

**HEXAFLUORONAPHTHALENE****TLV-TWA, 0.2mg/m<sup>3</sup>**

Hexachloronaphthalene은 짙은 노란색의 비인화성 고체물질로서 방향성 냄새가 있으며 분자량은 334.73, 녹는 점은 137.22°C, 비점은 343-387°C 그리고 20°C일 때 증기압이 1 torr 이하인 물리화학적 성질이 있다. 또한 물에는 녹지 않고 유기용제에 녹는 성질이 있으며 산업분야에서는 전선의 절연물질과 특수 윤활유의 첨가제로 사용된다.

동물실험을 통하여 pentachloronaphthalene과 hexachloronaphthalene의 혼합물이 pentachloro 유도체와 tetrachloro 유도체의 혼합물보다 강한 독성을 가지고 있으며<sup>1)</sup> hexachloronaphthalene과 pentachloronaphthalene의 혼합물의 기증농도가 1-2mg/m<sup>3</sup> 일 때 간위축증이 발생되었다고 공장내의 공기에 대한 연구에서 밝혀졌다<sup>2)</sup>.

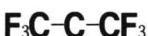
소를 대상으로 한 실험에서는 hexachloronaphthalene이 pentachloronaphthalene보다 독성이 강한 것으로 알려졌으며<sup>3)</sup> pentachloronaphthalene은 TLV 값이

0.5mg/m<sup>3</sup>이고 hexachloronaphthalene은 이보다 낮은 값의 TLV가 권고되었다.

Hexachloronaphthalene의 TLV-TWA는 0.2mg/m<sup>3</sup>으로 폭로시 간에 대한 유해작용이 없고 염소좌창 발생의 최소화를 고려하여 권고하였다. 위원회에서는 STEL을 설정하기 위한 독성학적 자료와 산업위생학적 경험이 독성학적 기초로 정량화하기에 유용하게 되기까지 STEL을 제외시킬 것을 권고하였다. 독자들은 8시간 TWA가 권고된 허용한계치 범위내에 있더라도 TLV 안내책자의 화학물질 소개부분의 Excursion Limit절을 참고하는 것이 좋을 것이다.

**인용문헌**

1. Drinker, C.K.: J. Ind. Hyg, Tox. 21 : 155(1939).
2. Elkins, H.B. : The Chemistry of Industrial Toxicology, 2nd ed., pp. 151-152.  
Wiley & Sons, New York (1959).
3. Bell, W.B. : Vet, Med. 48 : 135(1953).

**HEXAFLUORACETONE****TLV, 0.1ppm(0.7mg/m<sup>3</sup>)**

Hexafluoroacetone은 무색이며 비인화성이고 반응성이 높은 가스로서 물리화학적 성질은 분자량은 166.02, 빙점은 -122°C 그리고 비점이 -27°C이다. Hexafluoroacetone은 물과 다른 물질에 대하여 매우 강하게 반응을 하여 수화물을 형성하는데 대부분이 1.5 H<sub>2</sub>O의 형태이며 그밖에 일수화물, 이수화물 그

리고 일반적인 형태인 X H<sub>2</sub>O도 형성한다.

Hexafluoroacetone은 유기물합성에 주로 사용되고 TLV는 쥐나 개에게 대략 0.1, 1.0 그리고 12ppm에서 13주 동안의 하루 6시간, 일주일에 5일간의 흡입 폭로시킨 실험에 기초를 두고 있다<sup>1)</sup>. 쥐에서의 급성폭로시 300ppm에서 4시간동안 폭로되면 치명적이

고 200ppm에서 4시간동안 폭로되면 간, 신장, 고환 그리고 흉선에 장애가 발생되며 100ppm에서는 고환에만 장애가 온다. 쥐에게 매일 6시간동안 60ppm에 10회 반복 폭로시킨 후에 정자형성의 감소가 일어났으며 폭로가 종료된 후에는 골수의 적혈구 조혈이 감소되었다<sup>2)</sup>. 고환의 재생능력은 hexafluoroacetone 60ppm으로 4시간동안 일회 폭로된 후 57일까지는 완전하게 회복되지 않았다<sup>3)</sup>.

0.1ppm으로 90일간 쥐나 개가 폭로되었을 때 폭로된 개의 폐 무게가 정상 개의 폐 무게보다 무거웠으나 주목할만한 생화학적 또는 조직병리학적 변화는 일어나지 않았다. 1.0ppm에 폭로되었을 때 쥐의 신장의 가역적인 기능장애와 개의 폐 무게의 증가는 비폭로동물들과 비교하여 조직병리학적 변화는 발견되지 않았다.

12ppm에 쥐가 폭로되었을 때 심한 조직손상이 있었는데, 부신피질과 고환의 무게가 증가하였고 신장, 위, 간 그리고 폐의 무게증가 경향이 관찰되었으며 임파구 증가증과 신장기능의 장애 경향도 발견되었다. 조직병리학적으로는 심한 상태였지만 가역적인 고환의 장애와 비장, 흉선, 임파결절 그리고 골수에서 약한 저형성증(hypoplasia)이 발생하였다.

12ppm에서는 쥐와 비슷하게 개에서도 고환 무게의 감소와 뇌하수체, 폐 무게증가와 같은 심한 손상이 일어났으며 호중구증가증(neutrophilia), 과혈당증, 저알부민혈증 그리고 빈혈증세도 나타났다. 또한 쥐에서와 마찬가지로 조직병리학적으로는 심한 상태이지만 가역적인 고환의 장애와 비장, 흉선 그리고 임파결절에서 약한 저형성증이 발생하였다.

고환기능의 퇴행성변화와 위축현상은 1주일에 5일간 2주 동안 65, 130, 360ppm의 농도로 경피 투여했을 때 발견되었으며 이러한 변화는 마지막 폭로 후 14일간 계속되었다<sup>4)</sup>. 13mg/L 보다 적은 폭로량에서는 손상이 일어나지 않았으며<sup>5)</sup> 구조적 변화와 지방대사의 변화는 상관성이 있었다<sup>6)</sup>. 스테로이드 형성에 있어서 변화는 레이디히(leydig) 세포의 억제 때문에 일어나는 것이지 hexafluoroacetone의 직접 또는 즉각적인 효과에 의한 것은 아니다<sup>7)</sup>. 많은 실험들에서 hexafluoroacetone을 쥐에게 주사 투여한 후 관찰한 결과 대부분이 대사되지 않은 상태로 소

변에 배출되고 일부 hexafluoroacetone은 축적이 일어난다고 하였다<sup>8)</sup>. 임신 6일에서 16일된 쥐에게 다양한 용량으로 피부로 흡수시킨 후 관찰한 결과 임신한 쥐의 독성효과가 90mg/kg/day에서 나타났다. 태아독성은 5-25mg/kg에서 태아의 크기가 감소된 것을 근거로 25mg/kg로 제시되었다. 연한 조직과 외부의 비정상은 어느정도 증가는 했으나 기형발생에 대해서는 결론을 내리지 못했다<sup>9)</sup>.

12ppm의 폭로시는 쥐나 개가 모두 손상을 입었으며 1.0ppm 폭로에서도 개는 가역적인 신장기능의 장애와 폐 무게 증가의 양상을 보였다. 0.1ppm 폭로에서는 아무런 영향이 없는 농도로 판명되어 Time-Weighted TLV의 농도는 0.1ppm으로 권고되었으며 이러한 관점에서 0.1ppm 농도의 공장에서는 아무런 문제가 발생되지 않았다. 피부에 대한 권고는 쥐를 대상으로 한 실험에서 피부 투여와 독성학적 증가의 가능성이 체계적으로 나타나는 사항에 근거를 두었다. 위원회에서는 독성학적 자료와 산업위생의 경험이 STEL을 독성학적 기초로 정량화하기에 유용하게 되기까지 STEL의 설정을 제외하도록 권고하였다. 독자는 8시간 TWA가 권고된 허용한계치 범위안에 있다고 하여도 TLV 책자의 화학물질편 소개부분의 Excursion Limits 절을 참고하는 것이 좋을것이다.

## 인용문헌

1. E.I. du Pont de Nemours & Co., Inc. : Haskell Laboratory Report No. 471.  
Wilmington, DE (January 7, 1971).
2. Ibid., No. 46-62
3. Ibid., No. 6-65.
4. Kennedy, G.L., Jr. et al : Toxicologist 2 : 164(1982).
5. Lee, K. P. and T. J. Gillies : Exp. Mol. Pathol. 40 : 29 (1984).
6. Gillies, T. J. and K.P. Lee : Toxicol. Appl. Pharmacol. 68 : 188(1983).
7. Gillies, T. J. and K.P. Lee : Exp. Mol. Pathol. 42 : 353 (1985).
8. Gillies, T. J. and R.W. Ridgeway : Toxicol. Appl. Pharmacol. 73 : 23(1984).
9. Britton, M. R., et al : Toxicol. Appl. Pharmacol. 47 : 35-39 (1979). ♣