

## 参考資料-1

臭素化ダイオキシン類の毒性について

## 臭素化ダイオキシン類の毒性について

IPCS「環境保健クライテリア205 ポリ臭素化ジベンゾ-パラ-ダイオキシン類及びジベンゾフラン類」(1998)より抜粋

実験動物およびin vitro 試験系に及ぼす影響

大部分の研究は2,3,7,8-TeBDD の毒性に関してであったが、他のPBDDs/PBDFs とPXDDs/PXDFs についても幾つかの情報がある。

### 1. 単回暴露

2,3,7,8-TeBDD は、消耗症候群wasting syndrome、胸腺萎縮 と肝毒性を含む典型的2,3,7,8-TeCDD-様の作用を引き起こした。さらに、2,3,7,8-TeCDD に暴露させたラットでは報告されていない肝臓紫斑病peliosis hepatis の徴候を示す肝臓障害がみられた。

2,3,7,8-TeBDF へ単回暴露後のモルモットおよび短期間暴露後のラットにみられた病変の様式(死亡率、組織病理学、肝臓および胸腺重量)は2,3,7,8-TeCDF の場合と同じであった。

2,3,7,8-TeBDD は内分泌系に相互作用を示す。ラットにおいて、循環血中の甲状腺ホルモンと精子形成能障害に用量依存的な変化がみられている。

2,3,7,8-TeBDD のWistar 系ラットにおける経口でのLD<sub>50</sub>(28-日の観察期間)は、雌では約100 μg/kg 体重、雄では約300 μg/kg 体重であった。他の試験で得られた

2,3,7,8-TeCDD の経口でのLD<sub>50</sub> 値は22 と>3,000 μg/kg 体重の間の範囲であった。等モル用量の2,3,7,8-TeBDF と2,3,7,8-TeCDF はモルモットにおいて同程度の死亡率を示した。例えば、100%死亡率が2,3,7,8-TeBDF(0.03 μmol/kg 体重、15.8 μg/kg 体重)および2,3,7,8-TeCDF(0.03 μmol/kg 体重、10 μg/kg 体重)の投与後にみられた。ラットに2,3,7,8-TeBDD、100 μg/kg 体重を単回投与後、前紫斑病性病変と甲状腺ホルモンの変化がみられた。

### 2. 短期暴露

2,3,7,8-TeBDD を13 週間、経口的に投与したWistar 系ラットにおいて、精子形成能の低下、精母細胞の欠損と壊死、重大な肝臓紫斑病の徴候、と循環血中甲状腺ホルモンおよび器官重量の変化がみられた。無毒性量(NOEL)は1 日当たり0.01 μg/kg 体重であった。

2,3,7,8-TeBDF をSprague-Dawley 系ラットに4 週間、経口的に投与すると、用量-依存的な発育遅延および肝臓と胸腺に組織病理学的変化を引き起こした。NOEL は1 日当たり1 μg/kg 体重であった。

### 3. 発生毒性

母体への毒性および胎児死亡を引き起こさない用量のある種の2,3,7,8-置換PBDDs/PBDFs をマウスに皮下注射および経口投与した際に、発生毒性が現れた。妊娠マウスへの9単回経口暴露後、水腎症と口蓋裂を起こす最小影響量(LOELs)(μg/kg 体重にて)はそれぞれ、次の通りであった:2,3,7,8-TeBDD については3 と48、2,3,7,8-TeBDF については25 と200、2,3,4,7,8-PeBDF については400 と2,400、1,2,3,7,8-PeBDF については500と3,000-4,000。モル数で比較した際、2,3,7,8-TeBDD と2,3,7,8-TeCDD は水腎症の誘発においてほぼ同じ効力であった。重量で比較した際、水腎症と口蓋裂の誘発に

において、一般に臭素化異性体は塩素化異性体より僅かに作用が弱かった。しかし、2,3,7,8-TeBDFは2,3,7,8-TeCDFより活性が強かった。

#### 4. 変異原性及び関連するエンドポイント

PBDDs/PBDFsの変異原性、またはそれに関連するエンドポイントに関する情報は見あたらなかった。

#### 5. 癌原生

PBDDs/PBDFsに関する長期毒性および発がん性試験は入手されなかった。

2,3,7,8-TeBDDはネズミの腹腔マクロファージを用いた細胞形質転換試験で陽性であった。

しかし、2,3,7,8-TeBDDの形質転換能は2,3,7,8-TeCDDの1/7であった。その後、このようにして確立させた細胞系のヌードマウスへの皮下注射で腫瘍が発生した。

#### 6. 免疫毒性

一連の数種のPBDDsとPXDDs(テトラとペンタ)を未成熟のWistar系雄ラットに腹腔内注射すると、注射して14日後に体重の減少を引き起こした。モル数によるED<sub>50</sub>値に基づけば、試験した中で最も毒性の強い化合物は、横方向4つの位置にだけ置換している

2,3,7,8-TeBDD、2-Br<sub>1</sub>-3,7,8-Cl<sub>3</sub>-DD、と2,3-Br<sub>2</sub>-7,8-Cl<sub>2</sub>-DD(TBCDD)であった。試験した他のPBDDsの相対的活性は2,3,7,8->1,2,3,7,8->1,2,4,7,8->1,3,7,8-DDの順であった。別の実験において、2,3,7,8-TeCDDと2,3,7,8-TeBDD間の体重減少、胸腺萎縮、および肝酵素誘導に関するED<sub>50</sub>値(モル数に基づいて)の差異は僅かだけであった。

胸腺萎縮と他の免疫毒性の徴候(例えば、血液学的パラメータ、ある種のリンパ球亜群(subpopulation)の変化はラットにおいては数種のPBDDs/PXDDsと2,3,7,8-TeBDFにみられ、マーモセットサルmarmoset monkey(*Callithrix jacchus*)においては2,3,7,8-TeBDDとTBCDDでみられた。モル数に基づいた場合、ラットとサルにおける2,3,7,8-TeBDDの効力は2,3,7,8-TeCDDの効力に似ていると結論された。例えば、サルにおけるある種のリンパ球亜群に及ぼす著しい影響は2,3,7,8-TeBDD、30 ng/kg体重と2,3,7,8-TeCDD、10 ng/kg体重の単回皮下注射後にみられた。PBDDs/PBDFsへの周産期暴露後の免疫毒性に及ぼす影響は調べられていない。

#### 7. 中間代謝に対する作用(ポルフィリン作用)

2,3,7,8-TeBDDまたは2,3,7,8-TeCDDをマウスに亜慢性的に強制経口投与した場合、肝ポルフィリン総量が用量-依存的に増加した。

#### 8. ビタミンA貯蔵に対する作用

2,3,7,8-TeBDDと2,3,7,8-TeCDDの単回経口投与後、ラットの肝臓中のビタミンAの濃度と総量の減少がみられ、2,3,7,8-TeBDDの方が2,3,7,8-TeCDDより作用が僅かに弱かった(モル数に基づいて)。

#### 9. 内分泌の相互作用

2,3,7,8-置換の数種のテトラ-(Br<sub>1</sub>Cl<sub>3</sub>DDs, Br<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>DDs)およびペンタ-(Br<sub>1</sub>Cl<sub>4</sub>DD)ハロゲン化同族体は培養ヒト乳がん細胞を用いた試験において、2,3,7,8-TeCDDと同様の抗エスト

ロゲン作用を有することが判明した。

#### 10. 薬剤及び毒物との作用

ラットにおいて、2,3,7-TrBDDはウアバインの血漿中からの消失、その胆汁への排泄、および胆汁流量を抑制し、その程度は2,3,7,8-TeCDD より僅かに弱かった。

#### 11. ミクロソーム酵素の誘導

PBDDs/PBDFs とPXDDs/PXDFs はある種のシトクロムP-450(CYP)-依存性ミクロソーム酵素の強い誘導剤である。2,3,7,8-TeBDD をラットに単回経口投与した場合の肝CYP1A1 誘導のED<sub>50</sub> 値は0.8-1 nmol/kg 体重であり、CYP1A2 誘導については約0.2 nmol/kg 体重であると推定された。CYP1A1 の誘導(arylhydrocarbon hydroxylase[ AHH] および/またはethoxy-resorufin-O-deethylase[ EROD] の誘導)が、*in vivo* においては種々の動物種と組織で、*in vitro* においてはラットの培養細胞でみられた。種々の多数の同族体にこの作用を有することが判明し、ある種の難燃剤の熱分解生成物にもこの作用が認められた。一般に、酵素誘導は毒性を示さない濃度で用量-依存的に起こり、暴露直後に始まり、長期間持続した。酵素誘導はpmol の範囲と低い濃度の暴露で測定できた。誘導の強さは種々の同族体間で数桁に及ぶ差異がみられ、それらの化学構造に依存していた。最も強い誘導剤はTCDD、TBDD、とTBCDDであった。塩素化類似体と比較すると(モル数に基づいて)、PBDDs とPXDDs はほぼ同じ強さであった。相対的な誘導の強さが試験した組織にはかわりなかったTCDDとは異なり、TBDDはマウスへ亜慢性的に暴露した場合、皮膚と肺より、肝臓におけるEROD 活性の誘導が5 倍強かった。マーモセットサルにおけるEROD 活性の誘導の順位は、酵素活性を肝臓中濃度で比較した場合、TCDD >2,3,4,7,8-PeCDF >2,3,4,7,8-PeBDF であった。ラット培養細胞を用いた*in vitro* 試験において、対応するPXDFs とPCDFsの間ではAHH とEROD の誘導のモル数でのEC<sub>50</sub> 値は同じであった。

PBDDs/PBDFs はPCDDs/PCDFs および他の関連ハロゲン化芳香族炭化水素(Ah)と共通の作用機序であると信じられている。2,3,7,8-TeCDD-様の毒性発現に中心的役割を演じている細胞質ゾルAh 受容体との結合が、幾つかのPBDDs とPXDDs/PXDFs について確かめられた。それら受容体との結合の親和性には数桁の差異があったが、塩素化類似体の場合と同じであった。

#### 12. 特定のPBDDs/DFsに関する実験データ及び毒性等価係数(TEF)概念との関連性

現在、2,3,7,8-位の置換されたPBDDs/DFsについては、国際的同意の得られたTEFsはないが、利用できる毒性学データから2,3,7,8-TeCDDより2,3,7,8-TeBDDにやや低めの力価が見られるが、動態の差(特に脂肪組織において2,3,7,8-TeBDDの半減期が長いこと)から2,3,7,8-TeBDDと2,3,7,8-TeCDDに同じTEFsを使用することが妥当と考えられる。

また、別の一対の類似体の場合、2,3,7,8-TeBDFについて、2,3,7,8-TeCDFにあてはめたTEF(0.1)より大きいTEFを使用すること。モル基準では0.3、重量基準では0.2という数値が提案された。

#### 13. ヒトに対する影響

PBDDs/PBDFs のヒトへの暴露または一般の人々の健康に及ぼす影響に関するデータはない。

2,3,7,8-TeBDD/TeCDD への暴露による急性の健康問題に関する2 例の症例が報告され

ており、合成後に塩素座瘡、頭痛及び背部と脚の痛みを含む症状であった。

他の調査では、臭素化した難燃剤(OBDE とDeBDE)の使用に起因するPBDDs/PBDFsへの暴露記録がある化学工場の男性従業員が免疫学的および他の臨床検査試験を受けた。免疫学的パラメータに軽微な変化が認められたが、彼らの健康状態の総合的評価では、免疫系に及ぼす2,3,7,8-TeBDD/TeBDFの身体負荷の影響を明らかにすることは出来なかった。

PBDDs/PBDFsにより引き起こされるがんの死亡率に関する報告はない。

#### 14. 他の実験動物および野生生物に及ぼす影響

PBDDs/PBDFsの微生物、植物、または野生の無脊椎あるいは脊椎動物種に及ぼす影響に関する情報は限られたものだけである。

ニジマス(*Oncorhynchus mykiss*)の卵黄嚢を持つ稚魚を用いたライフステージlifestage初期の死亡率調査mortality bioassayにより、一連のPBDD/PBDF同族体を試験し、活性がみられた。この検定で、PBDDsとPBDFsの両者とも、臭素の置換数の増加で作用が低下することも証明された。2,3,7,8-TeBDDと2,3,7,8-TeBDFの両方とも、それらの塩素化類似体より作用が強かった。

#### 15. リスク評価

今日利用可能な全情報から、PBDDs/PBDFsが生物学的(例：酵素誘導)および毒性学的に及ぼす可能性がある作用は、PCDDs/DFsの作用ときわめて似ていると結論付けることができる。

## 参考資料-2

塩素化ダイオキシン類の毒性について

## 塩素化ダイオキシン類の毒性について

環境庁中央環境審議会環境保健部会、厚生省生活環境審議会、食品衛生調査会 報告書「ダイオキシンの耐容一日摂取量（TDI）について」平成11年6月より抜粋

ダイオキシン類には多くの同族体が存在するが、毒性試験には、主に、最も毒性が強いとされる2,3,7,8-TCDDを被験物質として用いている。

### 実験動物による影響

#### 1. 発がん性

実験動物に対する2,3,7,8-TCDDの発がん性については、Kocibaらがラットの試験により、100ng/kg/日（2年間の連続投与）の投与量で、肝細胞がんの発生を観察、報告しているが、その他に、マウスやラットを用いた長期試験で甲状腺濾胞腺腫、口蓋・鼻甲介・舌及び肺の扁平上皮がん、リンパ腫の誘発が、ともに、投与量71ng/kg/日（2年間の連続投与）において認められている。

なお、発がんメカニズムについては、遺伝子傷害性を検出するための複数の試験系で陰性の結果が得られ、マウスやラットを用いる二段階発がんの試験系でプロモーション作用が証明されている。

#### 2. 肝毒性

肝毒性としては、グルタミン酸オキザロ酢酸トランスアミナーゼ、グルタミン酸ピルビン酸トランスアミナーゼの上昇やポルフィリン症、高脂血症等の生化学的変化に加え、病理学的には肝細胞の肥大や脂質代謝異常などが観察されている。

#### 3. 免疫毒性

免疫毒性に関連する試験において、2,3,7,8-TCDDは動物に胸腺萎縮や細胞性及び体液性免疫異常を引き起こし、ウイルス感染に対する宿主抵抗性や抗体産生能の抑制も認められている。また、母ラットへ投与すると、児動物に遅延型過敏反応の抑制や抗体産生能の抑制がみられている。これらの影響は、単回投与で投与量100ng/kg以上から発現しており、明確な用量依存性が認められている。

マウスへの10ng/kgの単回投与により、ウイルス感染性が増大するとの報告があるが、用量依存性は示されていない。

#### 4. 生殖毒性

生殖毒性試験では、母動物よりも胎児及び出生後の児動物への影響が強く現れ、妊娠中及び授乳中の投与により、以下のような影響が発現する。

##### 児の口蓋裂、水腎症等

生殖毒性試験においては、高用量の連続投与（投与量として500ng/kg/日から）の2,3,7,8-TCDDの投与によって、ラットに腎形成異常、マウスに口蓋裂や水腎症が引き起こされることが報告されている。母動物よりも次世代への影響が強く発現し、ラットでの繁殖性試験では、次世代以降に受胎率の低下が認められている。

#### 児の雌性生殖器系への影響

妊娠 15 日に母ラットに 2,3,7,8-TCDD を単回投与した場合には、雌児動物における生殖器の形態異常が、投与量 200 ng/kg からみられている。

#### 児の雄性生殖器系への影響

妊娠ラットに 2,3,7,8-TCDD を投与した場合には、児動物における精巣中の精子細胞数の減少、精巣上体尾部精子数減少、射精精子数減少などが認められたとされている。

Faqi ら(1998)の試験では、母ラットに交配 2 週間前から離乳まで皮下投与を行ったところ、低用量群 (25 ng/kg を初回投与後、5ng/kg/週を投与) 以上で精巣中の精子細胞数が用量依存的に減少しているほか、高用量群では血清中テストステロン濃度低下、精巣の組織学的変化等が認められている。

Mably ら(1992c)の試験においても、妊娠 15 日に母ラットに投与したところ、低用量 (64ng/kg) 群で児動物の精巣中の精子細胞数の減少、精巣上体尾部精子数の減少、精巣上体重量低下、精巣上体尾部重量低下等が認められている。なお、児動物が成長した後の生殖能については、対照群と比べ有意な差は認められていない。

Gray ら (1997a) によれば、投与量 200ng/kg (妊娠 15 日の母ラットへ単回投与) で精巣上体精子数減少、精巣上体尾部精子数減少、陰茎亀頭重量低下、包皮分離遅延などが、800 ng/kg 投与群で射精精子数の減少が生じている。

#### その他

アカゲザルを用いた試験では、母動物に 4 年間投与し、投与開始後 10 年の時点において 0.15 ng/kg/日 で子宮内膜症の発生率と重篤度が有意に増加したとの報告がある。しかし、この試験には、飼育条件を含めた技術面の不備が指摘されている。

また、同じ研究機関において実施されたアカゲザルの試験では、母動物に投与 (妊娠 7 ヶ月前から離乳期まで、0.15ng/kg/日) した場合の児動物に学習行動テストの成績の低下が観察されている。

#### その他

ラットにおいて薬物誘導酵素 (CYP1A1) の誘導が 1 ng/kg の投与量で認められており、また、マウス肝臓においては同様の影響が 1.5ng/kg で認められている。

また、マーモセットにおいてリンパ球構成の変化が 0.3ng/kg 及び 10ng/kg の投与量で認められている。

ウサギにおいてクロルアクネが 4.0ng/kg の投与量で認められている。

#### 体内動態

##### 1. 経口摂取と吸収

ダイオキシン類は、消化管、皮膚及び肺から吸収されるが、吸収の程度は、同族体の種類、吸収経路及び媒体により異なる。

爆発事故などでは、ヒトは上記の 3 経路からダイオキシン類を吸収するが、日常生活では、ダイオキシン類の総摂取量の 90% 以上は経口摂取による。

経口摂取での 2,3,7,8-TCDD の吸収率は、植物油に溶かした場合は 90% に近いが、食物と混和した場合は 50~60%、汚染された土壌からの吸収は、土壌の種類により大きく異なるが、植物油に溶かして投与した場合の約半分あるいはそれ以下である。

なお、消化管吸収には動物種間に大きな差は認められていない。

## 2. 体内での分布

ダイオキシン類を実験動物に経口投与した場合、主に血液、肝、筋、皮膚、脂肪に分布していく。特に肝及び脂肪に多く蓄積される。分布はダイオキシン類の同族体により、また、用量により異なる。

2,3,7,8-TCDD の肝と脂肪との分布比には種差が認められるものの、その他は特に大きな種差あるいは系統差は認められていない。

なお、血清中 TCDD 量は脂肪組織中の濃度と広い濃度範囲で良く対応している。

## 3. 代謝・排泄

一般にダイオキシン類は代謝されにくく、肝ミクロゾームの薬物代謝酵素によりゆっくりと極性物質に代謝される。また、代謝には大きな種差がある。代謝物としては水酸化代謝物や硫黄含有代謝物が検出されている。代謝物の多くは抱合を受け、尿あるいは胆汁中に排出される。また、2,3,7,8-TCDD あるいはその代謝物と蛋白や核酸との共有結合はほとんど見られない。

ダイオキシン類は主に糞中に排出され、尿中への排泄は少なく、排泄速度には種差が大きい。ラットやハムスターの消失半減期は 12～24 日、モルモットで 94 日、サルで約 1 年であった。ヒトに 2,3,7,8-TCDD を経口投与した場合の半減期は 5.8 年、9.7 年であった。また、ベトナム参戦兵士での血清中半減期は 7.1 年、8.7 年、11.3 年であった。

## 4. 母子間の移行

ダイオキシン類は胎児へ移行するが、胎児の体内濃度が母体より高くなるとの報告はない。また、ダイオキシン類は母乳中に分泌されるので、乳汁を介して新生児に移行する。

## 5. 体内負荷量

一般に、化学物質による毒性発現は、一日当たりの暴露量よりも血中濃度や体内に存在する量（体内負荷量）に依存している。

したがって、ダイオキシン類のように、高い蓄積性を有し、体内からの消失半減期に著しい種差の認められる化学物質のヒトにおける毒性を、毒性試験の結果に基づいて評価する場合には、動物での投与量や摂取量を、そのままヒトに当てはめることは必ずしも適切ではない。

### 毒性のメカニズム

ダイオキシン類の毒性のメカニズムは、十分に解明されている段階に至ってはいないものの、ダイオキシン類による様々な毒性発現に共通するメカニズムとして、アリール炭化水素受容体（arylhydrocarbon receptor、以下 Ah レセプター）との結合が指摘されている。

#### 1. Ah レセプターを介した毒性

ダイオキシン類の主たる毒性である肝臓や胸腺への毒性及び発生毒性が、Ah レセプターを持たないマウスでは観察されないという試験結果が得られており、これらの毒性は、細胞内にある Ah レセプターという蛋白を介して発現するものと考えられている。

また、ダイオキシン類が Ah レセプターに結合すると、さらにいくつかの蛋白と共同して、遺伝子の発現を変化させることが明らかにされており、その結果として多様な毒性が

引き起こされるとされている。

ダイオキシン類とAhレセプターの親和性は、動物の種及び系統によって違いがあり、WHOの専門家会合においても、ヒトのAhレセプターとダイオキシン類との親和性は、ダイオキシンに対する感受性の低い系統のマウスのレベルに近いとの議論がされている。この点が、ヒトはダイオキシン類の毒性に対して感受性の低い種であるとみなす根拠となっている。

なお、ダイオキシン類による発がん性は直接的に遺伝子を傷つけるのではなく、他の発がん物質による発がん作用を促進するいわゆるプロモーション作用によるとされている。

ダイオキシン類の発がん作用や内分泌かく乱作用に対するAhレセプターの関与の詳細なメカニズムについては、なお今後の研究を待たねばならないが、ダイオキシン類がAhレセプターと結合することが毒性発現のうえで重要な位置を占めていることは明らかである。

## 2. Ahレセプターを介さない毒性

ダイオキシン類による毒性のうちにはAhレセプターを介さないと考えられるものも認められているが、そのような毒性発現はAhレセプターを介する場合よりも高用量の暴露で生じるとされている。

## 参考資料-3

毒性等量 (TEQ) について

## 毒性等量 (TEQ) について

ダイオキシン類は、各同族体により毒性の強さが異なっており、その中で 2,3,7,8-TeCDD の毒性が最も強いことが知られている。

ダイオキシン類として全体の毒性を評価するためには、合計した影響を考えるための手段が必要であり、多くのダイオキシン類の量や濃度のデータは、最も毒性が強い 2,3,7,8-TeCDD の毒性を 1 として、他の同族体の毒性の強さを換算した係数である毒性等価係数 (TEF: Toxic Equivalency Factor) を用いてダイオキシン類の毒性を足しあわせた値である毒性等量 (TEQ: Toxic Equivalent) によりあらわされている。

現在、塩素化ダイオキシン類の毒性等価係数として用いられているものは、1997 年に WHO により提案され、1998 年に正式に決定されてのものであり、表-1 に示すとおり、PCDD7 種、PCDF10 種、Co-PCB12 種について設定されている。

臭素化ダイオキシン類については、国際的に同意が得られた TEF はないが、ある種の PBDD/DF 同族体とその対応する塩素化物の間には、毒性学的な類似性が存在するように考えられることから、2,3,7,8-位置換 PCDD/DF 同族体に用いられている TEF を対応する臭素化物及び混合ハロゲン化同族体に暫定的に適用してもよいと考えられている。

表-1 塩素化ダイオキシン類の毒性等価係数 (TEF)

	化合物	TEF 値
PCDDs (ホリ塩素化ジベンゾ-パラジリン)	2,3,7,8-TeCDD	1
	1,2,3,7,8-PeCDD	1
	1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.1
	1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1
	1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1
	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0.01
	OCDD	0.0001
PCDFs (ホリ塩素化ジベンゾフラン)	2,3,7,8-TeCDF	0.1
	1,2,3,7,8-PeCDF	0.05
	2,3,4,7,8-PeCDF	0.5
	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.1
	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1
	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1
	2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1
	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01
	1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01
	OCDF	0.0001
コプラ-PCB	3,4,4',5'-TeCB	0.0001
	3,3',4,4'-TeCB	0.0001
	3,3',4,4',5'-PeCB	0.1
	3,3',4,4',5,5'-HxCB	0.01
	2,3,3',4,4'-PeCB	0.0001
	2,3,4,4',5'-PeCB	0.0005
	2,3',4,4',5'-PeCB	0.0001
	2',3,4,4',5'-PeCB	0.0001
	2,3,3',4,4',5'-HxCB	0.0005
	2,3,3',4,4',5'-HxCB	0.0005
	2,3',4,4',5,5'-HxCB	0.00001
	2,3,3',4,4',5,5'-HpCB	0.0001

TEF: ダイオキシン類あるいはダイオキシン類似化合物には多種類の化合物があり、それぞれの毒性の強度は異なる。このため、通常は多種類の混合物であるダイオキシンの毒性を把握するために、2,3,7,8-TeCDD の毒性の強度を 1 として、個々の化合物の毒性強度を表した数値。