

14. 生殖発生毒性試験

(1) 2世代繁殖試験 (ラット) ①

Wistar-Imamichi ラット (一群雌雄各 30 匹) を用いた混餌 (原体: 0、10、100 及び 1,000 ppm) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。

親動物では、1,000 ppm 投与群の P 及び F₁ 世代の雌雄に体重増加抑制が、100 ppm 以上投与群の F₁ 世代の第 2 産次で生存産児数の減少が認められた。児動物では、10 及び 1,000 ppm 投与群の F_{1a} 児動物で哺育 4 日生存率の低下、10 ppm 以上投与群の両世代で哺育期の体重増加抑制が認められた。

本試験において、親動物では 100 ppm 以上投与群で生存産児数の減少が認められ、児動物では 10 ppm 以上投与群で体重増加抑制が認められたので、無毒性量は親動物の雌雄で 10 ppm (P 雄: 0.7 mg/kg 体重/日、P 雌: 0.9 mg/kg 体重/日、F₁ 雄: 0.6 mg/kg 体重/日、F₁ 雌: 0.8 mg/kg 体重/日) であると考えられ、児動物では無毒性量は設定できなかった。しかし、同用量で実施された 2 世代繁殖試験②[14. (2)]の試験成績を考慮すると、100 ppm 以上投与群の生存産児数の減少、10 及び 100 ppm 投与群の児動物における体重増加抑制は偶発的な要因によるものと推察された。繁殖能に対する影響は認められなかった。(参照 8)

(2) 2世代繁殖試験 (ラット) ②

Wistar-Imamichi ラット (一群雌雄各 26 匹) を用いた混餌 (原体: 0、10、100 及び 1,000 ppm) 投与による 2 世代繁殖試験が実施された。本試験は、前述の 2 世代繁殖試験①[14. (1)]において児動物に対する無毒性量が設定できなかったため、児動物への影響を確認する目的で行われた。

親動物では、1,000 ppm 投与群の P 雄で肝絶対・比重量増加が認められた。いずれの投与群においても、生存産児数の減少は認められなかった。児動物では、1,000 ppm 投与群の F₂ 児動物で哺育 7 日以降における体重増加抑制が認められたが、10 及び 100 ppm 投与群の児動物に体重増加抑制は認められなかった。

2 世代繁殖試験①[14. (1)]と、同用量で実施された本試験の結果を総合すると、ラットの 2 世代繁殖試験における無毒性量は、親動物の雄で 100 ppm (P 雄: 6.46 mg/kg 体重/日、F₁ 雄: 7.42 mg/kg 体重/日)、雌で 1,000 ppm (P 雌: 93.1 mg/kg 体重/日、F₁ 雌: 99.6 mg/kg 体重/日)、児動物で 100 ppm (P 雄: 6.46 mg/kg 体重/日、P 雌: 9.21 mg/kg 体重/日、F₁ 雄: 7.42 mg/kg 体重/日、F₁ 雌: 10.2 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 8)

(3) 発生毒性試験 (ラット)

SD ラット (一群雌 22 匹) の妊娠 6~15 日に強制経口 (原体: 0、50、200 及び 800 mg/kg 体重/日、溶媒: 2%アラビアゴム水溶液) 投与して発生毒性試験が実施された。

母動物では、800 mg/kg 体重/日投与群で一般状態の変化（軟便、生殖・泌尿器官周囲の被毛汚染、嗜眠、円背位、削瘦、立毛、眼瞼半閉）、摂餌量の減少、摂水量の増加、体重増加抑制、着床後初期の死亡胚数の増加が認められた。同群では妊娠 12 日に 1 匹が切迫と殺された。200 mg/kg 体重/日投与群では摂水量の増加が認められた。

胎児では、800 mg/kg 体重/日投与群で低体重、矮小児及び皮下浮腫の発生頻度の増加が認められ、頭頂間骨、胸骨分節、胸椎、尾椎及び中手骨の骨化遅延が増加した。200 mg/kg 体重/日投与群では頭頂間骨の骨化遅延が増加した。

本試験において、200 mg/kg 体重/日以上投与群の母動物に摂水量の増加が、胎児に骨化遅延が認められたので、無毒性量は母動物及び胎児とも 50 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 8）

（4）発生毒性試験（ウサギ）

NZW ウサギ（一群雌 17 匹）の妊娠 6～19 日に強制経口（原体：0、10、50 及び 250 mg/kg 体重/日、溶媒：2%アラビアゴム水溶液）投与して発生毒性試験が実施された。

本試験において、250 mg/kg 体重/日投与群の母動物に摂餌量の減少傾向及び体重減少（投与開始時から 4 日目まで）が認められ、胎児には検体投与に起因すると思われる影響は認められなかったので、無毒性量は母動物で 50 mg/kg 体重/日、胎児で 250 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 8、9、10、14）

15. 遺伝毒性試験

ブプロフェジン原体の細菌を用いた 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遺伝子突然変異試験、ラット肝初代培養細胞を用いた不定期 DNA 合成（UDS）試験、ヒトリンパ球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。また、ブプロフェジンの代謝物（B）及び原体混在物（IBTU）の細菌を用いた復帰突然変異試験も実施された。

試験結果は表 17 に示されている通り全て陰性であった（参照 8、9、10、14）。

この他に、ブプロフェジンのシリアンハムスター胚培養細胞を用いた試験（処理濃度：12.5～100 μ M）が実施されており、高濃度で細胞の形態変化と動原体を有する小核が有意に誘導され、細胞傷害性が認められたが、DNA 損傷性はみられなかった（参照 15）。

以上のように、*in vitro* の 1 試験において高濃度で細胞傷害性が認められたが、*in vivo* 小核試験を含むその他の試験結果はすべて陰性であったことから、ブプロフェジンに遺伝毒性はないものと考えられた。

表 17 遺伝毒性試験概要

試験		対象	処理濃度・投与量	結果	
原体	in vitro	DNA 修復試験	<i>Bacillus subtilis</i> (H-17、M-45 株)	20~5,000 µg/ディスク	陰性
		復帰突然変異試験	<i>Salmonella typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538 株)	10~5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
			<i>Escherichia coli</i> (WP2uvrA 株)		
			<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538 株)	1.6~5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
		遺伝子突然変異試験	マウスリンパ腫細胞 (L5178Y TK ⁺ 3.7.2c 株)	13.3~42.2 µg/mL (-S9) 17.8~100 µg/mL (+S9)	陰性
		UDS 試験	Alpk ラット 肝初代培養細胞	10 ⁻⁸ ~10 ⁻⁵ M	陰性
	染色体異常試験	ヒトリンパ球	10~100 µg/mL (+/-S9)	陰性	
	in vivo	小核試験	BDF ₁ マウス (骨髄細胞) (一群雌雄各 6~8 匹)	単回投与: 6,400~10,000 mg/kg 体重 反復投与: 10,000 mg/kg 体重 (24 時間間隔で 4 回経口投与)	陰性
B	in vitro	復帰突然変異試験	<i>S. typhimurium</i> (TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538 株)	5~5,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性
IBTU			<i>E. coli</i> (WP2hcr 株)	5~10,000 µg/プレート (+/-S9)	陰性

注) +/-S9 : 代謝活性化系存在下及び非存在下

16. その他の試験

(1) 十二指腸潰瘍形成性試験

ラット及びマウスを用いた急性経口毒性試験[Ⅱ. 10]において十二指腸に潰瘍性病変が観察されたため、本試験はこの病変を確認する目的で実施された。Fischer ラット(一群雌雄各 10 匹)に、ブプロフェジンを 0、613、1,040、1,750、2,960 または 5,000 mg/kg 体重の用量で単回経口投与し、4 日後にと殺して十二指腸の病理学的検査が行われた。

肉眼的検査では、5,000 mg/kg 投与群の雌雄各 4 例、2,960 mg/kg 体重投与群の雌雄各 3 例に十二指腸上部に限局して穿孔巣が認められ、これらの動物では同部位に白色ないし赤色斑または充血がみられた。1,750 mg/kg 体重投与群では雄 1 例に十二指腸上部に赤色斑がみられた。病理組織学的検査では、5,000 mg/kg 体重の雌雄全例に表在性から穿孔性に至る種々の程度の潰瘍性病変が認められ、このうち雌雄各 4 例に認められた穿孔性潰瘍は投与 2 日後までの死亡例であった。2,960 mg/kg 体重投与群でも雄 5 例、雌 4 例で同様の病変が認められ、穿孔性潰瘍は雌雄各 3 例の死亡例にみられた。1,750 mg/kg 体重投与群では雄 1 例に深在性潰瘍がみられた。潰瘍性病変の組織学的特徴は、炎症性細胞を伴わない粘膜

細胞の壊死性変化で消化性潰瘍と判定された。無作用量は雄で 1,040 mg/kg 体重、雌で 1,750 mg/kg 体重と考えられた。(参照 8、9、14)

(2) 甲状腺に及ぼす影響に関する試験

ブプロフェジンの経口投与により、ラットの 90 日間亜急性毒性試験[12. (1)]及び 2 年間慢性毒性/発がん性併合試験[13. (2)]において、甲状腺ろ胞上皮細胞の肥大及び増生が認められたため、本試験は本剤の甲状腺に対する影響を調べる目的で実施された。

①ラットの血清中 T_3 及び T_4 に及ぼす影響

雄の SD ラットにブプロフェジンを 500 mg/kg 体重/日の用量で 1、2、4 または 7 日間強制経口投与した結果、血清中 T_3 濃度は 4 回投与で、 T_4 濃度は 2 回以上の投与で低下した。

雄の SD ラットにブプロフェジンを 100、300、500 または 1,000 mg/kg 体重/日の用量で 7 日間連続強制経口投与した結果、 T_3 及び T_4 濃度は 100 mg/kg 体重/日以上投与群で用量に依存して低下した。

雄の SD ラットにブプロフェジンを 1,000 及び 5,000 ppm の用量で 1、3 または 6 カ月間混餌投与した結果、 T_3 濃度は、5,000 ppm 投与群では 1 カ月で対照群の 70% に低下したが、3 及び 6 カ月では対照群の濃度に回復した。 T_4 濃度は 1、3、6 カ月でそれぞれ対照群の 30、50、90% であり、投与期間の延長に伴い回復傾向がみられた。(参照 8、9、14)

②ラットの甲状腺重量及び過酸化酵素活性に対する影響

雄の SD ラットにブプロフェジンを 500 mg/kg 体重/日、または甲状腺過酸化酵素活性阻害剤であるプロピルチオウラシル (PTU) を 30 mg/kg 体重/日の用量で 15、30 または 60 日間連続強制経口投与し、最終投与 24 時間後にと殺して、甲状腺重量、血清中 T_4 濃度及び甲状腺過酸化酵素活性が測定された。

ブプロフェジン及び PTU のいずれの投与群においても、甲状腺絶対・比重量の増加、血清中 T_4 濃度の低下及び甲状腺過酸化酵素活性の上昇が認められたが、ブプロフェジン投与による変化の程度は PTU 投与より軽度であった。下垂体の病理組織学的検査では、ブプロフェジン及び PTU 投与群で前葉細胞に空胞化がみられ、その程度及び頻度は同様であった。(参照 8、9、14)

③ラットの甲状腺過酸化酵素活性に対する阻害作用 (*in vitro*)

ブプロフェジンまたは抗甲状腺薬である PTU 及びシアン化カリウム (KCN) を甲状腺過酸化酵素の反応液に添加し、甲状腺過酸化酵素活性に対する直接的影響が調べられた。

PTU 及び KCN 添加では、明らかな阻害作用がみられたが、ブプロフェジン添

加では、水溶解度以上の濃度である $7.2 \times 10^{-5} \text{ M}$ でも影響はみられなかった。(参照 8、9、14)

④多種の動物種における血清中 PBI (蛋白質結合性ヨード) 濃度に対する影響

雄の SD ラットにブプロフェジンを 100、300、500 または 1,000 mg/kg 体重/日の用量で 7 日間連続強制経口投与した結果、血清中 T_4 濃度及び PBI 濃度ともに用量に依存して低下した。

雄の ddY マウス、ゴールデンハムスター、Hartley モルモットに、ブプロフェジンを 300 及び 500 mg/kg 体重/日の用量で 1、2、4 または 7 日間経口投与した結果、マウス、ハムスターでは影響はみられず、モルモットでは 1~2 回の投与で血清中 PBI 濃度は僅かに低下したが、4 回以上の投与では影響はみられなかった。

雄の ddY マウスにブプロフェジンを 100、300、500 または 1,000 mg/kg 体重/日の用量で 7 日間連続強制経口投与した結果、血清中 PBI 濃度に影響はみられなかった。

雄の日本白色種ウサギにブプロフェジンを 300 または 1,000 mg/kg 体重/日の用量で 7 日間連続強制経口投与した結果、血清中 PBI 濃度は 1,000 mg/kg 体重/日投与群では投与期間中低下した。300 mg/kg 体重/日投与群では投与 4 日まで低下したが、7 日には回復傾向がみられた。(参照 8、9、14)

以上のように、ブプロフェジンを強制経口投与したラットでは、甲状腺ホルモン濃度の低下、甲状腺重量の増加、甲状腺過酸化酵素の上昇がみられ、下垂体前葉細胞空胞化の発生頻度が増加した。これらの変化は、抗甲状腺薬である PTU 投与でも認められたが、ブプロフェジン投与による変化の程度は PTU 投与による場合より明らかに軽度であり、回復が速やかであった。一方、ラット及びマウスではブプロフェジン投与により肝細胞に肥大性反応が生じていることから、肝の薬物代謝酵素誘導が示唆され、血中の甲状腺ホルモンが低下している事実から、肝臓における T_4 から T_3 への変換が増加している可能性が高いと考えられた。肝臓における T_4 から T_3 への代謝亢進により血中の甲状腺ホルモンが低下し、負のフィードバックによって下垂体からの TSH の分泌が増加することにより甲状腺が刺激され、甲状腺肥大が惹起されることが示唆された。本剤の甲状腺に対する影響は、PTU のように甲状腺に直接作用するものではなく、肝臓に対する作用の二次的影響と考えられた。

III. 食品健康影響評価

参照に挙げた資料を用いて農薬「プロフェジン」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、プロフェジンは速やかに吸収及び排泄された。主要排泄経路は糞中で、投与後 96 時間で 96% TAR が排泄された。臓器及び組織への蓄積性は認められなかった。糞中で認められた成分の大部分は親化合物であった。代謝物として、糞中に B、C の硫酸抱合体、D、E、G、H、J、R が、尿中に C の硫酸抱合体、G、H、L、R が検出された。胆汁中には C、C のグルクロン酸抱合体、G が検出された。胆管カニューレにより体外に胆汁を排泄させたラットの糞にはグルクロン酸抱合体は認められず、胆汁を介して腸管内に排泄された抱合体は腸管内で脱抱合されることが示唆された。主要代謝経路は、フェニル環の水酸化、*tert*-ブチル基の酸化、チアジアジン環イオウの酸化及びチアジアジン環の開裂であり、多くの高極性代謝物を生成し、これがさらに抱合を受ける経路と考えられた。

イネ、タイヌビエ、大豆、はくさい、レタス、トマト及びワタを用いた植物体内運命試験において、植物体で認められた成分の大部分は親化合物であった。代謝物として B、E、F、G、J、Q が検出されたが、10% TRR を超えるものはなかった。代謝物 F は、動物でも確認されている E から G への代謝中間体であり、動物では F が速やかに G へ代謝されていることが考えられた。代謝物 Q は、植物のみに存在する代謝経路の生成物であるが、その量は僅かであった。

各種毒性試験結果から、プロフェジン投与による影響は、主に肝臓に認められた。神経毒性、発がん性、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。

各種試験結果から、食品中の暴露評価対象物質をプロフェジン（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 18 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 0.90 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 0.009 mg/kg 体重/日を一日摂取許容量 (ADI) と設定した。

ADI	0.009 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)	0.90 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 18 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) ¹⁾			
			農薬抄録	JMPR	米国	豪州
ラット	90日間 亜急性 毒性試験	0, 40, 200, 1,000, 5,000 ppm 雄: 0, 3.4, 13.0, 68.6, 316 雌: 0, 4.1, 16.3, 81.6, 362	雄: 3.4 雌: 16.3 雄: Glu 減少 雌: 肝比重量増加等	雄: 3.4 雌: 4.1 雄: Glu 減少等	雄: 13.0 雌: 16.3 雌雄: 肝重量増加等	雄: 3.4 雌: 4.1 雄: Glu 減少
	90日間 亜急性 神経毒性 試験	0, 50, 500, 5,000 ppm 雄: 0, 3.5, 35.3, 358 雌: 0, 4.4, 42.8, 433	雄: 3.5 雌: 42.8 雌雄: 体重増加抑制 (神経毒性は認められない)	/	/	/
	2年間 慢性毒性/ 発がん性 併合試験	0, 5, 20, 200, 2,000 ppm 雄: 0, 0.26, 0.90, 8.71, 89.5 雌: 0, 0.33, 1.12, 11.2, 115	雄: 0.90 雌: 1.12 雌雄: 甲状腺ろ胞上皮細胞肥大及び増生 (発がん性は認められない)	雄: 0.90 雌: 1.12 雌雄: 甲状腺ろ胞上皮細胞肥大及び増生 (発がん性は認められない)	1 雄: 甲状腺ろ胞上皮細胞増生及び肥大	雄: 0.9 雌: 1.1 雌雄: 甲状腺ろ胞上皮細胞肥大及び増生 (発がん性は認められない)
	2世代 繁殖試験 ① ²⁾	0, 10, 100, 1,000 ppm P雄: 0, 0.7, 6.3, 66.3 P雌: 0, 0.9, 8.0, 79.5 F ₁ 雄: 0, 0.6, 6.0, 62.5 F ₁ 雌: 0, 0.8, 7.8, 79.7	親動物 P雄: 0.7 P雌: 0.9 F ₁ 雄: 0.6 F ₁ 雌: 0.8 児動物: - 親動物: 生存産児数減少 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)	- 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)	/	雄: 0.6 雌: 0.9 F _{2b} 出生児数減少 (繁殖能に対する影響は認められない)
	2世代 繁殖試験 ②	0, 10, 100, 1,000 ppm P雄: 0, 0.64, 6.46, 66.0 P雌: 0, 0.92, 9.21, 93.1 F ₁ 雄: 0, 0.75, 7.42, 74.0 F ₁ 雌: 0, 1.02, 10.2, 99.6	親動物 P雄: 6.46 P雌: 93.1 F ₁ 雄: 7.42 F ₁ 雌: 99.6 児動物 P雄: 6.46 P雌: 9.21 F ₁ 雄: 7.42 F ₁ 雌: 10.2 親動物 雄: 肝絶対・比重量増加	雄: 6.4 雌: 8.9 親動物: 肝比重量増加 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)	親動物: 7.89 児動物: 7.89 親動物: 体重増加量減少、臓器重量変化 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)	雄: 6.4 雌: 8.9 親動物: 肝比重量増加 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) ¹⁾			
			農薬抄録	JMPR	米国	豪州
			雌: 観察視なし 児動物: 体重増加抑制 (繁殖能に対する影響は認められない)			
	発生毒性試験	0, 50, 200, 800	母動物: 50 胎児: 50 母動物: 摂水量増加 胎児: 骨化遅延 (催奇形性は認められない)	母動物: 50 胎児: 166~188 母動物: 摂水量増加 胎児: 低体重等 (催奇形性は認められない)	母動物: 200 胎児: 200 母動物: 死亡、妊娠率低下、胚吸収率増加 胎児: 骨化遅延、低体重、浮腫 (催奇形性は認められない)	母動物: 38 胎児: 175 母動物: 摂水量増加 胎児: 低体重等 (催奇形性は認められない)
マウス	2年間発がん性試験	0, 20, 200, 2,000, 5,000 ppm 雄: 0, 182, 174, 190, 481 雌: 0, 189, 179, 191, 493	雄: 1.82 雌: 17.9 雌雄: 肝絶対・比重量増加等 (発がん性は認められない)	1.82 雄: 肝重量増加 (発がん性は認められない)	雄: 1.82 雌: 17.4 雄: 肝絶対重量増加 雌: 肝細胞腺腫増加、腺腫+癌の増加	雄: 1.82 雌: 1.89 雄: 肝重量増加 (発がん性は認められない)
ウサギ	発生毒性試験	0, 10, 50, 250	母動物: 50 胎児: 250 母動物: 体重減少等 胎児: 毒性所見なし (催奇形性は認められない)	母動物: 50 胎児: 250 母動物: 体重増加抑制等 (催奇形性は認められない)	母動物: 50 胎児: 250 母動物: 摂餌量減少、体重減少 (催奇形性は認められない)	母動物: 50 胎児: 250 母動物: 体重増加抑制等 (催奇形性は認められない)
イヌ	90日間亜急性毒性試験	0, 2, 10, 50, 300	雌雄: 10 雌雄: 肝絶対・比重量増加等	10 肝の変化	/	10 肝絶対・比重量増加等等
	2年間慢性毒性試験	0, 2, 20, 200	雌雄: 2 雌雄: ALP 増加等	2 小葉中心性肝細胞肥大等		2 雌雄: 胆管増生、ALP 増加
ADI (cRfD)			NOAEL: 0.90 SF: 100 ADI: 0.009	NOAEL: 0.9 SF: 100 ADI: 0.01	NOAEL: 1.0 UF: 100 cRfD: 0.01 (2001年) NOAEL: 1.0 UF: 300 cRfD: 0.0033 (2006年)	NOAEL: 1 SF: 100 ADI: 0.01
ADI (cRfD) 設定根拠資料			ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験	ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験	ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験	ラット2年間慢性毒性/発がん性併合試験

動物種	試験	投与量 (mg/kg 体重/日)	無毒性量 (mg/kg 体重/日) ¹⁾			
			農薬抄録	JMPR	米国	豪州
						・ラット 2 世代 繁殖試験

NOAEL: 無毒性量 SF: 安全係数 ADI: 一日摂取許容量 UF: 不確実係数 cRfD: 慢性参照用量

1): 無毒性量欄には、最小毒性量で認められた主な毒性所見を記した。

2): 2 世代繁殖試験の無毒性量は、繁殖試験①及び②の結果を総合判断して設定され、繁殖試験②の欄に示されている。

—: 無毒性量は設定できなかった。

/: 記載なし。

<別紙1：代謝物/分解物等略称>

記号	名称 (略称)	化学名 (IUPAC)
B	<i>p</i> ヒドロキシ体 (BF-2)	2- <i>tert</i> -ブチルイミノ-5-(4-ヒドロキシフェニル)-3-イソプロピル-1,3,5-チアジアジナン-4-オン
C	ジヒドロキシ体	2- <i>tert</i> -ブチルイミノ-5-(3,4-ジヒドロキシフェニル)-3-イソプロピル-1,3,5-チアジアジナン-4-オン
D	メトキシヒドロキシ体 (BF-27)	2- <i>tert</i> -ブチルイミノ-5-(4-ヒドロキシ-3-メトキシフェニル)-3-イソプロピル-1,3,5-チアジアジナン-4-オン
E	スルホキシド体 (BF-10)	2- <i>tert</i> -ブチルイミノ-3-イソプロピル-5-フェニル-1,3,5-チアジアジナン-4-オン-1-オキシド
F	ビウレット体 (BF-11)	1- <i>tert</i> -ブチル-3-イソプロピル-5-フェニルビウレット
G	IPU (BF-12)	1-イソプロピル-3-フェニルウレア
H	<i>p</i> ヒドロキシIPU (BF-13)	1-(4-ヒドロキシフェニル)-3-イソプロピルウレア
I	フェニルウレア (BF-16)	フェニルウレア
J	2,4-ジオン体 (BF-9)	3-イソプロピル-5-フェニル-1,3,5-チアジアジナン-2,4-ジオン
L	<i>p</i> ヒドロキシPAA (BF-23)	<i>N</i> -(4-ヒドロキシフェニル)アセトアミド
M	脱イソプロピル体 (BF-19)	6- <i>tert</i> -ブチルアミノ-2,3-ジヒドロ-3-フェニル-4 <i>H</i> -1,3,5-チアジアジナン-4-オン
N	フェニルホルムアミド (BF-21)	<i>N</i> -フェニルホルムアミド
O	チオビウレット体 (BF-25)	1- <i>tert</i> -ブチル-3-イソプロピル-5-フェニル-2-チオビウレット
Q	アロファネート体 (BF-26)	2-アミノ-2-メチルプロピル-2-メチルエチル-4-フェニルアロファネート
R	ウレイドプロピオン酸体 (BF-28)	2-{3-イソプロピル-3-[メチルスルホニルメチル(フェニル)カルバモイル]ウレイド}-2-メチルプロピオン酸
	IBTU	(原体混在物)