

れていないことを考慮すると、坐骨神経に認められた変化は、加齢による変化が本剤投与で増強されたものと考えられた。また、コレステロール肉芽腫は、前述の老齢ラットにおける脱髓に伴って発生することが知られており、損傷した髓鞘から放出された脂質が蓄積されたものと考えられた。腰椎脊髄神経根の脱髓及び骨格筋の変性（萎縮）についても、坐骨神経にみられた変化に関連したものと考えられた。

腫瘍性病変については、検体投与に関連した腫瘍の発生及び増加は認められなかった。

本試験において、1,000 ppm 以上投与群の雄及び100 ppm 以上投与群の雌で坐骨神経の脱髓等が認められたことから、無毒性量は雄で100 ppm (4.31 mg/kg 体重/日)、雌で10 ppm (0.56 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2)

表 11 2年間慢性毒性/発がん性併合試験（ラット）で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
7,500 ppm		<ul style="list-style-type: none"> ・ MCV 低下 ・ リン増加 ・ 肝絶対重量増加 ・ 肝結節 ・ 小葉中心性肝細胞肥大、限局性肝細胞過形成 ・ 甲状腺濾胞細胞肥大 ・ 腰椎脊髄神経根の脱髓
3,000 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ Hb、Ht、MCV 及び MCH 低下 ・ 赤血球粒度分布幅及びヘモグロビン濃度分布幅増加 ・ TP、Alb 及び Glob 増加 ・ 眼底部蒼白 ・ 肝絶対重量増加 ・ 肝変色巣 ・ 小葉中心性肝細胞肥大、限局性肝細胞過形成 ・ 骨格筋変性（萎縮） ・ 坐骨神経の脱髓に伴うコレステロール肉芽腫 ・ 腰椎脊髄神経根の脱髓 	<ul style="list-style-type: none"> ・ TP、Alb 及び Glob 増加 ・ 肝及び腎比重量増加 ・ 肝変色巣 ・ 骨格筋変性（萎縮） ・ 坐骨神経の脱髓に伴うコレステロール肉芽腫
1,000 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制及び体重減少 ・ GGT 増加 ・ 肝比重量増加 ・ 坐骨神経の脱髓及び神経線維（主に軸索）の変性 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制及び体重減少
100ppm 以上	100 ppm 以下毒性所見なし	<ul style="list-style-type: none"> ・ 坐骨神経の脱髓
10 ppm		毒性所見なし

(3) 18ヶ月間発がん性試験（マウス）

ICR マウス（一群雌雄各 60 匹）を用いた混餌（原体：0、10、150、2,500 及び 7,000 ppm）投与による 18ヶ月間発がん性試験が実施された。

各投与群に認められた毒性所見は表 12 に示されている。2,500 ppm 以上投与群の雌で肝細胞腺腫の発生頻度が対照群と比較して増加したが、統計学的有意差はなく、発生時期に早期化も認められなかったことから、検体投与による影響とは考えられなかった。

本試験において、2,500 ppm 以上投与群の雌雄で肝単細胞壊死等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 150 ppm（雄：20.0 mg/kg 体重/日、雌：21.5 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 2）

表 12 18ヶ月間発がん性試験（マウス）で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
7,000 ppm	・肝の色素沈着（リポフスチン様及びセロイド様）	・RBC、Hb 及び Ht 低下 ・腎比重量増加
2,500 ppm 以上	・肝及び腎絶対・比重量増加 ・肝単細胞壊死、変異肝細胞巣 ・慢性腎症	・肝絶対・比重量増加 ・腎絶対重量増加 ・小葉中心性肝細胞肥大、肝単細胞壊死
150 ppm 以下	毒性所見なし	毒性所見なし

1 2. 生殖発生毒性試験

(1) 2世代繁殖試験（ラット）

Wistar ラット（一群雌雄各 30 匹）を用いた混餌（原体：0、10、100、5,000 及び 15,000 ppm）投与による 2世代繁殖試験が実施された。

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 13 に示されている。

親動物では、15,000 ppm 投与群 F₁ 世代の雌 1 例に立毛、活動低下及び腹横臥位が観察されたため切迫と殺された。剖検時に頭蓋に小結節が観察され、病理組織学的検査で腺癌であったが、この変化は偶発的所見と考えられ、投与の影響ではないと判断された。

児動物では、5,000 ppm 投与群の雄で亀頭包皮分離の平均日齢に統計学的有意差が認められた。しかし、包皮分離は、対照群では 1 例（22 日齢に観察）を除き 25～34 日齢に、投与群では 24～34 日齢に観察されており、対照群を含む各群における観察日齢の範囲はほぼ同等であった。また、親動物の繁殖能に関する指標は、P 世代及び F₁ 世代ともに投与による影響は認められなかった。従って、亀頭包皮分離平均日齢にみられた有意差は投与による影響ではなく、毒性学的意義はないものと考えられた。

本試験において、親動物では 5,000 ppm 以上投与群の雌雄に甲状腺濾胞上皮細胞肥大等が認められ、児動物では 5,000 ppm 以上投与群の雌雄に肝細胞肥大等が認められたことから、無毒性量は親動物及び児動物で 100 ppm（P 雄：7.23 mg/kg

体重/日、P 雌：8.35 mg/kg 体重/日、F₁ 雄：8.67 mg/kg 体重/日、F₁ 雌：10.3 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 2)

表 13 2 世代繁殖試験 (ラット) で認められた毒性所見

	投与群	親：P、児：F ₁		親：F ₁ 、児：F ₂	
		雄	雌	雄	雌
親動物	15,000 ppm	・腎尿細管好塩基性化 (尿細管円柱を伴う)	・腎尿細管好塩基性化	・甲状腺絶対・比重量増加 ・副腎比重量増加 ・下垂体前葉の細胞肥大 ・副腎皮質脂肪化	・1 例切迫と殺 ・副腎皮質脂肪化
	5,000 ppm 以上	・体重増加抑制 ・肝及び腎絶対・比重量増加 ・甲状腺比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性) ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・体重増加抑制 ・肝及び腎絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (小葉中心性) ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・肝及び腎絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性) ・胆管増生 ・腎尿細管好塩基性化 (尿細管円柱を伴う) ・甲状腺濾胞上皮細胞肥大	・肝及び腎絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性) ・腎尿細管好塩基性化 ・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	
児動物	15,000 ppm	・体重増加抑制	・体重増加抑制		
	5,000 ppm 以上	・肝絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性)	・肝絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (小葉中心性)	・肝絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性)	・肝絶対・比重量増加 ・肝細胞肥大 (5,000 ppm は小葉中心性、15,000 ppm ではび漫性)
	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)

SD ラット (一群雌 24 匹) の妊娠 6~15 日に強制経口 (原体：0、10、100 及び 1,000 mg/kg 体重/日、溶媒：CMC) 投与する発生毒性試験が実施された。

母動物では、検体投与による影響は認められなかった。胎児の内臓検査において、1,000 mg/kg 体重/日投与群で胸腺頸部残留の胎児例数に統計学的有意差が認められたが、この変異はラットで通常よく認められるため、検体の毒性を意味するものではないと考えられた。

本試験において、母動物及び胎児ともに、いずれの投与量においても毒性所見が認められなかったことから、無毒性量は母動物及び胎児で 1,000 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 2)

(3) 発生毒性試験 (ウサギ)

Russian ウサギ (一群雌 20 匹) の妊娠 7~19 日に強制経口 (原体: 0、10、100 及び 1,000 mg/kg 体重/日、溶媒: CMC) 投与する発生毒性試験が実施された。

母動物では、10 mg/kg 体重/日投与群の 1 例で流産が認められたが、100 mg/kg 体重/日以上投与群では認められなかったことから、この流産は偶発的であり、投与による影響とは考えられなかった。胎児の骨格検査において、100 mg/kg 体重/日投与群の尾椎体骨化遅延に統計学的有意差が認められたが、用量相関性はなく、1,000 mg/kg 体重/日投与群では有意差が認められなかったことから、投与に関連した変化ではないと考えられた。

本試験において、母動物及び胎児ともに、いずれの投与量においても毒性所見が認められなかったことから、無毒性量は母動物及び胎児で 1,000 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 2)

1.3. 遺伝毒性試験

ピリフタリド、代謝物 H、I 及び Z を用いて、標準的な試験を含む各種の遺伝毒性試験が実施された。結果は表 14 及び表 15 に示されている。

ピリフタリドについて、細菌を用いた復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター卵巣由来培養細胞を用いた染色体異常試験、ラット及びマウスを用いた小核試験等の結果は全て陰性であったことから、遺伝毒性はないものと考えられた。

代謝物 H、I 及び Z の細菌を用いた復帰突然変異試験の結果は全て陰性であった。(参照 2)

表 14 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 <i>Salmonella typhimurium</i> (TA98、TA100、TA102、 TA1535、TA1537 株) <i>Escherichia coli</i> (WP2 <i>uvrA</i> 株)	313~5,000 µg/plate (-S9) 1.22~5,000 µg/plate (+S9)	陰性
	遺伝子突然変異試験 マウスリンパ腫由来 培養細胞 (L5178Y TK ⁺)	9.38~150 µg/mL (+/-S9)	陰性
	染色体異常試験 チャイニーズハムスター卵 巣由来培養細胞 (CHO-CCL61)	2.60~100 µg/mL (-S9) 44.4~100 µg/mL (+S9)	陰性
	染色体異常試験 ヒトリンパ球	2.35~37.5 µg/mL (-S9) 9.38~37.5 µg/mL (+S9)	陰性
	不定期 DNA 合成試験 Tif:RAIf ラット肝細胞	0.3~150 µg/mL	陰性
<i>in vivo</i> / <i>in vitro</i>	不定期 DNA 合成試験 Wistar ラット (肝細胞) (一群雌雄各 5 匹)	500、1,000、2,000 mg/kg 体重 (単回経口投与)	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験 Tif:RAI ラット (肝細胞) (一群雄 3 匹)	500、1,000、2,000 mg/kg 体重 (単回経口投与)	陰性

	小核試験	Tif:MAGfマウス(骨髄細胞) (一群雌雄各5匹)	500、1,000、2,000 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

表 15 遺伝毒性試験結果概要 (代謝物)

被験物質	試験	対象	処理濃度・投与量	結果
代謝物 H	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> (WP2P、WP2P <i>uvrA</i> 株)	100~5,000 µg/plate (+/-S9)	陰性
代謝物 I	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA102、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> (WP2 <i>uvrA</i> 株)	313~5,000 µg/plate (+/-S9)	陰性
代謝物 Z	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA102、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> (WP2 <i>uvrA</i> 株)	313~5,000 µg/plate (+/-S9)	陰性

1.4. その他の試験

(1) ラットを用いた肝薬物代謝活性及び甲状腺機能検討試験

ラットを用いた 90 日間亜急性毒性試験[10. (1)]において、肝絶対・比重量増加、肝細胞肥大、甲状腺濾胞上皮細胞肥大が認められたことから、Wistar ラット (一群雌雄各 5 匹) にピリフタリドを 0、100、1,000、3,000 及び 7,500 ppm の用量で 14 日間及び 91 日間混餌投与 (対照群及び 7,500 ppm 投与群については、91 日間の投与後に 28 日間の回復期間を設定) し、肝薬物代謝活性及び甲状腺機能の検討試験が実施された。

肝臓への影響については、7,500 ppm 投与群の雌雄で肝絶対・比重量の軽度な増加が認められたが、投与に関連した病理組織学的所見は認められなかった。CYP 依存モノオキシゲナーゼ系に及ぼす影響については、CYP2B アイソザイムの誘導が雄では強く、雌では中程度に認められ、1,000 ppm 以上投与群の雄及び 3,000 ppm 以上投与群の雌で CYP1A1 の同時誘導を伴わない CYP1A2 の軽度な誘導が認められた。また、雄では 1,000 ppm 以上の投与群で mEH、UDPGTs 及び GST の誘導、雌では 1,000 ppm 以上投与群で GST の誘導、3,000 ppm 以上投与群で mEH 及び UDPGTs の誘導が認められた。

これらの肝臓への影響は、雄で認められた比重量の軽微な増加を除き、回復期間中に可逆性を示した。

甲状腺機能については、投与に関連した病理組織学的変化は認められず、7,500 ppm、3 日間投与の雌で TSH に一過性の軽度低下がみられたものの、雌雄とも TSH、T4 及び T3、ならびに肝ミクロソーム T4-UDPGT は対照群と投与群との間に差は認められなかった。

本試験において、1,000 ppm 以上投与群の雄で CYP 系、mEH 及び UDPGTs に対する影響、雌で GST に対する影響が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 100 ppm (雄：6.5 mg/kg 体重/日、雌：7.9 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 2)

(2) マウスを用いた各種検討試験

マウスを用いた毒性試験[発がん性試験 11.(3)及びその用量設定試験]において、肝絶対・比重量増加、肝細胞肥大、変異肝細胞巢の増加が認められたことから、これらの原因を解明するために、マウスを用いた各種検討試験が実施された。

① 肝薬物代謝活性検討試験

ICR マウス(一群雌雄各 5 匹)にピリフタリドを 0、300、2,500 及び 7,000 ppm の用量で 14 日間混餌投与(対照群及び 7,000 ppm 投与群については 28 日間の回復期間を設定)し、肝薬物代謝活性検討試験が実施された。

7,000 ppm 投与群の雄及び 2,500 ppm 以上投与群の雌で肝絶対・比重量の軽度ないし中程度の増加が認められたが、投与に関連した肝臓の病理組織学的所見は認められなかった。CYP 依存モノオキシゲナーゼ系に及ぼす影響として、2,500 ppm 以上投与群雌雄でクマリン 7-ヒドロキシラーゼの顕著(雄)及び軽度(雌)誘導、CYP2B の軽度な誘導が認められた。また、300 ppm 以上投与群の雌雄で mEH 及び GST の中程度から顕著な誘導が認められた。これらの肝臓への影響は、回復期間中に可逆性を示した。

従って、本試験では CYP 系に対する影響が 2,500 ppm 以上投与群の雌雄に、mEH 及び GST に対する影響が 300 ppm 以上投与群の雌雄に認められた。(参照 2)

② BrdU 免疫染色による肝細胞増殖活性検討試験

ICR マウス(一群雌雄各 10 匹)にピリフタリドを 0、300、2,500 及び 7,000 ppm の用量で 28 日間混餌投与し、BrdU 免疫染色による肝細胞増殖活性検討試験が実施された。

雌雄とも、2,500 ppm 以上投与群で肝絶対・比重量増加が認められ、投与初期(3~7 日)には BrdU 標識率が増加し、一過性の肝細胞増殖活性の亢進が認められた。(参照 2)

③ PCNA 免疫染色による肝細胞増殖活性検討試験

ICR マウスを用いた発がん性試験(混餌投与、原体：0、300、1,000、3,000 及び 7,000 ppm)における最終と殺動物のうち、一群雌雄各 15 匹の肝を用いて PCNA 免疫染色による肝細胞増殖活性検討試験が実施された。

7,000 ppm 投与群の雌で PCNA 陽性細胞指数の有意な増加が認められたが、雄の投与群及び雌の他の投与群では投与の影響は認められなかった。以上のことから、ピリフタリドを 18 ヶ月間、7,000 ppm 投与した雌のマウスでは肝細胞増殖活性に亢進が認められた。(参照 2)

Ⅲ. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて、農薬「ピリフタリド」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、経口投与されたピリフタリドは速やかに吸収、排泄された。主要排泄経路は、低用量群では尿中、高用量群では糞中であつた。組織内残留は肝臓及び腎臓で高かつた。主要成分は、糞中では親化合物、尿中では親化合物及び代謝物 B であつた。主要代謝経路は、ピリミジン部位の脱メチル化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、主要代謝経路は硫黄の酸化またはベンゾフラン環 3 位の酸化であると考えられた。主要成分は親化合物、代謝物 H 及び K であつた。また、土壌及び水中における主要分解物は、土壌では B 及び F、水中では I 及び Z であつた。

ピリフタリド及び代謝物 H 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、結果は全て定量限界未満であつた。

各種毒性試験結果から、ピリフタリド投与による影響は、主に肝臓及び腎臓に認められた。発がん性、繁殖能に対する影響、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかつた。

各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をピリフタリド(親化合物のみ)と設定した。

各試験の無毒性量等は表 16 に示されている。

食品安全委員会は、各試験で得られた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 0.56 mg/kg 体重/日であつたことから、これを根拠として、安全係数 100 で除した 0.0056 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) と設定した。

ADI	0.0056 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)	0.56 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 16 各試験における無毒性量等

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	0、30、300、3,000、7,500、15,000 ppm 雄：0、2.49、23.8、242、602、1,170 雌：0、2.59、25.5、265、633、1,270	雄：23.8 雌：25.5 雌雄：肝絶対・比重量増加等
	90日間 亜急性神経 毒性試験	0、300、3,000、15,000 ppm 雄：0、22.3、227、1,140 雌：0、24.7、248、1,230	(一般毒性) 雄：1,140 雌：248 雄：毒性所見なし 雌：体重増加抑制等 (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：0、10、100、1,000、3,000 ppm 雌：0、10、100、1,000、3,000、7,500 ppm 雄：0、0.45、4.31、43.9、129 雌：0、0.56、5.37、54.3、163、406	雄：4.31 雌：0.56 雌雄：坐骨神経の脱髄等 (発がん性は認められない)
	2世代 繁殖試験	0、10、100、5,000、15,000 ppm P雄：0、0.69、7.23、358、1,100 P雌：0、0.81、8.35、400、1,220 F ₁ 雄：0、0.84、8.67、436、1,320 F ₁ 雌：0、0.96、10.3、484、1,470	親動物及び児動物 P雄：7.23 F ₁ 雄：8.67 P雌：8.35 F ₁ 雌：10.3 親動物：甲状腺濾胞上皮細胞肥大等 児動物：肝細胞肥大等 (繁殖能に対する影響は認められない)
	発生毒性 試験	0、10、100、1,000	母動物及び胎児：1,000 毒性所見なし (催奇形性は認められない)
マウス	18ヶ月間 発がん性 試験	0、10、150、2,500、7,000 ppm 雄：0、1.47、20.0、337、962 雌：0、1.45、21.5、325、884	雄：20.0 雌：21.5 雌雄：肝単細胞壊死等 (発がん性は認められない)
ウサギ	発生毒性 試験	0、10、100、1,000	母動物及び胎児：1,000 毒性所見なし (催奇形性は認められない)
イヌ	90日間 亜急性 毒性試験	0、50、1,000、3,000 ppm 雄：0、1.76、37.1、1,130 雌：0、2.11、44.6、1,290	雄：1.76 雌：44.6 雌雄：TG、肝絶対・比重量増加等
	1年間 慢性毒性 試験	0、30、150、1,000、6,000、30,000 ppm 雄：0、0.82、3.94、29.6、176、918 雌：0、0.90、4.20、31.2、193、1,030	雄：29.6 雌：31.2 雌雄：甲状腺及び肝絶対・比重量増加等
ADI			NOAEL：0.56 SF：100 ADI：0.0056
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

NOAEL：無毒性量 SF：安全係数 ADI：一日摂取許容量

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等を記した。

<別紙1：代謝物/分解物略称>

略称	化学名
Aa	2-(4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-イルスルファニル)-6-(1-ヒドロキシ-エチル)-安息香酸
B	6-メトキシ-2-(1-メチル-3-オキソ-1,3-ジヒドロ-イソベンゾフラン-4-イルスルファニル)-3 <i>H</i> -ピリミジン-4-オン
D	7-(4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-イルスルファニル)-3-ヒドロキシ-3-メチル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
E	7-(4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-スルフィニル)-3-メチル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
F	3-メチル-7-メチルスルファニル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
H	7-メタンスルフィニル-3-メチル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
I	1-メチル-3-オキソ-1,3-ジヒドロ-イソベンゾフラン-4-スルホン酸
J	7-メタンスルフォニル-3-メチル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
K	2-(1-ヒドロキシ-1-メチル-3-オキソ-1,3-ジヒドロ-イソベンゾフラン-4-イルスルファニル)-6-メトキシ-3 <i>H</i> -ピリミジン-4-オン
L	3,4,5-トリヒドロキシ-6-[6-メトキシ-2-(1-メチル-3-オキソ-1,3-ジヒドロ-イソベンゾフラン-4-イルスルファニル)-ピリミジン-4-イルオキシ]-テトラヒドロ-ピラン-2-カルボン酸
Q	3-ヒドロキシ-7-メタンスルフィニル-3-メチル-3 <i>H</i> -イソベンゾフラン-1-オン
W	6-[4-(4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-イルスルファニル)-3-オキソ-1,3-ジヒドロ-イソベンゾフラン-1-イルメトキシ]-3,4,5-トリヒドロキシ-テトラヒドロ-ピラン-2-カルボン酸
X	硫酸モノ-(4,6-ジメトキシ-2-オキソ-1,2-ジヒドロ-ピリミジン-5-イル)エステル もしくは、硫酸モノ-(5-ヒドロキシ-4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-イル)エステル
Z	4,6-ジメトキシ-ピリミジン-2-オール

<別紙 2 : 検査値等略称>

略称	名称
A/G	アルブミン/グロブリン比
ai	有効成分量
Alb	アルブミン
ALP	アルカリホスファターゼ
BrdU	5-プロモ-2'-デオキシウリジン
C _{max}	最高濃度
CMC	カルボキシメチルセルロース
CYP	チトクローム P450
DMSO	ジメチルスルホキシド
Eos	好酸球数
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ターゼ、γ-GTP)
Glob	グロブリン
GST	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)
Ht	ヘマトクリット値
LC ₅₀	半数致死濃度
LD ₅₀	半数致死量
MCH	平均赤血球血色素量
MCV	平均赤血球容積
mEH	エポキシドヒドラーゼ
PCNA	増殖性細胞核抗原
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
T _{1/2}	消失半減期
T3	トリヨードサイロニン
T4	サイロキシン
T4-UDPGT	サイロキシン UDP-グルクロノシルトランスフェラーゼ
TAR	総投与 (処理) 放射能
T.Chol	総コレステロール
TG	トリグリセリド
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
UDPGTs	3-メチル-2-ニトロフェノール UDP-グルクロノシルトランスフェラーゼ
WBC	白血球数

<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 農薬抄録ピリフタリド（除草剤）平成 19 年 2 月 28 日改訂：シンジェンタ ジャパン株式会社、一部公表予定
- 3 食品健康影響評価について：第 181 回食品安全委員会資料 1-1
(URL ; <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai181/dai181kai-siryou1-1.pdf>)
- 4 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：第 181 回食品安全委員会資料 1-4
(URL ; <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai181/dai181kai-siryou1-4.pdf>)
- 5 第 7 回食品安全委員会農薬専門調査会確認評価第一部会
(URL; http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kakunin1_dai7/index.html)
- 6 第 32 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_dai32/index.html)

