

Cyclohexane에 의한 흰쥐의 폐독성

계명대학교 공중보건학과, 계명문화대학 식품과학과¹⁾

전태원 · 이상일¹⁾ · 윤종국[†]

국문초록: Cyclohexane에 의한 생체장기의 독성을 검토할 목적으로 흰쥐에 체중 kg당 1.56 g의 cyclohexane을 복강으로 1일 1회 2일 간격으로 4회 투여한 다음 24시간 후에 처치하여 각 장기 (간, 신장, 비장, 심장, 소장, 위 및 폐)의 체중 당 장기무게 (%)와 조직세포중 glucose-6-phosphatase (G6Pase) 활성 변동을 측정된 결과, 실험군의 체중 당 폐무게가 대조군에 비하여 현저하게 증가 ($p < 0.001$)하였고 이와는 반대로 G6Pase 활성은 유의한 ($p < 0.001$) 감소를 나타내었다. 그러나 폐를 제외한 장기에서는 별다른 차이를 볼 수 없었다. 이러한 결과는 cyclohexane이 주로 폐조직에 독작용을 야기시킨다는 것을 시사해 주고 있으며, 폐조직에서 malondialdehyde 함량이 대조군에 비하여 유의하게 ($p < 0.05$) 증가된 것이 이를 뒷받침 해 주고 있다. 한편, cytochrome P450에 의해 나타나는 aniline hydroxylase 활성은 폐조직이 간조직에 비하여 대단히 낮았으며, alcohol dehydrogenase (ADH) 활성 역시 간조직 보다 현저하게 낮게 나타났다. 그리고 cyclohexane 투여로 인하여 ADH 활성은 간 및 폐조직 모두에서 증가하였으나 간조직에서 더욱 민감한 반응을 나타내었다. 이상 실험결과를 종합해 볼 때, cyclohexane은 폐조직에 주로 독성을 나타내며 이는 간조직에서 대사된 cyclohexane의 독성 중간대사산물인 cyclohexanone이 혈류를 통해 폐조직에 분포되어 나타난 결과로 사료된다.

서 론

프레온 (CFC) 및 염화불화탄화수소 (HCFC) 등과 같은 물질에 의해 오존층이 파괴됨으로서 인간의 건강에 심각한 장애를 초래한다는 것이 보고¹⁶⁾된 이래 몬트리얼 의정서¹⁷⁾에 따라 이들 물질의 사용이 제한받게 됨으로서 산업체에서도 대체 물질의 개발과 사용이 현실화되고 있다.

최근 윤 등¹⁾은 우리 나라 산업장에서 산업화학물질로서 사용되고 있는 대체세정제 중 cyclohexane이 많이 함유되고 있음을 보고하고 있다.

Cyclohexane은 산업장에서 *n*-hexane²⁴⁾과 benzene²³⁾의 대체 물질로 라커와 수지 및 페인트의 용매로서 뿐만 아니라 세정제로도 널리 사용되고 있는 지환족

의 산업화학물질이며 유기합성의 중간생성물²⁵⁾로도 알려져 있다. 미국산업안전보건연구소¹⁹⁾에서는 cyclohexane을 눈, 호흡기계, 피부 및 중추신경계에 손상을 야기하는 물질로 분류하고 있으며, 생체에 폭로시 위장¹⁴⁾, 신장⁴⁾ 및 신경계¹⁸⁾의 장애와 더불어 피부에 염증^{11,14)}을 유발시킨다고 한다. 그러나 cyclohexane의 위해성은 낮은 것으로 평가²⁷⁾되고 있으며 미국정부산업위생전문가협회²⁾에서 제정한 허용농도 중 시간가중평균치 (time-weighted average)가 300 ppm으로 상대적으로 높게 정해져 있어 산업체에서 사용량이 증가하고 있음에도 불구하고 이의 유해성 평가에 대한 연구^{23,33)}는 상당히 미흡한 실정이다. 또한 혼합용제의 구성성분으로 이용되고 있는 점 때문에 제한적인 연구^{10,13,25,29)}만 이루어지고 있는 형편이다.

생체 내로 흡수된 cyclohexane은 주로 간조직에서 microsomal cytochrome P-450 dependent monooxygenase에 의해 cyclohexanol로 대사되고^{20,30)} 일부는 β -glucuronide 형태로 포함되어 소변 중에 배설^{7,32)}되며 나머지는 alcohol dehydrogenase에 의해 독성 중간대

*는 문 접수: 2000년 11월 16일

수정재접수: 2000년 12월 20일

[†]별책 요청 저자: 윤종국, (우) 704-701 대구광역시 달서구 신당동 1000번지, Tel: (053)580-5230/Fax: (053) 580-5164, E-mail: jky446@kmucc. keimyung.ac.kr

사산물인 cyclohexanone^{12,31)}으로 산화되기도 한다²⁶⁾. 또한 cyclohexanone의 일부는 cyclohexanol로 재 환원되어 폐를 통해 외기로 직접 배출되거나 1,2-cyclohexanediol 혹은 1,4-cyclohexanediol의 형태로 소변 중에 배설된다^{24,26)}. Cyclohexane의 독성은 대사과정 중 생성된 중간대사산물인 cyclohexanone에 의해 나타나는 것으로 알려져 있으나 아직까지 손상을 일으키는 주된 표적장기는 알려져 있지 않다.

그러므로 본 실험에서는 cyclohexane이 생체 내 어느 장기에 손상을 초래하는지를 검토함으로써 산업장 근로자들의 직업성 질환의 예방을 위한 기초자료를 제시하고자 흰쥐에 cyclohexane을 복강으로 투여한 다음 생체 주요 장기의 손상을 관찰함과 동시에 대사효소의 활성을 상호비교 검토하였다.

재료 및 방법

1. 동물의 사육 및 처치

동물은 생후 6주령된 체중 200±10 g의 외견상 건강한 Sprague-Dawley 종 수 흰쥐를 대한실험동물센터로부터 구입 후 사육실 (온도: 25±1°C, 상대습도: 50±5%)에서 1주일 동안 적응시켜 실험에 사용하였다. 실험군은 각각 6마리씩 분리 수용하였으며 실험 기간 동안 물과 사료 (삼양사)의 양은 제한 없이 공급하였다.

Cyclohexane은 olive oil에 희석하여 Bernard 등의 방법⁹⁾에 따라 체중 kg 당 1.56 g을 복강으로 1일 1회, 2일 간격으로 4회 투여하였고, 대조군은 동량의 olive oil을 주사하였으며 모든 실험군은 마지막 투여 24시간 후에 처치하였다.

동물의 처치는 효소활성도의 일 중 변동을 고려하여 일정시간에 실시할 수 있도록 시간을 조절하였으며 ether 마취 하에 복부를 개방한 후 복부대동맥으로부터 채혈하여 실험사 시킨 다음 4°C의 생리식염수를 폐는 심장의 폐동맥, 간장은 간문맥을 통해 관류하여 조직 내에 남아 있는 혈액을 제거한 다음 폐, 심장, 간, 신장, 비장, 소장 및 위장을 적출하였다. 적출한 각 장기는 생리식염수로 씻은 후 여지로 압박하여 장기 내에 남아 있는 생리식염수를 가능한 모두 제거한 다음 무게를 측정하였다.

2. 효소원의 조제

적출한 각 장기 조직은 빙냉 하에서 절편으로 만들었으며 그 중 일정량에 4배량의 0.25 M sucrose 용액을 넣고 glass teflon homogenizer를 이용하여 20% (w/v) 마쇄균질액을 만들었다. 이 균질액을 600×g에서 10분간 원심분리하여 핵 및 미마쇄부분을 제거한 상층액을 10,000×g에서 20분간 원심분리하여 다시 상층액을 얻고 이 상층액을 105,000×g에서 1시간 동안 초원심분리하여 cytosol 분획과 microsome 분획을 얻었다. Cytosol 분획은 alcohol dehydrogenase (ADH) 활성도 측정용 시료로 사용하였고, microsome 분획은 일정량의 0.25 M sucrose 용액으로 재 현탁한 뒤 105,000×g에서 1시간 동안 다시 초원심분리한 후 aniline hydroxylase (AH) 및 glucose-6-phosphatase (G6Pase) 활성도 측정용 시료로 사용하였다.

3. 효소활성도 측정

G6Pase 활성도는 Hasushi 등의 방법⁹⁾에 따라 glucose-6-phosphate를 기질로 하여 30°C에서 20분간 반응시켜서 유리되는 inorganic phosphorus를 Fiske와 Subbarow의 방법¹⁰⁾으로 발색시킨 다음 680 nm에서 흡광도를 측정하였다. 활성도 단위는 단백질 1 mg이 20분간 반응하여 생성시키는 phosphorus의 양을 nmole로 표시하였다.

AH 활성도는 aniline을 기질로 하여 37°C에서 15분간 반응시켜 유리되는 *p*-aminophenol을 phenol시약으로 발색시켜 640 nm에서 흡광도를 측정하는 Bidlack과 Lowery의 방법¹¹⁾에 준하여 측정하였다. 활성도 단위는 효소반응액 중에 함유된 단백질 1 mg이 1시간 동안 반응하여 기질로부터 생성시킨 *p*-aminophenol의 양을 nmole로 표시하였다.

ADH 활성도는 Bergmeyer의 방법¹²⁾에 따라 기질인 ethanol과 조효소인 NAD⁺로부터 37°C에서 5분간 반응하여 생성되는 NADH를 340 nm에서 흡광도를 측정하였으며, 활성도 단위는 단백질 1 mg이 1분간 생성시킨 NADH의 양을 pmole로 표시하였다.

4. 폐조직 과산화지질 (malondialdehyde: MDA) 함량 측정

폐조직 중 과산화지질 함량은 Ohkawa 등의 방법¹³⁾

에 따라 시료 속의 과산화지질을 산성조건 하에서 2-thiobarbituric acid 용액과 가열 반응시켜 생성된 MDA의 흡광도를 532 nm에서 측정하였다. MDA 함량은 조직 g 당 nmole로 표시하였다.

5. 단백질 정량

단백질 정량은 Lowry 등의 방법¹⁵⁾에 준해 bovine serum albumin을 표준품으로 하여 측정하였다.

6. 실험 데이터 검증

실험 데이터의 통계처리는 Student's t-test²⁸⁾로 하였으며 유의수준은 0.05 이하로 하였다.

결과 및 고찰

1. 체중 당 장기무게 및 조직세포의 G6Pase 활성

Cyclohexane이 생체에 폭로시 중추신경계, 위장, 신장 및 피부에 중독 반응을 나타내는 것으로 알려져 있으나 간, 비장, 심장, 소장 및 폐의 손상에 대한 연구는 미흡한 실정이다. 그러므로 이들 장기에 대한 cyclohexane의 급성중독을 검토하는 일환으로 체중 당 각 장기무게 및 각 장기의 조직 중 G6Pase 활성을 검

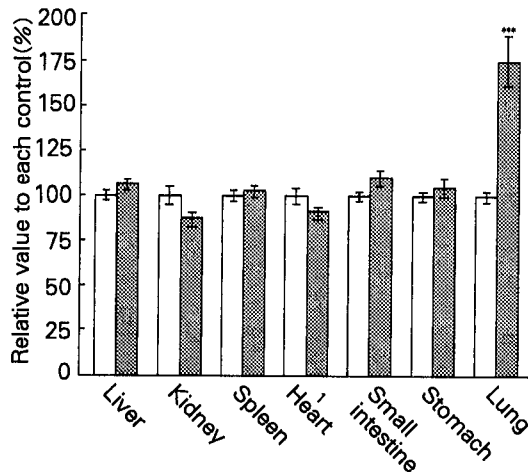


Fig. 1. Effects of intraperitoneal injection of cyclohexane on the various tissues weight per body weight (%) in rats. Each bar represents the mean \pm S.E. of 6 rats and indicates relative percents to the control. Significantly different from each control (***, $p < 0.001$). Keys: (□) control and (▨) cyclohexane.

토한 결과는 Fig. 1과 Fig. 2와 같다.

Cyclohexane을 투여하였을 때, 실험군의 체중당 폐의 무게는 olive oil만 주사한 대조군에 비해 약 75% 이상 현저하게 증가하였으나 그 외의 장기 무게는 별다른 변동이 나타나지 않았다 (Fig. 1).

한편 cyclohexane을 투여한 실험군의 폐조직에서는 olive oil만 주사한 대조군에 비해 G6Pase 활성이 약 44% 정도 유의한 ($p < 0.001$) 감소를 나타내었다. 그러나 간을 비롯한 다른 장기에서는 중량 변동의 경우와 동일하게 별다른 변동을 관찰할 수 없었다 (Fig. 2).

Cyclohexane을 실험동물에 투여함으로써 장기나 조직의 손상 지표인 체중 당 장기의 무게 증가율과 간 손상 시 감소된다는 조직 G6Pase 활성 감소율⁹⁾이 간을 비롯한 본 실험에서 관찰한 여타 장기에서는 별다른 차이가 나타나지 않았으나 폐에서만 현저하게 높게 나타나고 있는 것으로 보아 cyclohexane에 의한 독성은 주로 폐에서 나타나는 것으로 사료된다.

2. 폐조직 중 MDA 함량 변동

일반적으로 급성중독에 의한 조직의 손상은 생체막 손상과 더불어 나타나며, 생체막 손상의 결과로 장기 무게 증가와 G6Pase 활성 감소 현상이 초래된다는 것은 이미 잘 알려져 있다. 그러므로 Cyclohexane 투여에 의해 독성이 나타나는 것으로 사료되는 폐조직을

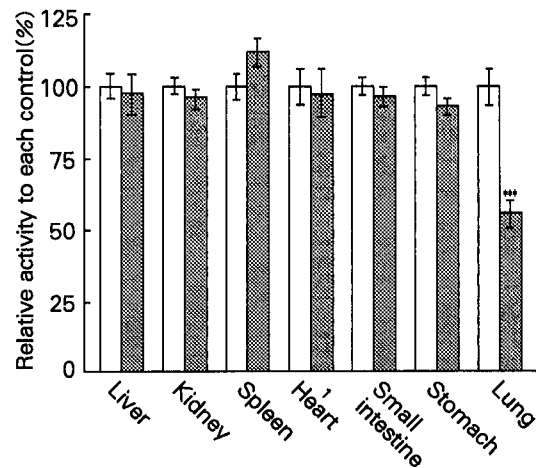


Fig. 2. Effects of intraperitoneal injection of cyclohexane on the various tissues glucose-6-phosphatase activities in rats. Significantly different from each control (***, $p < 0.001$). Keys: (□) control and (▨) cyclohexane.

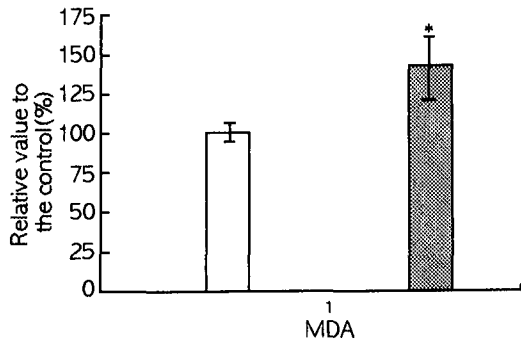


Fig. 3. Effects of intraperitoneal injection of cyclohexane on the pulmonary malondialdehyde (MDA) contents in rats. Significantly different from the control (*; $p < 0.05$). Keys: (□) control and (▨) cyclohexane.

대상으로 세포막 손상의 지표인 MDA²¹⁾의 함량을 측정하는 것이 Fig. 3이다.

Cyclohexane을 투여한 실험군에서 olive oil을 투여한 대조군에 비해 MDA의 함량이 약 43% 정도 유의하게 ($p < 0.05$) 증가되고 있어 cyclohexane에 의해 폐조직이 손상받고 있음을 확인할 수가 있다.

3. 간 및 폐조직 중 AH 활성도 변동

Cyclohexane에 의한 폐조직 손상의 기전을 검토코자 cyclohexane의 대사에 관여하는 microsome성 cytochrome p450의 일종인 AH 활성 변동^{20,23)}을 생체의 주 대사장기인 간조직과 cyclohexane에 의해 독성이 나타나는 장기인 폐조직에서 관찰한 성적이 Fig. 4이다.

Cyclohexane을 투여함으로써 간조직 AH의 활성은 대조군에 비해 약 28% 정도 증가하는 경향을 보였으나 유의성은 없었으며 폐조직의 경우는 별다른 변동을 나타내지 않았다.

그리고 olive oil을 투여한 대조군의 간조직 AH 활성을 100%로 나타내었을 때 폐조직의 상대적 활성이 10% 미만으로 나타나고 있어 체내로 흡수된 cyclohexane의 대사는 주로 간에서 이루어질 것으로 생각되며 또한 cyclohexane 투여에 의해 간조직의 활성만 증가하는 것이 이를 뒷받침해 주는 결과로 사료된다.

4. 간 및 폐조직 중 ADH 활성도 변동

Cyclohexane을 투여하였을 때 독성 중간대사산물인 cyclohexanone^{12,31)}의 생성에 관여하는 것으로 알

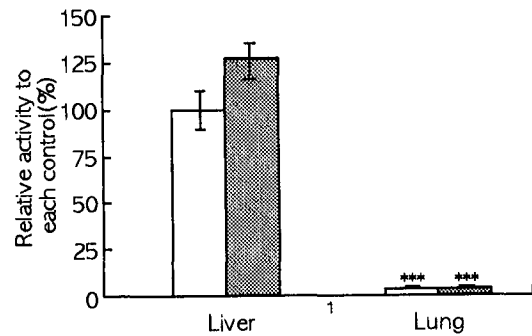


Fig. 4. Comparison the activity of aniline hydroxylase in liver with that in lung. Significantly different from that of liver (***; $p < 0.001$) Keys: (□) control and (▨) cyclohexane.

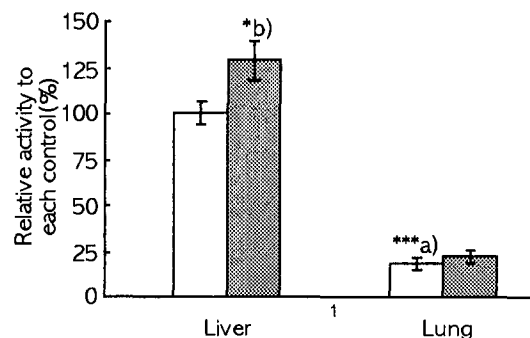


Fig. 5. Comparison the activity of alcohol dehydrogenase in liver with that in lung. a) Significantly different from the that of liver (***; $p < 0.001$) b) Significantly different from the control (*; $p < 0.05$). Keys: (□) control and (▨) cyclohexane.

려져 있는 ADH의 활성 변동을 간 및 폐조직 중에서 관찰한 성적이 Fig. 5이다.

간 및 폐조직에 있어서 cyclohexane 투여군이 대조군에 비해 각각 약 29% ($p < 0.05$) 및 21% 증가하였다. 그리고 대조군의 ADH 활성 역시 AH 활성의 경우처럼 간조직이 폐조직에 비해 약 5배 정도 높게 나타나고 있어 cyclohexane 투여 시 독성을 나타내는 cyclohexanone의 생성 또한 간조직에서 폐조직에 비해 현저히 높게 나타남으로서 간조직의 손상이 심할 것으로 생각되지만 독성은 오히려 폐조직의 손상이 현저하게 나타나고 있는 것은 간조직에서 생성된 독성 물질인 cyclohexanone이 혈류를 통해 폐조직에 운반됨으로서 야기된 결과로 사료되나 본 실험의 결과만

으로 단정하기 어려우며 추후 지속적인 연구검토가 행해져야 할 것이다.

이러한 실험결과들과 문헌상의 지견들을 종합해 볼 때 CFC 및 HCFC의 대체 물질로 사용되고 있는 세정제의 구성성분인 cyclohexane은 비교적 위험성이 약한 것으로 알려져 있으나 체내로 흡수될 경우 폐조직 손상을 초래해 근로자들의 건강을 심각하게 위협할 가능성이 있을 것으로 사료되며 이의 유해성에 관한 연구가 체계적으로 행해져야 할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- 1) 윤종국, 전태원, 정진갑, 이명희, 이상일, 차상은, 유일재 (2000): 일부 대체세정제 제조업체의 물질 안전보건자료의 실태와 그 화학물질의 유해성 평가에 관한 연구. 한국산업위생학회지, **10(2)**: 18-26.
- 2) ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) (1994): 1994-1995 Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. *ACGIH, Cincinnati*.
- 3) Bergmeyer HU (1974): Methods of enzymatic analysis, Vol. 2, pp. 428-429. Academic Press, New York.
- 4) Bernard AM, de Russis R, Normand JC and Lauwerys RR (1989): Evaluation of the subacute nephrotoxicity of cyclohexane and other industrial solvents in the female Sprague-Dawley rat. *Toxicol Lett*, **45(2-3)**: 271-280.
- 5) Bidlack WR and Lowery GL (1982): Multiple drug metabolism: *p*-nitroanisole reversal of acetone enhanced aniline hydroxylation. *Biochem Pharmacol*, **31(3)**: 311-317.
- 6) Ellenhorn MJ and Barceloux DG (1988): Medical toxicology, pp. 968-969. Elsevier, New York.
- 7) Elliott TH, Parke DV and Williams RT (1959): Studies in detoxication. The metabolism of cyclo [¹⁴C] hexane and its derivatives. *Biochem J*, **72**: 193-200.
- 8) Fiske CH and Subbarow Y (1925): The colorimetric determination of phosphorous. *J Biol Chem*, **66**: 375-400.
- 9) Hasushi Y, Tescke R and Lieber CS (1974): Increased CCl₄ hepatotoxicity and its metabolism after chronic ethanol consumption. *Gastroenterology*, **66**: 415-422.
- 10) Inoue T, Takeuchi Y, Hisanaga N, Ono Y, Iwata M, Ogata M, Saito K, Sakurai H, Hara I, Matsushita T and Ikeda M (1983): A nationwide survey on organic solvent components in various solvent products: Part I. Homogeneous products such as thinners, degreasers and reagents. *Ind Health*, **21**: 175-183.
- 11) Iyadomi M, Higaki Y, Ichiba M, Morimoto M and Tomokuni K (1998): Evaluation of organic solvent-induced inflammation modulated by neuro-peptides in the abdominal skin of hairless rats. *Ind Health*, **36(1)**: 40-51.
- 12) James SP and Waring RH (1971): The metabolism of alicyclic ketones in the rabbit and rat. *Xenobiotica*, **1(6)**: 573-580.
- 13) Kumai M, Koizumi A, Saito K, Sakurai H, Inoue T, Takeuchi Y, Hara I, Ogata M, Matsushita T and Ikeda M (1983): A nationwide survey on organic solvent components in various solvent products: Part II. Heterogeneous products such as paints, inks and adhesives. *Ind Health*, **21**: 185-197.
- 14) Longacre SL (1987): Cyclohexane, pp. 225-235. In Snyder R(ed.), "Ehtel Browning's toxicity and metabolism of industrial solvents", Elsevier, Amsterdam.
- 15) Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL and Randall RL (1951): Protein measurement with folin phenol reagent. *J Biol Chem*, **193**: 265-275.
- 16) Molina MJ and Rowland FS (1974): Stratospheric sink for chlorofluoromethanes: Chlorine atom catalyzed destruction of ozone. *Nature*, **249**: 810.
- 17) Montreal Protocol on Substances that Deplete the Ozone Layer (1987).
- 18) Naskali L, Oksanen H and Tähti H (1994): Astrocytes as targets for CNS effects of organic solvents *in vitro*. *Neurotoxicology*, **15(3)**: 609-612.
- 19) NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) (1985): NIOSH pocket guide to che-

- mical hazards. DHHS (NIOSH) Publication No. 85-114, *NIOSH, Cincinnati*.
- 20) Nordblom GD and Coon MJ (1977): Hydrogen peroxide formation and stoichiometry of hydroxylation reactions catalyzed by highly purified liver microsomal cytochrome P-450. *Arch Biochem Biophys*, **180** (2): 343-347.
 - 21) O'Brien PJ, Slaughter MR, Swain A, Birmingham JM, Greenhill RW, Elcock F and Bugelski PJ (2000): Repeated acetaminophen dosing in rats: adaptation of hepatic antioxidant system. *Hum Exp Toxicol*, **19**(5): 277-283.
 - 22) Ohkawa H, Ohish N and Yaki K (1979): Assay for lipid peroxide in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem*, **95**: 351-355.
 - 23) Perbellini L and Brugnone F (1980): Lung uptake and metabolism of cyclohexane in shoe factory workers. *Int Arch Occup Environ Health*, **45**: 261-269.
 - 24) Perico A, Cassinelli C, Brugnone F, Bavazzano P and Perbellini L (1999): Biological monitoring of occupational exposure to cyclohexane by urinary 1,2- and 1,4-cyclohexanediol determination. *Int Arch Occup Environ Health*, **72**: 115-120.
 - 25) Saito J and Ikeda M (1988): Solvent constituents in paint, glue and thinner for plastic miniature hobby. *Tohoku J Exp Med*, **155**: 275-283.
 - 26) Sakata M, Kikuchi J, Haga M, Ishiyama N, Maeda T, Ise T and Hikita N (1989): Disposition of acetone, methyl ethyl ketone and cyclohexanone in acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*, **27**(1-2): 67-77.
 - 27) Sandmeyer EE (1981): Alicyclic hydrocarbons, pp. 3227-3228. In Clayton GD and Clayton EE(eds.), "Patty's industrial hygiene and toxicology", Wiley-Interscience, New York.
 - 28) Scheffler WC (1980): Statistic for the biological sciences, pp. 84-89. Addison-Wesley Publishing Co, USA.
 - 29) Seedorff L and Olsen E (1990): Exposure to organic solvents. I. A survey on the use of organic solvents. *Ann Occup Hyg*, **34**: 371-378.
 - 30) Senler TI, Dean WL, Murray LF and Wittliff JL (1985): Quantification of cytochrome P-450-dependent cyclohexane hydroxylase activity in normal and neoplastic reproductive tissues. *Biochem J*, **227**: 379- 387.
 - 31) Smyth HF Jr, Carpenter CP, Weil CS, Pozzani UC, Striegel JA and Nycum JS (1969): Range-finding toxicity data: List VII. *Am Ind Hyg Assoc J*, **30**(5): 470-476.
 - 32) Treon JF, Crutchfield WE Jr and Kitzmiller KV (1943): The physiological response of animals to cyclohexane, methylcyclohexane and certain derivatives of these compounds. II. Inhalation. *J Ind Hyg Toxicol*, **25**: 323-347.
 - 33) Yasugi T, Kawai T, Mizunuma K, Kishi R, Harabuchi I, Yuasa J, Eguchi T, Sugimoto R, Seiji K and Ikeda M (1994): Exposure monitoring and health effect studies of workers occupationally exposed to cyclohexane vapor. *Int Arch Occup Environ Health*, **65**(5): 343-350.

=Abstract=

Effect of Cyclohexane on the Lung Toxicity in Rats

Tae-Won Jeon, Sang-Il Lee¹⁾ and Chong-Guk Yoon[†]

Department of Public Health, Keimyung University, Taegu, 704-701, Korea

¹⁾Department of Food Science, Keimyung College, Taegu, 705-037, Korea

In order to search the target organ of cyclohexane toxicity, the rats were intraperitoneally treated with cyclohexane (1.56 g/kg of body wt.) four times every other day. In the increasing rate of organ weight per body weight (%) in cyclohexane-treated animals, the lung was highest among the liver, spleen, small intestine, stomach, heart and kidney. And in the decreasing rate of glucose-6-phosphatase (G-6-Pase) activity in each organ, that of lung was also highest among all organs. Lung MDA content was significantly increased ($p < 0.05$) by the cyclohexane treatment.

On the other hand, microsomal aniline hydroxylase activity in lung tissue both of control and cyclohexane-treated rats was greatly low as could be scarcely measured, but that in liver possessing high activity was significantly increased ($p < 0.05$) in cyclohexane-treated rats compared with control. Alcohol dehydrogenase activity in lung was markedly higher than that of liver and the latter was significantly ($p < 0.05$) increased by the cyclohexane treatment.

In conclusion, cyclohexane treatment to the rats showed mainly lung toxicity and it may be responsible for cyclohexanone, cyclohexane metabolite, distributed from liver.

Key Words: Cyclohexane, Lung Toxicity, Rat

[Korean J. Biomed. Lab. Sci., 6(4): 245-251, December, 2000]

[†]Corresponding author