

	心性肝細胞肥大、肝斑点状グリコーゲン様/脂肪空胞、肝単細胞壊死、精巢間質マクロファージ色素沈着	
200 ppm 以上	<ul style="list-style-type: none"> ・ 体重増加抑制 ・ 肝クッパー細胞色素沈着 	<ul style="list-style-type: none"> ・ 血球容積及びHb減少 ・ 肝及び腎比重量増加 ・ 肝クッパー細胞色素沈着
20 ppm	毒性所見なし	毒性所見なし

肝臓に認められた腫瘍性病変及び雄における肝細胞腫瘍を有する個体数を表 17 に示されている。

2000 ppm 投与群雄に肝細胞腫瘍の増加がみられ、複数個の肝細胞腫瘍を有する個体数が増加した。

表 17 肝での増殖性及び腫瘍性病変及び肝細胞腫瘍を有する個体数

		雄				雌			
投与量(ppm)		0	20	200	2000	0	20	200	2000
検査動物数		52	52	52	52	52	52	52	52
肝細胞腺腫		10	8	10	31***	0	0	1	2
肝細胞癌		3	5	2	7	0	0	0	0
肝細胞腫瘍を有する動物数	腫瘍 1 個	12	11	6	14	/	/	/	/
	腫瘍 2 個	1	2	3	17	/	/	/	/
	腫瘍 3 個	0	0	1	1	/	/	/	/
	腫瘍 4 個	0	0	0	1	/	/	/	/
	合計	13	13	10	33***	0	0	1	2

Fisher の直接確率計算法、*** : p<0.001

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 30 匹)を用いた混餌(原体 : 0、20、50 及び 150 ppm : 平均検体摂取量は表 18 参照)投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

表 18 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		20 ppm	50 ppm	150 ppm
P 世代	雄	1.6	4.0	11.9
	雌	1.8	4.3	13.0
F ₁ 世代	雄	1.7	4.4	13.2
	雌	1.9	4.8	14.3

親動物では、150 ppm 投与群の F₁ 世代雌の 2 匹で全胚吸収、1 匹で全出生児死亡が認め

られた。これら以外に、児動物では投与の影響によると考えられる所見は認められなかった。

本試験において、150 ppm 投与群で全胚吸収及び全出生児死亡が認められたので、無毒性量は親動物及び児動物とも 50 ppm(P 雄：4.0 mg/kg 体重/日、P 雌：4.3 mg/kg 体重/日、F₁ 雄：4.4 mg/kg 体重/日、F₁ 雌：4.8 mg/kg 体重/日)であると考えられた。(参照 38)

(2) 発生毒性試験(ラット)

SD ラット(一群雌 25 匹)の妊娠 6~15 日に強制経口(原体：0、20、80 及び 320 mg/kg 体重/日)投与する発生毒性試験が実施された。

母動物では 320 mg/kg 体重/日投与群で対照群に比して 11%の体重増加抑制が認められた。

胎児では 320 mg/kg 体重/日投与群で低体重が認められ、矮小児、胎児の蒼白化及び骨化遅延の発現頻度の上昇が認められた。

本試験において、320 mg/kg 体重/日投与群の母動物で体重増加抑制、胎児で低体重、矮小児等が認められたので、無毒性量は母動物及び胎児で 80 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 39)

(3) 発生毒性試験(ウサギ)

NZW ウサギ(一群雌 14 匹)の妊娠 6~19 日に強制経口(原体：0、10、80 及び 200 mg/kg 体重)投与する発生毒性試験を実施された。

母動物では 200 mg/kg 体重/日投与群で体重増加抑制が認められた。

胎児では投与の影響によると考えられる所見は認められなかった。

本試験において、200 mg/kg 体重/日投与群の母動物に体重増加抑制が認められたので、無毒性量は母動物で 80 mg/kg 体重/日、胎児で 200 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 40)

1.3. 遺伝毒性試験

オキサジアルギルの細菌を用いた DNA 修復試験、復帰突然変異試験、マウスリンパ腫細胞を用いた *in vitro* 遺伝子突然変異試験、マウス初代培養肝細胞を用いた不定期 DNA 合成(UDS)試験及びマウスを用いた小核試験が標準的な方法で行われ、試験結果は全て陰性であった(表 19)。

オキサジアルギルに遺伝毒性はないものと考えられた。(参照 41~45)

表 19 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 41)	<i>B. subtilis</i> (H17、M45 株)	180~11500 µg/ディスク(-S9) 180~5750 µg/ディスク(+S9)	陰性
	復帰突然 変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA100、TA98、TA1535、)	10~250 µg/プレート (-/S9)	陰性

	(参照 42)	TA1537、TA1538 株		
	遺伝子突然変異試験 (参照 43)	マウスリンパ腫 L5178Y 細胞	12.5~200 µg/mL (-/+S9)	陰性
<i>in vivo</i> / <i>in vitro</i>	UDS 試験 (参照 44)	ICR マウス雄 3 匹	800、2000 mg/kg 体重 (単回経口投与)	陰性
<i>in vivo</i>	小核試験 (参照 45)	ICR マウス雌雄各 5 匹	500、1000、2000 mg/kg 体重 (24 時間間隔、2 回経口投与)	陰性

注) -/+S9 : 代謝活性系存在下及び非存在下

オキサジアルギルの代謝分解物 B 及び K の細菌を用いた復帰突然変異試験が行われており、試験結果は全て陰性であった(表 20)。(参照 46、47)

表 20 遺伝毒性試験結果概要(代謝分解物)

被験物質	試験	対象	処理濃度	結果
B	復帰突然変異試験 (参照 46)	<i>S. typhimurium</i> (TA100、TA98、 TA1535、TA1537、 TA102 株) <i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)	7.81~2500 µg/プレート (-/+S9)	陰性
K	復帰突然変異試験 (参照 47)	<i>S. typhimurium</i> (TA100、TA98、 TA1535、TA1537、 TA102 株) <i>E.coli</i> (WP2uvrA 株)	15.6~500 µg/プレート (-/+S9)	陰性

注) -/+S9 : 代謝活性系存在下及び非存在下

1.4. その他の毒性試験

(1) ラットの培養肝細胞におけるプロトポルフィン IX の蓄積

ラットの肝細胞の初代培養における検体のプロトポルフィリノーゲン酸化酵素 (protox) 活性抑制及びその結果生じるプロトポルフィン IX の蓄積を検査したところ、添加濃度 27.5 µmol/L 以上で有意な影響が観察された。無影響濃度は 13.8 µmol/L であった。(参照 48)

(2) ラット及びマウスの肝ミクロソームの総チトクローム P-450 含量、CYP1A、CYP3A 及び CYP2B 活性に及ぼすオキサジアルギルの影響(*in vitro* 試験)

NADPH 生成系の存在又は非存在下(代謝活性化がない)で、ラット及びマウスの肝ミクロソームをオキサジアルギルで処理し、総チトクローム P-450 含量、CYP1A、CYP3A 及び CYP2B 活性に及ぼすオキサジアルギルの影響を検討した。

NADPH 生成系の存在下では、PB の投与により酵素誘導されたラット及びマウスのミクロソーム中の総チトクローム P-450 の含量が低下した。NADPH 生成系の非存在下では、未変化のオキサジアルギルは総チトクローム P-450 含量に顕著な影響を及ぼさなかった。ラットとマウスを比較すると、ラットにおいて顕著な総チトクローム P-450 含量の低下がみられた。

また、NADPH 生成系の存在下では、ラットにおける CYP1A 活性、ラット及びマウスにおける CYP3A 活性及び CYP2B 活性が顕著に低下したが、マウスにおける CYP1A 活性の低下は軽度であった。NADPH 生成系の非存在下では、ラット及びマウスにおける CYP1A 活性、CYP3A 活性及び CYP2B 活性の低下は軽度であった。

これらの酵素活性阻害は、オキサジアルギルによる直接作用とは考えられないことから、総チトクローム P-450 含量の低下、CYP1A、CYP3A 及び CYP2B の阻害には、オキサジアルギルの代謝物が介在することが示唆された。(参照 49)

(3) マウスを用いた肝毒性試験

ICR マウス(一群雌雄各 5 匹)を用いた混餌 [原体: 0、200、2000 及び 7000 ppm(雄: 0、30.0、291 及び 1030、雌: 0、31.9、329 及び 1180 mg/kg 体重/日に相当)] 投与による 14 日間肝毒性試験が実施された。

肝細胞増殖については PCNA 染色により確認した結果、7000 ppm 投与群の雌雄では有意な増加が認められ、2000 ppm 投与群の雌雄では増加傾向が認められたが有意差はなかった。細胞増殖が認められた 7000 及び 2000 ppm 投与群では、肝肥大、小葉中心性肝細胞肥大、肝細胞有糸分裂の増加及び褐色色素沈着等が認められた。

また、オキサジアルギル投与により、CYP2B 及び CYP3A の誘導を伴う総チトクローム P-450 濃度の増加が認められたが、酵素誘導活性は PB と比較するとはるかに弱いものであった。(参照 50~51)

(4) ラットを用いた肝毒性試験

Fischer ラット(一群雌雄各 5 匹)を用いた混餌 [原体: 0、200、6000 及び 20000 ppm(雄: 0、15.5、448 及び 1470、雌: 0、18.1、521 及び 1680 mg/kg 体重/日に相当)] 投与による 14 日間肝毒性試験が実施された。

20000 ppm 投与群の雌雄で体重増加抑制が、6000 ppm 以上投与群の雌雄で肝比重量の増加、小葉中心性肝細胞肥大、CYP1A、CYP2B 及び CYP3A の誘導、PROD 及び BROD の増加が、200 ppm 以上投与群の雌雄で肝細胞有糸分裂、肝ミクロソーム画分中 P-450 濃度の減少が、雌で MROD 及び EROD の減少が認められた。また、投与 4 日後の PCNA 染色の結果、陽性となる細胞は 20000 ppm 投与群において高く、陽性細胞の殆どは G1 期から S 期にあった。

オキサジアルギルの投与により CYP1A、CYP2B 及び CYP3A の誘導並びに PROD 及び BROD の誘導も認められたが、オキサジアルギルの誘導活性は PB と比べて弱いものであると考えられた。(参照 52)

(5) ラット・マウスの肝細胞初代培養における酸化ストレス試験

Fischer ラット(雄 3 匹)及び ICR マウス(雄 3 匹)の肝細胞初代培養を用いて、活性酸素種及び GSH 濃度を測定したところ、活性酸素種の生成を誘発することはなく、酸化ストレスに対し防御的役割を担う GSH 濃度への影響は認められなかったことから、オキサジアルギル投与による肝細胞の酸化ストレス亢進はないものと考えられた。(参照 53)

(6) ラットを用いた 2 週間 UDPGT 誘導試験

Fischer ラット(一群雌雄各 16 匹)を用いた混餌 [原体:0 及び 20000 ppm(0 及び 1400 mg/kg 体重/日に相当)] 投与による 1 または 2 週間の UDPGT 誘導試験が実施された。なお、UDPGT 誘導能に対する陽性対照として PB 1000 ppm(72.5 mg/kg 体重/日に相当)を同様の方法で投与した。

20000 ppm 投与群では体重増加抑制、摂餌量減少、肝の肥大及び暗調化、脾の腫大、肝絶対重量及び比重量増加及び UDPGT 活性の上昇がみられた。UDPGT 活性の上昇は、4-ヒドロキシビフェニルを基質とした場合の方が 4-ニトロフェノールの場合よりも顕著であった。

PB 投与群では、よろめき歩行、肝の肥大、肝絶対重量及び比重量増加及び UDPGT 活性の上昇がみられた。

以上の結果より、オキサジアルギルを高用量で投与した場合に PB と同様、肝ミクロソーム UDPGT 活性を上昇させる可能性が示唆された。(参照 54)

(7) 28 日間混餌投与によるマウス肝へのポルフィリン蓄積検討

ICR 雄マウス(一群各 20 匹)を用いた混餌 [原体:0 及び 7000 ppm(0 及び 971 mg/kg 体重/日に相当)] 投与による 28 日間のポルフィリン蓄積検討試験が実施された。7000 ppm 投与群では全生存動物 18 匹の肝に肥大及び暗調化、12/18 匹の肝に小葉構造明瞭化が認められ、肝絶対重量及び比重量が増加した。病理組織学的検査において 7000 ppm 投与群の全生存動物に肝の小葉中心性肝細胞肥大及び肝細胞/マクロファージ内褐色色素が認められた。褐色色素は HE 染色切片の偏光顕微鏡観察において屈折性を示した。

全計画殺動物の肝臓の一部を凍結後、ホモジナイズし HPLC にてプロトポルフィリン IX 量を測定した。その結果、投与群のプロトポルフィリン IX 含量は対照群と比べ有意に増加した(対照群の約 1000 倍)。

凍結した肝試料を使用し、総グルタチオン含量を測定した。その結果、投与群の総グルタチオン量は、対照群に比較し有意に増加した(29%増加)。しかし、総グルタチオン含量が低下する場合は、酸化ストレスが疑われるが、増加の毒性学的意義は不明であった。

以上の結果より、オキサジアルギルを 7000 ppm の用量でマウスに 28 日間連続混餌投与した場合、肝臓におけるポルフィリンの蓄積が誘導されることが確認された。(参照 55)

III. 総合評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「オキサジアルギル」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、投与後 72 時間に 79~94%TAR が排出された。主な排泄経路は、糞中、次いで尿中であり、呼気中の排泄は僅かであった。組織内分布では肝、脂肪、副腎、ハーダー腺、皮膚・被毛に高く分布した。主要代謝経路は *O*-脱プロピニル化、*tert*ブチル基の酸化及びグルクロン酸または硫酸抱合であった。

イネ、ひまわり及びレモンを用いた植物体内運命試験において、オキサジアルギル及びその代謝物は植物体内において殆ど移動しないと考えられた。植物体での主要な残留物はオキサジアルギルであった。

土壌中運命試験において、好氣的土壌では推定半減期は 15~72 日、嫌氣的湛水土壌では水相で 0.9 日、土壌中で 114 日であった。主要分解物は B、K、L 及び M であった。

オキサジアルギルは土壌に強く吸着され、オキサジアルギルとその分解物は土壌表層に留まり、地下への浸透移行は起こりにくいと考えられた。

水中光分解試験において、推定半減期は 25.5~44.9 時間であった。主な分解物は B 及び O であった。

洪積火山灰・軽埴土、洪積・埴壤土及び洪積花崗岩・砂壤土を用いてオキサジアルギル及び分解物 B 及び K を分析対象化合物とした土壌残留試験が実施された。オキサジアルギルの推定半減期は 1 日以内~19 日であった。

水稻を用いてオキサジアルギル及び代謝物 K を分析対象化合物とした作物残留試験が実施された。玄米及び稲わらの残留量はいずれも定量限界未満であった。また、魚介類における最大推定残留値は 0.017 ppm であった。

オキサジアルギルの急性経口 LD₅₀ はラット及びマウスの雌雄で 5000 mg/kg 体重超、経皮 LD₅₀ はラットの雌雄で 2000 mg/kg 体重超、吸入 LC₅₀ はラットの雌雄で 5.16 mg/L 超であった。代謝物 B 及び K の急性経口 LD₅₀ はいずれもラットの雌雄で 2000 mg/kg 体重超であった。急性神経毒性試験における無毒性量は、ラットの雌雄で 2000 mg/kg 体重であった。

亜急性毒性試験で得られた無毒性量は、ラットで 5.36 mg/kg 体重/日、マウスで 37.0 mg/kg 体重/日、イヌで 10.4 mg/kg 体重/日、ウサギにおける亜急性経皮毒性試験の無毒性量は 1000 mg/kg 体重/日、ラットにおける亜急性神経毒性試験の無毒性量は 3.4 mg/kg 体重/日であった。

慢性毒性及び発がん性試験で得られた無毒性量は、ラットで 0.8 mg/kg 体重/日、マウスで 2.6 mg/kg 体重/日、イヌで 1 mg/kg 体重/日であった。

オキサジアルギルは、肝臓のヘム合成に関与するポルフィリン代謝及び肝代謝系へ影響を及ぼし、その結果、肝臓、腎臓、単球・食細胞系及び関連する項目に影響が認められ、マウス、ラット及びイヌともにポルフィリンが蓄積すると考えられた。

マウスを用いた試験では肝細胞腺腫及び肝細胞癌の増加が認められた。遺伝毒性試験の結果よりオキサジアルギルに遺伝毒性はないものと判断されたことから、オキサジアルギルの肝臓に対する発がん性は遺伝毒性メカニズムではないと考えられた。マウスでみられた肝腫瘍発現の機序として、細胞の初期増殖活性の増大、持続的肝障害と細胞再生及びチトクローム P-450 等の肝薬物代謝酵素の変化が関与している可能性が考えられた。ラットを

用いた試験では甲状腺ホルモンの変化が認められたが、病理組織学的には軽度の過形成のみであり、腫瘍性病変の発生は認められなかった。

ラットを用いた2世代繁殖試験で得られた無毒性量は、親動物及び児動物とも4.0 mg/kg 体重/日であった。

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80 mg/kg 体重/日、ウサギの母動物で80 mg/kg 体重/日、胎児で200 mg/kg 体重/日であった。催奇形性は認められなかった。

遺伝毒性試験として、細菌を用いたDNA修復試験、復帰突然変異試験、マウスリンパ腫細胞を用いた *in vitro* 遺伝子突然変異試験、マウス初代培養肝細胞を用いたUDS試験及びマウスを用いた小核試験が標準的な方法で行われ、試験結果は全て陰性であったことから、オキサジアルギルに遺伝毒性はないものと考えられた。

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アルギル(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21に示されている。

表 21 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：5.36 雌：6.09	雄：13.5 雌：15.5	雌雄：T4 増加
	90 日間亜急性 神経毒性試験	雄：3.4 雌：40.7	雄：33.7 雌：339	雌雄：体重増加抑制
	2年間慢性毒性 /発がん性併合 試験	雄：0.8 雌：2.5	雄：2.1 雌：25.0	雄：肝細胞色素沈着 雌：体重増加抑制、肝細胞色素 沈着等 (発がん性は認められない)
	2世代繁殖試験	親・児動物 P 雄：4.0 P 雌：4.3 F ₁ 雄：4.4 F ₁ 雌：4.8	親・児動物 P 雄：11.9 P 雌：13.0 F ₁ 雄：13.2 F ₁ 雌：14.3	親・児動物：全胚吸収及び全出 生児死亡
	発生毒性試験	母動物：80 胎児：80	母動物：320 胎児：320	母動物：体重増加抑制 胎児：低体重、矮小児等 (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：— 雌：37.0	雄：29.1 雌：363	雄：小葉中心性肝細胞肥大 雌：肝比重量増加、小葉中心性 肝細胞肥大
	18 カ月間発が ん性試験	雄：2.6 雌：3.1	雄：24.3 雌：30.8	雌雄：肝クッパー細胞色素沈 着 (雄：肝細胞腺腫増加)
イヌ	28 日間亜急性 毒性試験	雄：10.7 雌：10.4	雄：92.5 雌：69.3	雌雄：体重増加抑制、摂餌量低 下等
	1年間慢性毒性 試験	雄：1 雌：1	雄：3 雌：3	雌雄：肝毛細胆管内及びクッ パー細胞色素沈着、肝小葉中 心性色素沈着等
ウサギ	発生毒性試験	母動物：80 胎児：200	母動物：200 胎児：—	母動物：体重増加抑制 胎児：毒性所見なし (催奇形性は認められない)

¹⁾：備考に最小毒性量で認められた所見の概要を示す。 —：無毒性量または最小毒性量は求められなかった。

食品安全委員会は、各試験の無毒性量の最小値がラットを用いた 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験の 0.8 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 0.008 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量(ADI)と設定した。

ADI	0.008 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)	0.8 mg/kg 体重/日
(安全係数)	100

<別紙1：代謝物/分解物等略称>

略称	名称
B	5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
D	3-(2,4-ジクロロ-5-プロパルギルオキシフェニル)-5-(2-ヒドロキシメチルプロパン-2-イル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
E	3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-5-(2-ヒドロキシメチル-プロパン-2-イル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
F	2-{3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オキソ-5-イル}-2-メチルプロピオン酸
H	3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-5-(2-ヒドロキシメチルプロパン-2-イル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オンのグルクロン酸抱合体(代謝物 E のグルクロン酸抱合体)
I	5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オンのグルクロン酸抱合体(代謝物 B のグルクロン酸抱合体)
J	5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-ヒドロキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オンの硫酸抱合体(代謝物 E の硫酸抱合体)
K	5- <i>tert</i> -ブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-メトキシフェニル)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
L	5- <i>tert</i> -ブチル-3-(5-アリルオキシ-2,4-ジクロロ)-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
M	5- <i>tert</i> -ブチル-3-[2,4-ジクロロ-5-(2-ヒドロキシプロピルオキシ)フェニル]-1,3,4-オキサジアゾール-2(3 <i>H</i>)-オン
N	2,2-ジメチルプロピオン酸 <i>N</i> -(2,4-ジクロロ-5-プロパルギルオキシフェニル)ヒドラジド
O	6-クロロ-5-プロパルギルオキシ-3-(2,2-ジメチルプロピオアミド)-2-ベンゾオキサゾリン

<別紙 2 : 検査値等略称>

略称	名称
ACh	アセチルコリン
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
ALP	アルカリホスファターゼ
ALT	アラニンアミノトランスフェラーゼ (=グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ(GPT))
APTT	活性化部分トロンボプラスチン時間
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
BROD	ベンゾキシレゾルフィン脱ベンジル化酵素
CYP	チトクローム P-450
EROD	エトキシレゾルフィン脱エチル化酵素
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ターゼ(γ -GPT))
GSH	還元型グルタチオン
Hb	ヘモグロビン(血色素量)
His	ヒスタミン
HPLC	高速液体クロマトグラフ
Ht	ヘマトクリット値
LC ₅₀	半数致死濃度
LD ₅₀	半数致死量
Lym	リンパ球数
MCH	平均赤血球血色素量
MCHC	平均赤血球血色素濃度
MCV	平均赤血球容積
MROD	メトキシレゾルフィン脱メチル化酵素
NADPH	ニコチンアミドアデニンジヌクレオチドリン酸(還元型)
Neu	好中球数
PB	フェノバルビタール
PBG	ポルホビリノーゲン
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

PROD	7-ペントキシレゾルフィン脱ペンチル化酵素
T _{1/2}	消失半減期
T3	総トリヨードチロニン
T4	総チロキシン
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
TP	総蛋白質
TRR	総残留放射能
TSH	甲状腺刺激ホルモン
UDPGT	UDP-グルクロニルトランスフェラーゼ
WBC	白血球数

<参照>

- 1 農薬抄録「オキサジアルギル」：バイエルクロップサイエンス(株)、2003年、一部公表予定(URL：<http://www.fsc.go.jp/hyouka/iken.html#02>)
- 2 オキサジアルギルを用いたラットにおける代謝(血中薬物動態および4時点での組織内分布を含む)：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1995年、未公表
- 3 オキサジアルギルを用いたラットにおける胆汁排泄試験：Aventis CropScience Sophia Antipolis(仏国)：2000年、未公表
- 4 ラットおよびマウスの肝スライスを用いた¹⁴C-標識オキサジアルギルの*in vitro*代謝試験：Bayar CropScience Sophia Antipolis Antipolis(仏国)：2000年、未公表
- 5 オキサジアルギルを用いた稲における代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture(英国)、1996年、未公表
- 6 オキサジアルギルを用いたひまわりにおける代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture (英国)、1995年、未公表
- 7 オキサジアルギルを用いたレモンにおける代謝試験：Rhone-Poulenc Agriculture(英国)、1995年、未公表
- 8 好氣的土壌代謝：Corning Hazleton Europe(英国)、1995年、未公表
- 9 嫌気性土壌代謝：Rhone-Poulenc Agriculture(英国)、1997年、未公表
- 10 主要代謝物の好気性土壌代謝：Rhone-Poulenc Agriculture(英国)、1997年、未公表
- 11 土壌吸着性試験：(株)化学分析コンサルタント、1998年、未公表
- 12 4種土壌を用いたリーチング試験：Rhone-Poulenc Agriculture(英国)、1996年、未公表
- 13 加水分解試験：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1996年、未公表
- 14 水中光分解試験(滅菌水)：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1996年、未公表
- 15 水中光分解試験(自然水)：日曹分析センター、1998年、未公表
- 16 オキサジアルギルの土壌残留試験成績：(株)化学分析コンサルタント、2003年、未公表
- 17 オキサジアルギルの作物残留試験成績：(財)残留農薬研究所、2003年、未公表
- 18 オキサジアルギルの作物残留試験成績：(株)化学分析コンサルタント、2003年、未公表
- 19 一般薬理試験：(株)帝人バイオ・ラボラトリーズ、1998年、未公表
- 20 マウスにおける経口急性毒試験(GLP対応)：(財)食品農医薬品安全性評価センター、1998年、未公表
- 21 ラットにおける経口急性毒試験(GLP対応)：Pharmaco LSR(英国)、1995年、未公表
- 22 ラットにおける経皮急性毒試験(GLP対応)：Pharmaco LSR(英国)、1995年、未公表
- 23 ラットにおける吸入急性毒試験(GLP対応)：Pharmaco LSR(英国)、1995年、未公表
- 24 ラットを用いた急性経口毒性試験(代謝物B)(GLP対応)：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1998年、未公表
- 25 ラットを用いた急性経口毒性試験(代謝物K)(GLP対応)：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1998年、未公表
- 26 急性神経毒性試験(GLP対応)：Huntington Life Science(米国)、1997年、未公表
- 27 ウサギを用いた眼一次刺激性試験(GLP対応)：Pharmaco LSR(英国)、1995年、未公表
- 28 ウサギにおける皮膚一次刺激性試験(GLP対応)：Pharmaco LSR(英国)、1995年、未公表

- 29 モルモットを用いた感作性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Science(英国)、1996年、未公表
- 30 マウスを用いた亜急性毒性試験(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia(仏国)、1994年、未公表
- 31 ラットを用いた亜急性毒性試験(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1994年、未公表
- 32 イヌを用いた 28 日間反復経口投与毒性試験 : Rhone-Poulenc Secteur Agro(仏国)、1994年、未公表
- 33 ウサギを用いた 21 日間反復経皮投与毒性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(米国)、1997年、未公表
- 34 反復経口投与神経毒性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(米国)、1997年、未公表
- 35 ビーグル犬を用いた 52 週間経口投与慢性毒性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(英国)、1996年、未公表
- 36 ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性・発癌性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(英国)、1997年、未公表
- 37 マウスを用いた飼料混入投与による発癌性試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(英国)、1997年、未公表
- 38 ラットにおける 2 世代繁殖試験(GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences(英国)、1996年、未公表
- 39 ラットにおける催奇形性試験(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1996年、未公表
- 40 ウサギにおける催奇形性試験(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1996年、未公表
- 41 細菌を用いた DNA 修復試験(GLP 対応) : (財)食品農医薬品安全性評価センター、1998年、未公表
- 42 細菌を用いた復帰変異性試験(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1993年、未公表
- 43 マウスリンパ腫 L5178Y 細胞を用いた *in vitro* 遺伝子突然変異原性試験(GLP 対応) : Hazleton Europe(英国)、1994年、未公表
- 44 マウス初代培養肝細胞を用いた DNA 合成(UDS)試験(GLP 対応) : Covance Laboratories Ltd、2001年、未公表
- 45 マウスを用いた小核試験(GLP 対応) : Hazleton Europe(英国)、1994年、未公表
- 46 細菌を用いた復帰変異性試験(代謝物 B)(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1993年、未公表
- 47 細菌を用いた復帰変異性試験(代謝物 K)(GLP 対応) : Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1993年、未公表
- 48 ラットの培養肝細胞におけるプロトポルフィリン IX の蓄積(GLP 対応) : Aventis CropScience Sophia Antipolis(仏国)、2000年、未公表
- 49 ラット及びマウスの肝ミクロソームの CYP1A、CYP2B、CYP3A 活性及び総チトクローム P-450 含量に及ぼすオキサジアルギルの影響(*in vitro* 試験)(GLP 対応) : Bayer

- CropScience Sophia Antipolis(仏国)、2000年、未公表
- 50 マウスを用いた肝毒性試験：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1994年、未公表
 - 51 マウスを用いた肝毒性試験(PCNA 染色)：Bayer CropScience Sophia Antipolis(仏国)、2003年、未公表
 - 52 ラットを用いた肝毒性試験(メカニズム試験)：Rhone-Poulenc Secteur Agro Sophia Antipolis(仏国)、1994年、未公表
 - 53 ラット・マウスの肝細胞初代培養における酸化ストレス試験(GLP 対応)：Bayer CropScience Sophia Antipolis Antipolis(仏国)、2003年、未公表
 - 54 ラットを用いた2週間 UDPGT 誘導試験：残留農薬研究所(日本)、2004年、未公表
 - 55 28日間混餌投与によるマウス肝へのポルフィリン蓄積検討(GLP 対応)：Bayer CropScience(仏国)、2006年、未公表
 - 56 国民栄養の現状－平成10年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報研究会編、2000年
 - 57 国民栄養の現状－平成11年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報研究会編、2001年
 - 58 国民栄養の現状－平成12年国民栄養調査結果－：健康・栄養情報研究会編、2002年
 - 59 農薬要覧：日本植物防疫協会、2003年
 - 60 食品健康影響評価について：食品安全委員会第20回会合資料5(URL：<http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai20/dai20kai-siryoku5.pdf>)
 - 61 「オキサジアルギル」、「ボスカリド」及び「ピラクロストロビン」の食品衛生法(昭和22年法律第233号)第7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21回会合資料2-1(URL：<http://www.fsc.go.jp/iinkai/i-dai21/dai21kai-siryoku2-1.pdf>)
 - 62 食品安全委員会農薬専門調査会第4回会合(URL：<http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/n-dai4/index.html>)
 - 63 オキサジアルギルの食品健康影響評価に係る追加資料の提出について：バイエルクロップサイエンス(株)、2004年、未公表
 - 64 食品安全委員会農薬専門調査会第30回会合(URL：<http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/n-dai30/index.html>)
 - 65 オキサジアルギルの食品健康影響評価に係る追加資料の提出について：バイエルクロップサイエンス(株)、2006年、未公表
 - 66 食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第二会第4回会合(URL：http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou2_dai4/index.html)
 - 67 オキサジアルギルの食品健康影響評価に係る追加資料の提出について：バイエルクロップサイエンス(株)、2007年、未公表
 - 68 食品安全委員会農薬専門調査会総合評価第二会第11回会合(URL：http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/sougou2_dai11/index.html)
 - 69 食品健康影響評価に係る追加資料の提出について(平成19年8月16日付け 食安基発第0816006号)
 - 70 食品安全委員会農薬専門調査会幹事会第25回会合(URL：http://www.fsc.go.jp/senmon/nouyaku/kanjikai_dai25/index.html)