

어린 shepherd 개에서 요독증의 조직 병리학적 연구

노영선, 이승옥*, 임채웅**, 권오덕**, 윤여백, 이희문

전라북도 축산진흥 연구소 정읍지소, 전주 서신동물병원*
전북대학교 생체안전성 연구소**

Histopathological study of uremia in a juvenile shepherd dog

Young-Sun Roh, Seung-Ok Lee*, Chae-Woong Lim**,
Oh-Deog Kwon **, Yea-Back Yoon, Hee-Moon Lee

*Chongup branch, Chonbuk Livestock Development and Research Institute,
Seoshin Animal Hospital*, Bio-Safety Research Institute, Chonbuk National University***

Abstract

A 7 month old male shepherd was presented with anorexia, diarrhea, and salivation, and euthanized due to no clinical improvement. Grossly, ulcers were seen on ventral surface of tongue and stomach. The mineralization was obvious in the intercostal space, lung and inner surface of aorta. Kidney was pale, firm and irregular. Histopathology confirmed uremic pneumonitis, end stage kidney and hyperplasia of parathyroid. This case was the typical uremic condition of juvenile dog, which was characterized the diffuse soft tissue mineralization due to hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure.

Key words : Shepherd, Uremic pneumonitis, End stage kidney mineralization

서 론

개에서 비교적 드물게 발생하는 요독증은 전신성 질병으로 대부분 이차적인 원인으로 폐사를 야기한다. 개에서 신부전은 일반적으로 6세

정도에서 발생되기 시작하며¹⁾, 기타 요실금, 전립선 질환, 방광암 등은 노견에서 관찰할 수 있다. 개에서 비노기적 질환은 증상이 비특이적인 경우가 많아서 수의사에게는 어려운 부분으로 알려져 있다^{2,3)}.

요독증이란 혈액내 노가 저류되는 경우로 발생요인으로는 신전성, 신원성, 신후성으로 구분되며 신전성은 심부전, 속, 실혈 등으로 신장에 허혈상태로 기능이 약한 경우, 신후성은 뇨로의 폐쇄로, 신원성은 신장기능장애로 일어나는 것이다^{4,5)}. 따라서 정상적으로 제거되어야 할 대사산물인 urea, creatinine, guanidine, phenolic acid 및 질소물질의 복합체를 포함한 단백질화작용산물 등 대사성 노폐물이 축적되어 발생하는 것으로 알려져 있다^{7,6)}.

본 예는 생후 7개월령의 어린 세퍼드로 만성적 신부전으로 인한 속발성 부갑상선기능항진증과 함께 실질장기에 광물질 침착을 나타낸 전형적인 요독증으로 진단되어 보고하고자 한다.

증 례

생후 7개월령의 숫컷 세퍼드가 식욕부진, 하리, 구토, 유연등의 증상을 나타내어 동물병원에서 일주일 정도 치료를 받아 약간의 호전을 보이다 다시 동일한 증상을 보여 치료하였으나 효과가 없어 안락사한 후 일반적인 부검 술식에 따라 부검을 실시하였다.

임상병리적 소견상 혈중 BUN상승, 뇨내의 백혈구 음성, 단백질과 잠혈반응에 양성 반응을 보였고 호산구와 amylase 활성의 증가를 나타내었다.

육안적 소견상 구강은 혀저부의 변연부에 다양한 크기의 궤양이 있었고, 폐는 습윤하고 확장되었으며 경도의 탄력성이 있고 광물질 침착으로 보이는 반점이 관찰되었다 (Fig 1). 절단면에서 회황색의 침착물과 기관지에는 포말성 물질이 존재하였다. 늑골간극홍막하와 대동맥 기시부에 광물질로 보이는 미세한 과립상의 거칠은 반점이 인정되었다 (Fig 2). 위 내용물은

존재하지 않았으며 소만부에 점상출혈, 유문부쪽에 궤양이 존재하였다. 간은 중등도의 경도와 불균질한 색조를 띄었으며 담낭은 종대되어 있었다. 신장 역시 경도가 있고, 표면은 거칠고 절개시 수질부에 광물질 침착을 볼 수 있었다 (Fig 3). 췌장과 부신은 출혈반점이 관찰되었다.

부검시 장기는 10% 완충포르말린에 고정하였으며 고정된 조직은 일반적인 조직처리 과정을 거쳐 파라핀에 포매한 후 4 μ m로 조직절편을 만들어 hematoxylin-eosin (H-E)으로 염색하여 광학현미경으로 관찰하였다.

조직학적 소견상 폐는 폐포벽을 따라 전반적인 석회 침착, 폐포간 격벽의 파괴로 폐포강 확장 (Fig 5), 폐포내 대식세포와 호중구의 침윤이 관찰되었으며 (Fig 6), 혈관주위의 수종을 볼 수 있었다. 대동맥 기시부에 이어지는 심장 내벽과 (Fig 7), 위의 점막하직에 광범위한 광물질 침착이 보였고 호중구 침윤과 일부 점막이 탈락되었다 (Fig 8). 부갑상선의 세포는 진하게 염색되어 세포가 증식되어 관찰되었다 (Fig 4). 신장의 사구체는 위축되고 내강은 심하게 확장되었으며, 세뇨관의 일부는 괴사 탈락되고 관강내 석회침착이 관찰되었다 (Fig 9). 간은 지방변성으로 인한 공포와 종창이 관찰되었다. 췌장은 일부 엽의 중앙부위 출혈과 각 소엽들의 간격이 벌어져 있었다. 부신은 피질과 수질 경계부위에 출혈이 관찰되었다.

부유법에 의한 기생충검사에서 *ancylostoma spp*의 충란이 검출되었다.

고 찰

본 예는 육안적인 소견상 폐, 신장, 위, 늑골간극 등에 광물질 침착이 확인되었고 구강에 ulcer가 존재하였으며, 조직병리학적으로 요독

성 폐렴 (uremic pneumonitis), 말기 신장 (end-stage kidney)을 보여 전형적인 요독증 때의 소견을 관찰할 수 있었다⁸⁾.

본 증례는 신장 사구체의 손상과 섬유화를 특징으로 하는 말기신장으로 인한 신원성 요독증으로 구분되어진다. 사구체의 기능장애로 혈액내 PO_4^- 농도가 높아져 부신피질 호르몬 (parathyroid hormone: PTH)이 상승된다^{9~11)}. 따라서 혈중 Ca^{++} 농도가 상승하여 여러장기에 칼슘침착이 일어나게된다. 본 예에서도 이미 만성적 end stage kidney로서 기능마비상태이므로 PTH가 지속적으로 높아지는 속발성 부갑상선기능항진증 (secondary parathyroid hyperplasia)으로 부갑상선의 증식을 보여준 좋은 예라 할 수 있다.

일반적으로 나이가 들면 사구체의 수, 세뇨관 크기가 감소하여 신장의 무게가 줄어들게 된다^{12~13)}. 나이로 인한 이러한 현상은 정확한 원인은 알려져 있지는 않으나¹⁴⁾, 심장질환, 당뇨, 뇨로감염이나 폐색 등이 있으며 신장독성의 약제 사용도 원인을 제공할 수 있다. 이 환자는 생후 7개월령의 어린 연령이고 말기신장으로 만성적인 장애가 있었으리라 추정되나 근본적인 원인은 찾을 수 없었다.

본 예는 어린 연령의 shepherd견에서 만성적 신부전에 기인된 속발성 부갑상선 기능항진증으로 인한 광물질 침착을 잘 보여준 전형적인 요독증 예였다.

결 론

식욕결핍, 설사, 구토 및 유연등의 주증을 보인 7개월령의 수컷 shepherd 견이 치료에 반응을 보이지 않아 안락사 된 후 부검의뢰 되었다. 육안적으로 혀 배면 및 위점막에 궤양이 관찰되었으며, 폐, 늑골간극홍막하, 심장의 대동맥

기시부에는 유백색의 광물질이 관찰되었으며, 신장은 불규칙 표면과 경도를 보였다. 조직병리학적 소견상 폐포벽을 따라 전반적으로 석회 침착과 폐포강이 확장된 요독성 폐렴과 신장은 사구체의 위축, 상피세포 괴사, 섬유화를 동반한 말기신장 상태였으며, 부갑상선은 증식이 있었다.

본 예는 어린 연령의 shepherd견에서 만성적 신부전에 기인된 속발성 부갑상선기능항진증을 유도하였고, 이로 인하여 혈중 Ca^{++} 농도가 상승하여 여러장기에 칼슘이 침착된 전형적인 요독증 예였다.

감사의 글

이 논문은 1999년 전북대학교 생체안전성 연구소 학술 연구비의 일부지원으로 이루어졌음 (CNU-BSRI, NO. 99-13).

Legends for Figures

- Fig 1. Lung. The lung is wet and enlarged. The mineralized lesion appears as horizontally wrinkled.
- Fig 2. Heart. The mineralized area is characterized by whitish yellow thickenings.
- Fig 3. Kidney. Kidneys are pale, firm and irregular.
- Fig 4. Parathyroid. The chief cells undergo the hyperplastic change. H-E. $\times 200$.
- Fig 5. Lung. Mineralization is seen in the alveolar walls, which are widened. H-E. $\times 50$.
- Fig 6. Lung. Alveolar spaces contain cell debris and alveolar macrophages.

H-E. $\times 200$.

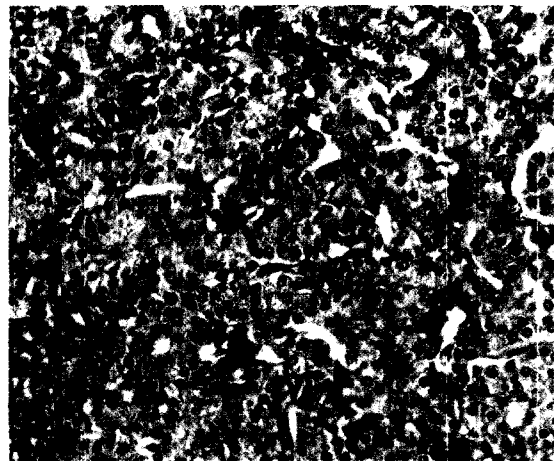
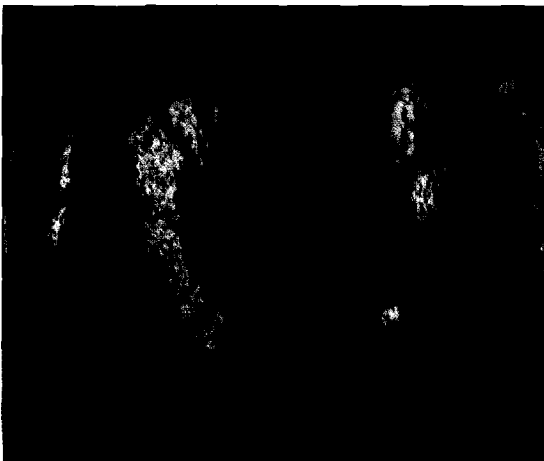
Fig 7. Heart. Mineralization is shown on the endocardium. H-E. $\times 50$.

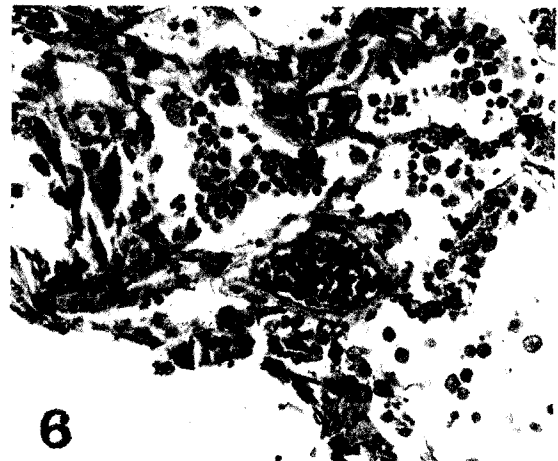
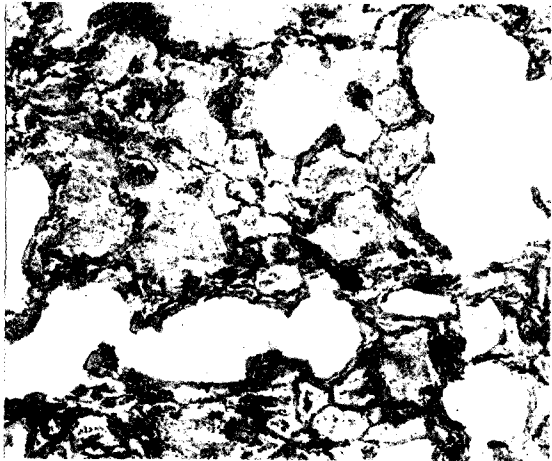
Fig 8. Stomach. Mineralization is shown in the middle zones of the gastric mucosa and some epithelial cells are sloughed. H-E. $\times 100$.

Fig 9. Kidney, cortex. The uriniferous

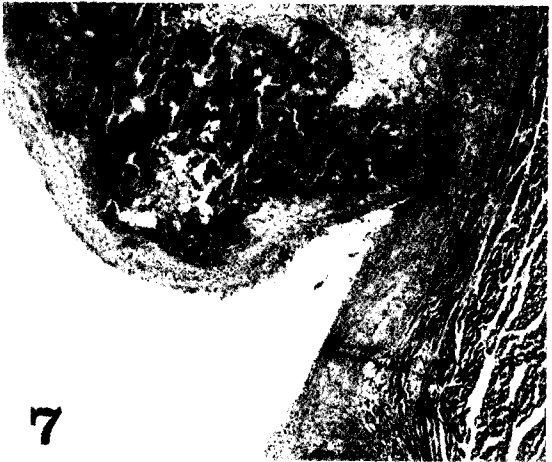
space is dilated, glomeruli are atrophied, and necrotic tubular epithelial cells are seen. $\times 50$. Inlet : mineralization is seen within tubules. H-E. $\times 100$.

Fig 10. Kidney, medulla. The lesion is characterized by interstitial fibrosis with dilated tubules. H-E. $\times 100$.

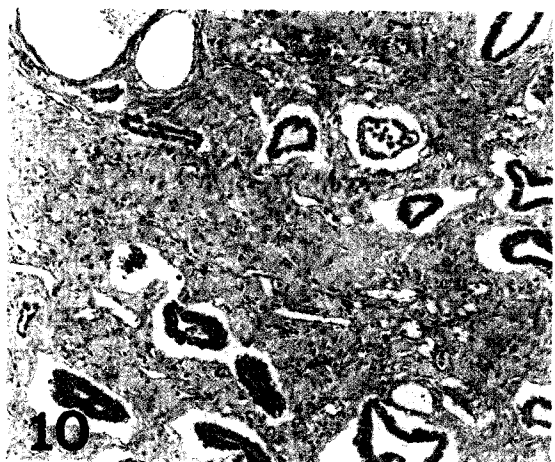
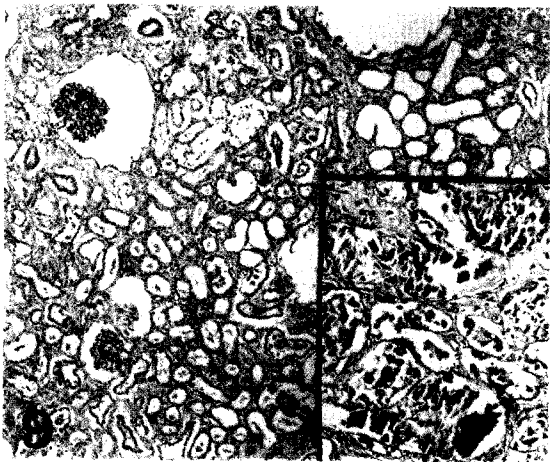
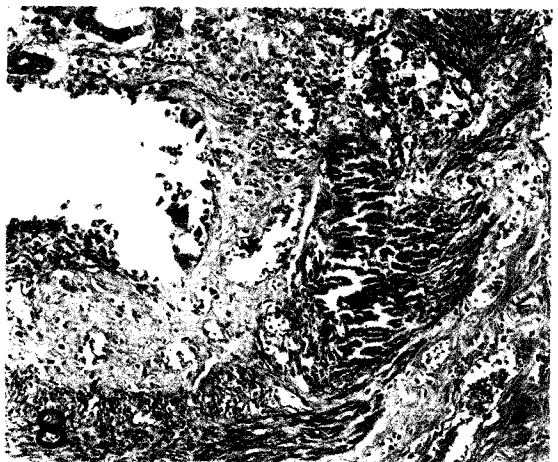




6



7



참고문헌

1. Goldston RT, Hoskins JD. 1995. *Geriatrics & Gerontology of the dog and cat*. W.B. Saunders Philadelphia : 269~289.
2. Cowgill LD, Spangler WL. 1981. Renal insufficiency in geriatric dogs. *Vet Clin North Am* 11 : 727~732.
3. Samiy AH. 1983. Renal disease in the elderly. *Med Clin North Am* 67 : 463~475.
4. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. 1993. *Pathology of Domestic Animals*. vol(2). 4 ed. Academic press : 454~459.
5. 이현범. 1991. 견병학. 형설출판사 : 157~187.
6. 강정부, 김덕환, 김 규. 1991. 수의내과학 (III). 전남대학교출판부 : 123~160.
7. Bricker NS. 1972. On the pathogenesis of the uremic state. An exposition of the "trade-off hypothesis". *N Engl J Med* 286 : 1093~1099.
8. Carlton WW, McGarin MD. 1995. *Tomson's Special Veterinary Pathology* 2 ed. Mosby : 209~246.
9. LeGeros RZ, Contiguglia SR, Alfrey AC. 1973. Pathological calcifications associated with uremia. Two types of calcium phosphate deposite. *Calif Tissue Res* 13 : 173~185.
10. Petrites-Murphy MB. 1989. Role of parathyroid hormone in the animal of choronic terminal renal dysfunction in dog. *Am J Vet Res* 50 : 1898~1905.
11. Finco DR, Brown SA, Crowell WA, et al. 1997. Effects of parathyroidectomy on induced renal failure in dogs. *Am J Vet Res* 58 : 436~443.
12. Wiseman MJ, Hunt R, Goodwin A, et al. 1987. Dietary composition and renal function in healthy subjects. *Nephron* 46 : 37~43.