

소의 폐성비대성골관절증

한 정 희 · 한 홍 율* · 박 응 복*
강원대학교 축산대학 수의학과 · *서울대학교 수의과대학
(1991. 5. 7 접수)

Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy in a bull

Jeong-hee Han, Hong-ryul Han*, Ung-bok Bak*

Dept. of Veterinary Medicine, College of Animal Agriculture, Kangweon National University

*College of Veterinary Medicine, Seoul National University

(Received May 7, 1991)

Abstract: A 7-year old Holstein bull showing marked thickening of left forelimb was diagnosed as pulmonary hypertrophic osteoarthropathy on the histological basis of the exostotic bone of left metacarpus. Thickening of the bone was due to apposition of excessive cancerous bone beneath the periosteum on the shaft. The lung lesion of the bull, chronic suppurative bronchopneumonia was possibly related to pathogenesis of the bone thickening.

Key word: Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy, bronchopneumonia, metacarpus.

서 론

폐성비대성골관절증(pulmonary hypertrophic osteoarthropathy: PHOA)은 사람과 모든 가축에서 발병하며, 원발성으로 폐장의 종양과 만성적인 질환에 의하여 속발성으로 사지골의 골막성분이 신생골에 의하여 증식되는 질환으로 Marie's disease 또는 곤봉상지단비대증(acropachia) 등으로 불리어진다.^{1,2,4,6-8}

가축에 있어서의 PHOA는 주로 개, 고양이, 말 등에서 보고가 있으나 소에서의 발병에는 드물다.

Merritt 등¹¹은 거세한 숫소에서 만성기관지폐염을 동반한 사지의 비대성골관절증에 관하여 보고하였다. 이외에도 소에서 흉강장기에 발생한 임파육종과 만성 창상성 제2위염 등과 같이 폐질환을 동반하지 않고 사지의 비대성골관절증이 발병하였다고 하였다.

PHOA의 원인으로는 원발성 또는 전이성 폐종양과 폐결핵 및 만성폐염과 같은 만성질환이 관련되는데 폐종양에 의하여 발병되는 경우가 많다고 하였다.^{1-3,9,12,14} 발병기전은 확실하게 규명되지 않았으나 일반적으로

폐장의 순환계와 밀접한 관련이 있는 체액성 기전(humoral mechanism)과 미주신경이 관련된 신경원성 기전(neurogenic mechanism)이 알려져 있다.^{1,3,6-8,13}

저자 등은 가축계량사업소에서 사육중에 도태된 홀스타인 종모우를 병리학적 검사를 시행한 결과 PHOA로 판명되었기에 보고하는 바이다.

재료 및 방법

공시동물: 가축계량사업소에서 사육중에 좌측전지의 심한 종창과 보행장애 및 다리를 떠는 증상을 보이다가 도태된 7세의 홀스타인 종모우이다.

병리조직학적 검사: 병변조직은 10% 중성포르말린에 고정하여 파라핀절편을 만들어 hematoxylin과 eosin 염색이나 Masson's trichrome 염색을 시행하여 현미경검사를 하였다. 한편 좌측전지의 종창된 부위는 여러 단면로 수평절단하여 병변을 관찰한 후 경조직은 10% formic acid and formalin으로 탈회하여 파라핀절편을 만들었다.

결 과

육안소견 : 간장은 자색색조로 종창되어 변연부가 둔하게 보였고 경도는 정상보다 증가하였다.

폐장은 기관점막은 발적되었고 기도강에는 점조한 거품액이 차 있었다. 각 폐엽은 전반적으로 발적되었고 소엽성 내지 아대엽성의 암자적색 경화소가 있었다. 흉막면에는 종살에서 콩알크기의 담황색의 농양소가 불규칙하게 돌출되어 보였다. 소엽간 결합조직은 비후되었다.

좌측전지의 완전골부위는 전반적으로 심하게 종창되었고 경도는 매우 단단하였다(Fig 1). 완전골의 근위부 관절두 근육은 담색조로 탄력성이 감소해 있었다. 완전골 근위부의 관절두에서 8cm되는 부위의 수평단면은 치밀골과 전주위의 근육과 결합조직의 일부는 잔존하여 있었으나 백색조의 취약한 경도를 보였고 나머지 부위의 근육과 결합조직은 골화되어 골양경도를 보였다(Fig 2). 근위부의 관절두에서 20cm되는 부위의 수평단면은 골수와 주위 치밀골의 한계는 뚜렷하였으나 건을 제외한 부위는 골화되어 골양경도를 보였다(Fig 4). 완전골 원위부의 관절두 수평단면은 극히 일부분의 건을 제외한 대부분은 골화되어 본래의 구조를 관찰할 수 없었다(Fig 3).

병리학적 소견 : 간장은 간세포가 종창하여 간세포사의 해리를 보였고 Kupfer세포의 종창과 증식이 인정되었다.

폐장은 대부분의 기관지강과 세기관지강에는 주로 호중구로 구성된 염증세포, 산출물 및 탈락된 상피세포 등으로 차 있어 심하게 확장되어 보였고 염증세포는 점막하직층까지 침윤하였다. 일부 세기관지는 주위 섬유소성 결합조직이 증식하여 내강이 폐쇄된 소견도 관찰되었다. 폐포벽은 모세혈관의 확장과 섬유소성 결합조직의 개재로 인하여 비후되었고 폐포강에는 다수의 호중구, 대식구, 섬유소 및 결합조직으로 차 있었다. 호중구와 대식구로 구성된 농양소는 결합조직에 의하여 둘러싸여 주위 조직과 경계를 이루고 있었다(Fig 6). 폐소엽간은 섬유소성 결합조직의 개재로 비후되어 보였다.

좌측전지의 종창된 완전골의 근위부에서 8cm되는 부위의 수평단면은 중심부를 향하여 피부, 표피층, 진피층 및 근육층이, 그 다음에는 섬유소성 결합조직과 유골질(osteoid)이 골막주위에 불규칙하게 증식되어 치밀골과 경계를 이루고 있었다. 불규칙하게 증식된 섬유소성 결합조직 주위에는 많은 수의 혈관이 분포하였고 골아세포와 석회화되지 않은 유골질의 현저한 증

식을 보이는 해면골 소견을 보였다. 이러한 해면골은 치밀골과의 경계부위로 갈수록 섬유소성 결합조직은 볼 수 없었으나 지방조직이 증식되어 관찰되었다(Fig 5). 또한 표피층, 진피층 및 근육층은 증식된 섬유소성 결합조직과 유골질에 의하여 위축되었다.

고 찰

본 증모우의 예는 육안적으로 좌측전지의 심한 종창과 조직학적으로 만성화농성기관지폐염과 완전골 골막주위에 섬유소성 결합조직과 유골질의 불규칙한 증식에 따른 신생 해면골의 형성과정에서 관찰되어 PHOA라고 진단하였다.

일반적으로 비대성 골관절증은 흉강장기 특히 폐질환에 의하여 속발성으로 발병된다고 알려져 있으나 이외에도 방광종양, 난소종양, 위장계 종양 및 간경화증 등의 복강장기의 질환, 골암종, *Spirocerca lupi*와 *Dirofilaria immitis* 등의 기생충감염에 의하여 발병되므로 원발성 병변의 정확한 규명이 요구된다고 하였다.^{1,2,3,5,7,10,13}

PHOA의 사지 신생골은 주로 양측성으로 오며, 사지골의 원위부에서 근위부로 팽창성 성장을 한다고 하였다.^{1,2,4,7}

본 예에서는 일측성으로 좌측전지에만 국한되었는데 이는 폐장의 좌우 각 폐엽간의 폐염병변과 관련이 있을 것으로 추정된다. 육안소견상 완전골의 원위부는 대부분 골양조직으로 대체되어 본래의 구조를 관찰할 수 없어 전 예들의 소견과 일치하였다. 신생골의 조직학적 소견은 초기에는 골막주위에 충혈과 수중소견을 보이다가 병변이 진행되면 많은 수의 혈관을 동반한 섬유소성 결합조직이 증식되고 이어서 골아세포가 출현, 유골질이 형성·증식되어 해면골소견을 보이며 심한 경우에는 관절의 활막까지 파급된다고 하였다.^{1,2,6,8} 본 예에서도 만성화농성기관지폐염 소견을 보였고 완전골의 골막주위에는 혈관을 동반한 섬유소성 결합조직, 골아세포 및 석회화되지 않은 유골질의 증식을 보이는 해면골 소견을 보였고 완전골과 지골과의 관절까지 파급되어 전형적인 PHOA의 조직학적 소견을 보였다.

PHOA의 병인은 확실하게 밝혀지지는 않았으나 일반적으로 체액성 병인과 신경원성 병인이 제안되어지고 있다.

체액성 병인은 원발성 폐질환에 의하여 호르몬 또는 이와 같은 물질이 비정상적으로 생성되거나 동정맥문합(arteriovenous anastomoses)이 일어나므로써, 신경원성 병인은 원발성 폐질환에 의하여 반사자극이 형성

되어 미주신경에 작용하여 혈관운동의 장애를 유발함으로써 사지에 다량의 혈액을 공급하여 섬유소성 결합 조직과 유골질의 퇴행 증식에 따른 신생골이 형성된다고 하였다. 이렇게 형성된 병변은 폐장절제술, 흉강절제술 및 미주신경절제술에 의하여 회복될 수 있다고 보고하였다.^{1,3,6,8,12,14}

따라서 본 예의 경우도 위의 병인론에 기인하여 설명되어 질 수 있을 것으로 사료되어 진다.

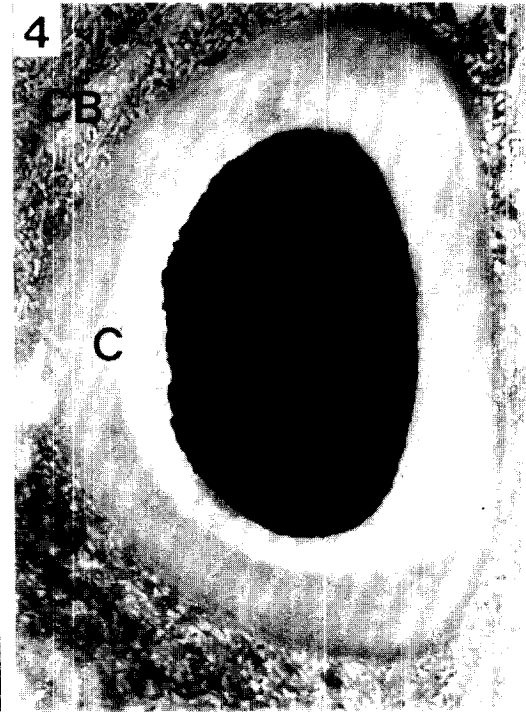
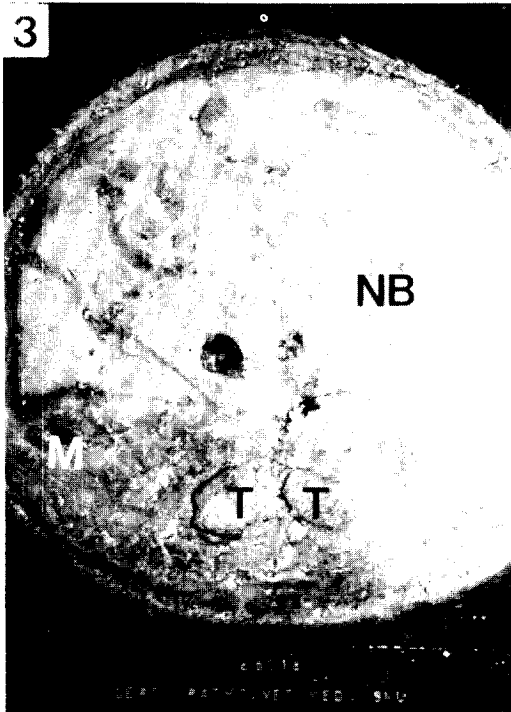
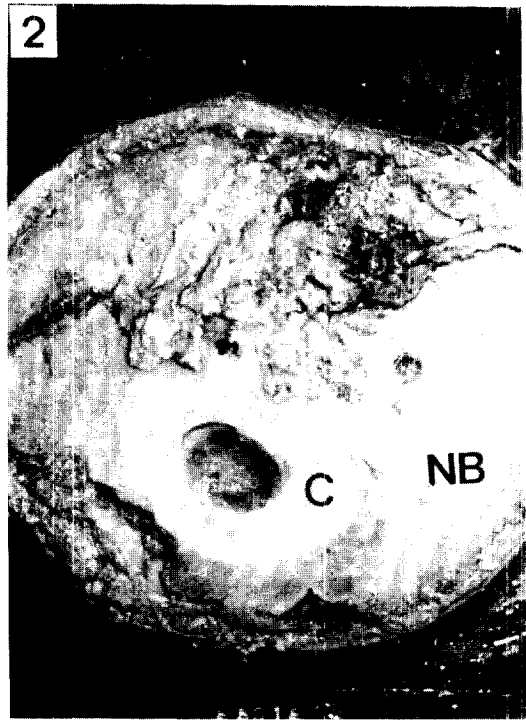
결 론

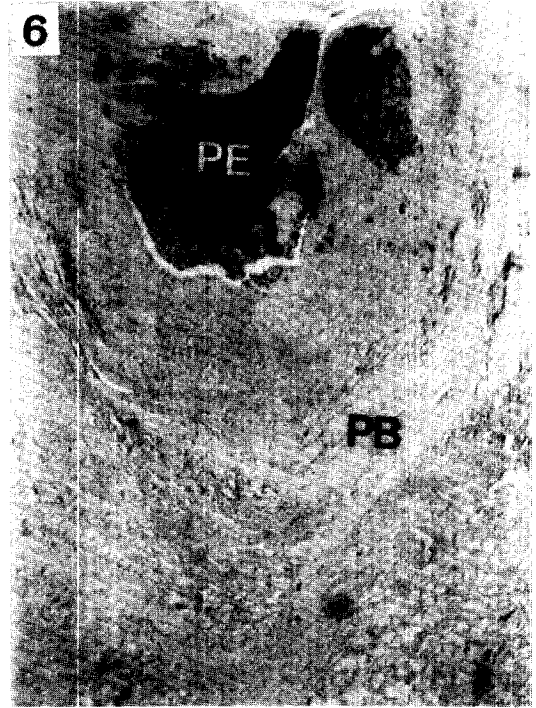
좌측전지의 심한 종창을 보인 7세의 홀스타인 종모우는 조직학적으로 폐성미대성골관절증이라고 진단하였다.

좌측 완전골의 비후는 골막주위에 신생해면골의 과다한 증식을 보이는 외골증소견이었다. 이러한 신생해면골의 증식은 만성화농성기관지폐염과 밀접한 관련이 있는 것으로 사료되어진다.

Legends for figures

- Fig 1.** The left forelimb of the bull shows massive swelling.
- Fig 2.** Cross section of diaphysis of the left metacarpal bone shows extensive new bone (NB) formation around the original cortex(C).
- Fig 3.** Cross section of distal portion of the left metacarpal bone shows extensive new bone (NB) formation. Also intact muscular tissue (M) and tendons (T) are shown.
- Fig 4.** The macerated section of diaphysis of the left metacarpal bone shows the extent of periosteal cancerous bone (CB) formation outside the original cortex (C).
- Fig 5.** Histological lesion of Fig 3 shows irregular periosteal proliferation of osteoid spicules on margin of original cortex (arrow). HE stain, $\times 100$.
- Fig 6.** Histological lesion of the lung appeared as chronic purulent bronchopneumonia, accumulated purulent exudate (PE) in bronchiole and proliferated fibrous connective tissue in peribronchiolar region (PB). HE stain, $\times 40$.





참 고 문 헌

1. Brodey RS. Hypertrophic osteoarthropathy in a dog: A clinicopathologic survey of 60 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1971;159:1242~1256.
2. Brodey RS, Riser WH, Allen H. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *J Am Vet Med Assoc* 1973;162:474~478.
3. Carroll KB, Doyle L. A common factor in hypertrophic osteoarthropathy. *Thorax* 1974;29:262~264.
4. Goodbary RF, Hage TJ. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *J Am Vet Med Assoc* 1960;137:602~605.
5. Halliwell WH, Ackerman N. Botryoid rhabdomyosarcoma of the urinary bladder and hypertrophic osteoarthropathy in a young dog. *J Am Vet Med Assoc* 1974;165:911~913.
6. Holling HE, Brodey RS, Boland HC. Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. *Lancet* 1961;2:1269~1274.
7. Jones TC, Hunt RD. *Veterinary pathology*. 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983;1180~1183.
8. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Pathology of domestic animals*. 3rd ed. Academic press, 1985;69~74.
9. Lopez-Enriquez E, Morales AR, Robert F. Effect of atropine sulfate in pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. *Arthritis Rheum* 1980;23:822~824.
10. MaLennan MW, Kelly WR. Hypertrophic osteopathy dysgerminoma in a mare. *Aust Vet J* 1977;53:144~146.
11. Merritt AM, Dodd DC, Reid CF et al. Hypertrophic pulmonary osteopathy in a steer. *J Am Vet Med Assoc* 1971;159:443~448.
12. Shaachor J, Luria H, Cordova M et al. Long-term survival in bronchogenic carcinoma with a solitary metastasis. *Eur J Surg Oncol* 1986;12:77~80.
13. Thomson RG. *Special veterinary pathology*. B.C. Decker, 1988;486~487.
14. Watson AD, Porges WL. Repression of hypertrophic osteopathy in a dog following unilateral intrathoracic vagotomy. *Vet Res* 1973;93:240~243.