

# 산양의 실험적 납중독에 관한 임상병리학적 관찰

## I. 임상학적 관찰(증상, 혈액, 뇨)

權五德·李鉉凡\*·李周默·蔡俊錫  
全北大學校 獸醫科大學  
慶北大學校 獸醫科大學\*  
(1991. 9. 3 접수)

### Clinico-pathological studies on the experimental lead poisoning in goats

#### I. Clinical observations(Clinical, hematological and urinary findings)

Oh-deog Kwon, Hyun-beom Lee\*, Joo-mook Lee, Joon-seok Chae  
*College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University*  
*College of Veterinary Medicine, Kyungbuk National University\**  
(Received Sep 3, 1991)

**Abstract** : Present experiments were undertaken in order to clarify the clinico-pathological characteristics of lead poisoning in goats. Twenty goats were divided into three experimental groups(A, B and C) and a control(D). The three experimental groups received diets contaminated artificially with 10(A group), 200(B group) and 1,000(C group)  $\mu\text{g}/$  of lead, for 70 days respectively. The control group received normal diets. Blood samples were collected 1 or 2 weeks interval and were examined for anemia(erythrocyte counts, hemoglobin concentrations and hematocrit values) and lead contents of erythrocyte and serum.

Urine samples collected similarly with blood were examined for delta-aminolevulinic acid and lead content. Collected samples were analyzed for lead content by atomic absorption spectrophotometry.

From these experiments following results were obtained: In group B and C, marked decreases in body weight and feed intake, and diarrhea were observed from the 30<sup>th</sup> day of experimental periods.

The B and C groups showed pronounced anemia(decrease in erythrocyte count, hemoglobin concentration and hematocrit value) from the 21<sup>st</sup> or 42<sup>nd</sup> day.

In group B and C, the lead content of erythrocytes was increased significantly from the 28<sup>th</sup> or 14<sup>th</sup> day.

The lead content of serum was increased significantly from the 42<sup>nd</sup> or 14<sup>th</sup> day in B and C groups.

The lead content of urine was increased significantly from the first day in both B and C groups.

The urinary delta-aminolevulinic acid content was increased significantly from 14<sup>th</sup> day in both B and C groups.

**Key words** : goat, lead, blood, urine, delta-aminolevulinic acid.

### 서 론

근년 급진적으로 발달되는 각종 산업과정, 자동차 매

연, 농약 등을 통하여 환경에 유출되는 납(Pb)은 대기, 하천수, 토양 등을 매개로 하여 농산물이나 사료에 오염되며 이것이 인축의 체내에 흡수·축적될 때에는 급·만

성중독을 일으킬<sup>1-13</sup> 뿐만 아니라 유즙내에도 일부분이 배설된다<sup>2,10,14-16</sup>는 것이 밝혀짐으로서 공중위생상 중요한 문제로 대두되고 있다.<sup>17,18</sup>

가축은 일반적으로 사람에게 비하여 생존기간이 길지 않기 때문에 납중독의 문제는 간과하기 쉬우나 장기간 생존하는 사람이 있어서는 축산물내의 납은 사람의 중독원이 될 수 있다<sup>17</sup>는 점을 고려할 때 공중위생상 매우 중요한 문제라고 하지 않을 수 없다.

납의 독성에 관해서는 빈혈<sup>18-20</sup>, 신경장애<sup>2, 3, 14, 15, 18, 21-23</sup>, 신장기능장애<sup>18, 24-28</sup>, 간기능장애<sup>2, 29</sup>, 성장장애<sup>30, 31</sup>, 위장염<sup>2, 14, 30, 32</sup>, 태아기형<sup>2, 14, 15, 33</sup> 및 유산 등<sup>33, 34</sup>이 알려져 있다.

본 연구의 목적은 사료내의 납이 혈액과 뇨의 중요 생화학치에 미치는 영향을 밝힘으로써 만성 또는 비임상형 납중독의 진단에 이용할 수 있는 기초적 자료를 제시하고자 하는데 있다.

## 재료 및 방법

**실험동물** : 생후 4개월령, 체중 6~7kg의 건강한 한국재래종 암산양 20두를 사용하였다. 산양은 2주간 적응사육을 실시한 후 A, B, C(실험군) 및 D(대조군)의 4군으로 분군하였다.

**실험사료** : Table 1에 표시한 바와 같이 시판되는 우유배합사료를 구입하여 납의 함량을 측정후 이것을 기초사료로 이용하였다(D군용). 이 기초사료에 초산납(S-himakyu chemical, Japan)을 첨가하여 납의 실량이 각각 10(A군용), 200(B군용) 및 1,000(C군용)  $\mu\text{g/g}$ 이 되도록 배합하여 실험사료로 하였다. 사료급여기간은 70일간이었는데 모든 실험동물은 균별로 격리사육하면서 실험사료와 수도물(분석치, 납 :  $9\mu\text{g/l}$ )을 자유급여시켰다.

### 검사항목 및 방법

**혈액검사** : 모든 실험동물은 매일 일반증상을 관찰하는 한편, 실험 1일, 3일 그이후는 1~2주 간격으로 10주째까지 경정맥으로부터 약 20ml씩 혈액을 채취하여 10ml는 항응고제(heparin)가 담긴 시험관에 분주하여 혈액학적 검사를 실시한 후 4,500rpm으로 15분간 원심분리하여 혈장 및 백혈구층은 버리고 적혈구층만을 분리하여 분석시까지  $-20^{\circ}\text{C}$ 에 냉동보관하였다가 적혈구내 납함량측정에 이용하였다. 나머지 10ml는 혈청을 분리하여  $-20^{\circ}\text{C}$ 에 냉동보관하였다가 납분석에 이용하였다.

혈액검사에서 적혈구(RBC)는 혈구계산판<sup>35</sup>을, 혈액색소(Hb)는 Sahli혈색소계<sup>36</sup>를 그리고 적혈구용적(Ht)은 microhematocrit centrifuge<sup>36</sup>를 이용하여 측정하였다. 그리고 도말표본을 만들어 Wright염색<sup>37</sup>을 실시한후 적혈구내 엽기성반점의 출현여부를 관찰하였다.

**뇨검사** : 증류수를 이온교환수지에 통과시켜 얻은 demineralized water(이하 증류수)로 충분히 세척한 후 건조된 polyethylene vinyl 봉투를 이용하여 약 15ml의 뇨를 채취하였다. 이중 약 5ml는 빙초산  $50\mu\text{l}$ 를 첨가하여  $4^{\circ}\text{C}$ 에 보관하였다가 1주일 이내에  $\delta$ -aminolevulinic acid( $\delta$ -ALA)의 분석에 사용하였으며 나머지 10ml는 침전에 의한 납의 손실과 뇨의 분해를 방지하기 위하여 농염산  $100\mu\text{l}$ 를 가하여  $-20^{\circ}\text{C}$ 에 냉동보관하였다가 납분석에 이용하였다.

**$\delta$ -ALA측정** : Wada et al<sup>38</sup>의 방법에 준하여 측정하였다.

**적혈구, 혈청 및 뇨내 납분석** : 먼저 가검물을  $450\sim 470^{\circ}\text{C}$ 에서 24시간 회화한 후 1:1 회염산액으로 희분용 용해하여 이것을 원자흡광분광광도계(HILGER Analytical, Atomspek H 1580, 영국)로 파장 217nm에서 측정<sup>38</sup>하였다. 2회 분석에 의하여 얻은 평균치는 컴퓨터를 이용하여 Two mean vector difference test에 의하여 유의성을 검정하였다.

## 결 과

**임상조건** : 임상적으로 B군 및 C군에서는 전예가 실험개시후 30~35일경부터 간헐적으로 설사가 일어났는데 분은 찢득하고 악취가 있었다. 식욕은 감퇴되었으며 전 실험기간에 걸쳐 조사한 1일 평균 증체량은 A군은 +2.3g, D군은 +8.9g이었으나 B군은 -13.1g 및 C군은 -25.1g으로서 현저한 체중감소가 인정되었다. 일반증상에는 뚜렷한 이상이 없었으나 전체적으로 의기가 소침해였으며 특히 C군의 2예는 각각 49일과 50일째에 갑자기 기립불능에 빠졌다. 그러나 A군에서는 D군과 마찬가지로 특기할만한 증상은 관찰되지 않았다.

Table 1. Composition of experimental diet for goats

	A	B	C	D
Ingredients(%)				
Corn	50.0	50.0	50.0	50.0
Molasses	3.5	3.5	3.5	3.5
Wheat bran	17.7	17.7	17.7	17.7
Rice bran(solvent)	3.7	3.7	3.7	3.7
Maize bran	3.0	3.0	3.0	3.0
Soybean cake	19.8	19.8	19.8	19.8
Oyster(ground)	1.5	1.5	1.5	1.5
Salts	0.5	0.5	0.5	0.5
Vitamin A and D*	0.3	0.3	0.3	0.3
Chemical composition**	10.00	200.00	1000.00	1.11
Lead( $\mu\text{g/g}$ )				

\* : Vitamin A : 10,000,000

IU/kg + Vitamin D : 2,000,000 IU/kg(Bayer Co.).

\*\* : Analytical values.

**혈액소건**

1) 적혈구수(RBC) : Table 2에 표시한 바와 같이 A군에서는 전실험기간동안 유의한 변화가 인정되지 않았다. 그러나 B군에서는 42일째에  $8.81 \pm 0.80 \times 10^6 / \mu\ell$  로서 유의한 ( $p < 0.05$ ) 감소를 보였으며 최종일에는  $8.47 \pm 1.04 \times 10^6 / \mu\ell$  에 달하였다( $p < 0.05$ ). 한편 C군에서는 21

일째에  $9.93 \pm 1.72 \times 10^6 / \mu\ell$  로서 유의하게( $p < 0.05$ ) 감소하기 시작하여 최종일에는  $8.57 \pm 0.83 \times 10^6 / \mu\ell$  에 달하였다( $p < 0.05$ ).

2) 혈색소량(Hb) : Table 3에 표시한 바와 같이 A군에서는 전실험기간동안 유의한 변화가 인정되지 않았으나 B군에서는 21일째에  $9.0 \pm 1.2 \text{ g/d}\ell$  까지 유의하게( $p <$

**Table 2.** Effects of dietary lead on erythrocyte counts( $\times 10^6$ ) in goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	13.49±1.48	13.83±1.64	13.66±1.68	13.24±2.37	13.71±1.93	12.61±1.42	12.03±1.04	12.05±2.31	12.28±2.03	12.11±1.08
	Range	11.40-15.40	12.10-16.10	11.75-16.35	10.55-15.42	11.05-15.65	11.70-14.10	10.90-13.10	9.15-15.15	10.70-15.75	11.20-13.90
B	Mean±SD	13.75±3.09	14.02±2.87	13.34±2.15	12.61±2.82	11.52±1.78	12.15±1.81	10.17±1.33	8.81±0.80 <sup>a</sup>	8.24±1.46 <sup>a</sup>	8.47±1.04 <sup>a</sup>
	Range	10.20-17.15	10.65-17.20	11.05-16.40	9.30-17.00	8.95-13.60	3.95-14.40	7.95-11.35	7.85-9.70	6.20-9.70	7.10-9.40
C	Mean±SD	14.01±0.52	13.96±0.50	13.58±0.84	13.71±1.57	12.59±1.31	9.93±1.72 <sup>a</sup>	9.81±1.33 <sup>a</sup>	8.72±2.70 <sup>a</sup>	6.13±4.07 <sup>a</sup> *	8.57±0.83 <sup>a</sup> **
	Range	13.30-14.70	13.35-14.55	12.95-15.00	11.60-15.70	11.10-14.65	8.15-12.00	7.90-11.60	4.30-10.95	1.10-9.40	7.75-9.40
D	Mean±SD	12.92±1.36	13.37±1.61	13.12±1.54	13.26±1.30	12.74±1.87	12.77±1.73	12.07±1.42	12.07±1.26	12.45±1.57	11.82±1.58
	Range	11.65-15.15	11.90-15.95	11.95-15.80	11.10-14.40	10.05-14.15	10.80-15.40	10.05-13.90	11.40-14.30	10.45-14.70	9.70-13.90

a: Significant( $p < 0.05$ ) difference.

b: Higher significant( $p < 0.01$ ) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

**Table 3.** Effects of dietary lead on hemoglobin values(g/dℓ) in goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	11.8±1.8	11.8±1.5	11.6±1.4	11.3±1.5	11.2±1.5	10.5±1.2	11.1±0.8	10.7±1.5	11.2±1.7	11.3±0.8
	Range	9.2-14.0	9.3-13.2	9.7-13.5	9.1-13.0	8.9-13.0	9.4-12.1	10.0-12.0	9.4-13.2	9.9-14.1	10.6-12.5
B	Mean±SD	11.1±1.9	10.8±1.8	11.1±1.3	10.3±1.5	10.6±1.4	3.0±1.2 <sup>a</sup>	9.2±1.3 <sup>a</sup>	8.4±1.7 <sup>a</sup>	7.3±1.4 <sup>a</sup>	7.3±1.0 <sup>a</sup>
	Range	8.3-13.5	8.1-12.9	9.4-12.5	8.1-12.1	8.9-12.0	7.7-10.7	7.4-10.5	6.6-11.0	6.4-8.9	6.0-8.4
C	Mean±SD	11.0±1.1	10.7±1.0	10.9±0.7	10.0±0.9	9.7±1.8	3.9±1.4 <sup>a</sup>	8.6±1.0 <sup>a</sup>	7.1±1.4 <sup>b</sup>	6.4±1.5 <sup>b</sup> *	7.3±1.0 <sup>a</sup> **
	Range	9.2-11.8	9.0-11.7	9.8-11.7	9.0-11.3	7.9-12.0	7.5-10.8	6.9-9.4	5.4-8.2	4.7-8.0	6.1-8.0
D	Mean±SD	11.3±1.3	11.5±1.0	11.2±1.0	10.5±1.3	10.7±0.5	10.8±1.1	10.8±1.4	10.9±1.0	10.9±1.6	10.7±1.3
	Range	9.6-13.0	10.5-13.0	9.8-12.4	9.5-12.7	10.1-11.5	9.4-12.3	9.5-13.0	9.8-12.1	9.4-13.5	8.7-12.3

a: Significant( $p < 0.05$ ) difference.

b: Higher significant( $p < 0.01$ ) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

**Table 4.** Effects of dietary lead on hematocrit values(%) in goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	38.0±2.9	37.8±4.4	37.4±6.2	37.6±6.5	36.0±4.9	35.0±5.2	34.2±6.8	36.2±4.2	34.6±5.0	37.2±4.0
	Range	34.0-42.0	31.0-42.0	27.0-43.0	28.0-44.0	30.0-41.0	28.0-40.0	26.0-43.0	31.0-41.0	29.0-40.0	32.0-42.0
B	Mean±SD	36.8±5.1	35.8±5.6	31.6±5.5	30.4±9.4	28.6±7.4	26.0±6.8	25.0±3.7 <sup>a</sup>	21.4±5.0 <sup>a</sup>	20.2±7.2 <sup>a</sup>	20.4±6.1 <sup>a</sup>
	Range	31.0-42.0	29.0-44.0	25.0-40.0	23.0-46.0	21.0-41.0	21.0-38.0	21.0-29.0	14.0-27.0	10.0-28.0	11.0-26.0
C	Mean±SD	38.0±1.6	37.8±1.5	37.2±2.3	37.0±2.9	33.4±5.3	27.2±4.2 <sup>a</sup>	28.0±5.0 <sup>a</sup>	22.4±6.0 <sup>b</sup>	19.6±9.8 <sup>b</sup> *	23.0±4.6 <sup>b</sup> **
	Range	36.0-40.0	36.0-40.0	35.0-41.0	35.0-42.0	28.0-39.0	22.0-32.0	22.0-34.0	12.0-27.0	5.0-27.0	19.0-28.0
D	Mean±SD	37.6±1.3	37.8±1.8	36.8±4.0	37.0±2.7	35.2±3.0	33.4±3.4	37.6±3.9	36.0±2.6	36.0±4.6	35.4±4.7
	Range	36.0-39.0	35.0-40.0	31.0-41.0	33.0-40.0	30.0-37.0	31.0-39.0	33.0-42.0	32.0-38.0	31.0-43.0	29.0-41.0

a: Significant( $p < 0.05$ ) difference.

b: Higher significant( $p < 0.01$ ) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

0.05) 감소하기 시작하여 최종일에는 7.3±1.0 g/dℓ 까지 감소되었다(p<0.05). C군에서는 21일째에 8.9±1.4 g/dℓ 까지 유의하게(p<0.05) 감소하기 시작하여 최종일에는 7.3±1.0 g/dℓ 까지 감소되었다(p<0.05).

3) 적혈구용적(Ht) : Table 4에 표시한 바와 같이 A군에서는 전실험기간동안 유의한 변화가 인정되지 않았으나 B군에서는 28일째에 25.0±3.7%로서 유의하게(p<0.05) 감소하여 최종일에는 20.4±6.1%까지 감소되었다

Table 5. Effects of dietary lead on lead concentration( $\mu\text{g}/\text{mℓ}$ ) in erythrocytes of goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	0.01±0.01	0.02±0.03	0.03±0.01	0.06±0.04	0.03±0.04	0.06±0.03	0.10±0.08	0.10±0.07	0.23±0.14	0.22±0.19
	Range	ND-0.02	ND-0.07	0.02-0.04	ND-0.09	ND-0.08	0.03-0.10	0.06-0.25	ND-0.19	0.08-0.43	0.08-0.56
B	Mean±SD	0.02±0.02	0.05±0.03	0.06±0.07	0.11±0.07	0.16±0.13	0.13±0.05	0.39±0.26 <sup>a</sup>	0.34±0.22 <sup>a</sup>	0.39±0.18 <sup>a</sup>	0.45±0.16 <sup>a</sup>
	Range	ND-0.04	ND-0.09	ND-0.18	0.04-0.22	ND-0.34	0.08-0.17	0.08-0.78	0.10-0.65	0.20-0.62	0.30-0.71
C	Mean±SD	0.02±0.02	0.08±0.08	0.11±0.06	0.16±0.11	0.30±0.33 <sup>a</sup>	0.21±0.14 <sup>a</sup>	0.37±0.23 <sup>b</sup>	0.58±0.24 <sup>b</sup>	0.52±0.21 <sup>b,*</sup>	0.64±0.27 <sup>b,**</sup>
	Range	ND-0.04	ND-0.18	0.07-0.22	0.04-0.30	0.04-0.70	0.03-0.38	0.17-0.65	0.34-0.96	0.25-0.74	0.38-0.92
D	Mean±SD	0.01±0.02	0.02±0.03	0.01±0.02	0.01±0.03	0.01±0.02	0.02±0.04	0.02±0.04	0.02±0.03	ND	0.02±0.03
	Range	ND-0.04	ND-0.07	ND-0.05	ND-0.06	ND-0.04	ND-0.08	ND-0.08	ND-0.06	ND	ND-0.07

a : Significant(p<0.05) difference.

b : Higher significant(p<0.01) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

ND : Not detectable.

Table 6 Effects of dietary lead on lead concentration( $\mu\text{g}/\text{mℓ}$ ) in serum of goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	0.01±0.01	0.04±0.03	0.02±0.03	0.04±0.06	0.05±0.05	0.02±0.04	0.05±0.08	0.06±0.06	0.05±0.08	0.09±0.12
	Range	ND-0.02	ND-0.08	ND-0.08	ND-0.14	ND-0.14	ND-0.08	ND-0.19	ND-0.15	ND-0.19	0.01-0.30
B	Mean±SD	0.02±0.02	0.05±0.04	0.04±0.07	0.06±0.03	0.11±0.09	0.15±0.22	0.07±0.09	0.16±0.25 <sup>a</sup>	0.22±0.11 <sup>a</sup>	0.20±0.07 <sup>a</sup>
	Range	ND-0.05	ND-0.08	ND-0.15	0.03-0.10	ND-0.24	ND-0.52	ND-0.21	0.02-0.60	0.12-0.35	0.12-0.28
C	Mean±SD	0.01±0.02	0.02±0.02	0.08±0.09	0.12±0.05	0.30±0.23 <sup>a</sup>	0.24±0.16 <sup>a</sup>	0.33±0.49 <sup>b</sup>	0.27±0.29 <sup>b</sup>	0.24±0.23 <sup>b,*</sup>	0.23±0.10 <sup>b,**</sup>
	Range	ND-0.05	ND-0.05	ND-0.20	0.07-0.17	0.18-0.71	0.12-0.52	0.09-1.20	0.02-0.67	0.02-0.60	0.12-0.32
D	Mean±SD	0.03±0.03	0.01±0.01	0.01±0.01	0.02±0.03	0.01±0.01	0.02±0.04	0.01±0.01	0.01±0.01	0.01±0.01	0.01±0.01
	Range	ND-0.07	ND-0.03	ND-0.03	ND-0.07	ND-0.02	ND-0.08	ND-0.02	ND-0.03	ND-0.02	ND-0.03

a : Significant(p<0.05) difference.

b : Higher significant(p<0.01) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

ND : Not detectable.

Table 7. Effects of dietary lead on lead concentrations( $\mu\text{g}/\text{mℓ}$ ) in urine of goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean±SD	0.02±0.04	0.09±0.08	0.39±0.36 <sup>a</sup>	0.10±0.07	0.16±0.12	0.23±0.12	0.23±0.29	0.06±0.07	0.19±0.24	0.27±0.18 <sup>a</sup>
	Range	ND-0.09	0.01-0.22	ND-0.97	ND-0.17	ND-0.30	0.05-0.33	ND-0.67	ND-0.18	ND-0.55	0.04-0.47
B	Mean±SD	0.04±0.07	0.20±0.17 <sup>a</sup>	0.90±0.53 <sup>a</sup>	0.22±0.15 <sup>a</sup>	0.40±0.35 <sup>a</sup>	0.22±0.15 <sup>a</sup>	0.57±0.56 <sup>a</sup>	0.14±0.11 <sup>a</sup>	0.40±0.27 <sup>a</sup>	0.33±0.11 <sup>a</sup>
	Range	ND-0.16	ND-0.40	0.20-1.64	0.05-0.37	0.12-1.00	0.05-0.41	0.05-1.40	ND-0.28	0.10-0.71	0.20-0.47
C	Mean±SD	0.01±0.02	0.20±0.16 <sup>a</sup>	0.22±0.10 <sup>a</sup>	0.41±0.30 <sup>a</sup>	0.45±0.27 <sup>b</sup>	0.44±0.22 <sup>b</sup>	0.28±0.14 <sup>b</sup>	0.67±0.81 <sup>a</sup>	0.98±0.89 <sup>a,*</sup>	0.56±0.36 <sup>b,**</sup>
	Range	ND-0.06	ND-0.40	0.11-0.35	0.17-0.91	0.10-0.84	0.27-0.80	0.15-0.52	0.02-2.05	ND-2.25	0.15-0.81
D	Mean±SD	0.01±0.02	0.02±0.03	0.01±0.01	0.01±0.01	0.01±0.02	0.01±0.01	0.01±0.01	0.02±0.04	0.01±0.01	0.01±0.01
	Range	ND-0.04	ND-0.05	ND-0.03	ND-0.03	ND-0.04	ND-0.03	ND-0.03	ND-0.10	ND-0.03	ND-0.03

a : Significant(p<0.05) difference.

b : Higher significant(p<0.01) difference.

\* : two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

ND : Not detectable.

Table 8. Effects of dietary lead on  $\delta$ -aminolevulinic acid( $\mu\text{g}/\text{mL}$ ) in urine of goats

Group	n=5	0	1	3	7	14	21	28	42	56	70 days
A	Mean $\pm$ SD	0.68 $\pm$ 0.30	0.98 $\pm$ 0.18	1.18 $\pm$ 0.18	1.15 $\pm$ 0.38	1.22 $\pm$ 0.34	1.68 $\pm$ 0.73	1.54 $\pm$ 0.71	1.47 $\pm$ 0.91	1.92 $\pm$ 0.80	1.95 $\pm$ 0.84
	Range	0.51-1.07	0.78-1.25	0.97-1.44	0.62-1.56	0.82-1.71	0.78-2.68	0.58-2.19	0.76-3.05	1.07-2.88	1.01-2.95
B	Mean $\pm$ SD	0.89 $\pm$ 0.22	1.01 $\pm$ 0.33	1.10 $\pm$ 0.30	1.60 $\pm$ 1.55	1.64 $\pm$ 0.60 <sup>a</sup>	1.88 $\pm$ 0.43 <sup>a</sup>	2.64 $\pm$ 0.47 <sup>b</sup>	2.74 $\pm$ 0.70 <sup>b</sup>	2.48 $\pm$ 0.29 <sup>b</sup>	2.81 $\pm$ 0.24 <sup>b</sup>
	Range	0.64-1.21	0.57-1.44	0.87-1.62	0.25-4.23	1.07-2.49	1.15-2.25	1.92-3.17	1.98-3.78	2.09-2.72	2.50-3.16
C	Mean $\pm$ SD	0.84 $\pm$ 0.28	1.24 $\pm$ 0.31	0.92 $\pm$ 0.46	1.91 $\pm$ 1.14	3.05 $\pm$ 1.32 <sup>b</sup>	4.71 $\pm$ 3.80 <sup>b</sup>	4.11 $\pm$ 1.76 <sup>b</sup>	3.07 $\pm$ 1.33 <sup>b</sup>	3.71 $\pm$ 1.18 <sup>b,*</sup>	3.96 <sup>b</sup> $\pm$ 1.40 <sup>b,**</sup>
	Range	0.53-1.25	0.99-1.73	0.45-1.43	0.90-3.54	1.69-4.60	2.29-11.45	2.62-6.93	1.36-4.57	2.75-5.68	2.89-3.54
D	Mean $\pm$ SD	0.80 $\pm$ 0.20	1.08 $\pm$ 0.52	1.18 $\pm$ 0.44	1.02 $\pm$ 0.42	0.88 $\pm$ 0.29	1.70 $\pm$ 0.24	1.06 $\pm$ 0.66	1.00 $\pm$ 0.35	0.86 $\pm$ 0.17	1.17 $\pm$ 0.48
	Range	0.53-1.04	0.55-1.79	0.54-1.72	0.66-1.66	0.60-1.32	1.35-1.01	0.55-2.10	0.62-1.57	0.68-1.10	0.64-1.82

a: Significant( $p < 0.05$ ) difference.

b: Higher significant( $p < 0.01$ ) difference.

\*: two animals were died on the 49<sup>th</sup> and 50<sup>th</sup> day during experimental periods.

\*\* : n=3.

( $p < 0.05$ ). 한편 C군에서는 21일째에 27.2 $\pm$ 4.2%까지 유의하게( $p < 0.05$ ) 감소하기 시작하여 최종일에는 23.0 $\pm$ 4.6%까지 현저히( $p < 0.01$ ) 감소되었다.

4) 적혈구내 호염기성반점: 전실험기간에 걸쳐 도말표본을 검사한 결과 어느군에서도 적혈구내 호염기성반점은 관찰되지 않았다.

5) 적혈구내 납함량: Table 5에 표시한 바와 같이 A군에서는 실험기간동안 점차 증가경향을 나타내어 최종일에는 0.22 $\pm$ 0.19  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 였으나 유의성은 인정되지 않았다. B군에서는 28일째에 0.39 $\pm$ 0.26  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 로서 유의하게( $p < 0.05$ ) 증가하기 시작하여 최종일에는 0.45 $\pm$ 0.16  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 에 달하였다( $p < 0.05$ ). C군에서는 14일째에 0.30 $\pm$ 0.33  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 로서 현저하게( $p < 0.05$ ) 증가하기 시작하여 최종일에는 0.64 $\pm$ 0.27  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 에 달하였다( $p < 0.01$ ).

6) 혈청내 납함량: Table 6에 표시한 바와 같이 A군에서는 실험기간동안 다소 증가경향이었으나 유의성은 인정되지 않았다. B군에서는 42일째에 0.16 $\pm$ 0.25  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.05$ ), C군에서는 14일째에 0.30 $\pm$ 0.23  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.05$ )로서 유의한 증가경향이 인정되어 최종일에는 각각 0.20 $\pm$ 0.07  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.05$ ) 및 0.23 $\pm$ 0.10  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.01$ )에 달하였다.

#### 노소견

1) 납함량: Table 7에 표시한 바와 같이 A군에서는 3일째( $p < 0.05$ )와 70일째( $p < 0.05$ )에 각각 유의한 증가가 인정되었다. 한편 B군 및 C군에서는 실험 1일째에 각각 0.20 $\pm$ 0.17  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.05$ ) 및 0.20 $\pm$ 0.16  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.05$ )로서 유의하게 증가하기 시작하여 최종일에는 각각 0.33 $\pm$ 0.11  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.01$ ) 및 0.56 $\pm$ 0.36  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ( $p < 0.01$ )로서 현저한 증가를 나타내었다.

2)  $\delta$ -ALA함량: Table 8에 표시한 바와 같이 A군에서는 전실험기간동안 유의한 변화가 인정되지 않았으나 B군에서는 14일째에 1.64 $\pm$ 0.60  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 로서 유의성( $p <$

0.05) 있게 증가하기 시작하여 최종일에는 2.81 $\pm$ 0.24  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 에 달하였다( $p < 0.01$ ). C군에서는 14일째에 3.05 $\pm$ 1.32  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 로서 현저히( $p < 0.01$ ) 증가하기 시작하여 최종일에는 3.96 $\pm$ 1.40  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 에 달하였다( $p < 0.01$ ).

#### 고 찰

Bartik et al<sup>40</sup>에 의하면 모든 동물에 만성중독을 일으킬 수 있는 사료내 납함량은 100  $\mu\text{g}/\text{g}$  이라고 하였으나 일반적으로 식물 또는 사료내 납허용량은 사람에서 0.1  $\mu\text{g}/\text{g}$ <sup>18</sup>, 면양에서 3  $\mu\text{g}/\text{g}$ <sup>41</sup>, 소에서 10  $\mu\text{g}/\text{g}$ <sup>42</sup>으로 알려져 있다. 납중독은 가축중 특히 소에서 가장 발생율이 많다고 하는데 이것은 소가 반추한다는 특성 또는 미량원소 부족에 기인하는 이기(異嗜)로 인하여 이물을 섭취하는 경우가 많기 때문이라고 한다.<sup>2,3</sup> 이와같은 견지에서 납중독의 임상적 진단은 수의임상 또는 공중위생상 중요한 문제라 하지 않을 수 없다. 흔히 이용되는 납중독의 임상적 진단법에는 혈액 및 뇨내 납함량과 뇨내  $\delta$ -ALA함량의 측정이 유용하다고 알려져 있으나 동물의 종류에 따라 일정하지 않은 실정이다.<sup>18,19,40</sup>

일반적으로 가축에서는 200  $\mu\text{g}/\text{g}$  이상의 납이 사료내에 함유될 경우 신경증상을 주증으로하는 급성중독을 일으키지만<sup>3,21,40,43</sup>, 200  $\mu\text{g}/\text{g}$  이하에서는 체중감소, 식욕감퇴, 설사 등을 주증으로하는 만성중독을 일으키는 것으로 알려져 있다.<sup>2,3,21,30,40,43</sup> 본 실험결과 A군에서는 뚜렷한 임상증상이 인정되지 않았으나 B군 및 C군에서는 실험개시 30일 이후부터 설사, 식욕감퇴, 체중감소 등의 증상이 나타났다. 그러나 1,000  $\mu\text{g}/\text{g}$  투여군인 C군에서도 급성중독증상은 전혀 나타나지 않았던 점으로 보아 한국재래산양은 비교적 납에 대한 저항력이 강한 것으로 해석된다. 이러한 견해는 실험적으로 급성중독을 일으킨 Davis et al<sup>19</sup>도 시사한 바 있다.

만성납중독시에는 혈액학적으로 빈혈<sup>18-20</sup>, 혈액내 납함량 증가<sup>44,45</sup> 및 적혈구내 염기성반점의 출현<sup>14,21,46,47</sup>

등이 알려져 있다. 본 실험결과 B군 및 C군에서 RBC, Hb 및 Ht치 감소와 같은 빈혈상이 인정되었으며 이를 근거로하여 평균적혈구용적과 평균적혈구혈색소농도를 산출하여 볼 때 정구성, 정색소성 빈혈로 해석되었다. 적혈구내의 납함량은 각각 28일째 및 14일째부터 유의한 증가를 나타내었다. 이러한 결과는 소<sup>43,48</sup>, 면양<sup>29</sup> 및 말<sup>6</sup>에서 보고한 소견과 일치된다. 한편 소<sup>21,46</sup>, 개<sup>14</sup>, 토끼<sup>47</sup> 등에서 보고된 적혈구내 염기성반점은 관찰되지 않았으므로 적어도 한국재래산양의 납중독의 진단에는 유의해야 할 것으로 생각된다.

납중독시 혈청내 납함량이 증가한다는 것은 사람에서 보고된 바 있으나<sup>49,50</sup> 다른 가축에서는 문헌을 찾아볼 수 없는 실정이다. 본 실험결과 B군에서는 42일째부터 그리고 C군에서는 14일째부터 혈청내 납함량의 유의한 증가가 인정되었다. 따라서 혈청내 납함량은 상술한 적혈구내 납함량보다는 그 증가가 다소 늦게 나타났지만 납중독의 진단에 유용한 소견이라 생각된다.

납중독에 따르는 뇨내 납함량에 관해서는 자연발생에서 증가되었다는 것이 보고<sup>40,41,51,52</sup>된 바 있으나 경시적으로 검사한 보고는 아직까지 찾아보기 어렵다. 본 실험결과 뇨내 납함량이 B군 및 C군에서 실험개시 1일째부터 유의한 증가를 나타내었으므로 뇨내 납함량 분석은 혈액내 납함량 분석에 비하여 납에 노출된 여부를 보다 일찍 알 수 있는 지표가 되는 것으로 해석된다.

납은 체내에서 Fe와 heme 분자의 결합을 조절하는 효소인  $\delta$ -ALA dehydratase와 ferrochelatase의 활성을 억제함으로써 heme의 전구물질인  $\delta$ -ALA의 혈중농도가 높아지고 뇨내 배설량도 증가되므로<sup>19</sup> 뇨내  $\delta$ -ALA 증가는 임상증상 발현전에 납이 흡수되었음을 의미한다는 것이 일반적으로 사람<sup>30</sup>, 면양<sup>53</sup>, 소<sup>54</sup>등에서 잘 알려진 사실이다. 그러나 산양의 납중독시 뇨내  $\delta$ -ALA함량을 측정할 보고는 없는 실정이다. 본 실험결과 뇨내  $\delta$ -ALA함량이 B군 및 C군에서 각각 14일째부터 유의한 증가가 인정된 것으로 보아 산양에 있어서도 뇨내  $\delta$ -ALA함량의 측정은 임상증상 발현전에 납중독을 진단하는데 유효한 검사법이 될 수 있을 것으로 생각된다.

## 결 론

납중독의 임상적 진단에 유용한 검사방법을 규명하고자 한국재래산양 20두를 4군으로 분군하여 10(A군), 200(B군) 및 1,000(C군)  $\mu\text{g/g}$ 의 납이 함유된 사료를 10주간 급여하면서 매일 일반증상을 관찰하는 한편, 1일째, 3일째, 그이후는 1~2주 간격으로 혈액 및 뇨내 임상병리학적검사를 실시하였던바 그 결과를 요약하면 다음과 같다.

1. B군 및 C군에서는 30일을 전후하여 현저한 체중감

소, 식욕감퇴, 설사 등이 나타났다.

2. B군 및 C군에서 RBC수, Hb량 및 Ht치의 현저한 감소가 인정되었다.

3. B군 및 C군에서는 적혈구내의 납함량이 각각 28일째 및 14일째부터 유의하게 증가되었다.

4. B군 및 C군에서 42일째 및 14일째부터 혈청내 납함량이 현저히 증가되었다.

5. 뇨내 납함량은 B군 및 C군에서 모두 1일째부터 유의하게 증가되었다.

6. 뇨내  $\delta$ -ALA함량은 B군 및 C군에서 다같이 14일째부터 유의하게 증가되었다.

## 참 고 문 헌

- Allen RR, McWey PJ, Suomi SJ. Pathological and behavioral effects of lead intoxication in the infant Rhesus Monkey. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 239~246.
- Blood DC, Radostits OM, Henderson *Veterinary medicine*. 6th ed. London: Bailliere Tindall, 1983;1091~1098.
- Buck WB. Toxic materials and neurologic disease in cattle. *JAVMA* 1975;166 : 222~223.
- Goldberg A. Drinking water as a source of lead pollution. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 103~105.
- Goyer RA. Lead toxicity: A problem in environmental pathology. *Am J Pathol* 1971;64 : 167~179.
- Hammond PB, Aronson AL. Lead poisoning in cattle and horses in the vicinity of a smelter. *Ann New York Acad Sci* 1964;111 : 595~611.
- Hankin L, Heichel GH, Botsford RA. Lead in pet foods and processed organ meats. *JAMA* 1975;231 : 484~485.
- Horstman S, Barkley W, Larson E, et al. Aerosols of lead, nickel and cadmium. *Arch Environ Health* 1973;26 : 75~77.
- Koller LD. Public health risks of environmental contaminants: Heavy metals and industrial chemicals. *JAVMA* 1980;176 : 525~529.
- Murthy GK, Shea US. Cadmium, copper, iron, lead, manganese and zinc in evaporated milk, infants products and human milk. *J Dairy Sci* 1971;54 : 1,001~1,005.
- Sharma RP, Street SC. Public health aspects of toxic heavy metals in animal feeds. *JAVMA* 1980;177 : 149~153.

12. Silbergeld ED, Goldberg AM. Hyperactivity: A lead induced behavior disorder. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 227~232.
13. Ziegfeld RL. Importance and uses of lead. *Arch Environ Health* 1964;8 : 14~24.
14. Kirk RW. *Current veterinary therapy. IX. Small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1986;145~150.
15. Michaelson IA, Sauerhoff MW. Animal models of human diseases: Severe and mild lead encephalopathy in the neonatal rat. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 201~225.
16. Murthy GK, Rhea US, Peeler JT. Rubidium and lead content of market milk. *J Dairy Sci* 1967;50 : 651~654.
17. Bartrop D. Environmental lead and its paediatric significance. *Postgrad Med J* 1969;45 : 129~134.
18. Underwood EJ. *Trace elements in human and animal nutrition*. 4th ed. London: Academic Press. 1977;410~423.
19. Bremner I. Heavy metal toxicities. *Q Rev Biophys* 1974;7 : 103~110.
20. Waldron HA. The anemia of lead poisoning: A review. *Brit J Industr Med* 1966;23 : 83~100.
21. Christian RG, Tryphonas L. Lead poisoning in cattle: Brain lesions and hematological changes. *Am J V Res* 1971;32 : 203~216.
22. Moore JF, Goyer RA. Lead induced inclusion bodies: Composition and probable role in lead metabolism. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 121~127.
23. Osweiler GD, Ruhr LP. Lead poisoning in feeder calves. *JAVMA* 1978;172(4) : 498~500.
24. Emmerson BT. Chronic lead nephropathy: The diagnostic use of calcium EDTA and the association with gout. *Australasian Ann Med* 1973;12 : 310~324.
25. Emmerson BT. Chronic lead nephropathy. *Kidney International* 1973;4 : 1~5.
26. Morgan JM, Hartley MW, Miller RE. Nephropathy in chronic lead poisoning. *Arch Int Med* 1966;118 : 17~29.
27. Secchi GC, Alessio L, Cirila A. The effect of experimental lead poisoning on some enzymatic activities of the kidney. *Clin Chim Acta* 1970;27 : 467~474.
28. Wedeen RP, Mallik DK, Batuman V. Detection and treatment of occupational lead nephropathy. *Arch Intern Med* 1979;139 : 53~57.
29. Buck WB, James LF, Binns W. Changes in serum transaminase activities associated with plant and mineral toxicity in sheep and cattle. *Cornell Vet* 1961;51 : 568~585.
30. Davis JW, Libke KG, Watson DF, et al. Experimentally induced lead poisoning in goats: Clinical observations and pathologic changes. *Cornell Vet* 1976;66 : 489~496.
31. Knight HD, Burau RG. Chronic lead poisoning in horses. *JAVMA* 1973;162 : 781~786.
32. Hamir AN. Lead poisoning of dogs in Australia. *Vet Res* 1981;108 : 438~439.
33. Schroeder HA, Mitchener M, Brattleboro Vt. Toxic effects of trace elements on the reproduction of mice and rats. *Arch Environ Health* 1971;23 : 102~106.
34. Petkov K, Madzirov Z, Ilkovski R. Heavy metals as contaminants of the life environment(lead, cadmium). *Veterinarski glasnik* 1979;33(7) : 511~518.
35. Coles EH. *Veterinary clinical pathology*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1986;15.
36. Jain NC. *Schalm's veterinary hematology*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986;41~45.
37. Reich C. Modified wright stain. *Amer J Clin Path* 1954;24 : 881.
38. Berman E. The determination of lead in blood and urine by atomic absorption spectrophotometry. *Atomic Absorption Newsletter* 1964;3 : 111~114.
39. Wada O, Toyokawa K, Urata G, et al. A simple method for the quantitative analysis of urinary delta-aminolevulinic acid to evaluate lead absorption. *Br J Industr Med* 1969;26 : 240~243.
40. Bartik M, Piskac A. *Veterinary toxicology*. Oxford: Elsevier Scientific Publishing Company, 1981;108~118.
41. Blaxter KL. Lead as a nutritional hazard to farm livestock. II. The absorption and excretion of lead by sheep and rabbits. *J Comp Path* 1950;60 : 140~159.
42. Dinius DA, Brinsfield TH, Williams EE. Effect of subclinical lead intake on calves. *J Anim Sci* 1973;37(1) : 169~173.
43. Aronson BH. Lead poisoning in cattle and horses following long-term exposure to lead. *Am J Vet Res* 1972;33 : 627~629.

44. Hsu FS, Krook L, Pond WG, et al. Interactions of dietary calcium with toxic levels of lead and zinc in pigs. *J Nutr* 1975;105 : 112~118.
45. Klauder DS, Murthy L, Petering HG. Effect of dietary intake of lead acetate on copper metabolism in male rats. *Trace subst. Environ Health-6 Proc Univ Mo Conf* 1972;6 : 131~136.
46. Lynch GP, Smith DF, Fisher M, et al. Physiological responses of calves to cadmium and lead. *J Anim Sci* 1976;42 : 410~421.
47. Suzuki Y, Nishiyama K, Matsuka Y. Studies on lead content and physical properties of the hair of lead poisoning. *Tokushima J Exp Med* 1958;5 : 111~119.
48. Buck WB. Lead and organic pesticide poisoning in cattle. *JAVMA* 1970;156 : 1468~1472.
49. Kochen J, Greener Y. Levels of lead in blood and hematocrit: Implications for the evaluation of the newborn and anemic patient. *Pediatr Res* 1974;7 : 937~944.
50. Rosen JF, Trinidad EE. Significance of plasma lead levels in normal and lead-intoxicated children. *Environ Health Perspect Exp* 1974;7 : 139~144.
51. Goldwater LJ, Hoover AW. An international study of normal levels of lead in blood and urine. *Arch Environ Health* 1967;15 : 60~63.
52. 장성길, 문병열, 정규철. 한국인의 각 장기조직중의 미량 중금속 원소 분포: 연, 카드뮴 및 동의 함량. *예방의학회지* 1982;15 : 95~110.
53. Fassbender CP, Rang H. Experimentelle subklinische bleivergiftung bei schafen enzymatische, chemische und morphologische untersuchungen. *Zbl Vet Med A* 1975;22 : 533~548.
54. Kelliher DJ, Hilliard EP, Polle DB. Chronic lead intoxication in cattle: Preliminary observations on its effects on the erythrocyte and on porphyrin metabolism. *Ir J Agric Res* 1973;12 : 61~69.