

表 32 遺伝毒性試験概要 (原体)

	試験	対象	処理濃度・投与量	結果
<i>in vitro</i>	DNA 修復試験	<i>Bacillus subtilis</i> (H17、M45 株)	基本ストリーク法： 625～10,000 µg/site (-S9) 生残菌法： 1,250～20,000 µg/プレート (+/-S9)	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細胞 (CHL)	25～100 µg/mL (+/-S9)	陽性 ¹⁾
<i>in vivo</i>	小核試験	ICR マウス (一群雄 5～6 匹)	①1,250、2,500、5,000 mg/kg 体重 (単回腹腔内投与) ②1,250、2,500、5,000 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

1)代謝活性化系存在下で陽性

代謝物Ⅲ、Ⅵ、Ⅷ及びⅩの細菌を用いた復帰突然変異試験、Ⅷ及びⅩのチャイニーズハムスターの肺由来細胞 (CHL) を用いた染色体異常試験及びコメットアッセイ、Ⅹのマウスを用いた小核試験が実施された。結果は表 33 に示されている。

代謝物Ⅷ及びⅩの染色体異常試験及び代謝物Ⅹのコメットアッセイにおいて陽性の結果が得られたが、代謝物Ⅷではコメットアッセイで陰性の結果が得られ、代謝物Ⅹではマウスを用いた小核試験で陰性の結果が得られたので、代謝物Ⅷ及びⅩには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。その他の代謝物ではすべて結果は陰性であった。(参照 37～41、49～53)

表 33 遺伝毒性試験概要 (代謝物Ⅲ、Ⅵ、Ⅷ及びⅩ)

被験物質	試験	対象	処理濃度・投与量	結果
代謝物Ⅲ	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> WP2 (<i>uvrA</i> 株)	156～5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
代謝物Ⅵ	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、 TA1535、TA1537 株) <i>E. coli</i> WP2 (<i>uvrA</i> 株)	156～5,000 µg/プレート (-S9) 78.1～5,000 µg/プレート (+S9)	陰性
代謝物Ⅷ	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA97、TA98、 TA100、TA1535 株) <i>E. coli</i> WP2 (<i>uvrA</i> 株)	1.2～5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性

被験物質	試験	対象	処理濃度・投与量	結果
	染色体異常試験	チャイニーズハムスター肺由来 (CHL) 細胞	75~600 µg/mL (-S9) 150~500 µg/mL (+S9) 37.5~300 µg/mL (-S9)	陽性
	コメットアッセイ	チャイニーズハムスター肺由来 (CHL) 細胞	42.5~340 µg/mL (+/-S9)	陰性
代謝物 X	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98, TA100, TA1535, TA1537 株) <i>E. coli</i> WP2 (<i>uvrA</i> 株)	156~5,000 µg/7 ^o レト (+/-S9)	陰性
		<i>S. typhimurium</i> (TA97 株) <i>E. coli</i> WP2 (<i>uvrA</i> 株)	1.2~5,000 µg/7 ^o レト (+/-S9)	弱陽性 ¹⁾
	染色体異常試験	チャイニーズハムスター肺由来 (CHL) 細胞	20~280 µg/mL (-S9) 6.25~25 µg/mL (+S9)	陽性
	コメットアッセイ	チャイニーズハムスター肺由来 (CHL) 細胞	506~1,200 µg/mL (-S9) 12.5~100 µg/mL (+S9) 31.3~500 µg/mL (-S9)	陽性
	小核試験	ICR マウス (骨髄細胞) (一群雄 5 匹)	31.3, 62.5, 125 mg/kg 体重 (単回腹腔内投与)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

1) 代謝活性化系存在下で弱陽性

1.4. その他の試験—ラット膀胱粘膜上皮に及ぼす影響

ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験[11. (2)]において、5,000 ppm 投与群の雌雄にび慢性的膀胱粘膜上皮過形成が増加し、さらに雌では膀胱移行上皮乳頭腫が発生した。この粘膜上皮の増殖性変化の性格及び発生機序を明確にする目的で試験が実施された。

(1) ラット、マウス及びイヌの慢性毒性/発がん性試験の最終と殺動物における膀胱粘膜上皮細胞の増殖活性の検索

イヌを用いた慢性毒性試験[11. (1)]、ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験[11. (2)]及びマウスを用いた発がん性併合試験[11. (3)]における、最終と殺動物の膀胱組織標本を試料として、細胞の増殖活性の指標となる増殖性細胞核抗原(PCNA)の免疫組織染色が実施された。それぞれの動物種での平均標識率は、表34に示されている。

表 34 ラット、マウス及びイヌの膀胱組織の PCNA 標識率

動物種	ラット				マウス				イヌ			
	雄		雌		雄		雌		雄		雌	
投与群 (ppm)	0	5,000	0	5,000	0	2,000	0	2,000	0	5,000	0	5,000
動物数	16	16	16	16	8	8	8	8	4	4	4	4
平均標識率	0.28	0.57*	0.36	1.05*	1.11	1.81	0.39	0.33	0.94	0.60	0.72	0.37

注) F 検定 : Student の t 検定 (等分散の場合)、Aspin-Welch の t 検定 (不当分散の場合)

* : p<0.05

ラットでは、5,000 ppm 投与群の雌雄において、膀胱粘膜上皮細胞の PCNA 標識率は、対照群に比べ有意に上昇した。その傾向は雄よりも雌において顕著であった。一方、マウスの 2,000 ppm 投与群及びイヌの 5,000 ppm 投与群では、平均標識率の上昇は認められなかった。これらの結果は、長期投与ではラットにのみ膀胱粘膜上皮の増殖性病変が観察されたことと一致し、同病変と粘膜上皮細胞の増殖活性亢進との関連が示唆された。(参照 42)

(2) ラットの膀胱粘膜上皮の初期変化の検索

Fischer ラット (一群雌雄各 20 匹) に、ペントキサゾン を 14 日間混餌 (原体 : 0、1,000 及び 5,000 ppm) 投与し、投与開始 1、3、7 及び 14 日目に採取した膀胱を試料として 5-ブromo-2'-デオキシウリジン (BrdU) 染色を行い、細胞増殖性評価試験が実施された。

なお、一部の群については、評価可能な BrdU 染色標本が少なかったため、PCNA 染色標本によって細胞増殖性の評価が行われた。

膀胱の組織学的検査では、5,000 ppm 投与群の雌で、投与 7 及び 14 日目に 2 例ずつ、軽度な粘膜上皮の単純性過形成が認められた。また、同群の雌において、投与 14 日目に 1 例、粘膜下組織の単核細胞浸潤が認められた。したがって、本剤によって、膀胱粘膜上皮の過形成は短期間で誘発されることが示された。それ以外の群 (対照群の雌雄、全投与群の雄、1,000 ppm 投与群雌) では、いずれの検査時期においても膀胱に組織学的変化は認められなかった。

BrdU (または PCNA) 標識率は、いずれの投与時期においても対照群と投与群の間で、統計学的に有意な差は認められなかった。しかし、5,000 ppm 投与群の雌では、投与 7 及び 14 日目に BrdU 標識率の上昇傾向が認められ、同時期に、膀胱粘膜上皮過形成も認められた。

一方、5,000 ppm 投与群の雄及び 1,000 ppm 投与群の雌雄では、膀胱粘膜上皮において組織学的変化ならびに増殖活性の亢進は認められなかった。(参照 43)

(3) ラットの膀胱粘膜上皮細胞の増殖活性及び尿性状と変異原性の経時的変化

Fischer ラット (一群雌雄各 20 匹) に、ペントキサゾン を 8 週間混餌 (原体 : 0

及び 5,000 ppm) 投与し、投与開始 4 及び 8 週目に採取した新鮮尿について、pH、尿中結晶物の観察、比重及び電解質濃度の測定が実施された。また、混餌開始 2、3、4、6 及び 8 週目に膀胱を採取し、病理組織学的検査及び BrdU 染色が実施された。

尿比重については、5,000 ppm 投与群の雄で、投与開始 8 週目に比重の低下が認められたが、同群の雌では尿比重の低下が認められず、膀胱粘膜上皮の増殖性病変と、尿比重の変化との関連性は不明であった。尿中結晶物の出現頻度及び程度、pH 及び電解質濃度には、対照群と投与群で有意差は認められなかった。

膀胱の組織学的変化については、投与開始 2 週後に、投与群の雌で粘膜上皮過形成及び粘膜下組織の単核細胞浸潤が認められた。雄においては、いずれの検査時期においても、変化は認められなかった。膀胱粘膜上皮の BrdU 染色を実施したところ、BrdU 標識率には個体ごとにばらつきが認められ、統計学的に有意な差は認められなかったものの、投与群の雌で標識率の上昇傾向が認められた。雄においては、標識率の変動に一定の傾向は認められなかった。標識率の変化は表 35 に示されている。

表 35 ラット膀胱粘膜上皮の BrdU 標識率

性別		雄		雌	
投与群 (ppm)		0	5,000	0	5,000
検査 時期	2 週	0.40	0.58	0.33	0.93
	3 週	0.30	0.23	0.35	0.80
	4 週	0.60	0.90	0.25	1.45
	6 週	0.28	0.33	0.50	1.60
	8 週	0.48	0.35	0.48	0.58

採取したラットの尿を検体とし、細菌 (*S.typhimurium* TA98、TA100 及び TA1535 株) を用いて、代謝活性化系 (S9) 存在下及び非存在下で、復帰突然変異試験が実施された。代謝活性化系の有無にかかわらず、いずれの菌株においても、復帰突然変異誘発性は陰性であった。

以上の試験[14. (1)～(3)]の結果より、本剤の投与によって認められた膀胱粘膜上皮の増殖性病変は、細胞の増殖活性の亢進と関連のあることが確認された。しかし、膀胱粘膜上皮の増殖性病変の要因といわれている、尿 pH 及び電解質の増加等尿性状の変化や尿の変異原性については、本試験の結果何ら異常は認められず、膀胱粘膜上皮の増殖性変化は、これらの要因により誘発された変化ではないと結論された。(参照 44)

(4) 2 回強制経口投与によるラット膀胱コメットアッセイ及び小核試験

ペントキサゾン原体の、*in vivo* における遺伝毒性学的影響を検討するため、Fischer ラット (一群雌 5 匹) に、ペントキサゾン を 2 回強制経口 (原体 : 0、1,000

及び2,000 mg/kg 体重/日、1日1回、溶媒：0.5%MC水溶液)投与し、膀胱コメットアッセイ及び小核試験が実施された。陽性対照群として、コメットアッセイではNメチルN-ニトロソウレア (MNU：35 mg/kg 体重) が、小核試験ではマイトマイシンC (MMC：1.0 mg/kg 体重) が、それぞれ用いられた (単回腹腔内投与)。

最終投与3及び24時間後に採取した膀胱を用いたコメットアッセイでは、DNA損傷を示す指標に関して、検体投与群と溶媒対照群で有意な差は認められなかった。併せて実施したNeutral diffusion assayにおいて、検体投与による細胞傷害性は認められなかった。

最終投与24時間後に採取した骨髄を用いた小核試験では、検体投与の影響は認められなかった。

本試験条件下では、ペントキサゾン は Fischer ラットの雌の膀胱に対し、DNA損傷性及び骨髄小核誘発性を示さないと考えられた。(参照58)

(5) 4週間混餌投与によるラット膀胱コメットアッセイ及び小核試験

ペントキサゾン原体の、*in vivo*における遺伝毒性学的影響を検討するため、Fischer ラット(一群雌5匹)を用いた、4週間混餌(原体:0、2,000及び5,000 ppm、平均検体摂取量は0、149及び361 mg/kg 体重/日)投与による、膀胱コメットアッセイ及び小核試験が実施された。陽性対照群として、コメットアッセイではMNU (35 mg/kg 体重) が、小核試験ではMMC (1.0 mg/kg 体重) がそれぞれ用いられた (単回腹腔内投与)。

投与群で死亡例は認められなかった。試験終了時(投与開始4週間後)に、5,000 ppm 投与群の全例で膀胱に粘膜上皮過形成及び単核細胞浸潤が、2,000 ppm 投与群の3例で単核細胞浸潤が認められた。PCNA 標識率を指標とした細胞増殖活性は、統計学的に有意ではないものの、用量相関性に増加傾向が認められた。

試験終了時に採取した膀胱を用いたコメットアッセイでは、DNA 損傷を示す指標に関して、検体投与群と溶媒対照群で有意な差は認められず、過形成が生じている膀胱に関しても、検体投与によるDNA 損傷作用は認められなかった。併せて実施したNeutral diffusion assayにおいて、検体投与による細胞傷害性は認められなかった。

試験終了時に採取した骨髄を用いた小核試験では、検体投与の影響は認められなかった。

本試験条件下では、ペントキサゾン は Fischer ラットの雌の膀胱に対し、DNA損傷性及び骨髄小核誘発性を示さないと考えられた。(参照59)

(6) ラット膀胱における細胞増殖能及び細胞傷害性確認試験(代謝物)

ペントキサゾン代謝物と膀胱の増殖性病変の関連を検討するため、Fischer ラット(一群雌10匹)に、代謝物VIII (0、0.1及び1 mg/kg 体重)及び代謝物X (0.5及び5 mg/kg 体重)を膀胱内単回投与し、試験が実施された。陽性対照群として、

MNU (2.5 mg/kg 体重) が用いられた (単回膀胱内投与)。

死亡例は認められず、投与3日後まで測定された体重に検体投与の影響は認められなかった。また、投与1及び3日後に実施された肉眼的病理検査及び病理組織学的検査においても、検体投与の影響は認められなかった。

投与1日後の膀胱において、BrdU 標識率を指標とした細胞増殖活性は、代謝物Ⅷ及びⅩ投与群いずれも、統計学的有意差は認められないものの、用量相関性に増加傾向が認められた。投与3日後の膀胱では、溶媒対照群と検体投与群で細胞増殖活性に差は認められなかった。

本試験条件下では、ペントキサゾンの代謝物Ⅷ及びⅩは、Fischer ラットの雌の膀胱に対し、細胞傷害性は認められなかったが、軽度の細胞増殖性を有すると考えられた。(参照54)

Ⅲ. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「ペントキサゾン」の食品健康影響評価を実施した。

¹⁴C で標識したペントキサゾンのラットを用いた動物体内運命試験において、単回投与されたペントキサゾンの血漿中 T_{max} は、低用量群で投与 0.5~2 時間後、高用量群で投与 9.0 時間後であった。組織内では T_{max} 付近で肝、腎及び赤血球で放射能が比較的高濃度に認められたが、その後速やかに減衰し、特定組織への蓄積は認められなかった。主要排泄経路は糞中であり、投与 48 時間後には 80% TAR 以上が糞中に排泄された。主要成分は、糞中では親化合物及び代謝物 IX であり、また、II、IV、V 及び VIII も検出された。尿中からは、代謝物 V、X 及び XI の各種抱合体ならびに IV が検出された。肝臓中には III、V 及び VII が検出された。

主要代謝経路はペントキサゾンのイソプロピリデン二重結合への水の付加、イソプロピリデンの酸化、オキサゾリジン環の加水分解、シクロペンチル環の酸化、脱シクロペンチル化及びアニリドの加水分解であり、さらにグルタチオンの付加、硫酸抱合化あるいはグルクロン酸抱合化を受け、多数の代謝産物を生じたと考えられた。

¹⁴C で標識したペントキサゾンの水稻を用いた植物体内運命試験が実施された。水耕試験、土耕試験いずれも地上部への移行はわずかであった。一方水稻中でのペントキサゾンは広範に代謝され、玄米中残留物の大部分は生体成分としてのデンプンに同化されていた。

水稻及びひえを用いて、ペントキサゾンならびに代謝物 VI、VI 抱合体、XII 及び XIII を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。玄米及びひえの種子中におけるペントキサゾン及び代謝物は、すべての時期で定量限界未満であった。また、魚介類におけるペントキサゾンの最大推定残留値は 0.074 mg/kg であった。

各種毒性試験から、ペントキサゾン投与による影響は、主に肝細胞肥大、膀胱粘膜上皮過形成等の増殖性病変等であった。繁殖能に対する影響、催奇形性は認められなかった。

ラットを用いた慢性毒性/発がん性併合試験において、雌雄にび慢性的膀胱粘膜上皮過形成が増加し、雌ではさらに膀胱移行上皮乳頭腫が発生したことから、膀胱粘膜上皮の増殖性変化の性格及び発生機序を明確にするための試験が実施された。その結果、ペントキサゾンによる膀胱粘膜の変化は、尿性状の変化あるいは尿中代謝物の変異原性によるものではないと考えられた。また、ラットを用いたペントキサゾン原体の経口投与による膀胱コメットアッセイ及び小核試験の結果が陰性であったことから、膀胱の腫瘍発生メカニズムは遺伝毒性によるものではないと考えられ、細胞増殖活性の亢進が誘発された結果引き起こされたものであると推察された。ラットの慢性毒性/発がん性併合試験において、膀胱粘膜の過形成及び膀胱移行上皮乳頭腫を認めなかった 1,000 ppm 投与群では細胞増殖活性の亢進も観察されなかったこと、イヌでは亜急性及び慢性毒性試験ともに膀胱粘膜病変は認められず、慢性毒性試験では細胞増殖活性の亢進も認められず、明らかに感受性はなかったこと等から、本病変には閾値が存在し、性差及び種差

が存在することが示された。

各種試験結果から、食品中の暴露評価対象物質をペントキサゾン（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 36 に示されている。

表 36 各試験における無毒性量及び最小毒性量

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	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	0, 80, 400, 2,000, 10,000 ppm 雄 : 0, 4.65, 23.6, 117, 606 雌 : 0, 5.24, 26.1, 129, 664	雄 : 117 雌 : 26.1	雄 : 606 雌 : 129	雌雄 : 胆管増生等
	2 年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験	0, 200, 1,000, 5,000 ppm 雄 : 0, 6.92, 35.2, 180 雌 : 0, 8.74, 43.8, 225	雄 : 35.2 雌 : 43.8	雄 : 180 雌 : 225	雌雄 : 膀胱び慢性粘膜上皮 過形成等 (雌で膀胱移行上皮乳頭腫 発生増加)
	2 世代 繁殖試験	0, 50, 1,000, 10,000 ppm P 雄 : 0, 3.57, 71.2, 716 P 雌 : 0, 4.07, 84.5, 821 F ₁ 雄 : 0, 4.14, 85.5, 858 F ₁ 雌 : 0, 4.81, 98.6, 986	親動物及び児動物 P 雄 : 71.2 P 雌 : 84.5 F ₁ 雄 : 85.5 F ₁ 雌 : 98.6	親動物及び児動物 P 雄 : 716 P 雌 : 821 F ₁ 雄 : 858 F ₁ 雌 : 986	親動物 雄 : 腎絶対及び比重量増加 等 雌 : 体重増加抑制等 児動物 雌雄 : 生後 21 日低体重 (繁殖能に対する影響は認 められない)
	発生毒性 試験	0, 40, 200, 1,000	母動物 : 1,000 胎児 : 1,000	母動物 : - 胎児 : -	母動物 : 毒性所見なし 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	0, 80, 400, 2,000, 10,000 ppm 雄 : 0, 9.79, 48.0, 251, 1,240 雌 : 0, 10.9, 54.3, 271, 1,430	雄 : 251 雌 : 54.3	雄 : 1,240 雌 : 271	雄 : 膀胱粘膜上皮過形成等 雌 : 膀胱粘膜上皮好酸性小 体沈着
	18 カ月間 発がん性 試験	0, 80, 400, 2,000 ppm 雄 : 0, 7.88, 41.4, 203 雌 : 0, 7.59, 37.1, 191	雄 : 203 雌 : 191	雄 : - 雌 : -	雌雄 : 毒性所見なし (発がん性は認められな い)

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日)	最小毒性量 (mg/kg 体重/日)	備考 ¹⁾
ウサギ	発生毒性 試験	0、100、300、1,000	母動物：100 胎児：1,000	母動物：300 胎児：－	母動物：死亡、流産及び早産 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	0、400、2,000、10,000 ppm 雄：0、12.3、58.8、312 雌：0、13.2、64.3、318	雄：58.8 雌：64.3	雄：312 雌：318	雌雄：肝細胞肥大等
	1年間 慢性毒性 試験	0、200、1,000、5,000 ppm 雄：0、4.50、23.1、113 雌：0、4.76、25.2、121	雄：23.1 雌：25.2	雄：113 雌：121	雌雄：肝細胞肥大等

注) 1) 備考には最小毒性量で認められた所見の概要を示す。
－：最小毒性量が設定できなかった。

食品安全委員会は、各試験の無毒性量の最小値がイヌを用いた1年間慢性毒性試験の23.1 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0.23 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) と設定した。

ADI	0.23 mg/kg 体重/日
(ADI 設定根拠資料)	慢性毒性試験
(動物種)	イヌ
(期間)	1年間
(投与方法)	混餌投与
(無毒性量)	23.1 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

<別紙1：代謝物/分解物略称>

記号	名称(略称)	化学名
I	ペントキサ ゾン水和体	推定構造1 <i>N</i> (4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)- <i>N</i> (3- メチル-2-オキソブタノイル)カルバミン酸
		推定構造2 3-(4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-5- イソプロピル-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
II	酸化体-1	3-(4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-5-[(<i>E</i>)-1- ヒドロキシ-2-プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		3-(4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-5-[(<i>Z</i>)-1- ヒドロキシ-2-プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		3-(4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-5-(1,3- ジヒドロキシ-2-プロピリデン)-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
III	加水分解体	<i>N</i> (4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-3- メチル-2-オキソブタナミド
IV	酸化体-2	トランス体 (<i>E</i>) 3-[4-クロロ-2-フルオロ-5-[(1 <i>R</i> *,3 <i>R</i> *)-3- ヒドロキシシクロペンチルオキシ]フェニル]-5-[(<i>E</i>)-1-ヒドロキシ-2- プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		トランス体 (<i>Z</i>) 3-[4-クロロ-2-フルオロ-5-[(1 <i>R</i> *,3 <i>R</i> *)-3- ヒドロキシシクロペンチルオキシ]フェニル]-5-[(<i>Z</i>)-1-ヒドロキシ-2- プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		シス体 (<i>E</i>) 3-[4-クロロ-2-フルオロ-5-[(1 <i>R</i> *,3 <i>S</i> *)-3- ヒドロキシシクロペンチルオキシ]フェニル]-5-[(<i>E</i>)-1-ヒドロキシ-2- プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		シス体 (<i>Z</i>) 3-[4-クロロ-2-フルオロ-5-[(1 <i>R</i> *,3 <i>S</i> *)-3- ヒドロキシシクロペンチルオキシ]フェニル]-5-[(<i>Z</i>)-1-ヒドロキシ-2- プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
V	脱-シクロペンチル 体-1	3-(4-クロロ-2-フルオロ-5-ヒドロキシフェニル)-5- イソプロピリデン-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
VI		<i>N</i> (4-クロロ-2-フルオロ-5-ヒドロキシフェニル)-2-ヒドロキシ- 3-メチルブタナミド

記号	名称(略称)	化学名
VII		<i>E</i> フォーム 3-(4-クロロ-2-フルオロ-5-ヒドロキシフェニル)-5-[(<i>E</i>)-1-ヒドロキシ-2-プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
		<i>Z</i> フォーム 3-(4-クロロ-2-フルオロ-5-ヒドロキシフェニル)-5-[(<i>Z</i>)-1-ヒドロキシ-2-プロピリデン]-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
VIII	アニリン体-1	4-クロロ-2-フルオロ-5-(2-ヒドロキシシクロペンチルオキシ) アニリン
IX		<i>N</i> [4-クロロ-2-フルオロ-5-(3-オキソシクロペンチルオキシ) フェニル]アセタミド
X	アニリン体-2	5-アミノ-2-クロロ-4-フルオロフェノール
X I		<i>N</i> (4-クロロ-2-フルオロ-5-ヒドロキシフェニル)アセタミド
X II		<i>N</i> (4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)-2- ヒドロキシ-3-メチルブタナミド
X III	アニリン体-3	4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロアニリン
X IV	脱-シクロペンチル 体-2	3-(4-クロロ-2-フルオロ-5-メトキシフェニル)-5-イソプロピリデン- 1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン
X V	還元体	3-(4-クロロ-5-シクロペンチルオキシ-2-フルオロフェニル)- 5-イソプロピル-1,3-オキサゾリジン-2,4-ジオン

<別紙2：検査値等略称>

略称	名称
ai	有効成分量
ALP	アルカリホスファターゼ
AST	アスパ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)]
BCF	生物濃縮係数
BrdU	5-ブロモ-2'-デオキシウリジン
C _{max}	最高濃度
CPK	クレアチニンホスホキナーゼ
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
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
MMC	マイトマイシン C
MNU	Nメチル Nニトロソウレア
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
Prottox	プロトポルフィリノーゲンオキシダーゼ
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
TLC	薄層クロマトグラフ
T _{max}	最高濃度到達時間
TRR	総残留放射能

<参照>

- 1 農薬抄録ペントキサゾン（除草剤）（平成 21 年 1 月 16 日改訂）：科研製薬（株）、2009 年、一部公表予定
- 2 ¹⁴C-標識ペントキサゾンを用いたラット体内における代謝試験－胆汁排泄、体内分布、血漿カイネティックス、胆汁及び組織中代謝分解物の解析－：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 3 ¹⁴C-標識ペントキサゾンを用いたラット体内における代謝試験－排泄バランス及び排泄物中の代謝分解物の解析－：Ricerca Inc.（米）、1995 年、未公表
- 4 ペントキサゾンの水稲における代謝分解試験：Ricerca Inc.（米）、1995 年、未公表
- 5 水田土壌の湛水条件下及び畑条件下における代謝分解：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 6 温室内ポット中での土壌代謝分解と後作物への移行性：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 7 ペントキサゾンの土壌吸着係数試験：（株）化学分析コンサルタント、1995 年、未公表
- 8 加水分解試験：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 9 ペントキサゾンの水中における光分解試験：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 10 ペントキサゾンの土壌残留試験：（財）残留農薬研究所、1998 年、未公表
- 11 ペントキサゾンの作物残留試験成績：（財）残留農薬研究所、1995～2003 年、未公表
- 12 ペントキサゾンの作物残留試験成績：（株）化学分析コンサルタント、1995～2003 年、未公表
- 13 水稲玄米中の代謝分解物残留分析結果：（財）残留農薬研究所、1995～2003 年、未公表
- 14 水稲玄米中の代謝分解物残留分析結果：（株）化学分析コンサルタント、1995～2003 年、未公表
- 15 ペントキサゾンの薬理試験：（財）残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 16 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：科研製薬（株）、1991 年、未公表
- 17 マウスにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：科研製薬（株）、1991 年、未公表
- 18 ラットにおける急性経皮毒性試験（GLP 対応）：科研製薬（株）、1991 年、未公表
- 19 ラットにおける急性吸入毒性試験（GLP 対応）：日本バイオアッセイ研究センター、1995 年、未公表
- 20 マウスにおける急性経口毒性試験（化合物Ⅲ）（GLP 対応）：科研製薬（株）、1996 年、未公表
- 21 マウスにおける急性経口毒性試験（化合物Ⅵ）（GLP 対応）：（株）三菱化学安全科学研究所、1995 年、未公表
- 22 モルモットを用いた皮膚感作性試験（GLP 対応）：科研製薬（株）、1996 年、未公表
- 23 ラットを用いた飼料混入投与による亜急性経口毒性試験（GLP 対応）：（財）残留農薬研究所、1992 年、未公表
- 24 マウスを用いた飼料混入投与による亜急性経口毒性試験（GLP 対応）：（財）残留農薬研究所、1993 年、未公表

- 25 イヌを用いた飼料混入投与による亜急性経口毒性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1993 年、未公表
- 26 イヌを用いた飼料混入投与による慢性毒性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 27 ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性/発がん性併合試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 28 マウスを用いた飼料混入投与による慢性毒性/発がん性併合試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1995 年、未公表
- 29 ラットを用いた繁殖試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1993 年、未公表
- 30 ラットを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1992 年、未公表
- 31 ウサギを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1993 年、未公表
- 32 ペントキサゾンの細菌を用いた DNA 修復試験 (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1995 年、未公表
- 33 ペントキサゾンの微生物を用いた復帰変異原性試験 (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1995 年、未公表
- 34 ペントキサゾンの CHL 細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験 (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1994 年、未公表
- 35 ペントキサゾンのマウスを用いた小核試験 (腹腔内投与) (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1992 年、未公表
- 36 ペントキサゾンのマウスを用いた小核試験 (経口投与) (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1992 年、未公表
- 37 代謝分解物 A-0505 (化合物 III) 細菌を用いた復帰変異原性試験 (GLP 対応) : 科研製薬 (株)、1996 年、未公表
- 38 代謝分解物 A-1420 (化合物 VI) 細菌を用いた復帰変異原性試験 (GLP 対応) : (株) 三菱化学安全科学研究所、1995 年、未公表
- 39 KPP-314 代謝分解物 A-0507 (化合物 X) 細菌を用いた復帰変異原性試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1997 年、未公表
- 40 KPP-314 代謝分解物 A-0507 (化合物 X) CHL 細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験 (GLP 対応) : (財) 残留農薬研究所、1997 年、未公表
- 41 KPP-314 代謝分解物 A-0507 (化合物 X) マウスを用いた小核試験 (腹腔内投与) : 科研製薬 (株)、1997 年、未公表
- 42 ラット、マウス及びイヌの慢性毒性/発がん性試験の最終と殺動物における膀胱粘膜上皮細胞の増殖活性の検索 : (財) 残留農薬研究所、1996 年、未公表
- 43 ラットの膀胱粘膜上皮の初期変化の検索 : (財) 残留農薬研究所、1996 年、未公表
- 44 ラットの膀胱粘膜上皮細胞の増殖活性及び尿性状と変異原性の経時的変化 : (財) 残留農薬研究所、1996 年、未公表
- 45 食品健康影響評価について
(URL : <http://www.fsc.go.jp/hyouka/hy/hy-uke-pentonazone-180523.pdf>)

- 46 第 144 回食品安全委員会
(URL : <http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai144/index.html>)
- 47 第 5 回食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第二部会
(URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou2_dai5/index.html)
- 48 ペントキサゾンの食品健康影響評価に係る追加資料：科研製薬（株）、2008 年、未公表
- 49 A-1957（化合物Ⅷ）細菌を用いる復帰変異原性試験：（財）残留農薬研究所、2007 年、未公表
- 50 A-1957（化合物Ⅷ）CHL 細胞を用いた *in vitro* 染色体異常試験：（財）残留農薬研究所、2007 年、未公表
- 51 A-1957（化合物Ⅷ）CHL 細胞を用いたコメットアッセイ：（財）残留農薬研究所、2007 年、未公表
- 52 代謝分解物 A-0507（化合物 X）細菌を用いる復帰変異原性試験：（財）残留農薬研究所、2007 年、未公表
- 53 A-0507（化合物 X）CHL 細胞を用いたコメットアッセイ：（財）残留農薬研究所、2007 年、未公表
- 54 代謝分解物 A-1957（化合物Ⅷ）及び A-0507（化合物 X）：ラット膀胱における細胞増殖能及び細胞傷害性確認試験：（財）残留農薬研究所、2008 年、未公表
- 55 第 19 回食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第二部会
(URL : http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou2_dai19/index.html)
- 56 ペントキサゾンの食品健康影響評価に係る追加資料：科研製薬（株）、2009 年、未公表
- 57 ペントキサゾンの魚介類における最大推定残留値に係る資料
- 58 2 回反復投与によるラット膀胱コメットアッセイ及び小核試験：（財）残留農薬研究所、2008 年、未公表
- 59 4 週間反復投与によるラット膀胱コメットアッセイ及び小核試験：（財）残留農薬研究所、2008 年、未公表
- 60 第 24 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_dai24/index.html)
- 61 第 54 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_dai54/index.html)
- 62 国民栄養の現状－平成 10 年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報協会編、2000 年
- 63 国民栄養の現状－平成 11 年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報協会編、2001 年
- 64 国民栄養の現状－平成 12 年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報協会編、2002 年