

本試験の親動物及び児動物に対する無毒性量は雌雄で 0.75mg/kg 体重/日であると考えられる。(参照 60, 10)

(2) 2世代繁殖試験-次世代免疫毒性検討試験-(ラット)

SD ラット (一群雌 (妊娠) 各 15 匹) を用い、妊娠・哺乳期間から F₂ 動物の成熟期まで強制経口 (原体 : 0, 0.75, 3mg/kg 体重/日) 投与し、次世代免疫毒性検討試験が実施された。

親動物では、3mg/kg 体重/日投与群の P 世代で体重増加抑制及び摂餌量の減少が、F₁ 世代では体重低下、体重増加抑制及び摂餌量の減少が、F₂ 世代体では摂餌量の減少、脾比重量の減少が認められた。

児動物では、3mg/kg 体重/日投与群の F₁ 世代で体重増加抑制、胸腺比重量の低下 (生後 4 日の雄では 0.75mg/kg 体重/日投与群でも低下)、小腸への暗緑色内容物貯留による腹腔内黒色、F₂ 世代では摂餌量の減少、胸腺比重量の低下、小腸への暗緑色内容物貯留による腹腔内黒色化、胸腺及び脾臓細胞数の減少、生後 4 日の脾臓の CD3-/CD45RA+ 細胞率の上昇、生後 21 日目における脾臓 CD3+/CD45RA-細胞率及び CD4+/CD8-細胞率の低下、生後 10 週の脾臓 CD3+/CD45RA-細胞率の低下といったリンパ球サブセットの変化が認められた。

上記で認められた変化にも関わらず、成熟動物では液性免疫及び細胞性免疫機能に影響が認められなかったことから、トルフェンピラドの次世代に対する免疫毒性は認められないと考えられる。(参照 61, 10)

(3) 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, 1, 3, 4.5mg/kg 体重/日) 投与して発生毒性試験が実施された。

母動物では、3mg/kg 体重/日以上投与群で体重増加抑制及び摂餌量の減少が認められた。胎児では 4.5mg/kg 体重/日投与群で低体重、腰肋の発生率の上昇が認められた。

腰肋の大部分が奇形性の指標としては意義に乏しい短小過剰肋骨であり、さらに腰椎数にも変化がないことから、本変化はトルフェンピラドの催奇形性を示唆する変化ではないと考えられる。

本試験の無毒性量は、母動物で 1mg/kg 体重/日、胎児で 3mg/kg 体重/日であると考えられる。催奇形性は認められない。(参照 62, 10)

(4) 発生毒性試験 (ウサギ)

日本白色種ウサギ (一群雌 16 匹) の妊娠 6~18 日に強制経口 (原体 : 0, 1, 3, 6mg/kg 体重/日) 投与して発生毒性試験が実施された。

母動物では、6mg/kg 体重/日投与群で摂餌量の減少、早産 (1 例) 及び全胚死亡 (1 例)、3mg/kg 体重/日投与群で死亡 (1 例) が認められた。

胎児では 1 及び 6mg/kg 体重/日投与群で骨格変異 (腰肋、過剰胸骨分節) を有する胎児の発生率の上昇が認められたが、過剰胸骨分節については用量に依存する変化が認められないこと、腰肋については腰椎数にも変化がないこと及び背景データの範囲内であ

ることから投与による影響ではないと考えられる。

なお、3mg/kg 体重/日投与群の 1 例の母動物の死亡については、病理組織検査の結果、肺のうっ血、肝臓及び腎臓の脂肪化、脾臓の萎縮などの循環障害、低栄養または衰弱による変化がみられたことから、死因は体重減少、無摂餌あるいは摂餌抑制の継続が持続し、母体の全身状態が悪化したためと考えられる。

本試験の無毒性量は、母動物で 1mg/kg 体重/日、胎児で 6mg/kg 体重/日であると考えられる。催奇形性は認められない。(参照 63, 10)

12. 遺伝毒性試験

トルフェンピラドの細菌を用いた DNA 修復試験、復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター培養細胞(CHL)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。チャイニーズハムスター培養細胞(CHL)を用いた染色体異常試験で陽性反応が認められた。その他の試験はすべて陰性であった。(表 10)

染色体異常試験では数的異常である倍数体の誘発が認められたが染色体の構造異常誘発性は認められず、十分高用量まで検討された *in vivo* 小核試験で陰性であったことから、トルフェンピラドは生体にとって特段の問題となるような遺伝毒性はないものと考えられる。(参照 64~68)

表 10 遺伝毒性試験結果概要 (原体)

試験		対象	投与量(mg/kg 体重/日)	結果
<i>in vitro</i>	DNA 修復試験	<i>Bacillus subtilis</i> H17, M45 株	/	陰性
	復帰突然変異試験 (±S9)	<i>S.typhimurium</i> TA98, TA100, TA102, TA1535, TA1537 株 <i>E.coli</i> WP2uvrA 株		陰性
	染色体異常試験 (±S9)	チャイニーズハムスター培養細胞株 (CHL)		陽性 (-S9)
<i>in vivo</i>	小核試験	ddY マウス (一群雌雄各 6 匹)	雄 : 0, 3, 6, 12, 24 雌 : 0, 1.8, 3.5, 7, 14 (2 日間連続腹腔内投与)	陰性

注) ±S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

トルフェンピラドの代謝物 PT-CA、OH-PT、T-CA、T-AM、CA-T-CA、OH-T-CA、OH-PAM 及び PCA の細菌を用いた復帰突然変異試験は、いずれも陰性であった。PT-CA 及び OH-PT のチャイニーズハムスター培養細胞(CHL)を用いた染色体異常試験及びラットを用いた小核試験はいずれも陰性であった。(表 11) (参照 69~80)

表 11 遺伝毒性試験結果概要 (代謝物)

試験	被験物質 (代謝物)	対象	投与量 (mg/kg 体重/日)	結果
復帰突然変異試験 (±S9)	PT-CA	<i>S.typhimurium</i> TA98,TA100, TA1535, TA1537 株 <i>E.coli</i> WP2uvrA 株	/	陰性
	OH-PT			陰性
	T-CA			陰性
	T-AM			陰性
	CA-T-CA			陰性
	OH-T-CA			陰性
	OH-PAM			陰性
	PCA			陰性
染色体異常試験 (±S9)	PT-CA	チャイニーズハム スター培養細胞株 (CHL/IU)	/	陰性
	OH-PT			陰性
小核試験	PT-CA	SD ラット (一群雌雄各 6 匹※)	0, 5, 10, 20 2日間連続経口投与	陰性
	OH-PT			陰性

※高用量群のみ 10 匹投与

1.3. その他の毒性試験

(1) 動物細胞ミトコンドリア系を用いた *in vitro* 呼吸阻害

①ラット肝ミトコンドリア系 (電子伝達系) を用いた呼吸阻害の検討

ラット肝を用いトルフェンピラドの *in vitro* におけるミトコンドリア系 (電子伝達系) 呼吸阻害の検討が実施された。

トルフェンピラドはラット肝ミトコンドリア系の呼吸を強く阻害した ($IC_{50}=0.0078 \mu\text{g/mL}$)。主要な作用点は Complex I と考えられる。(参照 81)

②ウシ心筋ミトコンドリア Complex I 呼吸阻害の検討

ウシ心筋を用いトルフェンピラド及び代謝物 PT-CA のミトコンドリア Complex I 呼吸阻害についての検討が実施された。

トルフェンピラドはミトコンドリアの電子伝達系 Complex I を強く阻害した ($IC_{50}=0.003 \mu\text{g/mL}$)。代謝物 PT-CA の阻害はきわめて弱かった。(参照 81)

(2) ラットの肝ミトコンドリア系を用いた呼吸阻害 - *in vivo* 下における定性的検討

①ラットを用いた単回経口投与後の肝臓及び全血中のトルフェンピラド濃度の測定 (投与後短時間の測定)

Fischer ラット (一群雄 3 匹) に単回経口 (原体: 0, 160mg/kg 体重、溶媒 CMC-Na 水溶液) 投与し、5, 15 及び 30 分後に肝臓及び全血中のトルフェンピラド濃度の測定が実施された。

肝臓及び全血中ともトルフェンピラドが投与後 5 分から認められ、投与後 30 分では最高値（肝臓：0.80 μ g/g、全血中：0.030 μ g/mL）となった。本試験で認められた肝臓及び全血中の濃度は、それ自体が各種の組織・器官のミトコンドリア内濃度を示すものではないが、ミトコンドリア呼吸障害をひき起こすのに十分なトルフェンピラドがミトコンドリア内に存在すると考えられる。（参照 82, 10）

②ラットの肝ミトコンドリア呼吸系に対する作用 *in vivo/in vitro* 及び *in vitro* 下での検討

SD ラット（一群雄 2 匹）に単回強制経口（原体：0, 160mg/kg 体重、溶媒 CMC-Na 水溶液）投与し、30 分後に肝臓を採取して肝ミトコンドリアのショ糖浮遊液を調製し、ラットのミトコンドリア呼吸系に対する作用についての検討が実施された。

トルフェンピラドを投与したラットでは酸素消費に関する比率（NADH-state3/Succinate-state3）は 0.27 であり、無処置群 0.42 に対して明らかに減少した。無処置群との比較から、阻害度は 41.7%であり、ラット *in vivo* においてミトコンドリア呼吸阻害作用が発現していると考えられる。（参照 82, 10）

Ⅲ. 総合評価

別添に挙げた資料を用いて農薬「トルフェンピラド」の評価を実施した。

ラットを用いた動物代謝試験において、単回投与後の全血中濃度は低用量群の雄で2時間後、雌で6~8時間後に、高用量群で4~16時間後に最高に達した。組織内では T_{max} 付近で肝臓、腎臓、褐色脂肪及び心臓で比較的高濃度に認められた。主な排泄経路は糞中であつた。尿中からはトルフェンピラドは認められず、代謝物も処理放射能の1.0%以下であつた。糞中からはトルフェンピラド及び主要代謝物としてPT-CA、Sul-OH-PT-CA及びOH-PT-CAが認められた。胆汁中からはトルフェンピラドがわずかに認められ、主要代謝物としてPT-CA-TA、PT-CA-GA、PT-CA、Sul-OH-PT-CA及びCO-PTが認められた。主要代謝経路はトリルオキシ環のメチル基の酸化及びそれに続くピラゾール環のエチル基等の酸化、抱合であると考えられる。

なす、キャベツ及びももを用いた植物体内運命試験が実施されており、トルフェンピラド、代謝物としてPT-CA、OH-PT、T-CA、T-AM、CA-T-CA、PCA、OH-T-CA及びOH-PAMなどが認められた。

土壌中運命試験が実施されており、土壌中半減期は好氣的条件下で3~5日、嫌氣的条件下で127~179日であり、主要分解物はPT-CAであつた。滅菌土壌では分解物は認められなかつた。

水中加水分解及び光分解試験が実施されており、加水分解性は認められず、光分解試験では光分解され、半減期は35.0~35.2時間で、春期における東京(北緯35°)の太陽光換算で11.3~11.4日であつた。

野菜、果実及び茶を用いて、トルフェンピラド及び6種類の代謝物(PT-CA、OH-PT及びT-CA(キュウリ、トマト、なす、キャベツ、はくさいで分析)、OH-PA、OH-T-CA及びCA-T-CA(なすで分析))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、最高値は300~450g ai/haで1回散布し、最終散布後7日目に収穫した茶(荒茶)の23.3mg/kgであつたが、14日目、21日目及び30日目には、それぞれ7.17mg/kg、0.83mg/kg及び0.18mg/kgと減衰した。PT-CAはきゅうりのみから0.03mg/kg以下検出された。PT-CA以外の代謝物は全ての条件下で検出されなかつた。

火山灰軽植土及び沖積植壤土を用い、トルフェンピラド及び各種分解物を対象とした土壌残留試験(容器内及び圃場)が実施されており、半減期はトルフェンピラドで3~34日、トルフェンピラドと分解物PT-CA及びPCAとの合計で3~47日であつた。

トルフェンピラドの急性経口 LD_{50} はラットの雄で86mg/kg体重(オリーブ油)、雌で75mg/kg体重(オリーブ油)、マウスの雄で80~100mg/kg体重(オリーブ油)、雌で50~80mg/kg体重(オリーブ油)、経皮 LD_{50} はラットの雄で>2000mg/kg体重、雌で>3000mg/kg体重、吸入 LC_{50} はラットの雄で2.21mg/L、雌で1.50mg/Lであつた。

代謝物PT-CAの急性経口 LD_{50} はラットの雄で27.4mg/kg体重(CMC-Na水溶液)、雌で15.4mg/kg体重(CMC-Na水溶液)、代謝物OH-PTの急性経口 LD_{50} はラットの雌雄で30~60mg/kg体重(オリーブ油)であつた。

亜急性毒性試験で得られた無毒性量は、マウスで15.9mg/kg体重/日、ラットで0.91mg/kg体重/日未満、イヌで1mg/kg体重/日であつた。神経毒性は認められなかつた。

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 0.56mg/kg 体重/日、マウスで 2.2mg/kg 体重/日、イヌで 1mg/kg 体重/日であると考えられる。なお、ラットを用いた亜急性毒性試験では最低用量で肝及び腎比重量増加が認められ、無毒性量は 0.91mg/kg 体重/日未満であり無毒性量が得られなかったが、より長期間で実施されたラット慢性毒性/発がん性併合試験の無毒性量の値が得られていることから、ADI の設定にラット慢性毒性/発がん性併合試験の無毒性量を用いることに特に問題はないと考えられる。

2 世代繁殖試験で得られた無毒性量は、ラットで 0.75mg/kg 体重/日であると考えられる。

発生毒性試験で得られた無毒性量は、ラットの母動物で 1mg/kg 体重/日、胎児で 3mg/kg 体重/日、ウサギの母動物で 1mg/kg 体重/日、胎児で 6mg/kg 体重/日であると考えられる。いずれも催奇形性は認められない。

遺伝毒性試験は細菌を用いた DNA 修復試験、復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター培養細胞(CHL)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ており、チャイニーズハムスター培養細胞(CHL)を用いた染色体異常試験で陽性反応が認められたが、その他の試験はすべて陰性であった。染色体異常試験での陽性反応は倍数体の誘発であり、構造異常の誘発は認められていない。また、十分高用量まで検討された *in vivo* 小核試験で陰性であったことから、生体にとって特段の問題となるような遺伝毒性はないものと考えられる。

代謝物 PT-CA、OH-PT、T-CA、T-AM、CA-T-CA、OH-T-CA、OH-PAM 及び PCA で細菌を用いた復帰突然変異試験が実施されており、いずれも陰性であった。PT-CA 及び OH-PT のチャイニーズハムスター培養細胞(CHL)を用いた染色体異常試験及びラットを用いた小核試験が実施されており、いずれも陰性であった。

各試験における無毒性量は表 12 のとおりである。

表 12 各試験における無毒性量

動物種	試験	無毒性量	備考
マウス	90 日間亜急性毒性試験	雄： 15.9mg/kg 体重/日 雌： 20.2mg/kg 体重/日	
	78 週間発がん性試験	雄： 2.2mg/kg 体重/日 雌： 2.8mg/kg 体重/日	発がん性は認められない
ラット	90 日間亜急性毒性試験	雄： 0.91mg/kg 体重/日未満 雌： 1.01mg/kg 体重/日未満	
	90 日間亜急性神経毒性試験	雄： 2.7mg/kg 体重/日 雌： 3.2mg/kg 体重/日	神経毒性は認められない
	104 週間慢性毒性/発がん性併合試験	雄： 0.56mg/kg 体重/日 雌： 0.69mg/kg 体重/日	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： 0.75mg/kg 体重/日	
	発生毒性試験	母動物： 1mg/kg 体重/日 胎児： 3mg/kg 体重/日	催奇形性は認められない
ウサギ	発生毒性試験	母動物： 1mg/kg 体重/日 胎児： 6mg/kg 体重/日	催奇形性は認められない
イヌ	90 日間亜急性毒性試験	雌雄： 1mg/kg 体重/日	
	1 年間慢性毒性試験	雌雄： 1mg/kg 体重/日	

食品安全委員会農薬専門調査会は、以上の評価から以下のとおり一日許容摂取量 (ADI) を設定した。

ADI 0.0056mg/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) 104 週間
 (投与方法) 混餌投与
 (無毒性量) 0.56mg/kg 体重/日
 (安全係数) 100
 暴露評価対象物質 トルフェンピラド (親化合物のみ)

<別紙 1 : 代謝物/分解物略称>

略称	化学名
CA-T-AM	4-(4-カルバモイルフェノキシ)安息香酸
CA-T-CA	4,4'-オキシ安息香酸
CA-T-NH ₂	4-[4-(アミノメチル)フェノキシ]安息香酸
CO-PT	3-アセチル-4-クロロ-1-メチル
CO-PT-CA	4-[4-[(3-アセチル-4-クロロ-1-メチルピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]安息香酸
DM-PT	4-クロロ-3-エチル-N-[4-(p-トリロキシ)ベンジル]ピラゾール-5-カルボキサミド
OH-PT	4-クロロ-(1-ヒドロキシエチル)-1-メチル-N-[4-(p-トリロキシ)ベンジル]ピラゾール-5-カルボキサミド
OH-PAM	4-クロロ-3-(1-ヒドロキシエチル)-1-メチルピラゾール-5-カルボキサミド
OH-PT-CA	4-[4-[[4-クロロ-3-(1-ヒドロキシエチル)-1-メチルピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]安息香酸
OH-PT-OH	4-クロロ-3-(1-ヒドロキシエチル)-N-[4-[4-(ヒドロキシメチル)フェノキシ]ベンジル]-1-メチルピラゾール-5-カルボキサミド
OH-T-CA	4-[4-(ヒドロキシメチル)フェノキシ]安息香酸
OH-T-OH	ビス[4-(ヒドロキシメチル)フェニル]エーテル
PCA	4-クロロ-3-エチル-1-メチルピラゾール-5-カルボン酸
PT-CA	4-[4-[(4-クロロ-3-エチル-1-メチルピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]安息香酸
PT-CA-GA	PT-CA のグルクロン酸抱合体
PT-CA-Me	4-[4-[(4-クロロ-3-エチル-1-メチルピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]安息香酸メチル
PT-CA-TA	2-[4-[(4-クロロ-3-エチル-1-メチルピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]フェニルカルボニルアミノエタン-1-スルホン酸
PT-CHO	4-クロロ-3-エチル-N-[4-(4-ホルミルフェノキシ)ベンジル]-1-メチルピラゾール-5-カルボキサミド
PT-OH	4-クロロ-3-エチル-N-[4-[4-(ヒドロキシメチル)フェノキシ]ベンジル]-1-メチルピラゾール-5-カルボキサミド
PT(A)-4OH	4-クロロ-3-エチル-N-(4-ヒドロキシベンジル)-1-メチルピラゾール-5-カルボキサミド
T-AM	4-(p-トリロキシ)ベンズアミド
T-CA	4-(p-トリロキシ)安息香酸
Sul-OH-PT-CA	4-[4-[[4-クロロ-1-メチル-3-(1-スルフォキシエチル)ピラゾール-5-イル)カルボニルアミノメチル]フェノキシ]安息香酸

<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
ALP	アルカリフォスファターゼ
GPT	グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼ
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
TG	トリグリセライド
γ -GTP	γ -グルタミルトランスペプチダーゼ

<参照：試験一覧表>

- 1 農薬要覧：日本植物防疫協会、2003年
- 2 農薬抄録トルフェンピラド（殺虫剤）：日本農薬株式会社、2004年、未公表
- 3 ¹⁴C 標識トルフェンピラドの単回投与ラットにおける吸収・分布・排泄：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 4 ¹⁴C 標識トルフェンピラドの単回投与ラットにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 5 ¹⁴C 標識トルフェンピラドのラット高用量経口投与時の血漿中濃度および消化管内残存率：（株）三菱化学安全科学研究所、2000年、未公表
- 6 ¹⁴C 標識トルフェンピラドの14日間反復投与ラットにおける吸収・分布・排泄：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 7 ¹⁴C 標識トルフェンピラドを14日間反復投与したラットにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 8 ¹⁴C 標識トルフェンピラドのラットにおける胎盤透過性および乳汁移行性：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 9 トルフェンピラドのラット乳汁中代謝物の構造解析：（株）新日本科学、2001年、未公表
- 10 トルフェンピラドの安全性評価資料の追加提出（要望事項に対する回答資料）-2001年7月：日本農薬株式会社、2001年、未公表
- 11 トルフェンピラドの安全性評価資料の追加提出（要望事項に対する回答資料）-2001年11月：日本農薬株式会社、2001年、未公表
- 12 トルフェンピラドのラット肝臓 S-9 *in vitro* 系における代謝試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1997年、未公表
- 13 ¹⁴C 標識トルフェンピラドのなすにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 14 [TO-¹⁴C] トルフェンピラドのキャベツにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 15 [PY-¹⁴C] トルフェンピラドのキャベツにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 16 [TO-¹⁴C] トルフェンピラドのももにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 17 [PY-¹⁴C] トルフェンピラドのももにおける代謝：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 18 ¹⁴C 標識トルフェンピラドの好気・嫌氣的土壤中運命試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 19 土壌吸着試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1998年、未公表
- 20 加水分解試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1996年、未公表
- 21 水中光分解運命試験：（株）三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 22 トルフェンピラドの作物残留試験成績：（株）三菱化学安全科学研究所、2001年、未公表
- 23 トルフェンピラドの作物残留試験成績：（財）日本食品分析センター、2003年、未公表
- 24 トルフェンピラドの作物残留試験成績：（財）大塚化学（株）、2003年、未公表

- 25 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
- 26 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
- 27 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
- 28 トルフェンピラドの土壌残留試験：大塚化学（株）、1999 年、未公表
- 29 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：Convance Laboratories（米）、1997 年、未公表
- 30 ラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2000 年、未公表
- 31 ラットにおける急性経口毒性試験（投与溶媒オリーブ油での検討）（GLP 対応）：三菱化学安全科学研究所、2000 年、未公表
- 32 マウスにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：Convance Laboratories（米）、1997 年、未公表
- 33 マウスにおける急性経口毒性試験（投与溶媒オリーブ油での検討）：大塚化学、2000 年、未公表
- 34 ラットにおける急性経皮毒性試験（GLP 対応）：Corning Hazleton（米）、1997 年、未公表
- 35 ラットにおける急性吸入毒性試験（GLP 対応）：Safeparm Laboratories（英）、2000 年、未公表
- 36 PT-CA（動物・植物・土壌代謝物、光分解物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 37 PT-CA（動物・植物・土壌代謝物、光分解物）のラットにおける急性経口毒性試験：大塚化学、2000 年、未公表
- 38 OH-PT（動物・植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 39 OH-PT（動物・植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：大塚化学、2000 年、未公表
- 40 T-CA（動物・植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 41 T-AM（植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 42 CA-T-CA（動物・植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 43 OH-T-CA（動物・植物代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 44 OH-PAM（動物・植物・土壌代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 45 PCA（植物・土壌代謝物）のラットにおける急性経口毒性試験（GLP 対応）：ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 46 ウサギにおける皮膚一次刺激性試験（GLP 対応）：Corning Hazleton（米）、1996 年、未公表

- 47 ウサギにおける眼一次刺激性試験 (GLP 対応) : Corning Hazleton (米)、1996年、未公表
- 48 モルモットにおける皮膚感作性試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1997年、未公表
- 49 ラットを用いた混餌法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、1999年、未公表
- 50 ラットを用いた混餌法による亜急性経口毒性試験・骨髄の病理組織学的追加検査 : 三菱化学安全科学研究所、2001年、未公表
- 51 ラットを用いた混餌投与による 2 週間亜急性経口毒性試験ーミトコンドリアの機能および形態に及ぼす影響ー : 三菱東京製薬、2001年、未公表
- 52 マウスを用いた混餌法による亜急性経口毒性試験 : Convance Laboratories (米)、1999年、未公表
- 53 イヌを用いたカプセル投与法による亜急性経口毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1997年、未公表
- 54 イヌを用いたカプセル投与法による亜急性経口毒性試験 (追加) (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999年、未公表
- 55 ラットを用いた 13 週間混餌投与神経毒性試験 (GLP 対応) : Huntingdon Life Sciences (英)、2003年、未公表
- 56 トルフェンピラド、PT-CA(動物・植物・土壌代謝物、光分解物)および OH-PT (動物・植物代謝物) のラットにおける 4 週間混餌投与による毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2001年、未公表
- 57 イヌを用いたカプセル投与法による慢性経口毒性試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999年、未公表
- 58 ラットを用いた混餌法による慢性毒性・発がん性併合試験 (GLP 対応) : 三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 59 マウスを用いた混餌法による発がん性試験 (GLP 対応) : Convance Laboratories (米)、1999年、未公表
- 60 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
- 61 ラットを用いた次世代免疫毒性検討試験 (GLP 対応) : 三菱化学安全科学研究所、1999年、未公表
- 62 ラットを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : 三菱化学安全科学研究所、1997年、未公表
- 63 ウサギを用いた催奇形性試験 (GLP 対応) : 三菱化学安全科学研究所、1997年、未公表
- 64 細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : Convance Laboratories (英)、1997年、未公表
- 65 細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2000年、未公表
- 66 哺乳類動物培養細胞を用いた染色体異常試験 (GLP 対応) : Convance Laboratories (英)、1997年、未公表
- 67 マウスを用いた小核試験 : 大塚化学、1997年、未公表
- 68 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

- 69 PT-CA (動物・植物・土壌代謝物、光分解物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 70 PT-CA (動物・植物・土壌代謝物、光分解物) の哺乳類の培養細胞を用いた染色体異常試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2001 年、未公表
- 71 PT-CA (動物・植物・土壌代謝物、光分解物) のラットを用いた小核試験 (GLP 対応) : 新日本科学、2000 年、未公表
- 72 OH-PT (動物・植物代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 73 OH-PT (動物・植物代謝物) の哺乳類の培養細胞を用いた染色体異常試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、2001 年、未公表
- 74 OH-PT (動物・植物代謝物) のラットを用いた小核試験 (GLP 対応) : 新日本科学、2000 年、未公表
- 75 T-CA (動物・植物代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 76 T-AM (植物代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 77 CA-T-CA (動物・植物代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 78 OH-T-CA (動物・植物代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 79 OH-PAM (動物・植物・土壌代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : ボゾリサーチセンター、1999 年、未公表
- 80 PCA (植物・土壌代謝物) の細菌を用いた復帰突然変異試験 (GLP 対応) : 日本油料検定協会総合分析センター、1988 年、未公表
- 81 動物細胞ミトコンドリア系を用いた *in vitro* 呼吸阻害 : 三菱化学、2001 年、未公表
- 82 ラットの肝ミトコンドリア系を用いた呼吸阻害-*in vivo* 下における定性的検討 : 三菱化学、2001 年、未公表