日	
	90 日間亜急性神経毒性試験	雄：73.5 mg/kg 体重/日 雌：83.4 mg/kg 体重/日	神経毒性は認められない
	慢性毒性（12 ヶ月）/ 発がん性（24 ヶ月）併合試験	雄：2.83 mg/kg 体重/日 雌：3.63 mg/kg 体重/日	発がん性は認められない
	2 世代繁殖試験	親動物及び児動物： P 雄：3.9 mg/kg 体重/日 P 雌：5.2 mg/kg 体重/日 F <sub>1</sub> 雄：4.0 mg/kg 体重/日 F <sub>1</sub> 雌：5.4 mg/kg 体重/日	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：150 mg/kg 体重/日 胎児：150 mg/kg 体重/日	催奇形性は認められない
ウサギ	発生毒性試験	母動物：10 mg/kg 体重/日 胎児：100 mg/kg 体重/日	催奇形性は認められない
イヌ	13 週間亜急性毒性試験	雄：100 mg/kg 体重/日 雌：100 mg/kg 体重/日	
	52 週間慢性毒性試験	雄：100 mg/kg 体重/日 雌：100 mg/kg 体重/日	

食品安全委員会農薬専門調査会は、以上の評価から以下のとおり一日摂取許容量（ADI）を設定した。

ADI	0.028 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）	12 ヶ月（慢性毒性）/24 ヶ月（発がん性）
（投与方法）	混餌投与
（無毒性量）	2.83 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
B	3-(4-アミノフェニルアミノ)-5-メチル-2-メチルチオ-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン
C	5-メチル-2-メチルチオ-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン
D	5-メチル-5-フェニルイミダゾリジン-2,4-ジオン
F	3-(4-ヒドロキシフェニルアミノ)-5-メチル-2-メチルチオ-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン
G	5-メチル-5-フェニル-3-フェニルアミノイミダゾリジン-2,4-ジオン
I	[1-フェニル-1-( <i>N</i> -フェニルヒドラジノカルボニル)エチル]-チオカルバミン酸
K	5-メチル-2-メチルチオ-3-(4-ニトロフェニルアミノ)-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン
L	5-メチル-2-メチルチオ-3-(2-ニトロフェニルアミノ)-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン
N	( <i>S</i> )-5-メチル-2-メチルチオ-3-[(4-オキソ-2,5-シクロヘキサジエン-1-イリデン)アミノ]-5-フェニル-3,5-ジヒドロイミダゾール-4-オン

< 別紙 2 : 検査値等略称 >

略称	名称
ACh	アセチルコリン
ALP	アルカリフォスファターゼ
BaCl <sub>2</sub>	塩化バリウム
BROD	ベンジルオキシレゾルフィン-O-デベンジラーゼ
CYP	シトクロム P450 酵素
EROD	エトキシレゾルフィン-O-デエチラーゼ
FIB	フィブリノーゲン
Hb	ヘモグロビン
His	ヒスタミン
Ht	ヘマトクリット
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
PCNA	増殖細胞核抗原
PROD	ペントキシレゾルフィン-O-デペンチラーゼ
TSH	甲状腺刺激ホルモン

< 参照 >

- 1 農薬抄録フェンアミドン（殺菌剤）：バイエルクロップサイエンス株式会社、2003年、未公表
- 2 <sup>14</sup>C 標識フェンアミドンを用いたラットにおける代謝試験（吸収、分布、代謝及び排泄）：Rhone-Poulenc Agro Sophia Antipolis 研究所（仏）1999年、未公表
- 3 フェンアミドンの安全性評価資料の追加提出について：バイエルクロップサイエンス株式会社、2003年、未公表
- 4 ぶどうにおける代謝試験：RCC Ltd（スイス）1999年、未公表
- 5 トマトにおける代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 6 レタスにおける代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 7 ばれいしょにおける代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 8 好氣的土壌運命試験：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 9 土壌吸着試験（GLP 対応）：化学分析コンサルタント、2000年、未公表
- 10 RPA 412636 (RPA 717879 [代謝物記号 D] の S-鏡像体) エージングさせた土壌における脱着：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 11 フェンアミドン及びその代謝分解物の土壌中消失試験：Rhone-Poulenc Agro Dargoire 研究所（仏）1999年、未公表
- 12 土壌表面における光分解：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 13 加水分解運命試験：Rhone-Poulenc Agro Dargoire 研究所（仏）1998年、未公表
- 14 水中光分解運命試験（緩衝液）：Rhone-Poulenc Agro Dargoire 研究所（仏）1998年、未公表
- 15 水中光分解試験（緩衝液）：Rhone-Poulenc Agro Dargoire 研究所（仏）1999年、未公表
- 16 水中光分解運命試験（自然水）（GLP 対応）：Battele AgriFood Ltd.（英）2002年、未公表
- 17 代謝分解物のキラリティー検討：Rhone-Poulenc Agriculture Ongar 研究所（英）1999年、未公表
- 18 フェンアミドンの作物残留試験成績：（財）残留農薬研究所、1999～2000年、未公表
- 19 フェンアミドンの作物残留試験成績：（財）東京顕微鏡院：2000年、未公表
- 20 国民栄養の現状 - 平成 10 年国民栄養調査結果 - ：健康・栄養情報研究会編、2000年
- 21 国民栄養の現状 - 平成 11 年国民栄養調査結果 - ：健康・栄養情報研究会編、2001年
- 22 国民栄養の現状 - 平成 12 年国民栄養調査結果 - ：健康・栄養情報研究会編、2002年
- 23 フェンアミドンの土壌残留試験成績：（財）残留農薬研究所、1999年、未公表
- 24 マウスにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：C.I.T.（仏）2000年、未公表
- 25 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：Rhone-Poulenc Sophia Antipolis（仏）1997年、未公表
- 26 ラットにおける急性経皮毒性試験（GLP 対応）：Rhone-Poulenc Sophia Antipolis（仏）1997年、未公表
- 27 ラットにおける急性吸入毒性試験（GLP 対応）：Huntingdon Life Science（英）1998年、未公表
- 28 RPA 410193(代謝物 RPA 405862[代謝物記号 G]の S-鏡像体)のラットを用いた急性経口毒性（GLP 対応）：C.I.T.（仏）1999年、未公表
- 29 ラットを用いた急性神経毒性試験：Huntingdon Life Science（英）1999年、未公表
- 30 ウサギを用いた皮膚刺激性試験（GLP 対応）：Rhone-Poulenc Sophia Antipolis（仏）1997年、未公表
- 31 ウサギを用いた眼刺激性試験（GLP 対応）：Rhone-Poulenc Sophia Antipolis（仏）1997年、

未公表

- 32 モルモットを用いた皮膚感作性試験 (GLP 対応): C.I.T. (仏) 1997 年、未公表
- 33 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): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1995 年、未公表
- 34 フェンアミドンの食品健康影響評価に係る資料の追加提出について: バイエルクロップサイエンス株式会社、2004 年、未公表
- 35 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): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1997 年、未公表
- 36 マウスを用いた混餌投与による 90 日間反復経口投与毒性試験 (GLP 対応): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1997 年、未公表
- 37 イヌを用いたカプセル投与による 13 週間経口毒性試験 (GLP 対応): C.I.T. (仏) 1999 年、未公表
- 38 ラットを用いた飼料混入投与による 90 日間反復経口投与神経毒性試験 (GLP 対応): Huntingdon Life Science (英) 2001 年、未公表
- 39 イヌを用いたカプセル投与による 52 週間経口毒性試験 (GLP 対応): C.I.T. (仏) 1999 年、未公表
- 40 ラットを用いた飼料混入投与による 1 年間反復経口投与毒性/発がん性併合毒性試験 (GLP 対応): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1999 年、未公表
- 41 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): Central Toxicology Laboratory (英) 1999 年、未公表
- 42 ラットにおける繁殖試験 (GLP 対応): Istituto di Ricerche Biomediche (伊) 1999 年、未公表
- 43 ラットにおける催奇形性試験 (GLP 対応): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1999 年、未公表
- 44 ウサギにおける催奇形性試験 (GLP 対応): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1999 年、未公表
- 45 細菌を用いた復帰変異性試験 (GLP 対応): Rhone-Poulenc Sophia Antipolis (仏) 1996 年、未公表
- 46 マウスリンパ腫 L5178Y 細胞を用いた突然変異誘発性試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 47 ヒト末梢血リンパ球培養細胞を用いた *in vitro* 染色体異常誘発試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 48 マウスを用いた経口投与後の小核試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 49 細菌を用いた DNA 修復試験 (GLP 対応): (財) 食品農医薬品安全性評価センター、2000 年、未公表
- 50 分離ラット肝培養細胞を用いた *in vitro* 不定期 DNA 合成試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 51 *in vivo/in vitro* 法を用いた分離ラット肝細胞における不定期 DNA 合成試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 52 RPA 410193(代謝物 RPA 405862[代謝物記号 G]の S-鏡像体)の細菌を用いた復帰変異性試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表
- 53 RPA 410193(代謝物 RPA 405862[代謝物記号 G]の S-鏡像体)のマウス骨髄細胞を用いた小核試験 (GLP 対応): Covance Laboratories Limited (英) 1999 年、未公表

- 54 フェンアミドンの一般薬理試験：食品農医薬品安全性評価センター、2000年、未公表
- 55 ラットを用いた14日間毒性試験（肝薬物代謝酵素誘導試験および細胞周期の評価）：  
Rhône-Poulenc Sophia Antipolis（仏）、1995年、未公表