

表 18 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
1,000 mg/kg 体重/日	<ul style="list-style-type: none"> ・体重増加抑制 ・血清中ナトリウム減少 ・肝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 ・RBC、Hb 及び Ht 減少 ・T.Chol 及び PL 減少 ・AST 増加 ・肝絶対及び比重量増加 ・小葉中心性肝細胞肥大
300 mg/kg 体重/日 以上	300 mg/kg 体重/日以下 毒性所見なし	<ul style="list-style-type: none"> ・Glu 減少
100 mg/kg 体重/日		毒性所見なし

(4) 90 日間亜急性神経毒性試験（ラット）

Fischer ラット（一群雌雄各 10 匹）を用いた混餌（原体：0、1,000、3,000 及び 10,000 ppm；平均検体摂取量は表 19 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 19 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	1,000 ppm	3,000 ppm	10,000 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄 55.3	164	544
	雌 61.4	179	588

10,000 ppm 投与群の雌で体重増加抑制及び摂餌量減少が認められた。いずれの投与群においても、神経毒性を示唆する変化は認められなかった。

本試験において、雄では毒性所見が認められず、雌では 10,000 ppm 投与群で体重増加抑制及び摂餌量減少が認められたことから、無毒性量は雄で 10,000 ppm (544 mg/kg 体重/日)、雌で 3,000 ppm (179 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 26）

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）を用いたカプセル経口（原体：0、40、200 及び 1,000 mg/kg 体重/日）投与による 1 年間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 20 に示されている。

200 mg/kg 体重/日以上投与群の雌で血清中カルシウム減少が認められたが、生理的変動の範囲内の変化であると考えられた。1,000 mg/kg 体重/日投与群の雄で尿タンパク及び尿量増加が認められたが、生理的変動の範囲を逸脱しない軽度な変動であり、また、病理組織学的検査においても腎臓に異常は認められなかつたことから、検体投与の影響ではないと考えられた。

本試験において、200 mg/kg 体重/日以上投与群の雄で小葉中心性肝細胞肥大、

雌で甲状腺絶対及び比重量増加等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 40 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 27、39)。

表 20 1年間慢性毒性試験(イヌ)で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
1,000 mg/kg 体重/日	・PT 減少 ・肝絶対及び比重量増加 ・副腎及び腎比重量増加	・肝及び腎比重量増加 ・小葉中心性肝細胞肥大
200 mg/kg 体重/日 以上	・小葉中心性肝細胞肥大	・甲状腺絶対及び比重量増加 ・甲状腺大型ろ胞数増加
40 mg/kg 体重/日	毒性所見なし	毒性所見なし

(2) 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)

Fischer ラット(一群雌雄各 60 匹、うち主群: 各 50 匹、中間と殺群: 各 10 匹)を用いた混餌(原体: 0、400、2,000 及び 10,000 ppm; 平均検体摂取量は表 21 参照)投与による 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験が実施された。

表 21 2年間慢性毒性/発がん性併合試験(ラット)の平均検体摂取量

投与群	400 ppm	2,000 ppm	10,000 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄 14.4	72.3	376
	雌 17.8	89.0	458

各投与群で認められた毒性所見は表 22 に示されている。

本試験において、2,000 ppm 以上投与群の雌雄で尿細管上皮リポフスチン沈着増加等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 400 ppm(雄: 14.4 mg/kg 体重/日、雌: 17.8 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 28)

表 22 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
10,000 ppm	・体重増加抑制 ・MCV 及び MCH 減少 ・BUN 増加 ・TP 及び血清中クロール減少 ・肝比重量増加 ・腎絶対及び比重量増加 ・腎暗褐色化 ・小葉中心性肝細胞肥大 ・好塩基性尿細管増加	・体重増加抑制 ・MCV 及び MCH 減少 ・BUN 増加 ・TP、TG、T.Chol 及び血清中クロール減少 ・肝及び腎比重量増加 ・び漫性肝細胞肥大 ・好塩基性尿細管増加 ・腎孟腔結石増加*
2,000 ppm 以上	・尿細管上皮リポフスチン沈着増加 ・PLT 減少 ・T.Chol 減少	・尿細管上皮リポフスチン沈着増加 ・尿比重低下及び尿量増加

	・尿中リン酸アンモニウムマグネシウム增加	
400 ppm	毒性所見なし	毒性所見なし

* : 病理組織学的検査で認められた微細な結石であった。

(3) 18カ月間発がん性試験（マウス）

ICR マウス（一群雌雄各 50 匹）を用いた混餌（原体：0、400、2,000 及び 10,000 ppm : 平均検体摂取量は表 23 参照）投与による 18 カ月間発がん性試験が実施された。

表 23 18 カ月間発がん性試験（マウス）の平均検体摂取量

投与群	400 ppm	2,000 ppm	10,000 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	雄 40.8	202	1,040
	雌 38.9	196	1,070

各投与群で認められた毒性所見は表 24 に示されている。

本試験において、10,000 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 2,000 ppm（雄：202 mg/kg 体重/日、雌：196 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 29）

表 24 18 カ月間発がん性試験（マウス）で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
10,000 ppm	・体重増加抑制及び摂餌量低下 ・肝及び腎比重量増加 ・肝暗褐色化 ・小葉中心性肝細胞肥大	・体重増加抑制及び摂餌量低下 ・肝絶対及び比重量増加 ・肝暗褐色化 ・小葉中心性肝細胞肥大 ・卵巣嚢胞増加 ・腸間膜リンパ節のリンパ嚢胞軽度過形成
2,000 ppm 以下	毒性所見なし	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（P 世代：一群雌雄各 30 匹、F₁ 世代：一群雌雄各 24 匹）を用いた混餌（原体：0、400、2,000 及び 10,000 ppm : 平均検体摂取量は表 25 参照）投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

表 25 2世代繁殖試験（ラット）の平均検体摂取量

投与群		400 ppm	2,000 ppm	10,000 ppm
平均検体摂取量 (mg/kg 体重/日)	P 世代	雄	18.8	94.4
		雌	21.1	104
	F ₁ 世代	雄	24.7	139
		雌	27.8	153
				766

各投与群で認められた毒性所見は表 26 に示されている。

本試験において、親動物では、10,000 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制等、児動物では、10,000 ppm 投与群で低体重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 2,000 ppm (P 雄 : 94.4 mg/kg 体重/日、P 雌 : 104 mg/kg 体重/日、F₁ 雄 : 139 mg/kg 体重/日、F₁ 雌 : 153 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 30、39)

表 26 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	10,000 ppm	・体重増加抑制 ・摂餌量減少	・体重増加抑制 ・摂餌量減少 ・発育抑制に伴う子宮及び臍の萎縮	・体重増加抑制 ・摂餌量減少 ・精巣萎縮	・体重増加抑制 ・摂餌量減少 ・発育抑制に伴う子宮及び臍の萎縮
	2,000 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
児動物	10,000 ppm	・低体重		・低体重 ・出産生存児数減少	
	2,000 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、30、120 及び 500 mg/kg 体重/日、0.2% Tween80 添加 0.2% トランゴントゴム水溶液に乳濁）投与して、発生毒性試験が実施された。

母動物では、500 mg/kg 体重/日投与群で体重及び摂餌量減少、120 mg/kg 体重/日以上投与群で体重増加抑制が認められた。胎児では、500 mg/kg 体重/日投与群で過剰肋骨の発生頻度増加が認められたが、骨格奇形は認められず、さらに予備試験における 1,000 mg/kg 体重/日投与群でも奇形の増加は観察されていないことから、過剰肋骨発生頻度の増加はプロヒドロジャスモンの催奇形性を示唆する変化ではないと考えられた。

本試験において、母動物では 120 mg/kg 体重/日以上投与群で体重増加抑制、胎児では 500 mg/kg 体重/日投与群で過剰肋骨の発生頻度増加が認められたことから、無毒性量は母動物で 30 mg/kg 体重/日、胎児で 120 mg/kg 体重/日である

と考えられた。(参照 31、39)

(3) 発生毒性試験(ウサギ)

NZW ウサギ(一群雌 15~17 匹)の妊娠 6~18 日に強制経口(原体: 0、20、80 及び 300 mg/kg 体重/日、0.2% Tween80 添加 0.2% トランガントゴム水溶液に乳濁)投与して、発生毒性試験が実施された。

本試験において、母動物では 300 mg/kg 体重/日投与群で体重増加抑制及び摂餌量減少が認められ、胎児では毒性所見は観察されなかったことから、無毒性量は母動物で 80 mg/kg 体重/日、胎児で 300 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 32)

13. 遺伝毒性試験

プロヒドロジャスモンの細菌を用いた 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細胞を用いた染色体異常試験、マウスを用いた小核試験が実施された。

結果は表 27 に示されている通り、すべて陰性であったことから、プロヒドロジャスモンに遺伝毒性はないものと考えられた。(参照 33~36)

表 27 遺伝毒性試験概要(原体)

試験		対象	処理濃度・投与量	結果
in vitro	DNA 修復試験	<i>Bacillus subtilis</i> (H17、M45 株)	265~17,000 µg/ディスク (+/-S9)	陰性
	復帰突然変異試験	<i>Salmonella typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537 株) <i>Escherichia coli</i> (WP2uvrA 株)	2.44~156 µg/プレート (-S9) 9.77~2,500 µg/プレート (+S9)	陰性
	染色体異常試験	チャイニーズハムスター肺由来細胞 (CHL/IU)	10~80 µg/mL (-S9) 1,250~5,000 µg/mL (+S9)	陰性
in vivo	小核試験	SD ラット(骨髄細胞) (一群雄 5 匹)	500、1,000、2,000 mg/kg 体重 (24 時間間隔、2 回強制経口投与)	陰性

注) ±S9: 代謝活性化系存在下及び非存在下

プロヒドロジャスモンの原体混在物 PCH 及び代謝物 M2 の細菌を用いた復帰突然変異試験が実施された。

結果は表 28 に示されているとおり、すべて陰性であった。(参照 37、38)

表 28 遺伝毒性試験概要 (原体混在物及び代謝物)

被験物質	試験	対象	処理濃度・投与量	結果
原体混在物 PCH	復帰突然 変異試験	<i>S.typhimurium</i> (TA100、TA1535 株)	2.44~78.1 µg/7°N-ト (-S9) 9.77~313 µg/7°N-ト (+S9)	陰性
		<i>S.typhimurium</i> (TA98 株)	9.77~313 µg/7°N-ト (+/-S9)	陰性
		<i>S.typhimurium</i> (TA1537 株)	2.44~156 µg/7°N-ト (-S9) 9.77~313 µg/7°N-ト (+S9)	陰性
		<i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)	9.77~625 µg/7°N-ト (-S9) 39.1~1,250 µg/7°N-ト (+S9)	陰性
代謝物 M2	復帰突然 変異試験	<i>S.typhimurium</i> (TA100 株)	78.1~5,000 µg/7°N-ト (+/-S9)	陰性
		<i>S.typhimurium</i> (TA1535 株)	313~5,000 µg/7°N-ト (-S9) 78.1~5,000 µg/7°N-ト (+S9)	陰性
		<i>S.typhimurium</i> (TA98、TA1537 株)	313~5,000 µg/7°N-ト (+/-S9)	陰性
		<i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)		

注) ±S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

III. 食品健康影響評価

参考に挙げた資料を用いて農薬「プロヒドロジャスモン」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の結果、経口投与後の全血中濃度は、低用量群で投与 0.5 時間後、高用量群で投与 8 時間後に C_{max} に達し、 $T_{1/2}$ はそれぞれ 2.0～2.4 時間及び 7.5～12.7 時間であった。低用量群では投与後 24 時間、高用量群では投与後 72 時間に、90%TAR 以上が尿及び糞中に排泄され、主要排泄経路は尿中であった。投与後 48 時間の胆汁中排泄は、低用量群で 30.4%TAR、高用量群で 8.7%TAR であった。主要組織の放射能濃度は T_{max} 時に最も高く、血漿より高い分布がみられたのは、低用量群では胃、腎臓及び肝臓、高用量群では胃、小腸、大腸及び肝臓であった。各組織とも消失は速やかであり、投与 96 時間後には、高用量群で褐色脂肪、白色脂肪及び骨に分布したことを除き、いずれの組織でも不検出であった。主要代謝物は、尿及び糞中では M4 及び M5、胆汁中では M2 であった。プロヒドロジャスモンのラットにおける主要代謝経路は、プロピルエステルの加水分解による M2 の生成と、それに続く酸化及び抱合体生成であると考えられた。

ぶどう、水稻及びみかんを用いた植物体内運命試験が実施された。ぶどうにおける主要代謝物は M12 であり、少量の親化合物も認められた。ぶどうにおける主要代謝経路は、ペンチル基の水酸化 (M11 の生成) 及びシクロペンタノン部分の水酸化に続く α -プロピルエステル部分の加水分解 (M12 の生成) であると考えられた。水稻では、主要代謝物は M8 であり、親化合物は検出されなかった。みかんでは、果実への浸透速度は遅いか、あるいはほとんどみられないと考えられた。果実から親化合物は検出されず、主要代謝物は M13 及び M21 であった。みかんにおける主要代謝経路は、プロピルエステルの酸への加水分解及びペンチル側鎖の 2 力所での水酸化、及びその後の脱水によりヒドロキシペニル側鎖を生成する経路と考えられた。

りんご、ぶどう及びみかんを用いて、プロヒドロジャスモン (シス体とトランス体の合量) 及び M11 を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。プロヒドロジャスモンの最高値は、最終散布 13 または 14 日後に収穫したみかん (果皮) の 0.008 mg/kg であった。M11 は定量限界未満 (<0.004 mg/kg) であった。

各種毒性試験結果から、プロヒドロジャスモン投与による影響は主に肝臓、腎臓、体重変化及び摂餌量に対して認められた。神經毒性、発がん性、催奇形性及び遺伝毒性は認められなかった。

各種試験結果から、農産物中の暴露評価対象物質をプロヒドロジャスモン (親化合物のみ) 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 29 に示されている。

表 29 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 1)
ラット	90 日間 亜急性 毒性試験	雄: 56.9 雌: 58.5	雄: 168 雌: 176	雄: 摂餌量減少等 雌: BUN 増加等
	90 日間 亜急性神経 毒性試験	雄: 544 雌: 179	雄: — 雌: 588	雄: 毒性所見なし 雌: 体重增加抑制等及び摂餌量 減少 (神經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: 14.4 雌: 17.8	雄: 72.3 雌: 89.0	雌雄: 尿細管上皮リポフスチン 沈着増加等 (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: 94.4 P 雌: 104 F ₁ 雄: 139 F ₁ 雌: 153	親動物及び児動物 P 雄: 479 P 雌: 515 F ₁ 雄: 714 F ₁ 雌: 766	親動物 雌雄: 体重增加抑制等 児動物: 低体重等
	発生毒性 試験	母動物: 30 胎児: 120	母動物: 120 胎児: 500	母動物: 体重增加抑制 胎児: 過剰肋骨の発生頻度増加 (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: 219 雌: 273	雄: 553 雌: 669	雌雄: 肝比重量増加等
	18 カ月間 発がん性 試験	雄: 202 雌: 196	雄: 1,040 雌: 1,070	雌雄: 体重增加抑制等 (発がん性は認められない)
ウサギ	発生毒性 試験	母動物: 80 胎児: 300	母動物: 300 胎児: —	母動物: 体重增加抑制等 胎児: 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	雄: 300 雌: 100	雄: 1,000 雌: 300	雄: 体重增加抑制等 雌: Glu 減少
	1 年間 慢性毒性 試験	雄: 40 雌: 40	雄: 200 雌: 200	雄: 小葉中心性肝細胞肥大 雌: 甲状腺絶対及び比重量増加 等

— : 最小毒性量は設定できなかった。

1) : 備考には最小毒性量で認められた所見の概要を示した。

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14.4 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0.14 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。

ADI	0.14 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)	14.4 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

<別紙1：代謝物/分解物/原体混在物略称>

略称	化学名
M2	3-oxo-2-pentyl-cyclopentylacetate
M3	3-hydroxy-2-pentyl-cyclopentenylacetic acid
M4	2-hydroxy-3-oxo-2-(4'-oxopentyl)-cyclopentylacetic acid
M5	2-hydroxy-3-oxo-2-pentylcyclopentylacetic acid
M6	2-(4'-hydroxybutyl)-3-oxo-cyclopentylacetic acid
M7	propyl 3-oxo-2-pentyl-cyclopentylacetate グルコノ酸抱合体
M8	2-(4'or5'-hydroxybutyl)-3-oxo-cyclopentylacetic acid
M9	未同定代謝物（水稻を用いた代謝試験で認められた単一アグリコングルコース抱合体で、M2のジオール体またはトリオール体の可能性が高い。）
M10	3-hydroxy-2-pentyl-cyclopentylacetic acid
M11	propyl 2-(5'-hydroxypentyl)-3-oxocyclopentylacetate
M12	4or5-hydroxy-2-(1'~5'-hydroxypentyl)-3-oxo-1-cyclopentenylacetic acid
M13	2-(5'carboxyethoxyloxy-3'-pentenyl)-3-oxo-cyclopentylacetic acid
M21	2-(5'-glucosyloxy-3'-pentenyl)-3-oxo-cyclopentylacetic acid
PCH	(原体混在物)

<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
APTT	活性化部分トロンボプラスチン時間
AST	アスペ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))
BUN	血液尿素窒素
C _{max}	最高濃度
Glu	グルコース（血糖）
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
PHI	最終使用から収穫までの日数
PL	リン脂質
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
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

<参考>

- 1 農薬抄録プロヒドロジャスモン（植物成長調整剤）（平成16年11月10日改訂）：明治製菓株式会社、2004年
(URL : <http://www.acis.famic.go.jp/syoutoku/prohydrojasmon/index.htm>)
- 2 PDJの生体内運命に関する試験・ラットにおける吸収、分布および排泄：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 3 PDJの生体内運命に関する試験・ラットにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 4 PDJのぶどうにおける代謝試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 5 PDJの水稻における代謝試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 6 PDJの土壤中における分解試験（畑地条件）：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 7 PDJの土壤吸脱着試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 8 PDJの加水分解試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 9 PDJの水中光分解試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 10 PDJの土壤残留性試験：（株）三菱化学安全科学研究所、2001年、未公表
- 11 PDJの作物残留試験成績：日本食品分析センター、2000年、未公表
- 12 PDJの作物残留試験成績：（株）三菱化学安全科学研究所、2003年、未公表
- 13 生体の機能に及ぼす影響 薬理試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 14 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 15 マウスにおける急性経口毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 16 ラットにおける急性経皮毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 17 ラットにおける急性吸入毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 18 原体混在物PCHのラットを用いる急性経口毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 19 動植物代謝物DJAのラットにおける急性経口毒性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 20 ウサギを用いた眼一次刺激性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 21 ウサギを用いた皮膚一次刺激性試験（GLP対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 22 モルモットにおける皮膚感作性試験（GLP対応）：三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表

- 23 ラットを用いた試料混入投与による亜急性経口毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1997 年、未公表
- 24 マウスを用いた試料混入投与による亜急性毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1997 年、未公表
- 25 イヌを用いたカプセル投与による亜急性経口毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1997 年、未公表
- 26 PDJ のラットを用いた 90 日間反復経口投与神経毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2003 年、未公表
- 27 ビーグル犬を用いた経口投与による 52 週間慢性毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2000 年、未公表
- 28 ラットを用いた混餌法による慢性毒性/発癌性併合試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2000 年、未公表
- 29 マウスを用いた混餌法による 18 ヶ月発癌性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2000 年、未公表
- 30 ラットを用いた 2 世代繁殖毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1999 年、未公表
- 31 ラットにおける催奇形性試験（GLP 対応）：株式会社実医研、1997 年、未公表
- 32 ウサギにおける催奇形性試験（GLP 対応）：株式会社実医研、1997 年、未公表
- 33 細菌を用いた DNA 修復試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1996 年、未公表
- 34 細菌を用いる復帰変異原性（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1996 年、未公表
- 35 チャイニーズハムスター肺由来細胞株 CHL/TU を用いた *in vitro* 哺乳動物細胞遺伝学的試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、1996 年、未公表
- 36 ラットを用いた小核試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2002 年、未公表
- 37 原体混在物 PCH の細菌を用いる復帰変異試験（GLP 対応）：株式会社三菱化学安全科学研究所、1999 年、未公表
- 38 動植物代謝物 DJA の細菌を用いる復帰変異試験（GLP 対応）：株式会社三菱化学安全科学研究所、1999 年、未公表
- 39 プロヒドロジャスマンの安全性評価資料の追加提出について：日本ゼオン株式会社、2002 年、未公表
- 40 プロヒドロジャスマンの抄録訂正要求事項に対する回答について：明治製菓（株）、2004 年、未公表
- 41 食品健康影響評価について
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-bunsyo-160820-prohydrojasmon.pdf>)
- 42 第 59 回食品安全委員会
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai59/index.html>)
- 43 第 17 回食品安全委員会農薬専門調査会
(URL : <http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/n-dai17/index.html>)