

천연우라늄의 독성에 관한 실험 연구

유용운 · 이진오 · 윤택구

한국에너지연구소 원자력병원

= 요 약 =

천연우라늄의 생체내 흡수 및 분포의 역학적 정보와 반응을 알기 위하여 질산우라늄을 투여하여 변동되는 조직분포 및 혈중 BUN, Creatinine, SGPT 및 SGOT의 활성도를 측정하였다.

조직중의 우라늄 함량은 방사화분석법을 이용하여 방출되는 γ 에너지의 강도를 측정함으로써 조사하였다. 이때 시간이 경과함에 따른 질산우라늄의 조직분포의 양상은 특히 폐가 다른 장기에 비하여 현저하게 축적되는 것을 관찰하였다.

한편 25 mg/kg의 질산우라늄 투여시 비효소제인 질소대사의 임상적 지표인 BUN, 및 Creatinine 값은 예민한 반응을 나타냈으나 효소계의 SGPT 및 SGOT의 활성도에는 큰 변화가 없었다. 1 mg/kg의 질산우라늄 투여에 의한 SGPT 및 SGOT의 활성도의 변화는 복강투여후 90분에 최고치를 나타내다가 회복되었다. 우라늄 흡수의 조직분포의 실험결과 간장 및 신장의 축적이 흡수초기에 최고치를 나타내다 다시 감소되는 결과로 미루어 보아 우라늄의 독성을 가장 크게 나타나는 결정장기(critical organ)는 신장이나 간장이 아니고 폐장임을 알 수 있었다.

1. 서 론

우라늄이 원자력 발전소의 핵연료로 사용되는 주요 물질임은 주지하는 사실이다. 그런데 우라늄이 핵분열 과정에서 몇가지 핵분열 생성물이 발생된다는 점을 고려하면 그에 의한 장애가 타산업시설에서의 장애보다 훨씬 심각한 것으로 생각된다.

한편 우라늄 광산에서 종사하는 사람들 중에서 폐암의 발생빈도가 높다는 사실이 확인되었다. 이들은 공기중의 미세한 우라늄광 분진이 폐에 집적되어 Rn과 α 입자등, 방사성붕괴 생성물을 남게 하는 것이 발암의 원인이라고 보고하였다¹⁾.

지금까지는 천연우라늄이 저준위 방사성 원소이므로 중금속의 독성 개념으로 취급될 뿐 방사성 독성이 낮은 핵종으로 간주되어왔다.

다른 한편 중금속 이온(Be, Cd, Co, Pb, Se, Hg, Au 및 Zn)들의 생체에 미치는 영향에 관해서는 의료 및 산업시설에서의 보고된 연구는 많이 있으나^{2~3)} 방사성핵종에 의한 피폭, 특히 우라늄 노출에 의한 피해자의 진료대책에 관한 연구는 그다지 보고되어 있지 않다.

Stannard⁴⁾등은 핵분열 생성물질의 체내피폭시 장애 기전에 관하여 보고한 바 있다.

그리고 Marshall⁵⁾등은 알카리 토금속족인 ²²⁶Ra과 ⁹⁰Sr의 작용기전은 Ca 이온과 유사하여 골격에 장애를 일으키며, 또한 알카리금속원소족중 특별히 문제가 되는 ¹³⁷Cs은 K와 유사한 원소이어서 체내흡수가 높은 것으로 보고하였다⁶⁾.

우라늄 독성에 관한 연구결과로는 체내 투여시 소화관을 통하여 쉽게 흡수되며 24시간 이내에 약 60%가 뇨로 배설되나 나머지는 혈액중 단백질 혹은 HCO₃⁻이온과 결합한 후 각 장기에 분포된다고 한다⁷⁾. 그후 몸 밖으로 배설되는 과정에서 급성신장장애를 일으켜 전해질 당뇨 단백질 및 아미노산 대사장애를 일으킨다고 한다⁸⁾. 그러나 반드시 신장장애를 유발하는 것은 아니며 체내 섭취량이 적은 경우에는 신세뇨관의 내피층의 장애는 시간경과에 따라 회복될 수도 있다고 한다^{9~10)}.

한편 국제방사선방어위원회(ICRP)보고에 의하면 천연우라늄의 공기중 최대허용농도(MPC)가 규정되고 있다¹¹⁾. 그러나 이들 핵종은 단시간뿐 아니라 연속적인 작업조건에서의 체내집적량은 연간 10 mg의 섭취를 제한하고 있으나 실제로 안전시설이 미비된 공장이나 시설내 방사선 취급종사자의 경우 500 mg까지 체

내접적됨이 보고되고 있다¹²⁾.

이상과 같은 사실을 고려할 때 천연우라늄의 체내적 적량은 결코 독성을 무시할 수 있는 방사선피폭량이 아닐 것이라는 생각을 갖게한다.

본 실험은 이러한 관점에서 수용성 질산우라늄을 재료로 하여 투여량 및 투여경로를 달리할 경우에 체내 분포 및 생체에 미치는 영향을 파악하기 위해 혈중 장애지표로는 비효소계로 BUN 및 Creatinine, 효소계로 serum glutamic pyruvic transaminase(SGPT) 및 serum glutamic oxaloacetic transaminase(SGOT) 을 각각 측정하였다.

2. 실험 방법

가. 실험동물

체중 200~300 g 내외의 쥐(Sprague Dawley Rat) 를 사용하여 급성독성 및 효과 발생시기에 대한 실험을 수행하였다.

나. 실험방법

1) 천연우라늄의 농도

시약은 Merck 사 제품인 분석용 질산우라늄[$UO_2(NO_3)_2 \cdot 6H_2O$]와 우라늄아세테이드[$(CH_3COO)_2UO_2 \cdot 2H_2O$]를 사용하였으며 농도의 영향을 살펴보기 위하여 5 g/kg(체중당투여량 표시 이하줄임) 500 mg/kg, 50 mg/kg, 5 mg/kg 및 0.5 mg/kg 등으로 농도를 조절하였다.

2) 투여방법

Feeding needle 을 사용하여 위장에 직접 투여하거나 정맥 또는 복강주사로 투여하였다. 실험을 시작하기 전날부터 물 이외의 먹이를 주지 않았다. 투여용량은 상기 각 농도용액을 1 ml 씩 1회 투여하였다.

3) 혈청의 채취 및 정량

수용성 우라늄 화합물을 동물의 꼬리정맥 혹은 복강내에 주사하고 일정시간이 경과한 다음 눈에서 모세관으로 혈액을 채취하여 30분간 방치한 후 3,000 r.p.m 으로 원심분리하고 상층액을 2~8°C 냉장고에 보관하였다.

혈청 BUN 정량 : 20 μ l 의 혈청과 3 ml 의 urease 을 (일본국제시약회사제품 UN-E 1554) 혼합하여 37°C 에서 반응시킨후 알카리화하여 발색된 용액을 Gilford spectrometer 200 을 사용하여 570 nm 파장에서 흡광도를 측정함으로써 혈청 BUN 을 정량하였다.

혈청 Creatinine 정량 : 혈청내 Creatinine 의 측정

은 아산제약주식회사의 Creatinine set 을 사용하여 520 nm 파장에서 검체의 흡광도를 측정하였다.

SGPT 및 SGOT 의 정량 : 30°C 에서 100 μ l 의 혈청시료에 대한 흡광도를 340 nm 파장영역에서 측정하였다. 반응원리는 다음과 같다. SGPT 는 L-alanine 과 2-oxoglutarate 을 촉매하여 pyruvate 을 생성케하는 L-alanine amino transferase 와 lactate dehydrogenase 의 연속반응계에서 NADH 가 산화될때의 흡광도 감소를 측정한 것이며¹³⁾ SGOT 는 L-aspartate 와 2-oxoglutarate 을 촉매하여 oxaloacetate 을 생성케하는 aspartate aminotransferase 및 malate dehydrogenase 반응계에서 소모되는 NADH 산화 흡광도를 측정하였다¹⁴⁾.

4) 천연우라늄의 조직분포 : 1 mg/kg 의 질산우라늄 투여량이 되도록 만든 용액 1 ml 을 경구로 투여한 후 6시간, 15시간, 1일, 7일 및 14일 간격으로 각 장기에 분포되는 양상을 알기 위하여 4마리를 실험군으로 하여 2회 반복하여 분포상태를 조사하였다. 조사방법은 폐, 간, 비장, 신장, 위장, 고환, 경골 및 뇌의 8개조직을 분리하고 적외선등 하에서 하루동안 건조시킨 후 중량을 재고 연구용 원자로(TRIGA Mark II. 한국에너지연구원)에서 중성자를 조사하여 반응식 $^{238}U(n, \gamma)^{239}U \xrightarrow{\beta} ^{239}Np$ 을 이용한 방사화분석법에서 생성되는 ^{239}Np 의 γ 에너지 영역을 측정함으로써 조직내 우라늄 농도를 μ gU/g tissue 단위로 구하였다.

3. 결과 및 고찰

가. 동물의 생존기간 및 체중변동

Fig. 1에서 보는 바와같이 실험동물에 각각의 투여량을 1회 경구투여후 14일동안 독성을 관찰한 결과 5 g/kg 에서는 투여후 2일내에 전부 사망하였고 500 mg/kg 투여군에서는 음성백쥐는 사망하지 않았으나 자성백쥐는 60%가 사망하였다. 또한 50 mg/kg 투여군에서는 음성백쥐의 20%가 사망하였으며 자성백쥐는 사망하지 않았다. 실험동물의 체중변동은 Fig. 2에서 보는 바와같이 암수 공히 500 mg/kg 투여군에서 체중증가가 현저히 낮았으나 50 mg/kg 투여군에서 음성백쥐에서 25%, 자성백쥐에서 42.8%의 체중증가를 보였다. 아마도 자성백쥐의 저항력이 강한 것 같다.

나. 비효소계 질소대사에 대한 우라늄의 효과

질산우라늄의 정맥 혹은 복강투여로 혈중 BUN 과 Creatinine 의 농도변화는 Table 1에 나타내었다. 대조

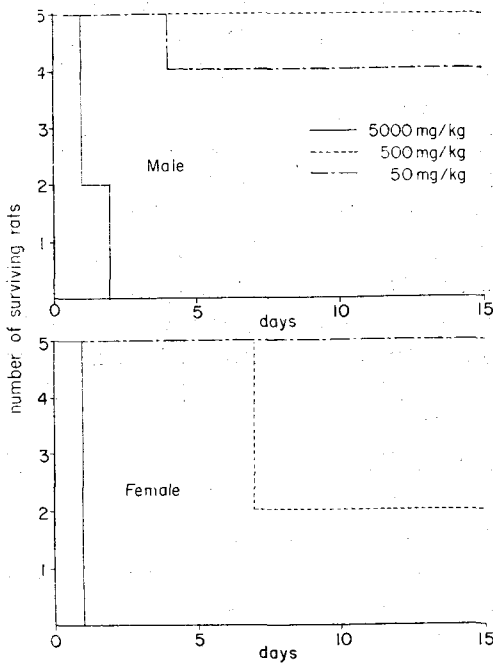


Fig. 1. Lethal effect of oral administration of uranyl nitrate at Sprague Dawley rats.

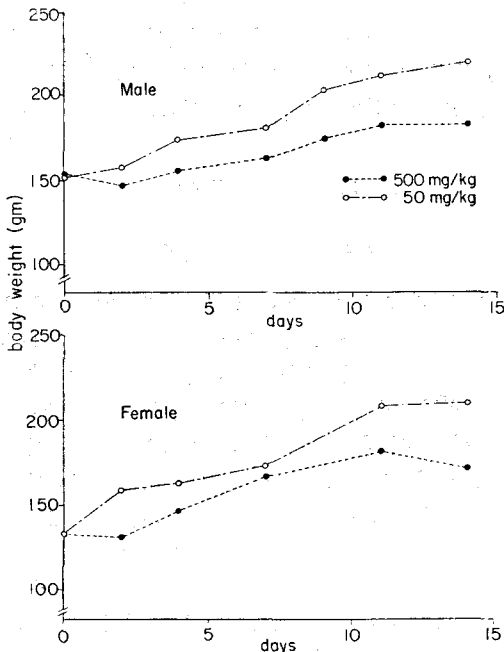


Fig. 2. Body weight changes by oral administration of uranyl nitrate at Sprague Dawley rats.

군에서는 13.8 mg%의 BUN 농도를 본래 비하여 정맥

Table 1. Effects of BUN and serum creatinine at 24 hours after I.V or I.P administration of uranyl nitrate in rats.

	Control	I.V	I.P
BUN(mg %)	14.0	39.0	26.0
	15.0	37.5	26.0
	15.0	116.0	34.0
	11.0	—	19.5
	14.0	—	36.0
	$m=13.8\pm 1.6$	64.2 ± 44.9	28.3 ± 6.7
Creatinine(mg%)	0.8	1.1	0.7
	0.8	1.0	1.2
	0.8	3.0	1.2
	0.8	—	0.7
	0.8	—	1.2
	$m=0.8\pm 0.0$	1.73 ± 1.18	1.0 ± 0.27

Uranyl nitrate: 50 mg/kg

Table 2. Effect of BUN and Creatinine activities after I.P administration of Uranyl nitrate or Uranyl acetate in male rats

	1 day	3 day
Uranyl nitrate		
Body weight(gm)	—	146 ± 22.5
	—	148 ± 34.5
BUN(mg%)	18.2 ± 5.7	121.85 ± 63.2
	28.3 ± 6.7	80.55 ± 54.9
Creatinine(mg%)	1.08 ± 0.2	3.10 ± 1.6
	1.00 ± 0.3	2.23 ± 1.8
Uranyl acetate		
Body weight(gm)	—	145 ± 10.2
	—	140 ± 12.2
BUN(mg%)	30.88 ± 6.6	117.6 ± 58.5
	57.90 ± 20.9	132.3 ± 68.6
Creatinine(mg%)	1.50 ± 0.3	2.90 ± 1.0
	2.54 ± 0.6	3.25 ± 1.7

Uranyl nitrate or Uranyl acetate: upper 25 mg/kg
lower 50 mg/kg

혹은 부강투여의 경우는 각각 64.2 및 28.3 mg%로 현저한 농도증가를 초래하였다. 또한 질산우라늄 50 mg/kg 되게 투여하고 24시간 경과를 혈중 Creatinine 농도

Table 3. Activity of clinical index on day interval after I.P administration of uranyl nitrate in adult male rats.

	Before(%)	After		
		1 day(%)	3 day(%)	7 day(%)
BUN(mg%)	13.8± 1.6(100)	10.7± 1.6(77.5)	19.8± 6.2(143.5)	36.9±27.9(267.4)
		15.4± 4.5(111.6)	30.6± 5.1(221.7)	68.6±54.0(497.1)
Creatinine(mg%)	0.8± 0.0(100)	0.8± 0.0(100.0)	1.14± 0.3(142.5)	1.60± 1.0(200.0)
		0.8± 0.0(100.0)	1.76± 0.2(220.0)	1.98± 1.0(247.5)
SGPT(mg%)	38.8± 3.9(100)	39.8± 8.7(102.6)	38.3± 5.8(98.7)	57.5±15.9(148.2)
		38.8± 7.6(100.0)	34.3± 6.5(88.4)	40.8± 8.9(105.2)
SGOT(mg%)	142.9±32.6(100)	127.4± 9.9(89.2)	120.1±20.8(84.1)	160.4±47.4(112.2)
		134.2±15.8(93.9)	158.1±43.4(110.6)	137.8±17.8(96.4)

Uranyl nitrate: upper-25 mg/kg(I.P)
lower-50 mg/kg(I.P)

는 각각 1.73 및 1.0 mg%로서 대조군의 0.8 mg%에 비하여 증가를 나타냈다. 그러나 정맥투여한 실험군은 복강투여한 실험군에서보다 질산우라늄에 의한 독성효과가 더욱 높았다. Table 2에 표시한 바와같이 질산우라늄과 우라늄아세테이드를 복강투여하고 1일 및 3일 경과했을 경우 현저한 BUN 및 Creatinine 농도 증가를 보였다. 우라늄아세테이드의 투여군에서는 질산우라늄의 BUN 및 Creatinine 혈중농도의 변동에 현저한 증가경향을 나타냈다.

이 결과는 체내 섭취량 감소에 따라 통계학적으로 의의있는 변동을 보이고 있다. 이와같은 현상은 우라늄의 원자가에 따른 차이로서 더욱 추구해야할 문제로 남겨두었다.

다. 우라늄이 효소반응활성에 미치는 효과

정상백취에 25 mg/kg와 50 mg/kg의 질산우라늄 용액을 복강에 주사하여 1일, 3일 및 7일 간격으로 각각의 혈중 BUN, Creatinine, SGPT 및 SGOT활성의 변화를 관찰한 결과는 Table 3와 같다. 25 mg/kg의 질산우라늄이 체내에 주입된지 1일후의 BUN 농도는 대조군에 비하여 77.5%로 감소하였다. 또 그후 3일과 7일후에는 143.5%에서 267.4%까지 증가하였다. 50 mg/kg의 질산우라늄 주사에 의한 BUN의 변동치는 111.6, 221.7 및 497.1%로 급격히 증가함을 알 수 있었으며 Creatinine의 혈중농도는 25 mg/kg의 질산우라늄 주사군에서 1일후에는 대조군에 비교하여 변동이 없었으나 3일과 7일후에 142.5 및 200%로 상승하

였다. 또 50 mg/kg의 조사군에서 역시 1일후에는 대조군에서처럼 변동이 없었으며 3일과 7일후에 220% 및 247.5%로 급격히 상승한 바 이 현상은 우라늄에 의한 오염농도 및 시간경과에는 따르는 독성효과가 나타나는 것으로 해석되었다. 한편 간장기능의 임상적 지표로 삼고 있는 혈중 SGOT와 SGPT의 활성도 변화에 관한 본 실험의 결과는 Table 3과 같다. 즉 SGPT의 활성도 변화에 관하여 토끼에게 전신 방사선피폭시 상승한다는 Yost의 보고와 변화하지 않는다는 Albaum의 엇갈린 결과를 보고한 바 있다⁵⁾. 25 mg/kg의 질산우라늄을 복강주사 한다음 1일, 3일 및 7일후 혈중 SGPT의 변동은 100, 98.7 및 148.2%의 활성도를 나타내었으며 50 mg/kg의 질산우라늄 주사군 역시 100, 88.4 및 105.2%로서 측정되어 투여 3일후까지는 SGPT의 의미있는 상승결과를 관찰할 수 없었다. 한편 SGOT의 활성도를 보면 25 mg/kg의 질산우라늄을 주사 후 1일, 3일 및 7일까지 89.2, 84.1 및 112.2%로서 대조군에 비하여 감소하는 경향이 관찰되었으며 50 mg/kg의 질산우라늄 농도에서도 93.9, 110.6 및 96.4%로서 체내 섭취농도에 따라 예민한 독성관계를 나타내지는 않았다. 그러나 투여 1일후 SGOT의 결과가 대조군과 비교한 활성도의 감소는 SGPT의 활성도의 감소경향과 일치하는 것으로 보아 우라늄 화합물의 간장조직내 효소반응을 일시적으로 억제하는 것으로 해석된다. Table 4에서는 0.5 mg/kg와 5 mg/kg의 질산우라늄 경구투여후 30, 60, 90, 120 및 240분 간격으로 혈중 SGPT와 SGOT의 활성도를 관찰한 결과이

Table 4. Activity of the serum GOT and GPT on time intervals after oral administration of uranyl nitrate in adult male rats.

	Before	30 min	60 min	90 min	120 min	240 min
SGPT(mg%)	38.75	49.05	50.4	61.5	55.85	61.15
	—	43.95	49.0	52.35	40.40	48.7
SGOT(mg%)	142.9	184.75	—	192.6	150.9	180.25
	—	170.7	195.35	205.4	149.25	139.1

Uranyl nitrate: upper 0.5 mg/kg(oral)
lower 5.0 mg/kg(oral)

다. 즉 0.5 mg/kg의 질산우라늄 투여한 90분후 혈중 SGPT와 SGOT는 최고치를 나타내어 대조군보다 1.59 및 1.35배로 증가하였으며 5 mg/kg의 질산우라늄 투여군에서 1.35와 1.44배로 증가하였다. 이것은 분명히 투여한 질산우라늄이 간의 효소반응에 작용하여 손상을 주는 사실임을 입증하는 실험결과이다.

라. Uranyl nitrate 경구투여후 각 조직내의 분포

천연우라늄이 인체내부에 들어왔을때 각 조직에 분포되는 양상을 관찰하기 위하여 실험동물의 각각에 1 mg/kg의 질산우라늄을 경구투여하여 6시간, 15시간,

1일, 7일 및 14일동안 방치시킨후 8개의 조직을 적출 분리하여 방사화분석법에 의하여 분포상태를 조사한 결과는 Fig. 3과 같았다. 폐에서 축적이 현저하였으며 간과 신장중의 농도는 6시간후에 상승하다가 투여 전 상태로 되돌아갔으며 비장, 교환 및 경골은 7일후에 높은치를 나타내었으며 위장과 뇌의 값은 의미있는 흡수를 관찰할 수 없었다.

이상의 결과는 Walinder 등의 실험보고에서처럼 비장과 뼈와 신장을 포함한 다른 장기보다 높은 흡수율을 나타낸 것과 일치함을 알았다. 즉 신장, 뼈 및 비장보다 더욱 신속히 배설되어 1~2개월후에는 세 조직이 거의 같은 수준에 도달했다고 보고하였다¹⁶⁾.

한편 Tannenbaum¹⁷⁾은 마우스의 실험에서 뼈의 축적을 관찰하였으며 Bernard¹⁸⁾등은 인체실험에서 신장 및 비장의 섭취가 같은 수준임을 보고한 바 있다. 일반적으로 비장은 세망내피계(R.E. System)가 복잡한 기능을 나타내고 있다.

일찌기 우라늄의 독성을 치료함에 있어 혈관확장제와 더불어 NaHCO₃을 신장동맥에 주입하여 우라늄의 배설을 촉진시키는 방법(Barnett & Mctcalf)¹⁹⁾이 알려졌다. 이는 우라늄이 축적되는 장소가 HCO₃⁻이온이 재흡수되는 근위세뇨관 굴곡말단부위라고 생각했기 때문이다. 이곳에서 유리된 우라늄은 세뇨관 내부에 있는 단백질과 가역적으로 결합한다²⁰⁾. 그러나 오염된 우라늄이 반드시 신장에 비례적으로 축적되지는 않으며 일정한 한계가 있어 이노를 행함에 따라 세뇨관의 세포벽에서 수용성 우라늄 착화합물과 불용성 우라늄-단백질 화합물 사이의 경쟁적인 세척이 가능하다.

금속은 인체내에서 형성되거나 파괴되지 않으며 오직 체액내 수송과정중 여러종류의 생성물과 반응하여 독성을 나타낸다. 우리의 연구결과 우라늄이 축적되는 장기인 폐에 대하여 화학적독성과 방사선외독에 따른 방사선독성을 구분하여 더욱 추구하여야 한다고 사료되었다.

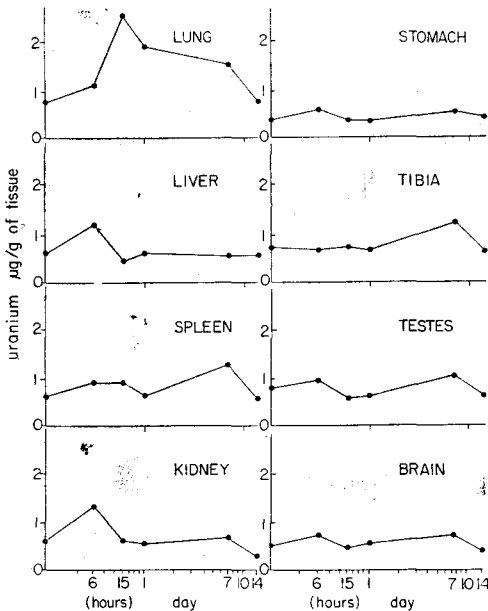


Fig. 3. Uranium distribution in organ of rats following oral administration of 1 mg/kg uranyl nitrate.

4. 결 론

천연우라늄의 생체에 미치는 독성작용의 정도를 알아보기 위하여 질산우라늄과 우라늄아세테이드를 쥐의 체내에 투여하여 혈중 질소대사의 효소 혹은 비효소제의 반응기전에 미치는 효과를 관찰하였으며 1 mg/kg의 질산우라늄 경구투여시 장기분포를 조사하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 질산우라늄 50 mg/kg 이상 투여군에서 현저한 체중감소 및 치사율이 높은 독성을 나타냈다.

2) 혈중 BUN 및 Creatinine 농도는 질산우라늄의 투여로 현저한 증가를 나타냈고 우라늄아세테이드와 질산우라늄 투여의 활성도 증가는 다르게 나타났다.

3) 혈중 SGPT 및 SGOT 활성도는 질산우라늄 경구투여 90분후에 대조군의 1.5배로 증가함을 나타냈고 높은 농도의 우라늄화합물 투여시 1일, 3일 및 7일 경과후 각각의 활성도는 의미있는 경향을 보이지 않았다.

4) 질산우라늄 경구투여시 장기분포는 폐내 축적이 현저하였으며 간장과 신장에는 흡수초기에 축적경향이 나타났다가 신속히 배설되었으며 비장, 고환 및 뼈는 7일이 경과한 후에 축적이 나타났다.

이상의 실험결과는 천연우라늄이 생체내에 분포되는 과정에서 조직분포 및 질소대사에 미치는 작용기전의 일부를 정량적으로 구명하였다고 본다.

감 사

본 연구를 원활히 수행하도록 도와주신 한국에너지연구소의 정영주씨와 본 논문의 원고정리와 도표작성을 도와준 우광선씨의 노고에 진심으로 사의를 표한다.

참 고 문 헌

- 1) David Dickson: Uranium exposure limits in dispute. *Nature*, **286**:833, 1980
- 2) W.C. Hueper: Some comments on the history and experimental explorations of metal carcinogens and cancers. *J. Natl. Cancer Inst.*, **62**:723-725, 1979
- 3) J.A. Nathanson and F.E. Bloom: Heavy metals and adenosine cyclic 3',5'-monophosphate metabolism. *Mol. pharmacology*, **12**:390-398, 1976

- 4) J.N. Stannard: Toxicology of radionuclides. *Annu. Rev. Pharmacol.*, **13**:325-357, 1973
- 5) J.H. Marshall, E.L. Lloyd, J. Rundo, J. Liniecki, G. Marotti, C.W. Mays, H.A. Sissons, and W.S. Snyder: Alkaline earthmetal metabolism in adult man, *Health phys.*, **24**:125-222, 1973
- 6) H.C. Redman, R.O. McClellan, R.K. Jones, B.B. Boecker, T.L. Chiffelle, J.A. Pickrell and E.W. Rypka: Toxicity of ¹³⁷CsCl in the beagle. Early biological effects. *Radiat. Res.*, **50**:629-48, 1972
- 7) P.S. Chen, R. Terepka and H.C. Hodge: The pharmacology and toxicology of the bone seekers. *Ana. Rev. Pharmacol.*, **1**:369-93, 1961
- 8) H.C. Hodge, J.N. Stannard, and J.B. Hursh: Uranium plutonium transplutonic elements. In *handbook of experimental pharmacology* **36**, 1973
- 9) H.A. Passow, A. Rothstein and T.W. Clarkson: The general pharmacology of the heavy metals. *Pharmacol. Rev.*, **13**:185-224, 1961
- 10) L.J. Leach, E.A. Maynard, H.C. Hodge, J.K. Scott. C.L. Yuile, G.E. Sylvester, and H.B. Wilson.: A five years inhalation study with uranium dioxide dust. *Health phys.*, **18**:599-612, 1970
- 11) *Recommendations of the International Commissions on Radiological Protection: Publication* **2**, 1959
- 12) M.J. Duggan: The toxicity classification of Th-Nat. and U-Nat., *Health physics*. **22**:102-103, 1972
- 13) R.J. Henry: *Clinical Chemistry Principles and techniques*, Harper & Row, New York 1968
- 14) A. Karmen, F. Wroblewski and J.S. Ladue.: *J. Clin Invest.*, **34**:126, 1955
- 15) H.G. Albaum: Serum enzymes following wholebody radiation in the rabbit. *Rad. Res.* **12**:186-194, 1960
- 16) G. Walinder, L. Hammarstrom and U. Billaudelle: Incorporation of Uranium. I. Distribution of Intravenously and intraperitoneally injected uranium. *Brit. J. Industr. Med.*, **24**:

- 305, 1967
- 17) A. Tannenbaum, S. Silverstone and I. Koziol: Tracer studies of the distribution and excretion of uranium in mice, rats, and dogs. page 128, 1951
- 18) S.R. Bernard and E.G. Strunness: A study of the distribution and excretion of uranium in man. Oak Ridge Natl. Lab. Report. ORNL-2304
- 19) T.B. Barnett and R.G. Metcalf.: The pathological anatomy of uranium poisoning. page 207(1949) Mcgraw-Hill, New York. Pharmacology and Toxicology of uranium Compounds, Vol. I
- 20) H.C. Hodg.: Arch. Indust. Health, 14:43, 1956

Toxicity of Natural Uranium in Rats

Yong-Wun Ryu, Jhin-Oh Lee and Taik-Koo Yun

Laboratory of Nuclear Medicine and Cancer Pathology Korea, Cancer Center Hospital, Korea Advanced Energy Institute, Seoul, Korea

= Abstract =

Tissue distribution and blood chemistry of uranium in serum levels of BUN, Creatinine, SGPT and SGOT were determined in rats after the administration of uranyl nitrate.

Determination of uranium in organ was done by radioactivation analysis. Radioactivity of ^{239}Np in lung was higher than in other tissues (e.g. liver, kidneys, spleen, tibia, testes, stomach and brain). Correlations between BUN and Creatinine were positively increased after the administration of 25 mg/kg uranyl nitrate. The SGPT and SGOT activities showed weak correlation with the control group. However, activities of SGPT and SGOT after the administration of 1mg/kg uranyl nitrate showed high peak at 90 min interval. Uranium uptake by liver and kidneys increased at early period and decreased immediately to the control level. Lung was confirmed to be the critical organ on toxic effect by uranyl nitrate.