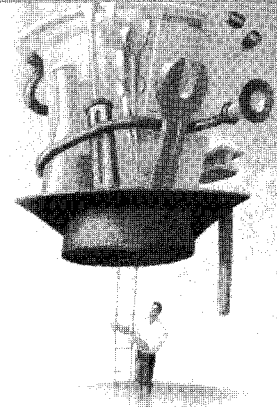


ACETONE(2)



연세대학교 보건대학원 / 김치년

CAS number: 67-64-1

동의어 : Dimethylformaldehyde; Dimethylketone; Ketone propane;

Methyl ketone; 2-Propanone; Pyroacetic ether

생물학적 노출기준 : 소변 중 아세톤(작업 종료 후 소변 채취, 50 mg/L)

흡수(Absorption)

아세톤은 호흡기, 피부, 그리고 위장관을 통하여 흡수된다. 폐 흡수는 작업장에서 주된 노출경로이다.

피부 노출경로

아세톤의 물리화학적 특징 중에는 액체 아세톤(liquid acetone)의 피부 흡수 가능성이 있다.²²⁾ 피부침투 흐름은 2.58 mg/cm²/hr으로 산출되었다. 그러나 작업장에서는 아세톤의 피부 흡수가 피부 탈지 현상 외에

는 다른 부작용을 유발할 것 같지는 않다.

토끼 피부에 15분 동안 아세톤을 접촉시킨 후 미량의 아세톤이 혈액과 호기에서 소량 검출되었다. 수용액의 형태로 아세톤을 접촉시켰을 때는 생물학적 노출수준의 증가는 없었다.²³⁾

그러나 Fukabori 등²⁴⁾은 4일 동안 하루에 2시간씩 지원자의 피부 표면에 12.5 cm² 면적으로 아세톤이 젖은 면직물을 접촉시킨 결과, 혈액에서 아세톤의 농도는 5-12 mg/L, 폐포 공기에서는 5-12 ppm, 그리고

소변에서는 8-14 mg/L의 농도가 매일 검출되었다.

하루 노출을 4시간으로 증가하면, 체내 농도는 두 배 이상이 되었다.

아세톤 증기의 피부 흡수는 호흡으로 노출되었을 때 나타나는 생물학적 수준정도로 유의하게 증가 시키지는 않는다(“Introduction to the BEIs”의 “피부경고 주석 (Skin notation)” 참조). 따라서 아세톤은 TLV 권고에서 “피부” 경고주석을 제시하지 않았다.

위장관 노출경로

아세톤의 위장관 흡수는 사고나 자살하기 위하여 아세톤을 마실 때에 관찰되었다.²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾ 몇몇의 실험에서 남성 지원자들에게 아세톤을 40-80 mg/kg으로 경구를 통해 노출시킨 결과, 주어진 용량의 65%에서 93%는 대사되었고, 남은 용량은 소변과 호기를 통해서 2시간 만에 제거되었다.

이러한 현상은 아세톤이 위장관에 많은 양이 빠르게 흡수된다는 것을 의미한다.²⁸⁾

제거(Elimination)

노출된 상태로 체내에서 변하지 않은 아세톤은 호기와 소변으로 제거되지만, 노출 경로와 상관없이 주로 폐를 통해서 배출된

다. 2시간 동안 노출된 후 폐를 통한 제거는 체내 잔류량의 20%이었으며¹⁹⁾, 8시간 노출된 경우는 폐를 통한 제거가 체내 잔류량의 8%이었다.²⁹⁾

폐를 통한 제거는 빠르다. 아세톤 1,000 ppm 농도로 8시간동안 단일 노출 후에, 폐포의 농도는 15분 안에 10배로 감소하였다. 그리고 다음 날 아침에는 체내 배경농도(background level)로 도달하기까지 느리게 감소하였다.³⁰⁾

소변 중 아세톤 농도는 노출이 종료된 후(end of exposure) 얼마 안 되어 최고 농도에 도달하며(2시간 또는 3.5 시간), 그 후엔 약 3.5시간과 4시간의 반감기로 감소하였다.³⁰⁾

지원자를 대상으로 실시한 연구에서는 2시간 노출 동안에 폐로 흡수된 아세톤량의 약 1% 정도가 소변으로 배설되었으며¹⁹⁾, 작업장 근로자를 대상으로 연구한 결과는 8시간 노출량의 약 3% 정도가 배설되었다.¹³⁾ 소변으로 아세톤이 배설되는 양상은 소변으로의 부형물 배설이나, 소변 양과는 직접적인 관계가 없다. 다른 유기용제와 같이 아세톤도 세뇨관을 통해 확산으로 배출된다는 이론과 일치한다.³¹⁾

소변과 혈액에서 측정된 아세톤 농도는 같았다. 이러한 결과는 혈액과 소변의 분배 계수(distribution coefficient)가 동일하

다는 것과 일치한다.⁴⁾³⁰⁾

대사과정과 생화학적 작용

아세톤의 대사과정은 투여경로와는 관계가 없는 것으로 추측되며, 적어도 세 개의 당 신생과정 경로를 포함하는 것으로 알려져 있다. 당 신생과정은 당 및 다른 물질이 탄소원자와 결합하는 과정이고, 이산화탄소를 생성하는 대사의 중간단계이다. 외인성 아세톤은 대사되지 않으며, 먼저 호기로 배출이 되며 소변으로는 거의 배출 되지 않

는다.

2시간 노출되는 동안 흡수되어진 약 57%의 아세톤 양은 물과 이산화탄소로 대사되어진다. 포름산은 동물실험에서 주요 대사 산물이 아닌 것으로 확인되었다.³²⁾³³⁾

혈액에서 아세톤 농도가 높은 사람은(특히 당뇨병 환자) 일부 미량의 아세톤이 2-propanol로 감소될 수 있다.³⁴⁾

미국 ATS-DR(U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry)은 Toxicological Profile에서 아세톤의 대사에 대해 종합적으로 검토하였다.⁶⁾

☉ 참고문헌

4. Fiserova-Bergerova, V.; Diaz, M.L.: Determination and Prediction of Tissue-Gas Partition Coefficients. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 58:75-87 (1986).
6. U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Toxicological Profile for Acetone. TP-93/01. U.S. Department of Health and Human Services, ATSDR, Atlanta, GA (1994).
13. Kawai, T.; Yasugi, T.; Uchida, Y.; et al.: Urinary Excretion of Unmetabolized Acetone as an Indicator of Occupational Exposure to Acetone. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 62:165-169 (1990).
19. Wigaeus, E.; Holm, S.; Astrand, I.: Exposure to Acetone. Uptake and Elimination in Man. *Scand. J. Work Environ. Health* 7:84-94 (1981).
22. Fiserova-Bergerova, V.; Pierce, J.T.; Droz, P.O.: Dermal Absorption Potential of Industrial Chemicals: Criteria for Skin Notation. *Am. J. Ind. Med.* 10:617-635 (1990).
23. Lazarew, N.W.; Brussiolowaskaja, A.J.; Lawrow, J.N.: Quantitative Study of Dermal Absorption of Some Organic Poisons Using Measurements in Blood Contribution to the Question of Possibility of Occupational Intoxication by Organic Solvents Via the Skin. *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 2:641-663 (in German) (1932).
24. Fukabori, S.; Nakaaki, K.; Tada, O.: On the Cutaneous Absorption of Acetone. *J. Sci. Labour* 55:525-532 (1979).
25. Ross, D.S: Short Communications. Acute Acetone Intoxication Involving Eight Male Workers. *Ann. Occup. Hyg.* 16:73-85 (1973).
26. Parmeggiana, I.; Sassi, C.: Occupational Poisoning from Acetone, Clinical Disturbances, Investigation in Work Rooms and Physiological Researches. *Med. Lav.* 45:435-468 (in Italian) (1956).
27. Sakata, M.; Kikuchi, J.; Haga, M.: Disposition of Acetone, Methyl Ethyl Ketone and Cyclohexanone in Acute Poisoning. *Clin. Toxicol.* 27:67-77 (1989).
28. Haggard, H.W.; Greenberg, L.A.; Turner, J.M.: The Physiological Principles Governing the Action of Acetone Together with Determination of Toxicity. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 26:133-151 (1944).
29. Thomas, V.: Notice of Intent to Establish - Acetone. *Appl. Occup. Environ. Hyg.* 8:505-

509 (1993).

30. Blaszkewicz, M.; Golka, K.; Vangalo, R.R.; et al.: Biological Monitoring of Experimental Exposures to Acetone and Ethyl Acetate Using Maximal Allowable Concentrations at the Workplace (in German). In: Proceedings of the Thirty-First Annual Meeting of the German Society of Occupational Medicine, Berlin, March 1991, pp. 141-144. A.W. Gentner Verlag, Stuttgart, FRG (1991).
31. Ghittori, S.; Imbriani, M.; Pezzagno, G.; Capodaglio, E.: The Urinary Concentration of Solvents as a Biological Indicator of Exposure: Proposal for the Biological Equivalent Exposure Limit for Nine Solvents. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 48:786-790 (1987).
32. Baumann, K.; Angerer, J.: Studies of Occupational Exposure to Acetone (in German). In: Proceedings of the Nineteenth Annual Meeting of the German Society of Occupational Medicine, May 1979, pp. 403-408. A.W. Gentner Verlag, Stuttgart, FRG (1979).
33. Sakami, W.: Formation of Formate and Labile Methyl Groups from Acetone in the Intact Rat. *J. Biol. Chem.* 187:369-378 (1950).
34. Lewis, D.G.; Laufmann, A.; McAnallely, B.; Garriot, J.: Metabolism of Acetone to Isopropyl Alcohol in Rats and Humans. *J. Forensic Sci.* 29:541-549 (1984).