

では体重増加抑制、小葉中心性肝細胞脂肪沈着等が認められたことから、無毒性量は雄で 20 ppm (2.97 mg/kg 体重/日)、雌で 200 ppm (38.5 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 35)

表 21 マウス 90 日間亜急性毒性試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
2000 ppm	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ 肝比重量増加 ・ 小葉中心性肝細胞肥大 ・ 腎好塩基性尿細管 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ WBC 増加、Lym 増加 ・ PROT 増加、Alb 増加、T.Chol 増加 ・ 肝絶対及び比重量増加 ・ 小葉中心性肝細胞脂肪沈着
200 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ 尿素増加 	200 ppm 以下毒性所見なし
20 ppm	毒性所見なし	

(4) 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雌雄各 4 匹) を用いた経口 (原体 : 0、3、15 及び 75 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。

各投与群で認められた毒性所見は表 22 に示されている。

血液学的検査及び血液生化学的検査において、表 22 の項目以外にも統計学的有意差の見られた項目が散見されたが、いずれも投与用量と関連がみられず、対照値の範囲内の変化であったことから投与の影響ではないと考えられた

臓器重量測定において、75 mg/kg 体重/日投与群雌雄で肝絶対及び比重量の増加が認められたが、雌の肝比重量の増加のみに統計学的有意差が認められた。

本試験において、75 mg/kg 体重/日投与群雌雄で Hb 減少、T.Chol 増加等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 15 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 36)

表 22 イヌ 90 日間亜急性毒性試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
75 mg/kg 体重/日	<ul style="list-style-type: none"> ・ 摂餌量減少 ・ Hb、MCV 減少 ・ T.Chol 増加 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ Hb、MCHC 減少 ・ T.Chol、ALP 増加 ・ 肝比重量増加
15 mg/kg 体重/日 以下	毒性所見なし	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 4 匹) を用いた経口 (原体 : 0、0.5、5 及び 50 mg/kg 体重

1日) 投与による1年間の慢性毒性試験が実施された。

各投与群で認められた毒性所見は表23に示されている。

血液学的検査において50 mg/kg 体重/日投与群の雄では投与3カ月後にMCVが増加し、投与6及び12カ月後にPTの短縮が認められた。同群の雌では投与3及び6カ月後にPLTが減少し、投与6カ月後にPTが短縮した。これらの変化を含め、有意差の見られた項目が他にも散見されたが、いずれも投与用量あるいは投与期間との関連が認められないか、対照値の範囲内の変化であったことから投与の影響ではないと考えられた。

血液生化学的検査において、有意差の見られた項目が散見されたが、いずれも投与用量あるいは投与期間との関連が認められないか、対照値の範囲内の変化であったことから投与の影響ではないと考えられた。

50 mg/kg 体重/日投与群の雄では、投与3カ月及び12カ月の検査時に尿pHが有意に上昇したが、投与用量との関連がなく単発的であるため、検体投与の影響ではないと考えられた。

本試験において、50 mg/kg 体重/日投与群の雌雄に体重増加抑制、摂餌量減少等が認められたことから、無毒性量は雌雄ともに5 mg/kg 体重/日であると考えられた。
(参照37)

表23 イヌ1年間慢性毒性試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
50 mg/kg 体重/日	<ul style="list-style-type: none"> ・ 消瘦 ・ [体重増加抑制] ・ [摂餌量減少] ・ ALP 増加 	<ul style="list-style-type: none"> ・ [体重増加抑制] ・ [摂餌量減少]
5 mg/kg 体重/日 以下	毒性所見なし	毒性所見なし

注：[]内の項目は統計学的有意差なし。

(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70匹：主群雌雄各50匹、中間と殺群雌雄各20匹)を用いた混餌(原体：0、10、100及び1000ppm：平均検体摂取量は表24参照)投与による2年間の慢性毒性/発がん性併合試験が実施された。

表24 ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験の平均検体摂取量

投与量		10 ppm	100 ppm	1000 ppm
検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	0.44	4.4	44
	雌	0.56	5.8	51

検体投与に関連した死亡率の増加は認められなかった。

各投与群で認められた毒性所見は表 25 に示されている。

血液学的検査において、1000 ppm 投与群の雌雄でみられた RBC の増加、MCV 及び MCH の減少、雌でみられた Hb、MCHC 及び RBC の減少はいずれも、投与期間と関連が認められないか、対照群の値の範囲内の軽微な変化であったことから、検体投与の影響とは考えなかった。血液生化学的検査において、1000 ppm 投与群の雄では PROT、Alb 及び T.Chol が増加し、AST 及び ALT が減少し、雌では PROT、Glob 及びリン酸が減少した。しかし、これらの変化はいずれも投与期間と関連がないか、対照値の範囲内の軽微な変化であったことから、検体投与の影響とは考えられなかった。血液学的検査及び血液生化学的検査では、10 及び 100 ppm 投与群においても有意な差を示した検査項目が散見されたが、何れも投与用量あるいは投与期間と関連がないか、対照値の範囲内の変化であったことから、検体投与の影響とは考えなかった。

尿検査において、雄の 100 及び 1000 ppm 投与群で尿比重が減少し、100 ppm 投与群で尿量が減少し、雌雄の 10 ppm 以上の全投与群で pH の変化が認められたが、いずれも投与時期あるいは投与期間と関連がないことから、検体投与の影響とは考えられなかった。

検体投与に関連して発生頻度が増加した腫瘍性病変はなかった。

本試験において、100 ppm 以上投与群の雄に体重増加抑制及び摂餌量減少が認められ、1000 ppm 投与群の雌に体重増加抑制及び摂餌量減少が認められたので、無毒性量は雄で 10 ppm (0.44 mg/kg 体重/日)、雌で 100 ppm (5.8 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 38)

表 25 ラット 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
1000 ppm	<ul style="list-style-type: none"> 肝絶対及び比重量増加、精巢上体絶対及び比重量増加 小葉中心性肝細胞肥大 	<ul style="list-style-type: none"> 体重増加抑制 摂餌量減少
100 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> 体重増加抑制 摂餌量減少 	100 ppm 以下毒性所見なし
10 ppm	毒性所見なし	

(3) 18 カ月間発がん性試験 (マウス)

ICR マウス (一群雌雄各 52 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、5、50 及び 500 ppm : 平均検体摂取量は表 26 参照) 投与による 18 カ月間の発がん性試験が実施された。

表 26 マウス 18 カ月間発がん性試験の平均検体摂取量

投与群		5 ppm	50 ppm	500 ppm
検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	0.68	6.7	68
	雌	0.83	8.6	87

各投与群とも検体投与に起因する死亡率の増加を示さなかった。

各投与群で認められた毒性所見は表 27 に示されている。

500 ppm 投与群の雌において、Eos の有意な増加が認められたが、これはマウスを用いた 90 日間亜急性毒性試験では異常は認められなかったため、検体投与の影響ではないと考えられた。

雌の 50 及び 500ppm 投与群において心臓の重量が減少したが、雄では認められず、また比重量、病理解剖学および病理組織学的検査でも異常はなく、この変化の毒学的に意義のある変化とは考えられなかった。

いくつかの腫瘍性病変の発生頻度に、対照群と投与群間で統計学的有意差が認められたが、検体投与に関連して増加した腫瘍性病変はなかった。

本試験において、500 ppm 投与群の雌に赤色耳介の発生頻度増加が認められたため、無毒性量は雄で 500 ppm (雄 : 68 mg/kg 体重/日)、雌で 50 ppm (8.6 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 39)

表 27 マウス発がん性試験で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
500 ppm	毒性所見なし	・赤色耳介
50 ppm 以下		毒性所見なし

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 24 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、10、100 及び 1000 ppm : 平均検体摂取量は表 28 参照) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

表 28 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		10 ppm	100 ppm	1000 ppm
P 世代	雄	0.7	7.3	73.8
	雌	1.1	11.1	116
F ₁ 世代	雄	1.1	10.9	108
	雌	1.2	12.4	125

親動物及び児動物における各投与群で認められた毒性所見は、それぞれ表 29 に示されている。

親動物では 1000 ppm 投与群で体重増加抑制 (F₁ 雌)、摂餌量減少 (P 雌雄)、肝臓比重量増加 (F₁ 雌)、甲状腺及び肝臓に病理組織学的変化 (P 及び F₁ 雌雄) が認められた。F₁ 世代の身体発育分化検査において、1000 ppm 投与群雄の包皮分離日齢及び雌

の膣開口日齢が対照群よりも1日遅れたが、対照群との差はわずかであり、対照群における確認日齢の範囲内であったことから、検体投与による影響ではないと考えられた。F₁世代の精子検査では1000及び100 ppm 投与群において、精子数及び濃度が増加したが、通常範囲内の変動であり、検体投与による影響ではないと考えられた。F₁世代の親動物雌において、1000 ppm 投与群では着床数、及び産児数の減少がみられた。これらは主として3匹の雌にみられた低値（2匹は片側の子宮角のみの妊娠）によるものであり、検体投与の影響ではないと考えられた。その他の親動物の繁殖能に関する検査項目（発情周期、交配率、受胎率、妊娠率等）にも投与の影響は認められなかった。

病理組織学的検査において、1000 ppm 投与群の親動物に認められた小葉中心性肝細胞肥大は、P及びF₁世代ともそれぞれ雄1匹及び雌2匹のみの発生であった。

本試験において、親動物では1000 ppm 投与群で体重増加抑制（F₁雌）、摂餌量減少（P雌雄）、肝比重量増加（F₁雌）、甲状腺濾胞上皮細胞肥大（P及びF₁雌雄）が認められ、児動物では1000 ppm 投与群で体重増加抑制（F₁雌雄）が認められたことから、無毒性量は親動物及び児動物とも100 ppm（P：雄7.3 mg/kg 体重/日、雌11.1 mg/kg 体重/日、F₁：雄10.9 mg/kg 体重/日、雌12.4 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40）

表 29 ラット2世代繁殖試験で認められた所見

	投与群	親：P、児：F ₁		親：F ₁ 、児：F ₂	
		雄	雌	雄	雌
親への影響	1000 ppm	・摂餌量減少 ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・摂餌量減少 ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・肝比重量増加 ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・体重増加抑制 ・肝比重量増加 ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大
	100 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし	毒性所見なし
児への影響	1000 ppm	・体重増加抑制	・体重増加抑制	毒性所見なし	毒性所見なし
	100 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし		

(2) 発生毒性試験（ラット）①

Wistar ラット（一群雌23匹）の妊娠7～16日に強制経口（原体：0、3、26及び225 mg/kg 体重/日）投与して発生毒性試験が実施された。

225 mg/kg 体重/日投与群の母動物においては、妊娠10日から17日にかけて体重の減少が、妊娠7日から14日にかけて摂餌量減少がみられた。

妊娠子宮重量、着床数、子宮内死亡率、胚・胎児死亡数、生存胎児数、胎児重量、頭腎長及び胎盤重量に検体投与の影響は認められなかった。

胎児の形態学的検査において、225 mg/kg 体重/日投与群では肩甲骨の肋骨方向への弯曲及び腎盂拡張を有する胎児が増加した。

本試験において、225 mg/kg 体重/日投与群で母動物に体重及び摂餌量の減少、胎児に肩甲骨の肋骨方向への弯曲及び腎盂拡張の増加が認められたので、無毒性量は母動物及び胎児とも 26 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 41)

(3) 発生毒性試験 (ラット) ②

Wistar ラット (一群雌 24 匹) の妊娠 7~19 日に強制経口 (原体 : 0、3、26 及び 225 mg/kg 体重/日) 投与して発生毒性試験が実施された。

225 mg/kg 体重/日投与群の母動物においては、一般状態の変化として、流涎、脱毛及び外尿道口周囲被毛汚染が高頻度で観察され、母体体重及び摂餌量が減少した。同群においては、胎児体重及び胎盤重量が減少した。妊娠子宮重量、着床数、着床率、死亡胚・胎児数、胚・胎児死亡率、生存胎児数及び胎児生存率に検体投与の影響は認められなかった。

胎児の形態学的検査では、胎児の外表、内臓及び骨格所見に検体投与の影響は認められなかった。

本試験において、225 mg/kg 体重/日投与群で母動物の体重及び摂餌量等が減少したことから、無毒性量は母動物で 26 mg/kg 体重/日、胎児で 225 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 42)

(4) 発生毒性試験 (ウサギ)

Himalayan ウサギ (一群雌 15 匹) の妊娠 6~18 日に強制経口 (原体 : 0、3、24 及び 200 mg/kg 体重/日) 投与して発生毒性試験が実施された。

200 mg/kg 体重/日投与群の母動物において、体重減少、摂餌量減少、排便減少が認められた。同群においては、子宮内初期死亡の頻度が増加し、生存胎児数減少が認められた。妊娠子宮重量、着床数、着床率、子宮内後期死亡率、胚・胎児死亡数、生存胎児数、胎児体重、頭臀長、胎盤重量及び胎児の 24 時間生存率に検体投与の影響は認められなかった。

胎児の奇形学的検査で、外表と内臓については検体投与の影響と考えられる変異及び奇形は認められなかった。骨格検査で、変異である頭頂骨の裂及び鼻骨頭頂骨間の縫合骨が 200 mg/kg 体重/日投与群で胎児及び腹の発生頻度とも高く、骨格変異のある胎児及び腹の発生頻度も有意に高かった。骨格奇形については、胸骨分節癒合の発生頻度が、3mg/kg 体重/日投与群の胎児と 200 mg/kg 体重/日投与群の胎児及び腹でそれぞれ有意に高かった。これらの変化を反映して骨格奇形のある胎児及び腹の発生頻度も同様の結果であった。24 mg/kg 体重/日投与群においては対照群との間で有意差がみられなかったので、3 mg/kg 体重/日投与群における胸骨分節癒合及び骨格奇形のある胎児の発生頻度の統計学的に有意な高値は、検体投与の影響ではなく、偶発的な変化と考えられた。化骨遅延の指標である尾椎椎体の化骨数 13 以下の発生頻度が全投与群の胎児で有意に増加した。しかし、腹における発生頻度では、3 及び 200 mg/kg 体重/日投与群に有意差がないこと、背景上限値 (胎児 0~33.1%、腹 0~72.2%) の範

圈内またはそれをやや上回る程度（24mg/kg 体重/日投与群の腹における発生頻度 76.9%）であることから、検体投与の影響ではないと判断された（表 30）。

本試験において、200 mg/kg 体重/日群の母動物に体重減少、摂餌量減少、排便減少が認められ、胚・胎児に子宮内初期死亡の増加及び胸骨分節癒合の発生頻度増加が認められたことから、無毒性量は母動物及び胎児とも 24 mg/kg 体重/日投与群であると考えられた。（参照 43）

表 30 ウサギ発生毒性試験で有意に増加した所見

投与群 (mg/kg 体重/日)	0	3	24	200
化骨遅延：				
検査胎児(腹)数	106 (15)	78 (14)	84 (13)	85 (15)
化骨遅延のある胎児(腹)数	42 (13)	28 (9)	34 (13)	29 (12)
尾椎椎体；化骨数が 13 以下	8 (5)	16↑ (8)	18↑ (10↑)	19↑ (9)
骨格変異				
検査胎児(腹)数	106 (15)	78 (14)	84 (13)	85 (15)
骨格変異のある胎児(腹)数	4 (3)	7 (6)	4 (4)	17↑ (11↑)
頭頂骨の裂	0 (0)	1 (1)	0 (0)	5↑ (5↑)
鼻骨頭頂骨間の縫合骨	0 (0)	1 (1)	0 (0)	4↑ (4↑)
骨格奇形：				
検査胎児(腹)数	106 (15)	78 (14)	84 (13)	85 (15)
骨格奇形のある胎児(腹)数	1 (1)	9↑ (5)	5 (5)	16↑ (9↑)
胸骨分節癒合	1 (1)	7↑ (4)	5 (5)	16↑ (9↑)

χ^2 検定、期待値のいずれかが 5 未満の場合には Fisher の直接確率検定（↑： $P \leq 0.05$ 、↑↑： $P \leq 0.01$ ）

1.3. 遺伝毒性試験

ピラクロニルの細菌を用いた DNA 修復試験及び復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター肺由来 CHL 細胞を用いた染色体異常試験、ラット肝細胞を用いた不定期 DNA 合成試験、ICR マウスを用いた小核試験が実施された。その結果、染色体異常試験で陽性の結果が認められたが、*in vivo* 試験系を含め、その他の試験では全て陰性であった。*in vitro* 試験で認められた染色体異常誘発性は細胞毒性により標本が作製できなくなる直前の用量のみの反応であること、*in vivo* での小核試験で陰性であったことから、生体において問題となるものではないものと考えられた（表 31）。（参照 44～49）

表 31 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 44)	<i>B. subtilis</i> H17、M45 株	50～5000 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (+/-S9)	陰性

	復帰突然変異試験 (参照 45)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	4~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
	染色体異常試験 (参照 46)	チャイニーズハムス ター由来 CHL 細胞	6.25~278 µg/mL (-S9) 193~278 µg/mL (+S9)	陽性
<i>in vivo</i>	不定期 DNA 合成試験 (参照 47)	SD ラット	0、600、2000 mg/kg 体重 (経口投与)	陰性
	小核試験 (参照 48、49)	ICR マウス	0、150、300、600、900 mg/kg 体重 (経口投与)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

原体混在物ジプロパルギル及び植物での主要代謝物XVIII、XII、XV、XIII、及び土壌中代謝物 (XVIII)、XIX、XXIを用いた復帰突然変異試験が実施されており、いずれの試験結果も陰性であった (表 32)。(参照 50~56)

表 32 遺伝毒性試験結果概要 (原体混在物及び代謝物)

被験物質	試験	対象	処理濃度	結果
ジプロパルギル	復帰突然変異試験 (参照 50)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	50~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
XVIII	復帰突然変異試験 (参照 51)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	0.305~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
XII	復帰突然変異試験 (参照 52)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	50~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
XV	復帰突然変異試験 (参照 53)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	0.305~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性

XIII	復帰突然変異試験 (参照 54)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	313~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
XIX	復帰突然変異試験 (参照 55)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	0.305~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
XXI	復帰突然変異試験 (参照 56)	<i>S. typhimurium</i> TA98,TA100,TA1535, TA1537 株 <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> 株	156~5000 µg/プレート (+/-S9)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

1 4. その他の試験—肝薬物代謝酵素誘導試験

SD ラット (一群雌雄各 16 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、40、2000 及び 4000 ppm : 平均検体摂取量は表 33 参考) 投与による 14 日間反復経口投与毒性試験が実施された。

表 33 ラットの肝薬物代謝酵素誘導試験の平均検体摂取量

投与群		40 ppm	2000 ppm	4000 ppm
検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄	3.30	161	298
	雌	3.18	152	265

各群で認められた主な所見は表 34 に示されている。

本試験の結果、本検体をラットに反復投与した際に観察される肝臓のび慢性肝細胞肥大は検体による薬物代謝酵素の誘導によるものであることが示唆された。第一相酸化酵素及び第二相抱合酵素がともに誘導を受け、誘導された抱合酵素である UDPGT により血中の甲状腺ホルモンが過剰代謝されて減少した結果、二次的に甲状腺濾胞上皮細胞の肥大ないしコロイドの減少がもたらされたものと推察された。(参照 57)

表 34 ラット薬物代謝酵素誘導試験で認められた毒性所見

投与量	雄	雌
4000 ppm	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ CYP1A1 増加、CYP2B1 増加 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ T4 減少、TSH 増加 ・ ミクロソーム蛋白含有量増加
2000 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ 摂餌量減少 ・ T4 減少 ・ 肝重量及び比重量増加、甲状腺重量及び比重量増加 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 摂餌量減少 ・ 肝重量及び比重量増加、甲状腺重量及び比重量増加 ・ CYP1A1 増加、CYP2B1 増加、

	<ul style="list-style-type: none"> ・ ミクロソーム蛋白含有量増加、 CYP3A2 増加 ・ T3 を基質とする UDPGT 増加、T4 を 基質とする UDPGT 増加 ・ び慢性肝細胞肥大、甲状腺濾胞上皮細 胞肥大* 	<ul style="list-style-type: none"> CYP3A2 増加 ・ T3 を基質とする UDPGT 増加、T4 を基質とする UDPGT 増加 ・ び慢性肝細胞肥大、甲状腺濾胞上皮 細胞肥大*
--	--	--

*) 2000 ppm 群では統計学的有意差なし。

Ⅲ. 総合評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「ピラクロニル」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、血漿中濃度は、低用量群では 0.5~1.0 時間で、高用量群では 2.0 時間で最高濃度に達した。吸収・排泄は速やかで、主要排泄経路は尿中であつた。低用量群では、投与後 48 時間に尿中に 69~71% TAR、糞中に 23~24% TAR が排泄された。代謝及び排泄臓器である肝臓と腎臓にやや高い濃度が認められた。尿及び糞中に多数の代謝物が認められ、糞中には少量の未変化体が検出された。主要代謝物は II、III、V、VI、X 及び XI であり、主要代謝経路は、ピラクロニルのテトラヒドロピラゾ [1,5- α]ピリジン環の水酸化及び *N*-(メチル)プロパルギル側鎖の脱アルキル化と考えられた。

水稻を用いた植物体内運命試験において、総残留放射能は、中間期採取（散布 42 日後）の茎葉部で 0.326~0.366 mg/kg であつたが、登熟期採取（散布 113 日後）の稲わらでは 1.39~1.61 mg/kg に増加した。可食部である玄米中の TRR は極めて低く、0.0068~0.0085 mg/kg であつた。主要代謝物として XII とそのグルコース抱合体である XV、また XIV とその糖抱合体である XVII が認められた。主要代謝経路は、ピラクロニルのテトラヒドロピラゾ [1,5- α]ピリジン環の一水酸化 (XIII、XIV の生成) と *N*-脱プロパルギル化 (XVIII の生成) 及びその組み合わせによる XII の生成と考えられた。水酸化後の代謝物はグルコース抱合を含む糖抱合を受けるほか、リグニンやヘミセルロースなどの植物二次壁構成成分に取り込まれて結合型残留物を生成すると推定された。

土壌中運命試験において、非滅菌湛水土壌中での DT₅₀ は 131~139 日、DT₉₀ は 435~461 日であり、好氣的湛水土壌中では微生物の関与によって主に *N*-(メチル)プロパルギル側鎖が還元された XIX となり、さらに *N*-脱プロパルギル化された XVIII を経て分解すると想定された。非滅菌好氣的土壌中では速やかに分解し、DT₅₀ は 6.8~8.2 日、DT₉₀ は 44.5~44.8 日であり、滅菌土壌では顕著な分解は起きなかつた。

水中運命試験において、緩衝液における実験条件下での DT₅₀ 及び DT₉₀ は、320 日及び 1060 日であり、春季東京（北緯 35°）の太陽光で換算すると 823 日及び 2730 日と分解速度は極めて遅かつた。また、自然水での DT₅₀ 及び DT₉₀ は、42 日及び 140 日であり、春季東京（北緯 35°）の太陽光換算では 108 日及び 359 日と分解速度が緩衝液に比べ急速に加速された。

火山灰軽埴土及び洪積埴壤土を用いて、ピラクロニル、代謝物 XVIII 及び XIX を分析対象として土壌残留試験（容器内及び圃場）が実施された。推定半減期はピラクロニルとして 5~142 日、ピラクロニルと代謝物の含量として 6~187 日であつた。

水稻を用いて、ピラクロニル、代謝物 XVIII 及び XII を分析対象化合物として、作物残留試験が実施され、すべての試験で検出限界未満であつた。

ラットの急性経口 LD₅₀ は雄で 4980 mg/kg 体重、雌で 1130 mg/kg 体重、経皮 LD₅₀ は雌雄で 2000 mg/kg 体重超、吸入 LC₅₀ は雌雄で 4.97 mg/L 超であつた。マウスの急性経口 LD₅₀ は雄で 1040 mg/kg 体重、雌で 881 mg/kg 体重であつた。

原体混在物ジプロパルギル及び代謝物 XVIII の急性経口 LD₅₀ はラットの雌で 300 < LD₅₀ ≤ 2000 mg/kg 体重、代謝物 XII の急性経口 LD₅₀ はラットの雄で 161 mg/kg 体重、雌で 136 mg/kg 体重であつた。

ウサギを用いた眼刺激性試験及び皮膚刺激性試験では、皮膚刺激性及び眼刺激性とも認められなかった。また、モルモットを用いたピラクロニルの皮膚感作性試験では、皮膚感作性は陰性であった。

亜急性毒性試験で得られた無毒性量は、ラット 2.15 mg/kg 体重/日、マウスで 2.97 mg/kg 体重/日、イヌで 15 mg/kg 体重/日であった。

慢性毒性試験で得られた無毒性量は、ラットで 0.44 mg/kg 体重/日、イヌで 5 mg/kg 体重/日であった。

発がん性試験で得られた無毒性量は、ラットで 0.44 mg/kg 体重/日、マウスで 8.6 mg/kg 体重/日であった。発がん性は認められなかった。

繁殖毒性試験で得られた無毒性量は、ラットの親動物及び児動物とも 7.3 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、ラットの母動物及び胎児とも 26 mg/kg 体重/日、ウサギの母動物及び胎児とも 24 mg/kg 体重/日であった。

ラットの亜急性毒性試験では、最高投与群の 4000 ppm 投与群において、雌雄で肝臓及び甲状腺の重量増加、小葉周辺性肝細胞肥大、雌で甲状腺の濾胞上皮細胞肥大及びコロイド枯渇が認められた。そのため、肝臓と甲状腺への検体の影響を調べるため、ラットを用いて、本検体を 14 日間反復経口投与し、肝臓の薬物酵素活性を測定する試験が実施された。その結果、本検体をラットに反復投与した際に観察される肝細胞肥大は検体による薬物代謝酵素の誘導によるものであることが示唆された。第一相酸化酵素及び第二相抱合酵素がともに誘導を受け、誘導された抱合酵素である UDPGT により血中の甲状腺ホルモンが過剰代謝されて減少した結果、二次的に甲状腺濾胞上皮細胞の肥大ならびにコロイドの減少がもたらされたものと推察された。

遺伝毒性試験として、ピラクロニルの細菌を用いた DNA 修復試験及び復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター肺由来 CHL 細胞を用いた染色体異常試験、ラット肝細胞を用いた不定期 DNA 合成試験、ICR マウスを用いた小核試験が実施された。その結果、染色体異常試験で陽性の結果が認められたが、*in vivo* 試験系を含め、その他の試験では全て陰性であった。*in vitro* 試験で認められた染色体異常誘発性は細胞毒性により標本が作製できなくなる直前の用量のみの反応であること、*in vivo* での小核試験で陰性であったことから、生体において問題となる遺伝毒性はないものと考えられた。

原体混在物ジプロパルギル及び代謝物 XII、XIII、XV、XVIII、XIX 及び XXI の細菌を用いた復帰突然変異試験が実施されており、いずれの試験結果も陰性であった。

各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をピラクロニル、代謝物 XII 及び XVIII 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 35 に示されている。

表 35 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 ²
ラット	90日間 亜急性 毒性試験①	雄：2.87 雌：3.89	雄：148 雌：207	雌雄：MCV及びMCH減少、T.Chol 増加、肝及び甲状腺比重量増加等
	90日間 亜急性 毒性試験②	雄：2.15 雌：2.44	雄：108 雌：120	雌雄：肝及び甲状腺比重量増加等
	2年間 慢性毒性/発 がん性併合試 験	雄：0.44 雌：5.8	雄：4.4 雌：51	雌雄：体重増加抑制、摂餌量減少 (発がん性は認められない)
	2世代繁殖 毒性試験	親動物及び児動物 P雄：7.3 P雌：11.1 F ₁ 雄：10.9 F ₁ 雌：12.4	親動物及び児動物 P雄：73.8 P雌：116 F ₁ 雄：108 F ₁ 雌：125	親動物：体重増加抑制、摂餌量減少、 肝比重量増加、甲状腺濾胞上皮細 胞肥大 児動物：体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められな い)
	発生毒性 試験①	母動物：26 胎児：26	母動物：225 胎児：225	母動物：体重及び摂餌量減少 胎児：肩甲骨の肋骨方向への弯曲、 腎盂拡張
	発生毒性 試験②	母動物：26 胎児：225	母動物：225 胎児：-	母動物：体重及び摂餌量減少 胎児：毒性所見なし (催奇形性は認められない)
マウス	90日間 亜急性 毒性試験	雄：2.97 雌：38.5	雄：28.1 雌：379	雄：尿素増加 雌：体重増加抑制、小葉中心性肝細 胞脂肪沈着等
	18カ月間 発がん性 試験	雄：68 雌：8.6	雄：- 雌：87	雄：毒性所見なし 雌：赤色耳介 (発がん性は認められない)
イヌ	90日間 亜急性 毒性試験	雄：15 雌：15	雄：75 雌：75	雌雄：Hb減少、T.Chol増加等
	1年間 慢性毒性 試験	雄：5 雌：5	雄：50 雌：50	雌雄：体重増加抑制、摂餌量減少等

²：備考に最小毒性量で認められた所見の概要を示す。

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 ²
ウサギ	発生毒性 試験	母動物：24 胎児：24	母動物：200 胎児：200	母動物：体重減少、摂餌量減少、排便減少 胎児：子宮内初期死亡増加、胸骨分節癒合増加

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/発がん性併合試験の0.44 mg/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0.0044 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) と設定した。

ADI	0.0044 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)	混餌投与
(無毒性量)	0.44 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
I	1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydro-pyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile
II	1-(3-chloro-4,5-dihydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino)pyrazole-4-carbonitrile
III	1-(3-chloro-4,6-dihydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino)pyrazole-4-carbonitrile
IV	4-[4-chloro-3-[4-cyano-5-(methylamino)pyrazol-1-yl]pyrazol-5-yl]-4-hydrox ybutanoic acid
V	1-(3-chloro-4,6-dihydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)-amino]pyrazole-4-carbonitrile
VI	4-[4-chloro-3-[4-cyano-5-[methyl-(prop-2-ynyl)amino]pyrazol-1-yl]-pyrazol- 5-yl]-3-hydroxybutanoic acid
VII	4-[4-chloro-3-[4-cyano-5-[methyl-(prop-2-ynyl)amino]pyrazol-1-yl]-pyrazol- 5-yl]-4-hydroxybutanoic acid
VIII	4-[4-chloro-3-[4-cyano-5-(methyl-amino)pyrazol-1-yl]-pyrazol-5-yl]-4-hydro xybutanoic acid
IX	1-(3-chloro-5-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile
X	4-[4-chloro-3-[4-cyano-5-[methyl-(prop-2-ynyl)amino]pyrazol-1-yl]-pyrazol- 5-yl]butanoic acid
XI	3-chloro-2-[4-cyano-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazol-1-yl]- 4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridine-5-hydrogen sulfate
XII	1-(3-chloro-4-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino) pyrazole-4-carbonitrile
XIII	1-(3-chloro-4-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile
XIV	1-(3-chloro-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile
XV	1-(3-chloro-4-(glucopyranosyl-2-oxy)-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino)pyrazole-4-carbonitrile
XVI	1-(3-chloro-4-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile の糖 抱合体
XVII	1-(3-chloro-hydroxy-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-ynyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile の糖 抱合体

略称	化学名
XVIII	1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino)pyrazole-4-carbonitrile
XIX	1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-[methyl(prop-2-enyl)amino]pyrazole-4-carbonitrile
XX	N-[1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-4-cyano-pyrazol-5-yl]-N-methylformamide
XXI	5-amino-1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-pyrazole-4-carbonitrile
XXII	5-amino-1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-pyrazole-4-carboxamide
XXIII	1-(3-chloro-4,5,6,7-tetrahydropyrazolo[1,5- α]pyridin-2-yl)-5-(methylamino)pyrazole-4-carboxamide

<別紙 2 : 検査値等略称>

略称	名称
A/G 比	アルブミン/グロブリン比
ai	有効成分量
Alb	アルブミン
ALT	アラニンアミノトランスフェラーゼ
AST	アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ
ALP	アルカリホスファターゼ
BUN	血液尿素窒素
C _{max}	最高濃度
Cre	クレアチニン
DT ₅₀	土壌中または水中における推定半減期
DT ₉₀	土壌中または水中における 90%消失時間
Eos	好酸球数
GGT	γ-グルタミルアミノトランスフェラーゼ
Glob	グロブリン
Hb	ヘモグロビン (血色素量)
Ht	ヘマトクリット値
Lym	リンパ球数
MCH	平均血色素量
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
PROT	総蛋白質
PT	プロトロンビン時間
RBC	赤血球数
T3	トリヨードサイロニン
T4	チロキシン
TAR	総処理 (投与) 放射能
TB	総ビリルビン
T.Chol	総コレステロール
TG	トリグリセライド
TSH	甲状腺刺激ホルモン
T _{max}	最高濃度到達時間
TP	トロンボプラスチン時間
TRR	総残留放射能
T _{1/2}	半減期
UDPGT	UDP-グルクロン酸転移酵素
WBC	白血球数

<参照>

- 1 農薬抄録ピラクロニル：協友アグリ株式会社、2005年、未公表
- 2 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 25 mg/kg と 500 mg/kg 単回投与後の薬物動態、体内分布 (GLP 対応) : Covance Laboratories、2000年、未公表
- 3 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 25 mg/kg 単回投与後の吸収、分布、排泄 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 4 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 500 mg/kg 単回投与後の吸収、分布、排泄 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 5 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 胆管カニューレーションラットにおける排泄 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、1999年、未公表
- 6 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 25 mg/kg で 14 日間反復投与後の吸収、分布、排泄 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、2001年、未公表
- 7 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 25 mg/kg と 500 mg/kg 単回投与後の排泄、体内分布の補足試験 (GLP 対応) : 残留農薬研究所、2004年、未公表
- 8 [14C] 標識ピラクロニルを用いたラット体内における代謝試験 代謝物分析 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 9 [14C] 標識ピラクロニルを用いた水稲における代謝試験 (GLP 対応) : 財団法人残留農薬研究所、2004年、未公表
- 10 [14C] 標識ピラクロニルを用いた好氣的湛水土壤中運命試験 (GLP 対応) : PTRL West、2004年、未公表
- 11 [14C] 標識ピラクロニルの好氣的土壤中運命試験 (GLP 対応) : PTRL West、2004年、未公表
- 12 [14C] 標識 M-11 の好氣的土壤中運命試験 (GLP 対応) : PTRL West、2004年、未公表
- 13 [14C] 標識ピラクロニルを用いた土壤吸着性試験 (GLP 対応) : PTRL West、2004年、未公表
- 14 [14C] 標識ピラクロニルを用いた水中光分解運命試験 (GLP 対応) : 財団法人残留農薬研究所、2004年、未公表
- 15 土壤残留試験結果：協友アグリ株式会社、2004年、未公表
- 16 作物残留試験結果：協友アグリ株式会社、2003年、未公表
- 17 ピラクロニル原体の生体機能への影響に関する試験 げっ歯類 (GLP 対応) : Covance Laboratories、2000年、未公表
- 18 ピラクロニル原体の生体機能への影響に関する試験 イヌ (GLP 対応) : Covance Laboratories、2000年、未公表
- 19 ピラクロニル原体のラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1996年、未公表
- 20 ピラクロニル原体のマウスにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1996年、未公表
- 21 ピラクロニル原体のラットにおける急性経皮毒性試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1996年、未公表
- 22 ピラクロニル原体のラットにおける急性吸入毒性試験 (GLP 対応) : SafePharm Laboratories、

1998年、未公表

- 23 ピラクロニル原体中混在物 N-メチルのラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) :
ボゾリサーチセンター、2004年、未公表
- 24 ピラクロニル原体中混在物ジプロパルギルのラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対
応) : ボゾリサーチセンター、2004年、未公表
- 25 ピラクロニル代謝物 PM-5 のラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサー
チセンター、2000年、未公表
- 26 ピラクロニル代謝物 PM-7 のラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : 化合物安全
性研究所、2004年、未公表
- 27 ピラクロニル代謝物 4-ヒドロキシピラクロニルのラットにおける急性経口毒性試験 (GLP
対応) : ボゾリサーチセンター、2004年、未公表
- 28 ピラクロニル代謝物 M-11 のラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサー
チセンター、2004年、未公表
- 29 ピラクロニル代謝物アミンのラットにおける急性経口毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサー
チセンター、2004年、未公表
- 30 ピラクロニル原体のウサギにおける皮膚刺激性試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1996年、
未公表
- 31 ピラクロニル原体のウサギにおける眼刺激性試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1996年、
未公表
- 32 ピラクロニル原体のモルモットにおける皮膚感作性試験(Maximization 法) (GLP 対応) :
Huntingdon Life Sciences、1996年、未公表
- 33 ピラクロニル原体の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及び
4 週間休薬試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1999年、未公表
- 34 ピラクロニル原体の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) : 残留農薬研究所、2004年、未公表
- 35 ピラクロニル原体の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及び
4 週間休薬試験 (GLP 対応) : AgroEvo UK、1999年、未公表
- 36 ピラクロニル原体のビーグル犬を用いた 90 日間反復経口投与毒性試験 (GLP 対応) : AgroEvo
UK、1999年、未公表
- 37 ピラクロニル原体のイヌを用いた強制経口投与による 12 ヶ月間の反復経口投与毒性試験 (GLP
対応) : Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 38 ピラクロニル原体のラットを用いた混餌経口投与による 2 年間反復経口投与毒性/発がん性
併合試験 (GLP 対応) : Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 39 ピラクロニル原体のマウスを用いた混餌経口投与による 18 ヶ月発がん性試験 (GLP 対応) :
Aventis CropScience UK、2000年、未公表
- 40 ピラクロニル原体のラットを用いた繁殖毒性試験 (GLP 対応) : Covance Laboratories、2000
年、未公表
- 41 ピラクロニル原体のラットにおける催奇形性試験 (GLP 対応) : Hoechst Marion Roussel
Deutschland、1998年、未公表
- 42 ピラクロニル原体のラットにおける催奇形性試験 (GLP 対応) : 化合物安全性研究所、2004

- 年、未公表
- 43 ピラクロニル原体のウサギにおける催奇形性試験 (GLP 対応) : Hoechst Marion Roussel Deutschland、1998 年、未公表
 - 44 ピラクロニル原体の枯草菌を用いた DNA 修復試験 (GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences、1997 年、未公表
 - 45 ピラクロニル原体の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : Hoechst、1996 年、未公表
 - 46 ピラクロニル原体のチャイニーズハムスターの CHL 細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験 (GLP 対応) : 財団法人残留農薬研究所、2003 年、未公表
 - 47 ピラクロニル原体のラット肝細胞を用いた不定期 DNA 合成試験 (GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences、1996 年、未公表
 - 48 ピラクロニル原体のマウスを用いた小核試験 (1) (GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences、1996 年、未公表
 - 49 ピラクロニル原体のマウスを用いた小核試験 (2) (GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences、1997 年、未公表
 - 50 ピラクロニル原体中混在物ジプロパルギルの細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : SafePharmLaboratories、1997 年、未公表
 - 51 ピラクロニル原体中混在物 N-メチルの細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2004 年、未公表
 - 52 ピラクロニル代謝物 PM-5 の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : Hoechst Marion Roussel Deutschland、1999 年、未公表
 - 53 ピラクロニル代謝物 PM-7 の細菌を用いる復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2004 年、未公表
 - 54 ピラクロニル代謝物 4-ヒドロキシピラクロニルの細菌を用いる復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ビー・エム・エル、2004 年、未公表
 - 55 ピラクロニル代謝物 M-11 の細菌を用いる復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2004 年、未公表
 - 56 ピラクロニル代謝物アミンの細菌を用いる復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ビー・エム・エル、2004 年、未公表
 - 57 ピラクロニル原体のラットを用いた飼料混入投与による 14 日間反復経口投与毒性試験 (肝薬物代謝酵素誘導メカニズム試験) : 財団法人残留農薬研究所、2004 年、未発表
 - 58 食品健康影響評価について : 食品安全委員会第 127 回会合資料 1-1 (URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai127/dai127kai-siryou1-1.pdf>)
 - 59 「ピラクロニル」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 127 回会合資料 1-2 (URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai127/dai127kai-siryou1-2.pdf>)
 - 60 第 41 回食品安全委員会農薬専門調査会 (URL : <http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/n-dai41/index.html>)
 - 61 ピラクロニルの食品健康影響評価に係る追加資料の提出について : 要求事項に対する回答

資料、協友アグリ株式会社、2006年、未公表

- 62 食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第二部会第9回会合 (URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou2_dai9/index.html)
- 63 食品安全委員会農薬専門調査会幹事会第16回会合 (URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai_dai16/index.html)