

	畑地	フロアブル剤 <sup>2)</sup>	0.45 kg ai/ha	火山灰・軽埴土	約 13 日
		フロアブル剤 <sup>2)</sup>	0.45 kg ai/ha	洪積・砂壤土	約 8 日

1): オキサジクロメホン 0.8% + アジムスルフロン 0.06% + ベンスルフロンメチル 0.3% 粒剤

2): オキサジクロメホン 30% フロアブル剤

## 6. 作物等残留試験

### (1) 作物残留試験

オキサジクロメホン及び B を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。結果は表 5 に示されている。可食部（玄米）ではオキサジクロメホン及び B は定量限界未満であった。（参照 5）

表 5 作物残留試験成績

作物名 実施年	試験 圃場 数	使用量 (g ai/ha)	剤型	回 数 (回)	PHI (日)	残留値(mg/kg)			
						オキサジクロメホン		B	
						最高値	平均値	最高値	平均値
水稲 (玄米) 1997 年	2	A 区 <sup>1)</sup>	粒剤 及び フロアブル	2	87 99	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01
水稲 (玄米) 1997 年	2	B 区 <sup>2)</sup>	フロアブル	2	87 99	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01
水稲 (玄米) 2001 年/2002 年	2	80	粒剤	2	81 93~95	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01
水稲 (わら) 1997 年	2	A 区 <sup>1)</sup>	粒剤 及び フロアブル	2	87 99	<0.02 <0.02	<0.02 <0.02	<0.02 <0.02	<0.02 <0.02
水稲 (わら) 1997 年	2	B 区 <sup>2)</sup>	フロアブル	2	87 99	0.1 <0.02	0.1 <0.02	<0.02 <0.02	<0.02 <0.02
水稲 (わら) 2001 年/2002 年	2	80	粒剤	2	81 93~95	<0.02 <0.01	<0.02 <0.01	<0.01 <0.01	<0.01 <0.01

1) A 区：水稲移植後 5~7 日目に 12%ベンゾフェナップ、12%プロモブチドを含有するオキサジクロメホン 1%フロアブル 500 mL/10 a を処理し、その 25 日後に 3%ベンスルフロンメチル、0.06%アジムスルフロンを含有する 0.8%オキサジクロメホン 0.8%粒剤 1 kg/10 a を処理

2) B 区：水稲移植後 5~7 日目に 12%ベンゾフェナップ、12%プロモブチドを含有する 1%オキサジクロメホンフロアブル 500 mL/10 a を処理し、その 25 日後に 4%ベンスルフロンメチルを含有する 1.2%オキサジクロメホンフロアブル 500 mL/10 a を処理

・全てのデータが定量限界未満の場合は定量限界値の平均に<を付して記載した。

## (2) 魚介類における最大推定残留値

オキサジクロメホンの公共用水域における予測濃度である水産動植物被害予測濃度（水産 PEC）及び生物濃縮係数（BCF）を基に、魚介類の最大推定残留値が算出された。

オキサジクロメホンの水産 PEC は 0.012 µg/L、BCF は 378（試験魚種：メダカ）、魚介類における最大推定残留値は 0.023 mg/kg であった。（参照 5）

## 7. 一般薬理試験

マウス、ラット及びモルモットを用いた一般薬理試験が実施された。結果は表 6 に示されている。（参照 5）

表 6 一般薬理試験概要

試験の種類	動物種	動物数/群	投与量 (mg/kg 体重) 投与経路	無作用量 (mg/kg 体重)	作用量 (mg/kg 体重)	結果の概要
中枢神経系	中枢神経系 一般状態 (Irwin 法)	マウス 雄: 5	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	1,500	5,000	よろめき歩行 (180 分後には回復)
	自発運動量 (スパークテスト)	マウス 雄: 8	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	5,000	—	影響なし
	痙攣誘発 (電撃痙攣)	マウス 雄: 10	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	500	1,500	抑制傾向
	体温 (直腸温)	ラット 雄: 6	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	500	1,500	体温低下
呼吸・循環器系 血圧・心拍数	ラット 雄: 6	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	500	1,500	血圧低下	
自律神経系	摘出回腸 (直接作用)	モルモット 雄: 5	$1 \times 10^5$ , $1 \times 10^4$ , $1 \times 10^3$ g/mL ( <i>in vitro</i> )	$1 \times 10^3$ g/mL	—	影響なし
	摘出回腸 (ACh, His, BaCl <sub>2</sub> )	モルモット 雄: 5	$1 \times 10^5$ , $1 \times 10^4$ , $1 \times 10^3$ g/mL ( <i>in vitro</i> )	$1 \times 10^5$ g/mL	$1 \times 10^4$ g/mL	収縮の抑制
消化器系 小腸輸送能	マウス 雄: 10	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	5,000	—	影響なし	
骨格筋 懸垂動作	マウス 雄: 10	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	1,500	5,000	少数例に陽性	

血液 血液凝固能 PT、APTT、Fib	ラット	雄：6	0, 500, 1,500, 5,000 (経口)	5,000	—	影響なし
----------------------------	-----	-----	------------------------------	-------	---	------

## 8. 急性毒性試験

オキサジクロメホンを用いた急性毒性試験が実施された。各試験の結果は表7に示されている。(参照5)

表7 急性毒性試験結果概要

投与経路	動物種	LD <sub>50</sub> (mg/kg 体重)		観察された症状
		雄	雄	
経口	Fischer ラット	>5,000	>5,000	下痢、糞中に白色物質
	ICR マウス	>5,000	>5,000	症状なし
経皮	SD ラット	>2,000	>2,000	症状なし
吸入	SD ラット	LC <sub>50</sub> (mg/L)		症状なし
		>5.54	>5.54	

## 9. 眼・皮膚に対する刺激性及び皮膚感作性試験

NZW ウサギを用いた眼粘膜刺激性試験及び皮膚一次刺激性試験が実施された。眼粘膜に対しては僅かな刺激性を示したが、皮膚刺激性は陰性であった。

Hartley モルモットを用いた皮膚感作性試験が実施され、Maximization 法では少数例で陽性であったが、Buehler 法では陰性であった。(参照5)

## 10. 亜急性毒性試験

### (1) 90日間亜急性毒性試験 (ラット)

Fischer ラット (一群雌雄各 12 匹) を用いた混餌 (原体：0、50、300、1,800 及び 10,000 ppm) 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8に示されている。

本試験において、300 ppm 以上投与群雌雄で肝絶対及び比重量<sup>1)</sup>増加等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 50 ppm (雄：3.11 mg/kg 体重/日、雌：3.63 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照5)

<sup>1)</sup> 体重比重量を比重量という(以下同じ)。

表 8 90 日間亜急性毒性試験(ラット)で認められた毒性所見

投与群	雄	雌
10,000 ppm	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ GGT 増加、TP 増加</li> <li>・ 腎絶対及び比重量増加</li> <li>・ 副腎絶対及び比重量増加</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ MCHC 増加、MCV 減少</li> <li>・ GGT 増加、TP 増加</li> <li>・ 副腎比重量増加</li> </ul>
1,800 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ T.Chol 減少、TG 減少</li> <li>・ 肝細胞肥大</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ Glob 増加、A/G 比減少</li> <li>・ 副腎絶対重量増加</li> <li>・ 肝細胞肥大</li> </ul>
300 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 肝絶対及び比重量増加</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 肝絶対比重量増加</li> <li>・ 腎絶対及び比重量増加</li> </ul>
50 ppm	毒性所見なし	毒性所見なし

## (2) 90 日間亜急性毒性試験 (イヌ)

ビーグル犬 (一群雌雄各 4 匹) を用いた強制経口 (原体 : 0、10、100 及び 1,000 mg/kg 体重/日、溶媒 : 0.5%MC 水溶液) 投与による 90 日間亜急性毒性試験が実施された。

本試験において、いずれの投与群でも毒性所見は認められなかったことから、無毒性量は雌雄とも 1,000 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 5)

## 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) を用いた強制経口 (原体 : 0、5、50 及び 500 mg/kg 体重/日、溶媒 : 0.5%MC 水溶液) 投与による 1 年間慢性毒性試験が実施された。

本試験において、500 mg/kg 体重/日投与群雌雄で T.Chol 低下及び ALP 上昇、雄で体重増加抑制、雌で肝比重量増加が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 50 mg/kg 体重/日であると考えられた。(参照 5)

### (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 75 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、25、500 及び 2,500 ppm) 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。

各投与群で認められた毒性所見 (非腫瘍性病変) は表 9、肝細胞腺腫及び肝細胞癌の発生頻度は表 10 に示されている。

2,500 ppm 投与群雄で肝腫瘍 (肝細胞腺腫/癌) が有意に増加した。

本試験において、500 ppm 以上投与群雌雄で肝絶対及び比重量増加、び慢性肝細胞肥大等が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 25 ppm (雄 : 0.91 mg/kg 体重/日、雌 : 1.14 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 5)

表 9 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(非腫瘍性病変)

投与群	雄	雌
2,500 ppm	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ GGT 増加</li> <li>・ TP 増加、Alb 減少、A/G 比減少</li> <li>・ 腎絶対及び比重量増加</li> <li>・ 肝臓暗調化、腫大</li> <li>・ 腎臓表面粗造</li> <li>・ び慢性肝細胞脂肪化</li> <li>・ 肝変異細胞巣 (好酸性細胞及び好塩基細胞)</li> <li>・ 慢性腎症</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 体重増加抑制</li> <li>・ PLT 増加、MCV 減少</li> <li>・ TG 減少</li> <li>・ 尿 pH 低下</li> <li>・ 肝臓暗調化、小葉像明瞭</li> <li>・ 腎臓表面粗造</li> <li>・ び慢性肝細胞脂肪化</li> <li>・ 肝臓小肉芽腫</li> <li>・ 肝変異細胞巣 (好酸性細胞及び好塩基細胞)</li> <li>・ 慢性腎症</li> </ul>
500 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ T.Chol 減少、TG 減少</li> <li>・ 肝絶対及び比重量増加</li> <li>・ び慢性肝細胞肥大</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ TP 増加</li> <li>・ Glob 増加</li> <li>・ 肝絶対及び比重量増加、腎絶対及び比重量増加</li> <li>・ び慢性肝細胞肥大</li> </ul>
25 ppm	毒性所見なし	毒性所見なし

表 10 肝細胞腺腫及び肝細胞癌の発生頻度

検査時期	性別	雄				雌			
		投与量 (ppm)	0	25	500	2,500	0	25	500
最終計画殺動物	肝細胞腺腫	0/41	1/40	1/40	3/38	0/43	0/42	0/47	0/42
	肝細胞癌	0/41	0/40	0/40	3/38	0/43	0/42	0/47	0/42
	肝細胞腺腫/癌	0/41	1/40	1/40	5/38**	0/43	0/42	0/47	0/42
主群の全動物	肝細胞腺腫	0/50	1/50	1/49	3/50	0/50	0/50	0/50	0/50
	肝細胞癌	0/50	0/50	0/49	3/50	0/50	0/50	0/50	0/50
	肝細胞腺腫/癌	0/50	1/50	1/49	5/50*	0/50	0/50	0/50	0/50

統計学的有意差 \*\* :  $p < 0.01$ 、\* :  $p < 0.05$  (Fisher の直接確率計算法)

### (3) 18ヵ月間発がん性試験(マウス)

ICR マウス (一群雌雄各 65 匹) を用いた混餌 (原体 : 0、10、150 及び 800 ppm) 投与による 18ヵ月間発がん性試験が実施された。

肝臓における腫瘍性病変の発生頻度は表 11 に示されている。

本試験において、800 ppm 投与群雌雄で肝絶対及び比重量増加、小葉中心性肝細胞肥大及び肝星細胞褐色色素沈着増加、雄で肝腫大、肝腫瘤、肝単細胞壊死、び慢性肝細胞肥大、肝変異細胞巣 (好酸性細胞) 及び肝細胞腺腫 (表 11)、雌で小葉中間帯肝細胞脂肪化が認められたことから、無毒性量は雌雄とも 150 ppm (雄 : 15.8 mg/kg 体重/日、雌 : 14.7 mg/kg 体重/日) であると考えられた。(参照 5)

表 11 肝臓における腫瘍性病変の発生頻度

検査時期	臓器	所見/用量群 (ppm)	雄				雌			
			0	10	150	800	0	10	150	800
全動物	肝臓	肝細胞腺腫	19/63	19/64	12/64	29*/6 3	1/64	0/64	4/63	5/64
		肝細胞癌	2/63	3/64	0/64	5/63	0/64	1/64	1/63	0/64
		肝細胞腺腫/癌	20/63	21/64	12/64	32*/6 3	1/64	1/64	5/63	5/64
		肝芽細胞腫	0/63	0/64	0/64	2/63	0/64	0/64	0/63	0/64
		血管腫	1/63	0/64	1/64	1/63	1/64	1/64	2/63	2/64
		血管肉腫	0/63	0/64	1/64	0/63	0/64	0/64	0/63	1/64

統計学的有意差 \* : p<0.05 (Fisher の直接確率計算法)

## 1 2. 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、25、500 及び 2,500 ppm) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

本試験において、親動物では 2,500 ppm 投与群雌で小葉中心性肝細胞肥大、500 ppm 以上投与群雌雄で肝絶対及び比重量増加、雄で小葉中心性肝細胞肥大、児動物では 500 ppm 以上投与群雌雄で肝絶対及び比重量増加が認められたことから、無毒性量は親動物及び児動物の雌雄とも 25 ppm (P 雄 : 2.2 mg/kg 体重/日、P 雌 : 2.3 mg/kg 体重/日、F<sub>1</sub> 雄 : 2.4 mg/kg 体重/日、F<sub>1</sub> 雌 : 2.7 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 5)

### (2) 発生毒性試験 (ラット)

SD ラット (一群雌 22 匹) の妊娠 6 日~15 日に強制経口 (原体 : 0、100、300 及び 1,000 mg/kg 体重/日、溶媒 : 0.5%MC 水溶液) 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 1,000 mg/kg 体重/日投与群で体重増加抑制、摂餌量減少及び摂水量減少が認められ、胎児では投与に関連した毒性所見が認められなかったことから、無毒性量は母動物で 300 mg/kg 体重/日、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 5)

### (3) 発生毒性試験 (ウサギ)

NZW ウサギ (一群雌 20 匹) の妊娠 6 日~19 日に強制経口 (原体 : 0、100、300 及び 1,000 mg/kg 体重/日、溶媒 : 0.5%MC 水溶液) 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 1,000 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、胎児では投与に関連した毒性所見が認められなかったことから、無毒性量は母動物で 300 mg/kg 体重/日、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 5)

### 1.3. 遺伝毒性試験

オキサジクロメホン(原体)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培養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 12 に示されているとおり、全て陰性であったことから、オキサジクロメホンに遺伝毒性はないと考えられた。(参照 5)

表 12 遺伝毒性試験概要

試験	対象	処理濃度・投与量	結果	
<i>in vitro</i>	DNA 修復試験	<i>Bacillus subtilis</i> (H17、M45 株)	125~2,000 µg/デイ スク	陰性
	復帰突然変異 試験	<i>Salmonella typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537 株) <i>Escherichia coli</i> (WP2 <i>uvrA</i> 株)	156~5,000 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 由来培養細胞	25~200 µg/mL (+S9) 6.25~200 µg/mL (-S9)	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験	ICR マウス(骨髄細胞) (一群雌雄各 5 匹 [高用量群 のみ 8 匹])	500~2,000 mg/kg 体 重 (1 日 1 回×2、強制 経口投与)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化存在下及び非存在下

### 1.4. その他の試験

#### (1) ラットを用いた肝細胞増殖活性試験

##### ① 2 週間肝細胞増殖活性試験

Fischer ラット(一群雄 6 匹)を用いた混餌(0、50、500、2,500 及び 10,000 ppm)投与による 2 週間肝細胞増殖活性試験が実施された。

2,500 ppm 以上投与群で肝臓細胞における BrdU 標識率増加が認められ、500 ppm 以上投与群で肝臓の暗調化及び腫大、肝絶対重量の増加が認められた。一般にフェノバルビタールなどの非変異原性肝発がん物質による細胞増殖活性は投与開始後 2~3 日でピークを迎え、投与を継続してもその後す

ぐに消失することが知られているが、本試験においても同様な傾向が得られた。

2,500 ppm 以上投与群の初期において肝細胞の細胞増殖活性が亢進することが示唆された。(参照 5)

## ② 90 日間混餌投与肝細胞増殖活性試験

肝細胞腫瘍の発がんメカニズムを解明するために、ラット 90 日間亜急性毒性試験[10. (1)]の雄（各投与群 10 匹）から採取保存した肝臓組織を用いて、細胞増殖活性試験が実施された。

何れの用量群においても投与 13 週後の PCNA 標識率において対照群との間に有意差はなく、投与初期において肝臓の細胞増殖が亢進するものの、投与 90 日後ではほぼ投与前のレベルに復帰する可能性が示唆された。(参照 5)

## ③ 2 年間混餌投与肝細胞増殖活性試験

肝細胞腫瘍の発がんメカニズムを解明するために、ラット 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験[11. (1)]の雄（各投与群 10 匹 52 週及び 104 週での計画殺動物）から採取保存した肝臓組織を用いて細胞増殖活性試験が実施された。

2,500 ppm 投与群での 52 週及び 104 週での計画殺動物で PCNA 標識率が増加し、肝細胞増殖活性が亢進することが示唆された。(参照 5)

## ④ 2 週間肝薬物代謝酵素誘導能試験

肝細胞腫瘍の発がんメカニズムを解明するために、ラット 2 週間肝細胞増殖活性試験[14. (1) ①]の雄（各投与群 6 匹）から採取保存した肝臓組織を用いて肝薬物代謝酵素誘導能試験が実施された。

本試験において、2,500 ppm 以上投与群で P-450 含量増加及び P-450 アイソザイム CYP2B1 含量増加、500 ppm 以上投与群においてミクロソーム蛋白量及びペントキシリゾルフィン O-脱アルキル化酵素活性が上昇したので、無毒性量は 50 ppm (2.90 mg/kg 体重/日) であると考えられ、同酵素誘導には閾値があることが確認された。オキサジクロメホンはフェノバルビタール系薬剤と比較的類似した肝薬物代謝酵素誘導を示すと考えられた。(参照 5)

## (2) ラットにおける活性酸素産生能測定及び肝細胞間ギャップ結合蛋白測定試験

Fischer ラット（一群雄 10 匹）を用いた混餌（0、50、500、2,500 及び 10,000 ppm）投与による活性酸素産生能測定及び肝細胞間ギャップ結合蛋白測定試験が実施された。

2,500 ppm 以上投与群で、肝臓のギャップ結合蛋白 CX32 が減少するこ

とが示唆された。一方、活性酸素の影響に関しては、いずれの投与群においても有意な変化は認められず、本試験条件下では酸化ストレスの影響はほとんど無いものと推察された。(参照 5)

### (3) マウスを用いた 2 週間肝薬物代謝酵素誘導能試験

ICR マウス (一群雄 6 匹) を用いた混餌 (0、10、150 及び 800 ppm) 投与による 2 週間肝薬物代謝酵素誘導試験が実施された。陽性対照群としてフェノバルビタールナトリウム 1,000 ppm 投与群及びクロフィブレート 3,000 ppm 投与群を設けた。

本試験において 800 ppm 投与群で P-450 含量増加、P-450 アイソザイム CYP1A 増加、150 ppm 以上投与群において肝細胞肥大、ペルオキシソーム蛋白含量増加、パルミトイル CoA 酸化酵素活性減少、P-450 アイソザイムの CYP2B、CYP3A、CYP4A 増加が見られたので、無影響量は 10 ppm (1.54 mg/kg 体重/日) であると考えられた。オキサジクロメホンはラットと同様にマウスにおいても、フェノバルビタール系薬剤と比較的類似した酵素誘導を示すと考えられた。(参照 5)

### III. 食品健康影響評価

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

動物体内運命試験において、オキサジクロメホンの動物体内で速やかに吸収されたが、消失は緩やかであった。排泄は大部分が糞中であり、尿中へは僅かであった。主要代謝経路は、尿糞中での親化合物の水酸化の後、その水酸化体の各種抱合化が考えられた。

植物体内運命試験の結果から、稲体内において親化合物が最も多く検出され、代謝物として親化合物の水酸化体である B 及び C が検出されたがいずれも微量であった。残留放射能濃度は根部で最も高く、稲わらがこれに次ぎ、可食部である玄米や籾殻では低かった。

水稻を用いて、オキサジクロメホンと B を分析対象物質とした作物残留試験が実施された。オキサジクロメホン及び B は玄米において定量限界未満だった。また、魚介類における最大推定残留値は 0.023 mg/kg であった。

各種毒性試験結果から、オキサジクロメホン投与による影響は、主に、肝臓及び腎臓に認められた。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った。

発がん性試験において、ラットに肝細胞腺腫を含めた肝細胞腫瘍の増加、マウスにおいても肝細胞腺腫を含めた肝細胞腫瘍の増加が認められたが、その発生機序はフェノバルビタールに類似した肝細胞増殖活性の亢進によるもので、遺伝毒性は認められないことから、評価にあたり閾値を設定することは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クロメホン（親化合物のみ）と設定した。

各試験における無毒性量等は表 13 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 0.91 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 0.0091 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量（ADI）と設定した。

ADI	0.0091 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)	0.91 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 13 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) <sup>1)</sup>
			農薬抄録
ラット	90日間 亜急性 毒性試験	0、50、300、1,800、10,000 ppm	雄：3.11 雌：3.63
		雄：0、3.11、18.6、114、 643 雌：0、3.63、21.6、129、 734	雌雄：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	0、25、500、2,500 ppm	雄：0.91 雌：1.14
		雄：0、0.91、18.3、94.4 雌：0、1.14、22.5、117	雌雄：肝絶対及び比重量増加、び慢性肝細胞 肥大等  (雄：肝細胞腫瘍の増加)
2世代 繁殖試験	0、25、500、2,500 ppm	親動物及び児動物 P雄：2.2 P雌：2.3 F <sub>1</sub> 雄：2.4 F <sub>1</sub> 雌：2.7	
	P雄：0、2.2、41、204 P雌：0、2.3、46、232  F <sub>1</sub> 雄：0、2.4、48、248 F <sub>1</sub> 雌：0、2.7、54、270	親動物 雌雄：肝絶対及び比重量増加等  児動物 雌雄：肝絶対及び比重量増加  (繁殖能への影響は認められない)	
	発生毒性 試験 (強制経口)	0、100、300、1,000	母動物：300 胎児：1,000  母動物：体重増加抑制等 胎児：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、800 ppm	雄：15.8 雌：14.7
		雄：0、1.03、15.8、86.1 雌：0、0.95、14.7、77.4	雌雄：肝絶対及び比重量増加等  (雄：肝細胞腫瘍の増加)
ウサギ	発生毒性 試験 (強制経口)	0、100、300、1,000	母動物：300 胎児：1,000  母動物：体重増加抑制及び摂餌量減少 胎児：毒性所見なし  (催奇形性は認められない)

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) <sup>1)</sup>
			農薬抄録
イヌ	90日間 亜急性 毒性試験	0、10、100、1,000	雌雄：1,000 雌雄：毒性所見なし
	1年間 慢性毒性 試験	0、5、50、500	雄：50 雌：50 雌雄：T. Chol 低下及び ALP 上昇 雄：体重増加抑制 雌：肝比重量増加
ADI			NOAEL：0.91 SF：100 ADI：0.0091
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

ADI：一日摂取許容量 NOAEL：無毒性量 SF：安全係数

1)：無毒性量の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/分解物略称>

略称	化学名
B	3-[1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-6-ヒドロキシメチル-5-フェニル-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-4-オン
C	3-[1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-5-(4-ヒドロキシフェニル)-6-メチル-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-4-オン
D	3-[1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-6-ヒドロキシメチル-5-(4-ヒドロキシフェニル)-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-4-オン
E	2-アミノ-2-(3,5-ジクロロフェニル)-1-プロパノール
F	2-アセチル- <i>N</i> [1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]フェニルアセトアミド
G	3-ヒドロキシ-2-フェニル-1-酪酸
H	未同定 (Cの水酸化物)
I	{3-[1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-5-(4-ヒドロキシフェニル)-4-オキソ-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-6-イル} 酢酸
J	3-[1-(3-クロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1-メチルエチル]-6-ヒドロキシメチル-5-(4-ヒドロキシフェニル)-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-4-オン
K	2-(3,5-ジクロロ-4-ヒドロキシフェニル)-2-[2-(4-ヒドロキシフェニル)プロパノイルアミノ]プロピオン酸
L	3-[1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-5-フェニル-2,3-ジヒドロ-4 <i>H</i> -1,3-オキサジン-4-オン
M	1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチルアミン
N	<i>N</i> [1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]-2-フェニルプロピオンアミド
O	<i>N</i> [1-(3,5-ジクロロフェニル)-1-メチルエチル]ホルムアミド
P	ベンジルアルコール
Q	ベンズアルデヒド
R	安息香酸
SDPU9A	未同定
SDPU9B	未同定 (Fの水和物) 分子量 381
SDPU10	未同定 (Fの水和物) 分子量 381
PPU4	未同定
PPU6	未同定
UK-1	未同定
UK-2	未同定
UMET/3	未同定

<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
A/G 比	アルブミン/グロブリン比
Alb	アルブミン
ALP	アルカリホスファターゼ
APTT	活性化部分トロンボプラスチン時間
BCF	生物濃縮係数
BrdU	ブロモデオキシウリジン
C <sub>max</sub>	最高濃度
Fib	フィブリノーゲン
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ペプチダーゼ (γ-GTP))
Glob	グロブリン
His	ヒスタミン
HPLC	高速液体クロマトグラフ
LC <sub>50</sub>	半数致死濃度
LC/MS	高速液体クロマトグラフ/質量分析計
LD <sub>50</sub>	半数致死量
MC	メチルセルロース
MCHC	平均赤血球血色素濃度
MCV	平均赤血球容積
P-450	チトクローム P-450
PCNA	増殖性細胞核抗原
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
PT	プロトロンビン時間
T <sub>1/2</sub>	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 <sub>max</sub>	最高濃度到達時間
TP	総蛋白質
TRR	総残留放射能

< 参照 >

1. 食品健康影響評価について  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-bunsyo-08.pdf>)
2. 第 3 回食品安全委員会  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai3/dai3kai-kouseisyousiryoku.pdf>)
3. 厚生労働省発食安第 0701012 号に係る食品健康影響評価の結果の通知について  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-tuuchi-bunsyo-12.pdf>)
4. 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）
5. 農薬抄録オキサジクロメホン（除草剤）（平成 20 年 4 月 30 日改訂）：バイエルクロップサイエンス株式会社
6. 食品健康影響評価について  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-oxaziclomefone-190306.pdf>)
7. 第 181 回食品安全委員会  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai181/index.html>)
8. 第 5 回食品安全委員会農薬専門調査会確認評価第三部会  
(URL : [http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kakunin3\\_dai5/index.html](http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kakunin3_dai5/index.html))
9. 食品健康影響評価について  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-oxaziclomefone-200603.pdf>)
10. オキサジクロメホンの魚介類における最大推定残留値に係る資料
11. 第 241 回食品安全委員会  
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai241/index.html>)
12. 第 40 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\\_dai40/index.html](http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai_dai40/index.html))