

フェニトロチオン (Fenitrothion)
***O,O*-dimethyl-*O*-(3-methyl-4-nitrophenyl)**
phosphorothioate
C₉H₁₂NO₅PS (分子量277.25)
[CAS No. 122-14-5]
許容濃度 0.2 mg/m³ (皮)
感作性分類 皮膚第2群

1. 物理化学的性質ならびに用途

フェニトロチオンは分子量277.25の有機リン系化合物である。比重1.3227 (25℃), 融点0.3℃, 沸点140–145℃ (0.1 mmHg), 発火点157℃, 蒸気圧 18 mPa (20℃), log P オクタノール/水分解係数3.16, 水への溶解度 14 mg/l (30℃) の化学薬品臭を持つ黄褐色の油状の液体である¹⁾。

光に対しては比較的安定であるが, 紫外線により徐々に分解する²⁾。工業製品は純度93%以上で農薬としての他, 殺虫剤などに用いられる¹⁾。殺虫スペクトルは広く, 国内外で稲, 果樹, 野菜, 茶など広範囲にわたる農業分野の主要害虫および森林害虫に対して, また防疫用の殺虫剤として, カ, ハエ, ゴキブリなどの衛生害虫に対して, 多く使用されている²⁾。

2. 吸収, 代謝, 分布, 蓄積, 排泄

フェニトロチオンは経口で取り込まれた場合は消化管で吸収され, 血液や脳などの臓器に移行し, 72時間以内におよそ90%以上が代謝物として尿中に, 残りの大部分が糞便中に排泄される^{3,4)}。吸収後の体内蓄積には臓器親和性があり, 5 mg/kg のフェニトロチオンをラットに経口投与した実験にて脳, 肺, 心臓, 腎臓に, 40 mg/kg および 20 mg/kg のフェニトロチオンをモルモットに経口投与した実験にて脳, 肺, 心臓, 腎臓および脾臓に集積することが確認された⁵⁾。気道への曝露では100%が, 皮膚への曝露では10%が吸収される⁶⁾。

フェニトロチオン自体はアセチルコリンエステラーゼ (AChE) に対する強い阻害作用を持たない。しかし生体内に取り込まれると, 肝臓やその他の臓器でモノオキシゲナーゼの作用によりフェニトロオキソンに変化し, 強い毒性を持つようになる⁷⁻⁹⁾。フェニトロオキソンは更に代謝され, 多くはデスメチルチオリン酸, デスメチルリン酸, ジメチルチオリン酸, ジメチルリン酸の形で排泄される^{3,4)}。

フェニトロチオンは直接の代謝産物としての他, フェニトロオキソン, デスメチルフェニトロチオンを経て3-メチル-4-ニトロフェノールとなり, 硫酸抱合体, グルクロン酸抱合体に移行する。14C 標識フェニトロチオンをラット, ウサギ, マウス, 犬に 15 mg/kg 単回経口投与した実験にて, 投与後48時間で多くが尿中に排泄され, その代謝物質としてデスメチルフェニトロチオン, デス

メチルフェニトロオキソンなどの脱メチル体が7.4% (ウサギ) ~56.9% (犬), 3-メチル-4-ニトロフェノールの遊離型, 硫酸抱合体, グルクロン酸抱合体が36.1% (犬) ~74.8% (ウサギ) 存在した¹⁰⁾。

雄のモルモットに 500 mg/kg の, 雄の White ラットに 15 mg/kg のフェニトロチオンを経口で与えたところ, 1~3時間で血液および脳における濃度は最大となり, その後3日かけて検出限界以下となった³⁾。健康な12人の男性にフェニトロチオンを 0.18 mg/kg/day および 0.36 mg/kg/day の用量で4日連続投与した研究にて, 血漿中フェニトロチオン濃度のピークは投与後1–4時間, 半減期は0.8–4.5時間だった。0.18 mg/kg/day では投与1日目には3人, 4日目には2人が血中フェニトロチオンのピーク時の濃度が検出限界以下であった。0.36 mg/kg/day では投与1日目の時点で血中フェニトロチオンを全員に検出した¹¹⁾。

雄のラット5匹および雄のアカゲザル5匹を用いて, 14C リング標識したフェニトロチオン 5 μl を 2 cm², 24時間貼付した実験にて, 24時間以内に尿中への排泄が確認された¹²⁾。

3. ヒトに対する影響

急性毒性

ビニールハウスで農作業を行う5人の男性を対象に行った研究にて, フェニトロチオンの体内への吸収量は実際の曝露量の1/10~1/3と推定された⁶⁾。

24人の被験者にフェニトロチオンを 2.5 mg (3人), 5 mg (9人), 10 mg (5人), 15 mg (2人), 20 mg (5人) の量で単回経口投与したところ投与6時間後, 24時間後の時点でいずれの投与量においても血漿および赤血球コリンエステラーゼ活性の有意な低下を認めなかった。20 mg を投与した1名では投与6時間後には39%, 投与24時間後には28%の血漿コリンエステラーゼ活性低下が認められた¹³⁾。

28人の労働者が害虫対策のため室内で5%に希釈したフェニトロチオンを 2 g/m² 噴霧する業務 (噴霧20人, 希釈8人) に1日7時間, 30日間連続で従事し, 42件の臨床症状 (頭痛, めまい, 悪心, 腹痛) が発生した。症状の多くは軽度で2~3時間の休憩で回復した。数名脱力を認め, 2人は下痢症状を認めた。下痢症状は投薬によって改善した。噴霧20人のうち8人にコリンエステラーゼ活性の低下が認められ, そのうち数名は臨床症状も認めた。コリンエステラーゼの減少を認めたうちの2人は希釈を行った者であった¹⁴⁾。

2000年から2011年にかけて1つの医療機関に自殺目的でフェニトロチオンを摂取し搬送された26人について, 急性肺損傷を来さなかった14人 (グループ1: うち2人死亡) と来した12人 (グループ2) に分けて比較を行っ

た研究において、グループ2は来院時コリンエステラーゼ活性が全員検出下限（10 U/l）を下回っており、コリンエステラーゼ活性が回復して100 U/lを上回るまでの日数の中央値はグループ1で12日、グループ2で21日と有意差を認めた。フェニトロチオンの摂取から24時間以内に来院した19人のデータからは、血中フェニトロチオンの半減期は2.4–70.5時間であった¹⁵⁾。

1987年から1993年にフェニトロチオンを経口摂取し医療機関に搬送された16人（男性14人、女性2人）のうち、生存した10人の臨床経過を分析したところ、7人に「中間期症候群」と呼ばれる、遅れて（内服後2日～4日）発生する全身の筋力低下、人工呼吸が必要になるほどの急激な呼吸機能の低下が認められた¹⁶⁾。

反復投与毒性

4人の被験者に4日連続でフェニトロチオン5mgを経口投与したところ、血漿コリンエステラーゼ活性は投与開始時に比べ83–115%、赤血球コリンエステラーゼ活性は投与開始時に比べ93–111%であり、有意な低下を認めなかった¹³⁾。

12人（男性8人、女性4人、年齢23～50歳）に、低用量試験として0.18 mg/kg/dayを4日間連続投与（半量ずつ12時間間隔で経口投与）し、その後最低2週間、最大5ヶ月間の間隔を設けた後、高用量試験として、0.36 mg/kg/dayを同様に4日間連続投与した。低用量試験、高用量試験のいずれも赤血球コリンエステラーゼの低下は20%未満にとどまっていた¹⁷⁻²⁰⁾。

感作性

1972年から1979年にかけて日本農村医学会の会員から農薬が原因と考えられる皮膚炎患者553人の症例報告が提出され、うち202人は有機リン系殺虫剤が原因であった。この202人におけるパッチテスト（濃度不明）の結果として、27人についてフェニトロチオンへの陽性反応が、うち3人はフェニトロチオンのみへの陽性反応が報告されている²¹⁾。

農薬散布に従事する農業従事者311人に対してフェニトロチオン0.1%濃度にてパッチテストを行い、37人（11.9%）で陽性反応が認められた²²⁾。

4. 動物に対する影響

急性毒性

雄のニワトリに対してフェニトロチオンを250 mg/kg、500 mg/kg、1,000 mg/kgの用量で各6匹に経口投与した。250 mg/kg投与群では、投与後2～3時間で自発運動の低下、24時間で運動失調および不正呼吸が出現し、4～6日で回復した。死亡率は0%（0/6）であった。500 mg/kg投与群では投与後30～60分で自発運動の低下、3時間で運動失調、24時間で流涎、呼吸不全、トサカの暗赤色への変色が観察され、投与後2日で投与群の半数

（3/6）が死亡した。1,000 mg/kg投与群では、投与後1日目に1匹、2日で全数（6/6）が死亡した。死亡しなかった個体においては8～10日で症状は回復した²³⁾。

ピーナッツオイルに溶解したフェニトロチオンを0 mg/kg、10 mg/kg、20 mg/kg、40 mg/kgずつそれぞれ6匹のラットに強制経口投与したところ、20 mg/kg群では3匹が、40 mg/kg群では5匹が13日以内に死亡した。20 mg/kg群及び40 mg/kg群の生存個体群においては、ほぼすべての個体で姿勢保持障害、歩行障害が認められた²⁴⁾。

フェニトロチオンの白色ラット、モルモット、マウスそれぞれにおける50%致死量は経口投与では200 mg/kg、1,850 mg/kg、870 mg/kg、経静脈投与では33 mg/kg、112 mg/kg、220 mg/kgであった^{7, 25)}。

雄のニワトリにおける50%致死量は経口投与で500 mg/kgであった²³⁾。

SDラット雌雄各8匹に対する吸入曝露試験にて、LC₅₀は>0.186 mg/l、SDラット雌雄各10匹に対する吸入曝露試験にて、LC₅₀は>2.21 mg/lであった¹⁷⁾。

慢性毒性

LD₅₀の1/15である16.7 mg/kg、1/30である33.7 mg/kgの用量で雄のニワトリそれぞれ8匹に対して4週間毎日経口投与したところ、16.7 mg/kgでは死亡0、33.7 mg/kgでは1匹が死亡した。投与中はどちらの群も体重減少がみられたが、投与終了後の3週間で体重は増加に転じた。また、投与中4週間、投与後3週間の合計7週間の観察終了時に、いずれの群も神経麻痺は観察されなかった¹⁸⁾。ラット（雌雄各15匹/群）に0 ppm（対照群）、10 ppm（雄0.59 mg/kg/日、雌0.64 mg/kg/日）、30 ppm（雄1.83 mg/kg/日、雌2.00 mg/kg/日）、150 ppm（雄9.16 mg/kg/日、雌11.2 mg/kg/日）の濃度でフェニトロチオンを6か月間混餌投与した実験で、対照群と比較して雄では150 ppmで、雌では10 ppmで血漿コリンエステラーゼ活性が、雄では150 ppmで、雌では30 ppmで赤血球及び脳コリンエステラーゼ活性が有意に低下していた。また更に低い濃度（2.5 ppm、5 ppm、10 ppm）で92週の混餌投与を行った結果、初期には血漿、赤血球コリンエステラーゼの活性が低下していたが、92週目の時点においては、全ての濃度で有意な血漿、赤血球コリンエステラーゼの活性低下を認めなかった²⁶⁾。

雄のラット（各群36匹）にフェニトロチオンを0（対照群）、2.5、5.0、10、20 mg/kg/日の用量で30日間毎日強制経口投与し、投与8日後、15日後、22日後、30日後、38日後（投与終了後8日）、45日後（投与終了後15日）、59日後（投与終了後29日）、87日後（投与終了後57日）、115日後（投与終了後85日）に各群4匹をランダムに選定して処置、測定を行った。濃度20 mg/kgの群で8/36匹が1週間以内に死亡した。また、投与期間中は用量依存

的に血漿コリンエステラーゼ活性, 赤血球コリンエステラーゼ活性, 脳コリンエステラーゼ活性が対照群と比較して低下し続け, 投与終了後血漿, 赤血球においては投与後15日, 脳においては投与後30日でその活性は元に戻っていた²⁷⁾. 投与中の血漿コリンエステラーゼ活性は, 5.0 mg/kg, 10.0 mg/kg, 20.0 mg/kg で対照群と比較して有意 ($p < .05$) に低下していた. また, 脳コリンエステラーゼ活性は投与開始後22日および30日の時点で, 2.5 mg/kg と 5.0 mg/kg の間に有意差を認めた ($p < 0.05$)²⁷⁾.

雄の Wistar ラットにフェニトロチオン7.25と 14.5 mg/kg/日の用量で28日間毎日強制経口投与した実験において, 血漿コルチコステロン濃度は投与開始1週目でどちらの群においても2倍以上に上昇し, その後4週目で元のレベルまで復帰した. 同時に副腎の重量は投与開始2週目で最大となり, 4週目で元のレベルに復帰した²⁸⁾.

Wistar ラット (各群16~17匹) に0 (対照群), 32, 63, 125, 250, 500 ppm の濃度でフェニトロチオンを90日間混餌投与した. 32 ppm 以上の投与群で赤血球コリンエステラーゼ活性の20%以上の低下が, 250 ppm 以上の投与群では筋攣縮及び流涙が認められた. 500 ppm 投与群では投与期間中に1例が死亡し, 生存例には体重増加抑制並びに摂食量の低下が認められた. また, 運動失調, 立毛, 角膜混濁, 角膜及び結膜出血, 20%以上の脳コリンエステラーゼ活性低下が認められた²⁹⁾.

ICR マウス (一群雌雄各15匹) を用いた吸入 (0, 0.015, 0.062 mg/l, 1日2時間・毎週6日間) 曝露及び ICR マウス (一群雌雄各94匹) を用いた吸入 (0, 0.002, 0.007 mg/l, 1日2時間・毎週5日間) 曝露による28日間亜急性吸入毒性試験が実施された. 雄は 0.015 mg/l 以上でA/G比の低下, 0.062 mg/l で脳コリンエステラーゼ活性の20%以上の低下, 雌でも 0.062 mg/l で脳コリンエステラーゼ活性の20%以上の低下が認められたことから, NOAEL は雄で 0.007 mg/l, 雌で 0.015 mg/l と報告された^{17-19, 30)}.

SD ラット (一群雌雄各16匹) を用いた吸入 (0, 0.015, 0.062 mg/l, 1日2時間・毎週6日間) 曝露及び SD ラット (一群雌雄各24匹) を用いた吸入 (0, 0.002, 0.007 mg/l, 溶媒: ケロシン-キシレン, 1日2時間・毎週5日間) 曝露による28日間亜急性吸入毒性試験が実施された. 雄は 0.062 mg/l で赤血球と脳コリンエステラーゼ活性の20%以上の低下, 雌では 0.015 mg/l で赤血球と脳コリンエステラーゼ活性の20%以上の低下と卵巣の絶対重量と比重量の低下が認められたことから, NOAEL は雄で 0.015 mg/l, 雌で 0.007 mg/l と報告された^{17-19, 30)}.

B6C3F1 マウスを用いた混餌投与 (0, 3, 10, 100, 1,000 ppm) による2年間慢性毒性/発がん性併合試験が実施された. 投与量 100 ppm 以上の群にて赤血球及び脳コリ

ンエステラーゼ活性の20%以上低下が認められた^{17-19, 31)}.
皮膚への影響

フェニトロチオンのモルモットに対する皮膚急性毒性 (刺激性) を示す濃度は10%以上であった. その後10匹のモルモットに対して急性毒性を示す濃度以下のパッチテスト (Guinea Pig Maximization test: GPMT) を行った結果, 5%では24時間で7匹に, 48時間で7匹に, 0.5%では24時間で3匹に, 48時間で4匹に感作成立を認めた²¹⁾.
生殖毒性

妊娠ラット28匹に対し, 5, 10, 15 mg/kg のフェニトロチオンを妊娠7日から15日にかけて強制経口投与した. 出生体重, 開眼の日について, 用量による有意差は認めなかった. 活動性は 15 mg/kg の群で生後104日に, 協調運動は 15 mg/kg の群で生後26日, 104日に他の群と比較し有意に低下した³²⁾.

一方, 雌ラットの発情周期や受胎率, 妊娠率, 出生率, 哺育率を調べた研究では対照群と投与群との間に差は認められなかった³³⁾. また, SD ラット (雌雄) への投与でも, 繁殖能への影響は認められなかった^{17-19, 34-36)}. NZW ウサギ (雌) への投与では, 母体で呼吸困難や死亡等が認められた用量で流産がみとめられたものの, 催奇形性を含む胎児への影響は認められなかった³⁷⁾.

10匹の雌ラットに対し基礎飼料を与えて5回の発情周期を観察した後, 被験飼料 (フェニトロチオン 200 ppm) に変えて5回の発情周期を観察したが, 変化はみられなかった. また, これらの雌ラットと, 混餌 (200 ppm) で10日間投与した雄ラットを交配させた. 生殖指数として, 受胎率, 妊娠率, 出生率, 哺育率の4つを測定し, 対照群と投与群の間に差を認めなかった³³⁾.

SD ラット (一群雌雄各30匹) を用いた混餌 (0, 10, 40, 120 ppm) 投与による二世代繁殖試験にて, 親動物では 120 ppm 投与群の雄および 40 ppm 投与群の雌, 児動物では 120 ppm 投与群で体重増加抑制が認められた. 繁殖能に対する影響は認められなかった^{17-19, 34)}.

SD ラット (P 世代: 一群雌雄各12匹, F1世代: 一群雌雄各20匹) を用いた混餌 (0, 10, 20, 60 ppm) 投与による一世代繁殖試験にて, 親動物の雄及び児動物ではいずれの投与群でも影響が認められず, 親動物の雌では 60 ppm 投与群で投与終了時に20%以上の脳コリンエステラーゼ活性低下が認められた. 繁殖能に対する影響は認められなかった^{17-19, 35)}.

SD ラット (一群雌24匹) の妊娠6~15日に強制経口投与 (0, 3, 8, 25 mg/kg/day, 溶媒: コーン油) した発生毒性試験にて, 母動物は 25 mg/kg/day 投与群において妊娠6~10日以降で体重増加抑制, 妊娠9日以降で振戦, 粗毛, 削瘦, 鼻汁および尿汚れが認められ, 胎児ではいずれの投与群でも影響は認められなかった. 繁殖能に対する影響は認められなかった^{17-19, 36)}.

NZW ウサギ (一群雌16匹) の妊娠 7~19日に強制経口投与 (0, 3, 10, 30 mg/kg/day, 溶媒: コーン油) した発生毒性試験にて, 母動物は 30 mg/kg/day 投与群において, 妊娠 7~13日で体重増加抑制, 妊娠 9日以降で自発運動低下, 運動失調, 流涎, 呼吸困難及び振戦, 妊娠 10~18日で死亡, 妊娠22~29日で流産が認められた。胎児ではいずれの投与群でも影響は認められなかった。催奇形性は認められなかった^{17-19, 37)}。

遺伝変異原性

キイロシヨウジョウバエに 2%希釈のフェニトロチオンを餌に混ぜて与えて交配させたところ, 染色体変異の有意な増加は認めなかった³⁸⁾。

5. 許容濃度の提案

文献17-20より, ヒトに対して 0.36 mg/kg/day を 4日間経口投与した実験にて, 赤血球コリンエステラーゼ活性の低下が認められていないことから, 人に対する NOAEL を 0.36 mg/kg として採用する。体重を 50 kg, 8時間曝露における呼吸量を 10 m³ とすると, 下記の計算式を用いて 1.8 mg/m³ と計算される。

$$\frac{\text{NOAEL}(\frac{\text{mg}}{\text{kg}}) \times \text{体重}(\text{kg})}{8 \text{ 時間呼吸量}(\text{m}^3)}$$

吸入曝露による動物実験では, SD ラットの28日間亜急性吸入毒性試験^{17-19, 30)}における赤血球と脳のコリンエステラーゼ活性の20%以上の低下をエンドポイントとした NOAEL が雄 0.015 mg/l, 雌 0.007 mg/l, ICR マウスの28日間亜急性吸入毒性試験^{17-19, 30)}における脳のコリンエステラーゼ活性の20%以上の低下をエンドポイントとした NOAEL が雄雌とも 0.015 mg/l であった。最も低い NOAEL である 0.007 mg/l を採用し, 1日2時間の曝露を1日8時間曝露に換算し, 種差としての不確実係数を10とした場合, 0.175 mg/m³ と計算される。

以上の結果より, より NOAEL が低い動物実験の結果を採用し, フェニトロチオンの許容濃度として, 0.2 mg/m³ を新たに提案する。

皮膚感作性については, ヒトを対象とした研究については異なる機関からのパッチテストを行った症例報告が2報^{21, 22)}認められるが, 対照群を設定しての研究ではないため, 第1群の基準を満たす疫学研究とはみなせない。動物実験では GPMT にて2つの濃度 (0.5%および5%) で濃度依存性に感作性を認めた²¹⁾。以上のことから, 感作性分類皮膚第2群を新規に提案する。

発がん性があることを示唆する報告はない。

生殖毒性があることを示唆する報告はない。

6. 他機関の提案値

ACGIH: 情報なし

DFG: 情報なし

NIOSH: 情報なし

FAO/WHO 専門家委員会: ADI 0~0.005 mg/kg/day³⁹⁾

食品安全委員会: ADI 0.0049 mg/kg/day¹⁷⁾。

7. 勧告の履歴

2022年度 (改定案)

許容濃度: 0.2 mg/m³ (皮)

感作性分類皮膚第2群

1981年度 (新設)

許容濃度: 1 mg/m³ (皮)

文 献

- 1) IPCS. *Fenitrothion (EHC 133, 1992)*. World Health Organization; 1992. Accessed Apr 5, 2022. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc133.html>
- 2) 住友化学工業株式会社農業化学品管理室. フェニトロチオンの毒性試験の概要. *日本農薬学会誌 Journal Pestic Sci.* 1988;13(2):401-5. doi:10.1584/jpestics.13.401
- 3) Miyamoto J, Sato Y, Kadota T, Fujinami A, Endo M. Studies on the Mode of Action of Organophosphorus Compounds. Part I. Metabolic Fate of P32 Labeled Sumithion and Methylparathion in Guinea Pig and White Rat. *Agric Biol Chem.* 1963;27(5):381-9. doi:10.1271/bbb1961.27.381
- 4) Hollingworth R, Metcalf R, Fukuto TR. The selectivity of Sumithion compared with methyl parathion. Metabolism in the white mouse. *J. Agric. Food Chem.* 1967;15(2):242-9. doi:10.1021/JF60150A014
- 5) Miyamoto J. Studies on the Mode of Action of Organophosphorus Compounds. Part III. Activation and Degradation of Sumithion and Methylparathion in Mammals in Vivo. *Agric Biol Chem* 1964;28(7):411-21. doi:10.1271/bbb1961.28.411
- 6) Aprea C, Sciarra G, Lunghini L, Centi L, Ceccarelli F. Evaluation of respiratory and cutaneous doses and urinary excretion of alkylphosphates by workers in greenhouses treated with omethoate, fenitrothion, and tolclofos-methyl. *AIHAJ J Sci Occup Environ Health Saf* 2001;62(1):87-95.
- 7) Miyamoto J, Satô Y, Kadota T, Fujinami A. Studies on the Mode of Action of Organophosphorus Compounds. Part II. Inhibition of Mammalian Cholinesterase in vivo Following the Administration of Sumithion and Methylparathion. *Agric Biol Chem.* 1963;27(10):669-76. doi:10.1271/bbb1961.27.669
- 8) Miyamoto J. Studies on the Mode of Action of Organophosphorus Compounds. Part IV. Penetration of Sumithion, Methylparathion and Their Oxygen Analogs into Guinea pig Brain and Inhibition of Cholinesterase in Vivo. *Agric Biol Chem.* 1964;28(7):422-30. doi:10.1271/bbb1961.28.422
- 9) Zhu YZ, Fu M, Jeong IH, Kim JH, Zhang CJ. Metabolism of an Insecticide Fenitrothion by *Cunninghamella elegans*

- ATCC36112. *J Agric Food Chem.* 2017;65(49):10711–8. doi:10.1021/acs.jafc.7b04273
- 10) Miyamoto J, Mihara K, Hosokawa S. Comparative Metabolism of m-Methyl-14C-Sumithion in Several Species of Mammals in vivo. *J Pestic Sci.* 1976;1(1):9–21. doi:10.1584/jpestics.1.9
 - 11) Meaklim J, Yang J, Drummer OH, et al. Fenitrothion: toxicokinetics and toxicologic evaluation in human volunteers. *Environ Health Perspect.* 2003;111(3):305–8. doi:10.1289/ehp.5726
 - 12) Moody RP, Riedel D, Ritter L, Franklin CA. The effect of DEET (N,N-diethyl-m-toluamide) on dermal persistence and absorption of the insecticide fenitrothion in rats and monkeys. *J Toxicol Environ Health.* 1987;22(4):471–9. doi:10.1080/15287398709531086
 - 13) Nosál M, Hladká A. Determination of the exposure to fenitrothion (0,0-dimethyl-0-3-methyl-4-nitrophenyl-thiophosphate) on the basis of the excretion of p-nitro-m-cresol by the urine of the persons tested. *Int Arch Arbeitsmed.* 1968;25(1):28–38. doi:10.1007/BF00404665
 - 14) Motabar M, Sanai GH, Heidari AA. Toxicological evaluation of Sumithion (OMS 43) on operators and inhabitants in the Mamasani area, Southern Iran, 1972. *Iran J Public Health.* 1973;2(1):40–9.
 - 15) Matsuda K, Suzuki K, Ishihara S, et al. Assessment of the severity of organophosphate (fenitrothion) poisoning based on its serum concentration and clinical parameters. *Clin Toxicol Phila Pa.* 2011;49(9):820–7. doi:10.3109/15563650.2011.617306
 - 16) Groszek B, Pach J, Klys M. Intermediate syndrome in acute fenitrothion poisoning. *Przegl Lek.* 1995;52(5):271–4.
 - 17) 食品安全委員会農薬専門調査会. 農薬・動物用医薬品評価書 フェニトロチオン. Accessed Apr 15, 2022. https://www.fsc.go.jp/iken-bosyu/iken-kekka/kekka.data/pc3_no_fenitrothion_290517.pdf
 - 18) 住友化学株式会社. 農薬抄録 MEP (殺虫剤) (平成21年7月17日改訂). 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 19) 住友化学株式会社. 農薬抄録 MEP (殺虫剤) (平成23年9月6日改訂). 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 20) Monash Medical School, Monash University. *Fenitrothion Ingestion in Humans: Subacute Effects.*; 1999. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 21) Matsushita T, Aoyama K, Yoshimi K, Fujita Y, Ueda A. Allergic contact dermatitis from organophosphorus insecticides. *Ind Health.* 1985;23(2):145–53. doi:10.2486/indhealth.23.145
 - 22) 堀内信之. 一農村と皮膚— 西日本皮膚科. 1987;49(2):228–35. doi:10.2336/nishinonhifu.49.228
 - 23) 門田忠臣, 奥野泰由, 宮本純之. 8. サリチオン, サイアノックス, シュアサイド, スミチオンおよびスミオキシンのニワトリにおける急性経口毒性ならびに遅延性神経毒性. 防虫科学. 1975;40(2):49–53.
 - 24) Rondeau DB, Young L, Hebert D, Trottier BL. Behavioral toxicity of chronic administration of fenitrothion in rats. *Neurobehav Toxicol Teratol.* 1981;3(3):313–9.
 - 25) Miyamoto J. Mechanism of low toxicity of Sumithion toward mammals. *Residue Rev.* 1969;25:251–64. doi:10.1007/978-1-4615-8443-8_19
 - 26) 門田忠臣, 鴻田弘行, 宮本純之. スミチオン, スミオキソン, p-ニトロクレゾールのラットにおける亜慢性毒性およびスミチオン92週摂食によるコリンエステラーゼの変動. 防虫科学. 1975;40(2):38–48.
 - 27) Trottier B, Fraser AR, Planet G, Ecobichon DJ. Subacute toxicity of technical fenitrothion in male rats. *Toxicology.* 1980;17(1):29–38. doi:10.1016/0300-483x(80)90024-4
 - 28) Yamamoto T, Egashira T, Yoshida T, Kuroiwa Y. Increase of adrenal weight in rats by the repeated administration of fenitrothion. *Toxicol Lett.* 1982;11(1–2):187–91. doi:10.1016/0378-4274(82)90126-6
 - 29) Mitsu Y, Segawa T, Kuruma I, Kojima M, Takagi H. Subacute toxicity of O, o-dimethyl O-(3-methyl-4-nitrophenyl) phosphorothioate (Sumithion) in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1966;9(1):17–26. doi:10.1016/0041-008x(66)90025-1
 - 30) 住友化学工業株式会社, 奈良県立医科大学. *Subacute Inhalation Toxicity of Sumithion in Rats and Mice.*; 1979. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 31) (株) 大雄会医科学研究所. スミチオン原体のマウスを用いた発がん性並びに慢性毒性試験 (GLP 対応).; 1990. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 32) Lehotzky K, Szeberenyi MJ, Kiss A. Behavioral consequences of prenatal exposure to the organophosphate insecticide sumithion. *Neurotoxicol Teratol.* 1989;11(3):321–4. doi:10.1016/0892-0362(89)90076-7
 - 33) Honne G, Sastry MS. Effect of O,O-dimethyl-O-(3-methyl-4-nitrophenyl) phosphorothioate (Sumithion) on Reproductive performance in rats and oestrogenic activity in mice. *Indian J Pharmacol.* 1979;11(4):287.
 - 34) Argus Research Laboratories, Inc. *Reproductive Effects of Sumithion Administered Orally in Feed to Crl;CD® (SD) BR Rats for Two Generations.*; 1990. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 35) (株) 大雄会医科学研究所. スミチオンのラットを用いた一世代繁殖毒性試験.; 2004. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 36) 住友化学工業株式会社. スミチオンの催奇形性に関する研究: マウス, ラットの胎仔および新生仔におよぼす影響.; 1974. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 37) Hazleton Laboratories America, Inc. *Teratology Study in Rabbits Fenitrothion T.G. (GLP 対応).*; 1986. 食品安全委員会 (2017) より引用
 - 38) Velázquez A, Xamena N, Creus A, Marcos R. Mutagenicity studies on fenitrothion in *Drosophila*. *Mutagenesis.* 1987;2(5):333–6. doi:10.1093/mutage/2.5.333
 - 39) FAO/WHO. *Fenitrothion. In: Pesticide Residues in Food - Report 1988, Rome, Food and Agriculture Organization of United Nations.*; 1988. Accessed Apr 15, 2022. <https://www.fao.org/3/y5221e/y5221e0f.htm>