

## 1. 서론

중금속이 생체 내에서 미량으로 존재할 경우 생리활성물질로서 작용하지만, 독성 중금속은 동물의 장기조직의 손상을 유도함으로써 생체 내 질환을 일으킨다. 특히 카드뮴과 납이 다량으로 중독 되었을 때 신장, 간, 심장, 호흡기관, 대뇌와 소뇌 등의 조직세포에 나타나는 형태적 구조의 특징을 밝히려는 연구가 진행되고 있다 (Pounds, 1982; 1986). 카드뮴은 골격과 근육, 신장, 간, 심장, 혈관계, 대뇌, 소뇌 등에 조직 손상을 나타냈으며 (Leach *et al.*, 1979), 사람의 호흡기 계통의 질환을 유발하여 급성 폐렴과 호흡기 부종을 일으키는 것으로 밝혀져 있다 (Friberg and Kjellstorm, 1981). 납은 뇌와 신경계, 간이나 신장 등 대부분의 기관이나 신체장기조직에서 형태학적인 변화를 일으키고 있다 (Komulainen, 1983; Beliles, 1994). 알루미늄은 중추신경계에서 신경 변성을 일으키는 중금속이다 (Alan, *et al.*, 1976).

본 연구에서는 마우스의 장기조직에 각각 0.5mg의 cadmium chloride, lead nitrate, aluminium sulfate를 투여하여 1, 2, 3개월 간격으로 조직의 형태적인 변화를 조사하고자 한다.

## 2. 재료 및 방법

실험동물은 생후 10주정도 된 마우스(ICR strain)로서 총 40마리로 대조군 10마리, 실험군에 각각 10마리씩 실험시작 3주전부터 온도와 습도를 적정상대로 유지하였다. CdCl<sub>2</sub>, Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, AlSO<sub>4</sub> (Sigma) 0.5 mg/kg을 각각 하루 1회 주사하여 1, 2, 3개월 째에 간, 신장, 뇌, 폐를 1g씩 적출하여 Hematoxylin · Eosin staining으로 조직을 염색 관찰하였다.

## 3. 결과

카드뮴을 투여한 1개월의 간 조직은 간세포의 핵은 약간 수축되었다. 2개월은 간세포 핵과 세포질은 약간 농축되었다. 3개월은 많은 간세포 핵이 위축되어 무질서하게 배열되었다. 납을 투여한 1개월의 간은 간세포 배열이 불규칙하게 변형된 모습이었고, 핵도 작게 수축되었다. 2개월은 간세포의 균열이 보이면서 핵과 세포질의 크기도 작아지고 hepatic lobe는 붕괴되었다. 3개월은 간세포의 핵과 세포질 모두 수축 변형되었다. 알루미늄을 투여한 1개월의 간 조직은 간세포 배열이나 핵과 세포질의 형태 변화가 없었다. 2개월은 부분적으로 핵의 수축과 세포질의 형태가 줄어들었다. 3개월은 핵과 세포질의 모양이 작아지면서 불규칙한 형태를 보였다 (Fig.1.1, 1.2).

카드뮴을 투여한 1개월의 뇌 조직은 세포질의 균열이 보였다. 2개월은 세포질이 크기

가 작아지고 부분적으로 소멸되었다. 3개월은 대부분의 핵과 세포질의 형태가 불규칙적으로 손상된 모습이었다. 납을 투여한 2개월은 조직에 균열이 생기고 세포질은 납작하게 수축된 양상을 보였다. 3개월은 조직이 갈라지고 세포질이 붕괴되어 손상된 형태를 보였다. 알루미늄을 투여한 2개월의 뇌 조직은 핵이 약간 수축되고 세포질이 밀집되어 축소된 형태로 나타났다. 3개월은 핵의 크기는 불규칙적이고 세포질의 형태도 수축되었다 (Fig.2.1, 2.2)

카드뮴을 1개월간 투여한 신장 cortex피질은 핵이 작게 수축되어 산재해 있고, 수질의 세포질은 수축 붕괴되었다. 2개월의 신장피질은 핵과 세포질이 많이 수축 손상되었다. 3개월의 신장은 핵과 세포질 모두 수축되었다. 납을 투여한 1개월의 신장피질에서 핵이 조금 수축되었고, 2개월의 흰쥐의 신장 피질은 핵이 수축되고 세포질은 손상되었다. 3개월의 신장 피질은 핵의 수축이 더욱 심했으며 세포질에 많은 손상이 있었다. 알루미늄을 투여한 신장은 핵과 세포질의 손상이 나타나지 않았다 (Fig.3.1, 3.2).

카드뮴을 투여한 1개월의 폐 조직은 핵이 작아지고 세포질은 수축되었다. 2개월은 핵이 수축 소실되고, 세포질이 변형되었다. 3개월은 핵의 소실과 세포질의 비틀림이 매우 심하게 나타났다. 납을 투여한 1개월의 폐 조직은 핵과 세포질이 수축되었고, 2개월은 세포질의 균열 손상이 크고, 핵은 수축되었다. 3개월은 핵이 수축 산재해 있고, 세포질이 길게 축소되어 손상되었다. 알루미늄을 투여한 1개월의 폐 조직은 핵과 세포질이 수축되어 크기가 작아졌다. 2개월은 핵과 세포질이 수축되거나 불규칙한 형태로 변형되었다. 3개월은 핵과 세포질이 모두 수축되었다 (Fig.4.1, 4.2).

#### 4. 고찰

카드뮴은 장기조직 중 신장과 간에 많이 축적되며 뇌와 폐에도 독성작용을 보였는데 조직기능장애, 피사와 폐포 부종 등의 증상을 일으키는 가장 독성이 강한 중금속이었다. 납과 알루미늄도 독성 효과가 나타났는데 투여시간이 경과할수록 신장, 간, 뇌, 폐 조직에서 핵과 세포질의 수축 현상이 나타나면서 조직의 형태적 변형을 보였다. 간과 신장조직에서 핵과 세포질의 수축 및 붕괴가 많이 일어났고, 뇌와 폐 조직에서도 세포질의 붕괴와 핵이 수축 산재되었음을 알 수 있었다.

카드뮴을 투입하여 중금속 접촉 부위의 조직손상을 일으킬 경우, 신장, 간세포의 부종, 피사, 핵 위축 등을 수반하는 신장 기능의 장애를 일으킨다 (Waalkes *et al.*, 1992). 납은 신장, 간, 뇌, 대동맥, 근육 등에 축적되며, 그 효과는 혈액응고 작용을 방해하여 간에서 prothrombin 합성을 저해하거나 신장을 손상시키며, 대식세포의 발생과 활성을 억제시키는 기능도 한다 (McCabe and Lawrence, 1990; McCabe *et al.*, 1991). 알루미늄은 중추신경계에서 신경 변성을 일으키고 뇌 조직에 손상을 준다.

#### 5. 요약

카드뮴을 투여한 마우스의 간 조직은 간세포의 핵은 약간 수축, 세포질은 농축되었고 무질서하게 배열되었다. 납을 투여한 간은 간세포 배열이 불규칙하게 변형된 모습이었고, 핵도 수축되었고 hepatic lobe 간소엽은 붕괴되었다. 알루미늄을 투여한 간 조직은 부분

적으로 핵의 수축이 보이고 세포질의 형태도 약간 줄어들었다.

카드뮴을 투여한 뇌 조직은 세포질의 균열, 핵과 세포질의 손상된 모습이었다. 세포질은 납작하게 수축된 양상을 보였다. 납을 투여한 뇌 조직은 갈라지고 세포질이 붕괴되어 손상된 형태를 보였다. 알루미늄을 투여한 뇌 조직은 핵이 수축되고 세포질이 밀집되어 축소되었다.

카드뮴을 투여한 신장 cortex는 핵이 작게 수축되어 산재해 세포질은 점차 수축 붕괴되었다. 납을 투여한 신장피질에서 핵이 수축되었고, 세포질은 손상되었다. 알루미늄을 투여한 신장은 조직의 핵과 세포질의 손상을 보이지 않았다

카드뮴을 투여한 폐 조직은 핵이 수축되거나 소실되고, 세포질이 변형되었다. 납을 투여한 폐 조직은 핵과 세포질이 수축되었다. 알루미늄을 투여한 폐 조직은 핵과 세포질이 수축되어 크기가 작아지고 수축되었다.

그러므로, 전체 조직에서 카드뮴이 가장 영향이 크고, 그 다음으로 납이었으며, 알루미늄은 영향이 적게 나타났다.

## 6. 참고문헌

Leach R. M. Jr., K. W. L. Wang and D. E. Baker, 1979, Cadmium and food chain: the effect of dietary cadmium on tissue composition in chicks and laying hens. *J. Nutr.*, 109(3),437-439

Friberg L. and T. Kjellstorm, 1981, Cadmium. In disorders of Mineral Metabolism. Academic Press Inc., New York, 318-334

Pounds J. G. and J. F. Rosen, 1986, Cellular metabolism of lead: A kinetic analysis in cultured osteoclastic bone cells. *Toxicol. Appl. Pharm.* 83,531-545

Komulainen H., R. Pietarinen and J. Tuomisto, 1984, Increase in dopamine in rat striatal synaptosomes after an acute in vivo administration uptake of organic and inorganic lead. *Acta. Pharmacol. Tox.* 52,381-389

Beliles R. P., 1994, The metals, In Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, Wiley, New York, 2065-2087

Alan B., G. Lansdown and B. Sampson, 1976, Dermal toxicity and percutaneous absorption of cadmium in rats and mice. *Lab. Ani. Sci.* 46(5),549-554

Waalkes M. P., T. P. Coogan, and R. A. Barter, 1992, Toxicological principles in metal carcinogenesis with special emphasis on cadmium. *Crit. Rev. Toxicol.* 22,175-201

McCabe M. J. and D. A. Lawrence, 1990, The heavy metal lead exhibits B cell stimulatory factor activity by enhancing B cell expression and differentiation. *J. Immunol.* 145,671-677

McCabe M. J. J. A. and D. A. Lawrence, 1991, Lead influences translational or posttranslational regulation of  $\lambda$  expression and increases invariant chain expression in mouse B cells. *J. Biochem. Toxicol.* 6,269-276