

Rat에 있어서 실험적 납중독이 체조직내 납 및 무기질함량에 미치는 영향

권오덕 · 이주목 · 이승옥 · 박진호 · 이현범* · 장종식* · 채준석**

전북대학교 수의과대학 · 경북대학교 수의과대학*

텍사스 A&M대학교 수의과대학**

(1996년 2월 7일 접수)

The effects of lead poisoning on the accumulation of lead, zinc, copper, iron and calcium in tissues of rats

Oh-deog Kwon, Joo-mook Lee, Seung-ok Lee, Jin-ho Park, Hyun-beom Lee*, Jong-sik Jang*, Joon-seok Chae**

College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University

*College of Veterinary Medicine, Kyungpook National University**

*Department of Veterinary Pathobiology, Texas A&M University***

(Received Feb 7, 1996)

Abstract : This experiment was carried out to clarify the effect of lead poisoning on the lead and essential trace elements homeostasis of tissues in rats. Fifty female Wistar rats, 7 weeks old, were divided into four experimental groups(B, C, D, and E) and a control(A). The four experimental groups received diets contaminated artificially with 10 (B group), 100 (C group), 1,000 (D group) and 5,000 (E group) $\mu\text{g/g}$ of lead as lead acetate, respectively. The control group received normal diet. Rats were necropsied on the 4th or 8th week of experimental periods and heart, liver, spleen, kidney, muscle, lung and hair were taken. The tissues were analysed for lead, copper, zinc, iron and calcium content by atomic absorption spectrophotometry. From these experiments following results were obtained ;

In C group, lead content of the heart, liver, kidney and hair were significantly increased both on the 4th and 8th week of experiment.

In D and E group, lead content of all tissues including heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung were significantly increased in accordance with the lead contamination both on the 4th and 8th week of experiment.

In C group, copper content of tissues were significantly increased in the heart, liver, kidney and lung on the 4th week and all tissues on the 8th week of experimental periods. In D and E group, copper content of the liver were significantly increased both on the 4th and 8th week of experiment. But the copper content of tissues were gradually decreased

이 논문은 1993년도 한국과학재단의 국산연구기기(원자흡수분광광도계)시험연구비에 의하여 연구되었음.

Address reprint requests to Dr Oh-deog Kwon, College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University, Chonju 561-756, Republic of Korea

compared with C group in accordance with the lead contamination. Especially the content in spleen, heart or kidney were significantly decreased compared with the control group.

The zinc content of kidney, heart, or spleen were decreased in D and E groups whereas the iron and calcium content showed no significant change.

Key words : rat, lead poisoning, copper, zinc, iron.

서 론

납은 지구표면 뿐만아니라 대기중과 水中에서도 발견되는 중금속으로서 수천년 전부터 인간이 납을 이용해온 것은 주지의 사실이다. 일찍부터 납의 이용이 건강을 위협한다는 인식이 있었으나 20세기 초에 과량의 납은 체내에 축적되어 신장 및 중추신경계에 장애를 유발하여 심할 경우 죽음을 초래할 수도 있다는 사실이 밝혀지기 시작하였다¹. 이러한 납의 근원으로서는 bat데리, ceramic, 매연, 페인트, 농약, 제련소 등 수없이 많으며^{2,4}, 환경에 오염된 납은 직접 또는 대기, 하천수, 토양 등을 매개로 하여 농산물이나 사료에 오염되어^{5,9} 전세계적으로 사람과 동물의 건강을 위협하고 있는 실정이다¹⁰⁻¹⁴. 또한 사람과 동물의 체내에 흡수 축적된 납은 태반을 통과하여 태아에 영향을 미칠¹⁵⁻¹⁸ 뿐만아니라 유즙내로도 배설됨으로써^{19,20} 공중보건상 매우 중요한 문제로 대두되고 있다.

체내에 흡수된 납은 각 장기 및 조직의 납에 대한 친화력²¹과 사료내의 아연, 구리, 철, 칼슘 등 무기질의 함량^{22,29}에 따라 정도의 차이는 있으나 주로 신장, 간, 비장, 근육, 심장, 폐, 피모 등에 축적된다는 것이 보고되고 있다^{30,36}.

또한 체내에 흡수·축적된 납은 체내의 혈액 및 각 장기조직내에 무기질의 분포에도 영향을 미친다는 것이 점차 밝혀지고 있다. Singh et al³⁷은 rat에서 납을 장기간 투여할 경우 혈액내 아연함량은 증가한 반면 구리함량은 감소하였으며, 고농도의 납을 투여시에는 혈액내 철함량이 증가하였다고 보고하였다. Klauder et al²⁴과 Singh et al³⁷은 납은 구리의 대사 또는 흡수를 방해하여 혈액내 구리의 함량을 감소시킨다고 보고하였다. 그러나 Rubino et al³⁸은 납중독환자에 있어서 적혈구와 혈장내에 각각 구리와 철농도가 오히려 증가한다고 보고하였으며, 권과 이³⁹는 산양에서 납중독시 장기에 따라 아연과 구리의 함량 증가를 보고하고 있다. Dave et al⁴⁰은 납이 체내에서 칼슘의 세포간 이동에는 관여하지 않는 것 같다고 하였다. 이

와 같이 납이 체조직의 다른 무기질함량에 미치는 영향에 관해서는 아직 의견이 일치되지 못하고 있는 실정이다.

따라서 본 연구에서는 납중독시 각 장기조직내의 납함량 뿐만아니라 아연, 구리, 철 및 칼슘함량에 미치는 영향을 함침으로써 납중독의 진단에 이용할 수 있는 기초적 자료를 제시하고자 한다.

재료 및 방법

실험동물 : 생후 5주령의 Wistar종 rat 암컷을 국립보건안전연구원으로부터 분양받아 2주간 적응사육을 실시한 후 대조군(A군)과 실험군(B, C, D, E군)으로 분군하였다.

실험방법 : 마우스(쥐)용 배합사료를 구입하여 납, 아연, 구리, 철 및 칼슘함량을 측정(납: 4.43, 아연: 56.78, 구리: 16.19, 철: 345.99, 칼슘: 11,697.71µg/g)하여 이것을 기초사료로 사용하였다(A군용). 이 기초사료에 초산납(lead acetate, Junsei Chemical, Japan)을 첨가하여 납의 실험량이 각각 10(B군용), 100(C군용), 1,000(D군용), 5,000(E군용)µg/g이 되도록 배합하여 실험사료로 사용하였다. 사료급여기간은 8주간으로 모든 실험동물은 각 군별로 격리 사육하면서 실험사료와 증류수를 자유급여시켰다.

검사항목 및 방법 : 실험동물은 실험 4주째 및 8주째에 각 군별로 ether 마취후 해체하여 심장, 간, 비장, 신장, 근육(대퇴부), 폐 및 피모를 채취하였다. 채취한 각 장기 및 피모는 무게를 측정(wet weight basis)한 후 80-100℃에서 충분히 건조시킨 다음 450-470℃에서 24시간 회화를

Table 1. Conditions of atomic absorption spectrophotometry

Elements	Wave length(nm)	Slit(mm)	HCL(mA)	Flame type
Pb	283.3	0.4	2	Air/C ₂ H ₂
Zn	213.9	0.4	2	Air/C ₂ H ₂
Cu	324.7	0.4	2	Air/C ₂ H ₂
Fe	248.3	0.2	2	Air/C ₂ H ₂
Ca	422.7	0.4	2	Air/C ₂ H ₂

실시하였다. 회분은 1:1 회염산액 (유해금속측정용 염산, Osaka(株), Japan) 으로 용해하여 이것을 원자흡수분광광도계 (ANALAB 9100A, 선일기기진흥(주)) 를 이용하여 납, 구리, 아연, 철 및 칼슘함량을 분석하였다. 이때 사용된 각 원소별 측정조건은 Table 1과 같다. 3회분석에 의하여 얻은 평균치는 F-test에 의해 유의성을 검정하였다.

결 과

장기조직내 납함량 : 실험 4주 및 8주째에 대한 각 장기조직내 납 함량은 Table 2 및 Table 3에 표시한 바와 같다.

1) B군 : 사료내 납의 실험량이 10 $\mu\text{g/g}$ 되게 첨가한 B군의 경우 실험 4주째 및 8주째 모두 대조군인 A군에 비해 증가경향을 나타내었으나 유의성은 인정되지 않았다.

2) C군 : 사료내 납의 실험량이 100 $\mu\text{g/g}$ 되게 첨가한 C군에서는 각 장기에 따라 실험 4주째 및 8주째에 평균 납함량의 유의한 증가가 인정되었다. 즉, 실험 4주째에는 심장 13.62 \pm 3.96(p < 0.05), 간 5.85 \pm 1.44(p < 0.01), 신장 15.34 \pm 7.54(p < 0.05), 피모 15.26 \pm 6.62(p < 0.05) $\mu\text{g/g}$, 실험 8주째에는 심장 21.13 \pm 3.71(p < 0.01), 간 5.39 \pm 0.69(p < 0.01), 신장 35.78 \pm 15.83(p < 0.01), 피모 26.77 \pm 13.83(p < 0.05) $\mu\text{g/g}$ 으로서 대조군인 A군에 비하여 유의한 증가가 인정되었다.

3) D군 : 사료내 납의 실험량이 1,000 $\mu\text{g/g}$ 인 D군에서는 모든 장기조직에서 실험 4주째 및 8주째에 유의한 증가를 나타내었다. 실험 4주째에는 심장 19.51 \pm 2.92(p < 0.01), 간 8.04 \pm 3.41(p < 0.01), 비장 22.03 \pm 6.03(p < 0.05), 신장 32.90 \pm 3.42(p < 0.01), 근육 3.65 \pm 0.47(p < 0.01), 피모 20.06 \pm 2.67(p < 0.01), 폐 8.39 \pm 2.06(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$, 실험 8주째에는 심장 61.87 \pm 13.31(p < 0.01), 간 9.64 \pm 1.71(p < 0.01), 비장 58.13 \pm 13.51(p < 0.01), 신장 42.156 \pm 3.07(p < 0.01), 근육 7.79 \pm 1.15(p < 0.01), 피모 61.04 \pm (p < 0.01), 폐 26.56 \pm 2.93(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 으로서 C군에 비하여 보다 현저한 축적현상이 인정되었다.

4) E군 : 사료내 납의 실험량이 5,000 $\mu\text{g/g}$ 인 E군에서는 모든 장기조직에서 실험 4주 및 8주째에 D군보다 현저한 축적이 인정되었다. 실험 4주째에는 심장 37.91 \pm 17.45(p < 0.01), 간 11.63 \pm 2.71(p < 0.01), 비장 42.89 \pm 13.29(p < 0.01), 신장 36.89 \pm 10.57(p < 0.01), 근육 5.98 \pm 0.97(p < 0.01), 피모 46.26 \pm 8.10(p < 0.01), 폐 24.34 \pm 4.

87(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$, 실험 8주째에는 심장 77.88 \pm 36.58(p < 0.01), 간 12.43 \pm 2.49(p < 0.01), 비장 81.64 \pm 35.98(p < 0.01), 신장 52.73 \pm 8.97(p < 0.01), 근육 9.88 \pm 0.65(p < 0.01), 피모 94.16 \pm 44.51(p < 0.01), 폐 28.89 \pm 12.84(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 으로서 고도의 유의한 증가를 나타내었다.

장기조직내 무기질함량 : 사료내의 납이 각 장기조직내 무기질함량에 미치는 영향을 알아보기로 자 구리, 아연, 철 및 칼슘함량을 측정하여 본 결과는 다음과 같다.

1) 구리 : 실험 4주째에는 Table 4에 표시한 바와 같이 C군의 심장 8.74 \pm 0.72(p < 0.05), 간 5.98 \pm 1.28(p < 0.01), 신장 13.08 \pm 1.40(p < 0.01), 폐 4.62 \pm 0.85(p < 0.05), D군의 간 5.75 \pm 0.81(p < 0.01) 및 E군의 간 5.49 \pm 0.32(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 에서 대조군에 비하여 유의하게 증가하였다. 그러나 D군 및 E군에서는 사료내 납의 농도가 높을수록 C군에 비해 각 장기조직내 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며, 특히 비장에서는 D군과 E군에서 각각 3.03 \pm 1.20(p < 0.01), 2.89 \pm 0.71(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 로서 대조군의 6.00 \pm 0.97 $\mu\text{g/g}$ 에 비해 유의성 있게 감소경향을 나타내었다. 실험 8주째에는 Table 5에 표시한 바와 같이 C군의 모든 장기조직 즉, 심장 11.34 \pm 1.47(p < 0.01), 간 6.43 \pm 0.78(p < 0.01), 비장 9.71 \pm 1.38(p < 0.01), 신장 16.28 \pm 2.83(p < 0.01), 근육 1.69 \pm 0.29(p < 0.05), 피모 13.65 \pm 3.33(p < 0.01), 폐 4.20 \pm 0.71(p < 0.01), D군 및 E군의 간에서 각각 5.62 \pm 0.29(p < 0.01), 5.41 \pm 0.59(p < 0.05) $\mu\text{g/g}$ 로서 대조군에 비하여 유의한 구리함량의 증가가 인정되었다. 그러나 D군과 E군에서는 모든 장기조직에서 사료내 납의 농도가 높을수록 C군에 비해 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며 특히 D군의 비장 2.14 \pm 0.63(p < 0.01), E군의 심장 3.31 \pm 0.57(p < 0.01), 비장 1.17 \pm 0.86(p < 0.01), 신장 6.88 \pm 0.76(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 에서는 대조군에 비하여 유의한 감소경향을 나타내었다.

2) 아연 : Table 6, 7에 표시한 바와 같이 실험 4주째에는 D군의 신장 16.57 \pm 1.98(p < 0.05), E군의 심장 5.94 \pm 0.59(p < 0.05), 신장 13.30 \pm 2.27(p < 0.01), 실험 8주째에는 D군의 신장 15.93 \pm 1.43(p < 0.05), E군의 심장 4.95 \pm 0.49(p < 0.01), 비장 6.43 \pm 0.52(p < 0.01), 신장 13.01 \pm 1.00(p < 0.01) $\mu\text{g/g}$ 에서 각각 대조군에 비하여 유의한 감소 경향을 나타내었다.

3) 철 및 칼슘 : Table 8-11에 표시한 바와 같이 B, C, D, E군의 4주째 및 8주째의 어느 장기조직에서도 대조군인 A군과 유의한 차이가 인정되지 않았다.

Table 2. Effects of dietary lead on lead concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 4th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	7.10	2.83	11.58	6.58	1.63	7.17	4.00
	\pm SD	\pm 2.37	\pm 0.21	\pm 4.16	\pm 2.04	\pm 0.35	\pm 1.07	\pm 1.20
B	Mean	11.98	3.77	13.35	7.00	1.97	10.40	4.95
	\pm SD	\pm 7.50	\pm 4.55	\pm 3.33	\pm 3.25	\pm 0.53	\pm 4.60	\pm 2.39
C	Mean	13.62 ^a	5.85 ^b	13.93	15.34 ^a	2.09	15.26 ^a	6.35
	\pm SD	\pm 3.96	\pm 1.44	\pm 5.71	\pm 7.54	\pm 0.62	\pm 6.62	\pm 2.95
D	Mean	19.51 ^b	8.04 ^b	22.03 ^a	32.90 ^b	3.65 ^b	20.06 ^b	8.39 ^b
	\pm SD	\pm 2.92	\pm 3.41	\pm 6.03	\pm 3.42	\pm 0.47	\pm 2.67	\pm 2.06
E	Mean	37.91 ^b	11.63 ^b	42.89 ^b	36.89 ^b	5.98 ^b	46.26 ^b	24.34 ^b
	\pm SD	\pm 17.45	\pm 2.71	\pm 13.29	\pm 10.57	\pm 0.97	\pm 8.10	\pm 4.87

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 3. Effects of dietary lead on lead concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 8th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	8.61	3.54	12.12	9.23	1.47	9.21	6.37
	\pm SD	\pm 1.88	\pm 0.62	\pm 5.11	\pm 4.43	\pm 0.38	\pm 2.37	\pm 2.66
B	Mean	15.71	4.05	21.46	12.77	2.82	19.71	8.05
	\pm SD	\pm 7.87	\pm 1.48	\pm 10.22	\pm 5.32	\pm 1.32	\pm 12.08	\pm 2.05
C	Mean	21.13 ^b	5.39 ^b	22.08	35.78 ^b	2.67	26.77 ^a	9.45
	\pm SD	\pm 3.71	\pm 0.69	\pm 8.98	\pm 15.83	\pm 1.17	\pm 13.83	\pm 3.44
D	Mean	61.87 ^b	9.64 ^b	58.13 ^b	42.16 ^b	7.79 ^b	61.04 ^b	26.56 ^b
	\pm SD	\pm 13.31	\pm 1.71	\pm 13.51	\pm 3.07	\pm 1.15	\pm 14.11	\pm 2.93
E	Mean	77.88 ^b	12.43 ^b	81.64 ^b	52.73 ^b	9.88 ^b	94.16 ^b	28.89 ^b
	\pm SD	\pm 36.58	\pm 2.49	\pm 35.98	\pm 8.97	\pm 0.65	\pm 44.51	\pm 12.84

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 4. Effects of dietary lead on copper concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 4th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	6.74	3.85	6.00	10.32	1.66	8.33	3.19
	\pm SD	\pm 1.45	\pm 0.36	\pm 0.97	\pm 1.12	\pm 0.35	\pm 5.90	\pm 0.82
B	Mean	6.72	4.24	5.05	8.97	1.35	5.42	3.21
	\pm SD	\pm 1.22	\pm 0.90	\pm 0.45	\pm 2.04	\pm 0.31	\pm 1.27	\pm 0.76
C	Mean	8.74 ^a	5.98 ^b	5.97	13.08 ^b	1.79	9.21	4.62 ^a
	\pm SD	\pm 0.72	\pm 1.28	\pm 1.43	\pm 1.40	\pm 0.36	\pm 3.49	\pm 0.85
D	Mean	5.85	5.75 ^b	3.03 ^b	14.03	1.29	5.02	2.79
	\pm SD	\pm 1.13	\pm 0.81	\pm 1.20	\pm 4.19	\pm 0.26	\pm 2.40	\pm 0.75
E	Mean	5.74	5.49 ^b	2.89 ^b	8.78	1.47	4.55	3.28
	\pm SD	\pm 1.09	\pm 0.32	\pm 0.71	\pm 2.28	\pm 0.26	\pm 2.05	\pm 0.95

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 5. Effects of dietary lead on copper concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 8th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	5.80	4.34	4.81	9.20	1.12	5.61	2.29
	\pm SD	\pm 1.35	\pm 0.65	\pm 1.19	\pm 1.07	\pm 0.41	\pm 1.31	\pm 0.36
B	Mean	5.56	3.82	5.15	9.24	1.00	5.27	2.53
	\pm SD	\pm 0.31	\pm 0.51	\pm 0.34	\pm 1.84	\pm 0.20	\pm 0.51	\pm 0.27
C	Mean	11.34 ^b	6.43 ^b	9.71 ^b	16.28 ^b	1.69 ^a	13.65 ^b	4.20 ^b
	\pm SD	\pm 1.47	\pm 0.78	\pm 1.38	\pm 2.83	\pm 0.29	\pm 3.33	\pm 0.71
D	Mean	5.56	5.62 ^b	2.14 ^b	11.66	1.19	6.68	2.08
	\pm SD	\pm 1.61	\pm 0.29	\pm 0.63	\pm 2.32	\pm 0.23	\pm 2.82	\pm 0.51
E	Mean	3.31 ^b	5.41 ^a	1.17 ^b	6.88 ^b	0.79	4.04	2.01
	\pm SD	\pm 0.57	\pm 0.59	\pm 0.86	\pm 0.76	\pm 0.12	\pm 1.71	\pm 0.76

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 6. Effects of dietary lead on zinc concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 4th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	7.15	26.84	8.26	19.73	10.98	49.66	8.66
	\pm SD	\pm 0.83	\pm 3.82	\pm 0.52	\pm 2.00	\pm 1.70	\pm 49.45	\pm 1.52
B	Mean	6.88	24.58	9.02	17.99	11.93	41.73	8.47
	\pm SD	\pm 0.78	\pm 2.45	\pm 1.15	\pm 2.61	\pm 0.62	\pm 36.00	\pm 2.57
C	Mean	6.46	24.44	7.93	18.24	10.64	46.34	7.96
	\pm SD	\pm 0.46	\pm 2.38	\pm 1.29	\pm 1.11	\pm 1.19	\pm 30.04	\pm 1.13
D	Mean	6.31	24.68	7.63	16.57 ^a	11.57	68.42	7.74
	\pm SD	\pm 0.40	\pm 2.29	\pm 0.77	\pm 1.98	\pm 0.93	\pm 49.42	\pm 0.66
E	Mean	5.94 ^a	28.80	7.04	13.30 ^b	9.96	56.41	7.47
	\pm SD	\pm 0.59	\pm 1.67	\pm 1.19	\pm 2.27	\pm 1.14	\pm 32.79	\pm 1.07

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 7. Effects of dietary lead on zinc concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 8th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	6.20	25.67	7.71	19.56	10.81	66.70	7.51
	\pm SD	\pm 0.33	\pm 3.69	\pm 0.54	\pm 2.20	\pm 0.63	\pm 29.30	\pm 0.94
B	Mean	6.59	24.80	8.43	20.51	10.82	61.38	8.49
	\pm SD	\pm 0.33	\pm 2.06	\pm 0.52	\pm 1.69	\pm 0.55	\pm 49.63	\pm 1.10
C	Mean	5.82	25.61	7.12	18.83	10.40	111.30	7.66
	\pm SD	\pm 0.37	\pm 2.82	\pm 1.00	\pm 1.71	\pm 1.15	\pm 29.77	\pm 1.18
D	Mean	6.06	25.54	6.90	15.93 ^a	10.46	98.63	7.14
	\pm SD	\pm 0.78	\pm 2.44	\pm 0.70	\pm 1.43	\pm 1.03	\pm 63.79	\pm 0.64
E	Mean	4.95 ^b	25.24	6.43 ^b	13.01 ^b	10.12	71.63	6.99
	\pm SD	\pm 0.49	\pm 1.17	\pm 0.52	\pm 1.00	\pm 0.50	\pm 42.68	\pm 0.52

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 8. Effects of dietary lead on iron concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 4th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	123.63	201.16	934.77	154.88	30.46	91.99	108.16
	\pm SD	\pm 27.12	\pm 35.36	\pm 142.44	\pm 20.78	\pm 5.23	\pm 20.51	\pm 8.99
B	Mean	146.91	166.00	916.94	182.96	28.31	94.39	128.30
	\pm SD	\pm 19.17	\pm 8.94	\pm 77.91	\pm 19.30	\pm 3.69	\pm 9.21	\pm 21.35
C	Mean	103.42	162.11	863.13	145.93	23.07	69.92	108.92
	\pm SD	\pm 13.43	\pm 33.40	\pm 125.51	\pm 17.37	\pm 4.26	\pm 20.53	\pm 8.88
D	Mean	108.63	167.51	852.05	130.15	23.03	62.25	117.97
	\pm SD	\pm 16.92	\pm 22.30	\pm 112.04	\pm 21.91	\pm 10.91	\pm 21.39	\pm 14.62
E	Mean	136.11	195.89	1109.64	147.24	34.89	88.26	149.43
	\pm SD	\pm 17.09	\pm 35.17	\pm 166.35	\pm 23.87	\pm 15.37	\pm 9.34	\pm 54.76

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 9. Effects of dietary lead on iron concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 8th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	194.61	201.45	1178.05	202.47	36.00	73.68	163.41
	\pm SD	\pm 18.86	\pm 16.07	\pm 118.44	\pm 34.90	\pm 7.84	\pm 15.47	\pm 43.19
B	Mean	191.80	185.69	1150.83	192.86	43.71	69.49	183.65
	\pm SD	\pm 74.63	\pm 17.87	\pm 103.71	\pm 50.06	\pm 35.92	\pm 48.56	\pm 65.17
C	Mean	171.32	180.94	1242.60	235.08	39.57	91.13	180.86
	\pm SD	\pm 37.65	\pm 27.72	\pm 99.83	\pm 70.56	\pm 13.07	\pm 32.59	\pm 89.02
D	Mean	151.52	185.46	1120.07	192.10	42.56	70.40	165.67
	\pm SD	\pm 8.15	\pm 22.03	\pm 264.94	\pm 40.00	\pm 11.39	\pm 28.43	\pm 21.63
E	Mean	167.02	190.46	1248.45	178.84	45.72	111.05	183.58
	\pm SD	\pm 34.50	\pm 23.29	\pm 89.03	\pm 30.77	\pm 16.25	\pm 49.69	\pm 34.32

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 10. Effects of dietary lead on calcium concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 4th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	34.53	27.81	34.55	39.35	41.03	421.78	135.54
	\pm SD	\pm 28.11	\pm 9.55	\pm 17.45	\pm 30.51	\pm 19.99	\pm 158.64	\pm 22.08
B	Mean	37.41	27.88	23.75	37.84	39.46	563.90	121.25
	\pm SD	\pm 17.24	\pm 2.54	\pm 16.51	\pm 18.51	\pm 19.13	\pm 165.87	\pm 43.99
C	Mean	11.93	15.88	15.99	27.32	31.04	465.21	103.17
	\pm SD	\pm 3.81	\pm 6.41	\pm 10.70	\pm 5.93	\pm 4.83	\pm 169.79	\pm 49.22
D	Mean	26.65	16.13	20.91	28.57	21.40	282.22	95.12
	\pm SD	\pm 13.11	\pm 7.68	\pm 10.16	\pm 9.95	\pm 2.61	\pm 84.41	\pm 49.75
E	Mean	51.08	22.68	31.33	40.75	34.08	325.52	108.47
	\pm SD	\pm 16.20	\pm 2.74	\pm 16.94	\pm 11.00	\pm 4.20	\pm 78.49	\pm 21.91

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

Table 11. Effects of dietary lead on calcium concentrations($\mu\text{g/g}$, wet weight basis) in the heart, liver, spleen, kidney, muscle, hair and lung on the 8th week of the experiment in rats

Group	n=5	Heart	Liver	Spleen	Kidney	Muscle	Hair	Lung
A	Mean	20.96	19.27	15.67	30.99	26.56	367.84	136.32
	\pm SD	\pm 24.22	\pm 4.58	\pm 9.59	\pm 13.37	\pm 1.86	\pm 33.25	\pm 27.39
B	Mean	27.11	30.32	17.42	43.64	44.35	644.69	211.88
	\pm SD	\pm 22.55	\pm 23.34	\pm 4.18	\pm 41.81	\pm 21.14	\pm 337.51	\pm 78.67
C	Mean	27.43	19.07	23.23	37.02	32.15	510.10	165.45
	\pm SD	\pm 17.72	\pm 5.87	\pm 8.86	\pm 17.54	\pm 8.38	\pm 205.32	\pm 41.05
D	Mean	11.79	14.73	10.43	25.30	23.38	372.86	104.52
	\pm SD	\pm 8.52	\pm 8.16	\pm 4.70	\pm 13.27	\pm 6.76	\pm 145.95	\pm 32.32
E	Mean	37.40	13.64	20.67	33.40	26.76	385.82	143.57
	\pm SD	\pm 19.95	\pm 2.98	\pm 14.79	\pm 15.72	\pm 4.92	\pm 33.48	\pm 30.13

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

b : Highly significant ($p < 0.01$) difference

고 찰

Stubbs⁴¹와 de Treville⁴²에 의하면 지구표면과 토양에는 지역에 따라 차이는 있으나 평균 16ppm의 납이 함유되어 있으며, 이러한 토양과 水中에 함유된 납은 먹이사슬을 통해 식물 또는 동물의 조직내로 흡수되게 된다. 흡입 및 섭취에 의해 사람과 동물의 체내에 흡수된 납은 혈액을 통해 각 장기조직으로 운반되어 일부는 소화관과 비뇨기계를 통해 배설되나 나머지는 간, 신장, 근육, 뼈 등에 저류되어 축적을 일으키게 된다. 납이 체내에 축적될 경우 축적정도에 따라 차이는 있으나 심할 경우는 신체조직에 치명적인 손상을 일으키거나 죽음을 초래할 수도 있다는 것이 밝혀지고 있다¹. 페인트나 폐유와 같은 고농도의 납을 함유하는 물질을 대량으로 섭취할 경우에는 급성중독증을 일으킬 수 있지만⁴³, 환경에 오염된 납이 사료 또는 식물 등을 통해 사람과 동물의 체내에 들어올 경우에는 소량이라 할지라도 체내에 축적되어 만성 또는 비임상형의 중독증을 일으킬 수 있다는 것이 밝혀지고 있다^{3,7,10,13}. 그러나 지난 수십년간의 연구에도 불구하고 이러한 납이 인축의 체내에 미치는 영향에 관해서는 아직 확실히 밝혀지지 않은 점이 많은 실정이다. 따라서 납중독시 각 장기조직내 납함량 뿐만아니라, 다른 무기질에 미치는 영향에 관해 밝힌다는 것은 납중독의 진단 및 치료에 이용할 수 있는 기초적 자료를 제시한다는 점에서 중요한 문제라 할 수 있다.

납은 체내 여러 장기조직중 주로 신장, 간 및 뼈에 축적

되며^{7,20,22,30-34,36}, 뇌, 심장, 비장, 폐, 근육, 피부, 피모 등에도 축적된다고 알려져 있다^{1,13,18,24,29,34,38}. 본 실험에서도 rat를 대상으로 사료내의 납의 실험량이 10, 100, 1000, 5000 $\mu\text{g/g}$ 이 되게 첨가 급여한 후 실험 4주 및 8주째에 부검하여 심장, 간, 비장, 신장, 근육, 피모, 폐 등의 납함량을 측정하여 본 결과 10 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 4주와 8주째 모두 대조군에 비해 증가경향은 나타내었으나 유의성은 인정되지 않았다. 그러나 100 $\mu\text{g/g}$ 이상 첨가한 군에서는 4주째 및 8주째의 각 장기조직에서 모두 유의한 증가를 나타내었다. 이러한 결과는 대체로 선인들의 결과와 유사하였다. 또한 1000 $\mu\text{g/g}$ 군과 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 4주째 및 8주째 모두에서 피모내의 납함량이 유의성 있게 증가한 것으로 보아 납중독의 생전진단에 유용한 가치가 있다고 생각된다.

납이 체조직의 무기질함량에 미치는 영향에 관해서 Klauder et al²⁴ 과 Singh et al³⁷은 납은 구리의 대사 또는 흡수를 방해하여 혈액내 구리의 함량을 감소시킨다고 하였으며, Rubino et al³⁸은 납중독 환자의 혈액에서 그리고 권 과 이³⁹는 산양에서 장기조직내에 구리의 함량이 증가한다고 하였다. 본 실험에서는 실험 4주째에는 100 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서 심장, 간, 신장, 폐에서, 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 간에서 대조군에 비하여 유의하게 증가하였다. 그러나 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 사료내 납의 농도가 많을수록 100 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에 비해 각 장기조직내 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며, 특히 비장에서 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서 대조군에 비해 유의성 있게 감소경향을 나타내었다. 실험 8주째에는 100 $\mu\text{g/g}$

첨가군의 모든 장기조직 즉, 심장, 간, 비장, 신장, 근육, 피모, 폐, 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 간에서 각각 대조군에 비하여 유의한 구리함량의 증가가 인정되었다. 그러나 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 모든 장기조직에서 사료내 납의 농도가 높을수록 100 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에 비해 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며 특히 1000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 비장, 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 심장, 비장, 신장에서는 대조군에 비하여 유의한 감소경향을 나타내었다. 이상과 같이 rat에 있어서 납의 투여시 실험 4주째 및 8주째 모두 100 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서 구리의 함량이 점차 증가하였다가, 1000 $\mu\text{g/g}$ 및 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에서는 모든 장기조직에서 오히려 사료내 납의 농도가 높을수록 100 $\mu\text{g/g}$ 첨가군에 비해 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내는 것은 매우 흥미있는 사실로서 본 실험결과만으로 해석하기는 곤란하며 앞으로 대사실험 등을 실시하여 명백히 규명되어야 할 일이라 생각된다.

Singh et al³⁷은 rat에서 납을 장기간 투여할 경우 혈액내 아연함량이 증가하였다고 보고하였으며 권과 이³⁹는 산양에서 납중독시 장기조직내 아연함량의 증가를 보고하였다. 본 실험결과 실험 4주째에는 1000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 신장, 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 심장과 신장에서, 실험 8주째에는 1000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 신장, 5000 $\mu\text{g/g}$ 첨가군의 심장, 비장 및 신장에서 각각 대조군에 비하여 유의한 감소경향을 나타내었다. 이러한 결과는 앞서의 보고와는 상반되는 결과로서 앞으로 더욱 규명되어야 할 문제라 생각된다.

Singh et al³⁷ 과 Rubino et al³⁸은 각각 rat와 사람에게서 납중독시 혈액내 철함량의 증가를 보고한 반면, 권과 이³⁹는 산양에서 납 중독시 장기조직내 철함량에는 변화가 없었다고 하였다. 본 실험 결과 장기조직내 철함량에는 변화가 인정되지 않았다.

Dave et al⁴⁰은 납이 체내에서 칼슘의 세포간 이동에는 관여하지 않는 것같다고 하였으며, 권과 이³⁹도 산양에서 장기조직내 칼슘함량에는 변화가 없다고 하였다. 본 실험에서도 칼슘함량의 변화는 전실험군에서 인정되지 않았다.

결 론

납중독이 체조직내 납 및 무기질함량에 미치는 영향을 규명할 목적으로 rat를 대상으로 기초사료(A군, 대조군)에 납의 실험량이 각각 10 (B군), 100 (C군), 1,000 (D군), 5,000 (E군) $\mu\text{g/g}$ 되게 첨가하여 각 군별로 격리 사육하면

서 실험 4주째 및 8주째에 도달하여 신장, 간, 근육, 비장, 심장, 폐 및 피모를 채취한 후 원자흡수분광광도계 (ANALAB 9100A, 선일기기진흥(주))를 이용하여 각 장기조직 및 피모내의 납, 아연, 구리, 철 및 칼슘함량을 분석하였던 바 실험결과를 요약하면 다음과 같다.

1. 장기조직내 납함량은 B군의 경우 실험 4주째 및 8주째 모두 대조군인 A군에 비해 증가경향을 나타내었으나 유의성은 인정되지 않았다. C군에서는 실험 4주째 및 실험 8주째에 심장, 간, 신장, 피모에서 대조군인 A군에 비하여 평균 납함량의 유의한 증가가 인정되었다. D군 및 E군에서는 모든 장기조직에서 실험 4주째 및 8주째에 사료내 납의 농도가 높을수록 고도의 유의한 축적이 인정되었다.

2. 장기조직내 구리함량은 실험 4주째에는 C군의 심장, 간, 신장, 폐, D군과 E군의 간에서 대조군에 비하여 유의하게 증가하였다. 그러나 D군 및 E군에서는 사료내 납의 농도가 높을수록 C군에 비해 각 장기조직내 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며 특히 비장에서는 D군과 E군에서 대조군에 비해 유의성 있게 감소경향을 나타내었다.

실험 8주째에는 C군의 모든 장기조직과 D군 및 E군의 간에서 대조군에 비하여 유의한 구리함량의 증가가 인정되었다. 그러나 D군과 E군에서는 모든 장기조직에서 사료내 납의 농도가 높을수록 C군에 비해 구리의 함량이 점차 감소되는 경향을 나타내었으며 특히 D군의 비장, E군의 심장, 비장, 신장에서는 대조군에 비하여 유의한 감소경향을 나타내었다.

3. 장기조직내 아연함량은 실험 4주째에는 D군의 신장, E군의 심장 및 신장에서, 실험 8주째에는 D군의 신장, E군의 심장, 비장 및 신장에서 각각 대조군에 비하여 유의한 감소경향을 나타내었다.

4. 장기조직내 철 및 칼슘함량은 B, C, D, E군의 어느 장기조직에서도 대조군인 A군에 비해 유의한 변화가 인정되지 않았다.

참 고 문 헌

1. U.S. Department of Labor. *Inorganic lead*. Occupational Safety and Health Administration, Washington DC, PB-266(162) : 5-95, 1977.
2. Hernandez-Avila M, Romieu I, Rios C, et al. Lead-

- glazed ceramics as major determinants of blood lead levels in Mexican women. *Environ Health Perspect*, 94 : 117-120, 1991.
3. Koller LD. Public health risks of environmental contaminants: Heavy metals and industrial chemicals. *J Am Vet Med Assoc*, 176: 525-529, 1980.
 4. Goyer RA. Lead toxicity: A problem in environmental pathology. *Am J Pathol*, 64 : 167-179, 1971.
 5. Goldberg A. Drinking water as a source of lead pollution. *Environ Health Perspect Exp*, 7 : 103-105, 1974.
 6. 권오덕. 전북지방에서 생산된 가축사료내 납함량에 관한 조사연구. 한국임상수의학회지, 9(1) : 13-16, 1992.
 7. Allcroft R, Blaxter KL. Lead as a nutritional hazard to farm livestock. V. The toxicity of lead to cattle and sheep and an evaluation of the lead hazard under farm conditions. *J Comp Path*, 60 : 209-218, 1950.
 8. Cannon HL, Bowles JM. Contamination of vegetation by tetraethyl lead. *Science*, 137 : 765-766, 1962.
 9. Hankin L, Heichel GH, Botsford RA. Lead in pet foods and processed organ meats. *J Am Med Assoc*, 231 : 484-485, 1975.
 10. Goyer RA. Lead toxicity: From overt to subclinical to subtle health effects. *Environ Health Perspect*, 86 : 177-181, 1990.
 11. Magdalena RL, Carlos SB. Use of lead-glazed ceramics is the main factor associated to high lead in blood levels in two mexican rural communities. *J Toxi and Environ Health*, 42 : 45-52, 1994.
 12. Sharma RP, Street SC. Public health aspects of toxic heavy metals in animal feeds. *J Am Vet Med Assoc*, 177 : 149-153, 1980.
 13. Hammond PB, Aronson AL. Lead poisoning in cattle and horses in the vicinity of a smelter. *Ann New York Acad Sci*, 111: 595-611, 1964.
 14. Osweiler GD, Ruhr LP. Lead poisoning in feeder calves. *J Am Vet Med Assoc*, 172(4) : 498-500, 1978.
 15. Domingo JL. Metal-induced developmental toxicity in mammals: A review. *J Toxi and Environ Health*, 42 : 123-141, 1994.
 16. Ernhart CB. A critical review of low-level prenatal lead exposure in the human: 1. Effects on the fetus and newborn. *Reprod Toxicol*, 6 : 9-19, 1992.
 17. Jacquet P and Gerber GB. Teratogenic effects of lead in the mouse. *Biomedicine*, 30 : 223-229, 1979.
 18. Thompson, GN, Robertson EF, Fitzgerald S. Lead mobilization during pregnancy. *Med J Aust*, 143 : 131, 1985.
 19. Hallen IP, Oskarsson A. Dose dependent transfer of 203lead to milk and tissue uptake in suckling offspring studied in rat and mice. *Pharmacology & Toxicology*, 73 : 174-179, 1993.
 20. Keller CA, Doherty RA. Bone lead mobilization in lactating mice and lead transfer to suckling offspring. *Toxicol Appl Pharmacol*, 55 : 220-228, 1980.
 21. The United Nations Environment Programme and The World Health Organization. *Environmental health criteria 3: lead*, World Health Organization, Geneva : 80-83, 1977.
 22. Cerklewski FL, Forbes RM. Influence of dietary zinc on lead toxicity in the rat. *J Nutr*, 106: 689-696, 1976.
 23. el-Waseef A, Hashim MM. Zinc lead-interaction in the rabbit. *Acta Medica Hungarica*, 42(3-4) : 199-207, 1985.
 24. 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*, 6 : 131-136, 1972.
 25. Six KM, Goyer RA. The influence of iron deficiency on tissue content and toxicity of ingested lead in the rat. *J Lab Clin Med*, 79 : 128-136, 1972.
 26. Hershko C, Konijn AM, Moreb J, et al. Iron depletion and blood lead levels in a population with endemic lead poisoning. *Israel J Med Sci*, 20 : 1039-1043, 1984.
 27. Quarterman J, Morrison JN, Carey LF. The influence of dietary calcium and phosphate on lead metabolism. *Trace Subst Environ Health-7. Proc*

- Univ Mo Annu Conf 7th ed*, 347-352, 1974.
28. Quarterman J, Morrison JN, Humphries WR. The influence of high dietary intakes of calcium on lead retention and release in rats. *Proc Nutr Soc*, 34 : 89A-90A, 1975.
 29. Sukhanov BP, Korolev AA, Marninchuk AN, et al. Experimental study of the protective role of calcium in lead poisoning. *Gigiena I Sanitariia*, 12 : 47-49, 1990.
 30. Barltrop D, Barrett AJ, Dingle JT. Clinical and experimental subcellular distribution of lead in the rat. *J Lab Clin Med*, 77 : 705-712, 1971.
 31. Hsu FS, Krook L, Pond WG, et al. Interactions of dietary calcium with toxic levels of lead and zinc in pigs. *J Nutr*, 105 : 112-118, 1975.
 32. Blaxter KL. Lead as a nutritional hazard to farm livestock. II. The absorption and excretion of lead by sheep and rabbits. *J Comp Path*, 60 : 140-159, 1950.
 33. Dinius DA, Brinsfield TH, Williams EE. Effect of subclinical lead intake on calves. *J Anim Sci*, 37(1) : 169-173, 1973.
 34. Zook BC, Lopito L, Carpenter JL, et al. Lead poisoning in dogs : Analysis of blood, urine, hair and liver for lead. *Am J Vet Res*, 33 : 903-909, 1972.
 35. 이용하, 정규철. 연의 체내분포에 관한 실험적연구. *중앙의대잡지*, 4 : 43-49, 1979.
 36. Schroeder HA, Tipton IH. The human body burden of lead. *Arch Environ Health*, 17 : 965-978, 1968.
 37. Singh B, Dhawan D, Mangal PC, et al. Combined action of lead and lithium on essential and nonessential elements in rat blood. *Biological Trace Element Research*, 46(1-2) : 15-28, 1994.
 38. Rubino BE, Pagliandi E, Prato V, et al. Erythrocyte copper and porphyrins in lead poisoning. *Br J Haematol*, 4 : 103-107, 1958.
 39. 권오덕, 이현범 : 산양의 실험적 납중독에 관한 임상병리학적 관찰 II. 조직내 무기질 함량분석 및 병리해부학적 관찰. *대한수의학회지*, 33 : 493-505, 1993.
 40. Dave V, Vitarella D, Aschner JL, et al. Lead increases inositol 1,4,5-triphosphate levels but does not interfere with calcium transients in primary rat astrocytes. *Brain Research*, 618(1) : 9-18, 1993.
 41. Stubbs RL. Institute of petroleum. In Hepple P. ed *Lead in the Environment*, Academic Press, London : 1, 1972.
 42. de Treville R. Lead in the environment. In Waldron HA and Stofen D. ed *Sub-clinical Lead Poisoning*, Academic Press, New York : 1, 1974.
 43. Buck WB. Toxic materials and neurologic disease in cattle. *J Am Vet Med Assoc*, 166 : 222-223, 1975.