

어린 cocker spaniel 종에서 발생한 신부전증

권오성 · 이정연 · 곽호현 · 우흥명 · 한정희 · 윤병일¹

강원대학교 수의학부대학 동물의학연구소

(게재승인: 2007년 11월 2일)

A Case of Juvenile Glomerulonephropathy in a Cocker Spaniel Dog

O-Serng Kwon, Jung-Yeon Yi, Ho-Hyun Kwak, Heung-Myung Woo, Jeong-Hee Han and Byung-IL Yoon¹

School of Veterinary Medicine and Institute of Veterinary Sciences, Kangwon National University, 192-1 Hyoja-dong, Chuncheon, Gangwon 200-701, Republic of Korea

Abstract : In the present study, we address systemically a case of renal disease developed in a 1 year-old male cocker spaniel dog in terms of clinical signs, clinical pathology and pathological examinations. The animal has been suffered from renal dysfunction signs such as polyuria, anorexia, vomiting, diarrhea and weight loss. The dog was very weak and emaciated and had foamy contents with foul-smell in oral cavity. The animals showed notable decrease in the number of red blood cells and severe decreases of hemoglobin and hematocrit with or without changes of mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin concentration values, indicating microcytic or normocytic hypochromatic anemia. In serum chemistry, blood urea nitrogen, creatinine, phosphorous, Na and Cl, which are associated with renal function, were dramatically increased. In addition, alanine aminotransferase, aspartate transferase, alkaline phosphatase, cholesterol, lipase and amylase were also significantly elevated, while K concentration was notably decreased. Urinalysis indicated prominent proteinuria with increase of bilirubin. Despite of symptomatic treatments, the dog was getting worse in healthy condition and dead in the end. At necropsy, both kidneys were brownish, pale, slightly small, and have diffuse, firm and subcapsular pits. Histologically, the kidneys indicated prominent segmental or diffuse interstitial fibrosis in cortex and medulla as well as glomerulonephritis. The clinical signs, clinical pathology and histopathological abnormalities of the young dog presented were consistent with chronic glomerulonephropathy, which was suspected to be a case of familial renal disease in the juvenile cocker spaniel dog.

Key words : cocker spaniel, chronic glomerulonephropathy, familial renal disease

서 론

사구체신염(glomerulonephritis)은 사구체에 발생하는 염증으로, 대부분의 경우 면역복합체 형성에 의해 발생하는 것으로 여겨지고 있다(12,20). 개의 경우 사구체신염이 특발성으로 발생하는 경우가 많지만, 바이러스성 간염, 자궁축농증과 같은 세균 감염, 사상충에 의한 만성 기생충 질환, 전신성 홍반성 낭창, 다발성 관절염, 자가 용혈성 빈혈과 같은 자가 면역성 질환, 당뇨병, Cushing's disease와 같은 부신피질호르몬 과항진증, 종양 등이 중요한 원인으로 보고 되었다(15). 위와 같은 원인 에 의한 사구체신염은 모든 연령에서 발생할 수 있으나, 주로 1살 이상의 성견이나 노령견에서 다 발한다(15,18,20).

이상의 사구체신염과 다른 형태로 가족성 신장염이 있는

데, 이는 유전적 소인에 의한 것으로 사람과 돼지에서 드물 게 발생하며, 특히 개에서 많이 보고되어 있다(12,18,20). 개의 가족성신장질환(familial renal disease)은 종 특이성이 있 어, cocker spaniels, Bernese mountain dogs, standard poodles, Norwegian elkhound, Alaskan malamutes, Samoyeds, miniature schnauzers, Doberman pinschers, German shepherds, Lhasa Apsos, Keeshounds, Shih Tzus 등의 수컷에서 호발 한다(12,14,15). 가족성 신장염에 의한 사구체신염은 증상이 2~3개월경에 나타나기 시작하여, 일반적으로 12~16개월령 전 후에 신부전에 의해 사망하는 것으로 알려져 있다(12,15,18).

본 예는 1살 가량의 수컷 cocker spaniels종으로 식욕부진, 설사와 구토증세로 춘천소재 동물병원에 내원하여 대증요법 처리를 하였으나, 증상이 악화되어 내원한지 3일 후에 폐사 한 예로써, 조직병리학적 검사결과 만성사구체신염을 특징으 로 하는 신부전증으로 진단되었으며, 병력 및 검사결과를 토 대로 볼 때 가족성신장질환으로 강력히 의심되어 이에 보고 하는 바이다. 특히, 본 연구에서는 개의 만성사구체신증에 대

¹Corresponding author.
E-mail : byoon@kangwon.ac.kr

한 전반적인 이해를 돕기 위하여 임상증상, 임상병리 및 조직병리학적 검사결과를 체계적으로 분석하였다.

증 례

공시동물 및 병력

1살 가량의 수컷 cocker spaniels종으로 어릴 때부터 다음, 다뇨증상을 자주 보여왔으며, 식욕부진, 설사와 구토증세를 보여 춘천소재 동물병원에 내원하였다. 내원당시까지 종합백신, 심장사상충 및 일반구충 예방주사를 맞지 않은 상태였다. 동물은 기립이 어려울 정도로 매우 약하고, 수척하였으며, 구강내의 많은 거품과 심한 악취가 있었다(Fig 1). 내원 후 대증요법으로 5% Dextrose가 첨가된 식염수를 주사하였으며, 위산분비억제제, 항생제 등의 대증요법을 1일 2회 실시하였다. 그러나, 증상이 더욱 악화되어 내원한지 5일 후에 폐사하였다.

임상병리학적 검사

혈액학적검사, 혈청생화학적 검사, 뇨검사를 내원 첫날과

대증요법처치 후 2일에 각각 검사를 실시하였다. 혈액학적 검사를 위하여 요골측 피하정맥에서 채혈하여, 강원대학교 동물병원에서 자동혈구계산기(hemacyte®, CDC Ltd., USA)를 사용하여, 적혈구수, 헤모글로빈(Hb), 평균적혈구용적(MCV), 평균적혈구혈색소농도(MCHC)를 측정하였으며, 총백혈구수와 감별계산을 수행하였다. 적혈구용적(PCV)은 전혈을 모세관으로 유입시킨 후 3,000 rpm하에서 3분간 원심분리하여 측정하였으며, 적혈구의 모양과 세망적혈구(reticulocyte)의 존재여부를 관찰 또는 확인하기 위하여 혈액도말표본을 만들어 Wright염색(영동제약주) 및 New methylene blue염색(ACCU-STAIN™, Reticulocyte stain, USA)을 각각 실시한 후 광학현미경하에서 검사하였다.

혈청생화학적검사를 위해서 혈청을 분리한 후 total protein, albumin, alanine aminotransferase(ALT), aspartate transferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), glucose, blood urea nitrogen(BUN), creatinine, cholesterol, bilirubin, lipase, amylase, CO₂, Ca, P, Na, K, Cl의 농도를 자동혈청분석기(EKTACHEM™ DT60 Analyzer, Johnson & Johnson, USA)를 사용하여 측정하였다.

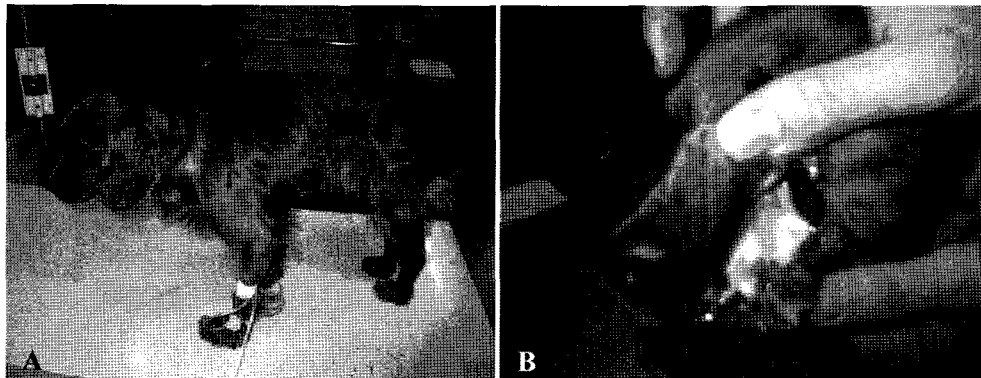


Fig 1. Clinical signs of a cocker spaniel dog with renal failure. The dog with an age of less than 1 year has been suffered from renal dysfunction signs such as polyuria, anorexia, vomiting, diarrhea and weight loss (A). The dog was very weak and emaciated and had foamy contents with foul-smell in oral cavity when he came to an animal hospital (B).

Table 1. Hematology of the dog with chronic glomerulonephropathy

Parameters	Reference Range	Day-1	Day-2
TNCC (10 ³ /ml)	6.0~17.0	19↑	24↑
Neutrophil (10 ³ /ml)	3.0~11.8	4↑	18↑
Lymphocyte (10 ³ /ml)	1.0~4.8	12↑	4↑
Monocyte (10 ³ /ml)	0.2~2.0	3↑	1
Eosinophil (10 ³ /ml)	0.1~1.3	0	1
Basophil (10 ³ /ml)	0.0~0.5	0	0
RBC (10 ⁶ /ml)	5.0~8.5	4↓	5↓
Hb (g/dl)	12.0~18.0	8↓	8↓
PCV (%)	37.0~55.0	23↓	24↓
MCV (fL)	60.0~74.0	79	53↓
MCHC (g/dl)	31.0~36.0	29↓	33

The hematology test was performed on the first day (Day-1) and the second day (Day-2) of hospitalization, respectively.

노검사를 위해서는 노분석기(HUMAN GmbH Combilyzer Version V11/01, Germany)를 사용하여, specific gravity (SG), pH, protein, glucose, nitrate, blood, urobilinogen, bilirubin, ketone의 정도를 측정하였다.

적혈구 수는 정상범위 이내로 감소하였으며, 특히, Hb농도와 PCV에 있어 심한 감소 소견이 확인되었다. 반면, MCV 및 MCHC의 경우 정상과 비교하여 유의할 만한 변화를 관찰할 수 없었다(Table 1). 혈액도말에 의한 NMB염색에서 세망적혈구(reticulocyte)는 거의 관찰할 수 없었다. 혈청생화학적 검사결과 BUN, creatinine, P, Na, Cl 등의 신장기능

부전과 관련된 항목들이 현저히 증가하였다. 이에 더하여 ALT, AST, ALP 및 cholesterol, lipase, amylase의 현격히 증가가 확인되었다. 반면, K의 혈중내 농도는 감소하였다(Table 2). 노검사의 결과로는 단백질과 빌리루빈의 농도의 증가가 관찰되었다(Table 3).

부검, 조직병리학적 및 조직화학적 검사

동물이 폐사한 후 부검을 수행하였다. 육안적으로 검사한 후 조직병리학적 검사를 위하여 신장을 적출하여 10% 중성 포르말린에 고정된 후 통상적인 조직처리과정을 거쳐 파라

Table 2. Serum chemistry profile of the dog with chronic glomerulonephropathy

Parameters	Reference Range	Day-1	Day-2
Total Protein (g/dl)	5.5~7.5	8.5 ↑	8.2 ↑
Albumin (g/dl)	2.7~4.5	2.7	ND
ALT (U/L)	3~50	115 ↑	ND
AST (U/L)	1~37	116 ↑	ND
ALP (U/L)	20~155	238 ↑	ND
Glucose (mg/dl)	67~140	88	ND
BUN (mg/dl)	7~28	155 ↑	above ↑
Creatinine (mg/dl)	0.9~1.7	6.4 ↑	8.0 ↑
Cholesterol(mg/dl)	126~359	above ↑	above ↑
Bilirubin (mg/dl)	0~0.4	0.4	ND
Lipase (U/L)	30~560	1763 ↑	1386 ↑
Amylase (U/L)	388~1250	3395 ↑	above ↑
CO ₂ (mmol/L)	14~27	16	below ↓
Ca (mg/dl)	8~12	5.9	12.2 ↑
P (mg/dl)	2.4~6.1	11.9 ↑	above ↑
Na (mmol/L)	145~155	210 ↑	above ↑
K (mmol/L)	4.1~5.5	2.9 ↓	3.1 ↓
Cl (mmol/L)	100~120	above ↑	above ↑

ND, not determined.

The serum chemistry test was performed on the first day (Day-1) and the second day (Day-2) of hospitalization, respectively.

Table 3. Urinalysis profile of the dog with chronic glomerulonephropathy

Parameters	Reference Range	Day-1	Day-2
Color	light yellow to amber	yellow	yellow
Turbidity	clear to slight turbid	clear	clear
SG(refractometer)	1.015~1.045	1.010(1.015)	1.010(1.015)
pH	5.5~7.5	7	5
Protein	+	++	++
Glucose	-	±	-
Nitrate	Negative	positive	positive
Blood	5 or fewer/hpf	250 eyr/ml	250 eyr/ml
Urobilinogen	0.1~1.0 mg/dl	mormal	2mg/dl
Bilirubin	+	++	+
Ketone	Negative	-	-

The urinalysis was performed on the first day (Day-1) and the second day (Day-2) of hospitalization, respectively.

핀포매 하였으며, 3-4 μm 두께로 조직절편을 만들어 헤마톡실린과 에오신 염색을 실시하였다.

조직화학적검사로 Trichrome염색 (ACCOUSTAIN TRICHROME STAINS (MASON), Sigma-Aldrich, MO, USA)과 Periodic Acid Schiff Reaction (PAS)염색 (PERIODIC ACID SCHIFF STAINING SYSTEM, Sigma-Aldrich, MO, USA)을 각각 수행하였다. Trichrome염색을 위해서 탈파라핀과정 후 56°C의 Bouin's용액에서 15분 동안 처리하였으며, 수돗물

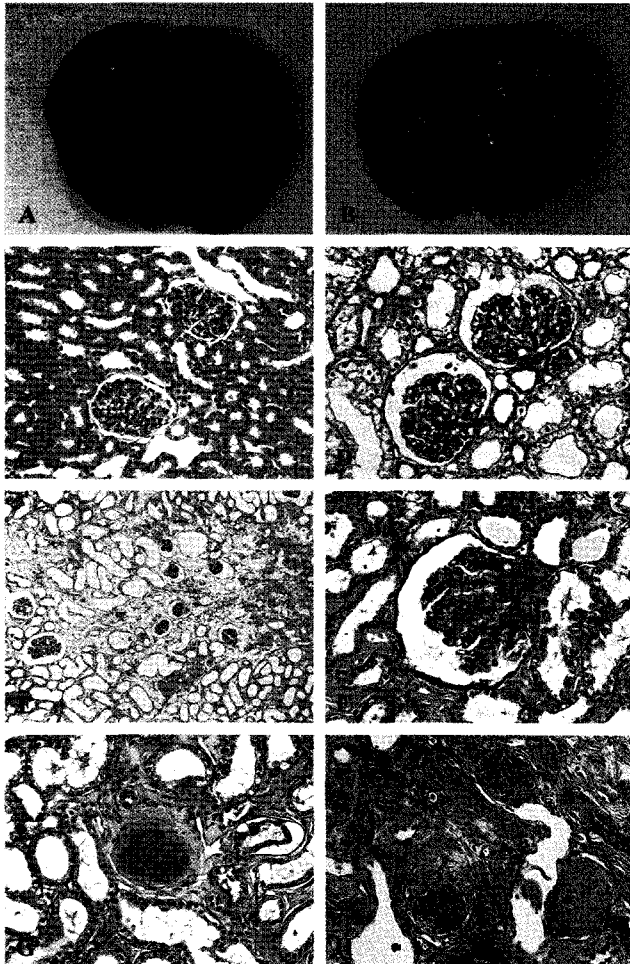


Fig 2. Gross and histopathological findings of the dog with chronic glomerulonephropathy. Grossly, the kidneys were brownish, pale, slightly small, and have diffuse, firm and subcapsular pits (A). Note the radial streaks on the cut surface (B). Histologically, the kidneys indicated prominent segmental or diffuse interstitial fibrosis in cortex and medulla (E) as well as membranoproliferative glomerulonephritis (F) and glomerulosclerosis (G and H). In F, note the thickened PAS positive mesangial matrix of affected glomeruli and Bowman's capsule. H represents the hyalinized and shrunken glomeruli with increased fibrous connective tissue and mesangial matrix and a loss of glomerular capillaries (glomerulosclerosis). A and B; Gross findings, C and D; Normal kidney, E~H; Histopathology of the dog with familial renal disease. C and E; H&E stain, D, F, G; PAS stain, H; Masson's trichrome stain. Magnification = $\times 400$ except $\times 100$ in E.

로 수세하였다. Weigert's iron hematoxylin용액에 5분 동안 염색한 후 수돗물과 증류수로 수세하였다. 그 후 조직을 Biebrich Scarlet-Acid Fuchsin과 Phosphotungstic/Phosphomolybdic Acid용액에 차례로 5분 동안 적용시켰으며, Aniline Blue용액에 5분 동안 염색한 후, Acetic acid(1%)에서 2분 동안 처리하였다. PAS염색을 위해서 탈파라핀 및 합수과정을 거쳐 조직표본을 periodic acid에 실온에서 5분 동안 처리하였으며, Schiff reagent에 실온에서 20분 동안 반응시킨 후 헤마톡실린염색을 실시하였다.

좌우 신장은 육안적으로 갈색조로 창백하고, 크기가 전체적으로 작아져 있었으며, 표면이 울퉁불퉁하고 단단한 경도였다. 피막과 신장표면은 유착되어 있어 박리가 어려웠다. 조직학적으로 신장은 수질과 피질 구분 없이 전체적으로 피질의 경우 분절양상으로, 수질은 미만성으로 다량의 교원섬유를 포함하는 노세관 사이 간질의 심한 섬유화가 관찰되었다 (Fig 2H). 피질의 사구체는 대부분 심하게 위축 또는 소실되어 있었으며, 비노강 (Bowman's space)은 크게 확장되어 있었다. 이 부위의 사구체의 대부분은 PAS양성을 나타내는 사구체내 모세혈관주위 기질이 두터워져 있어 모세혈관의 정상적인 고리모양을 확인할 수 없었으며, 많은 경우에 있어 사구체피막은 두터워져 있었다(Fig 2G). 또 어떤 사구체들은 염증세포의 침윤과 더불어 사구체내 세포수가 상당히 증가되어 있었다(Fig 2E). 노세관은 많은 수에 있어 다양한 크기로 확장되어 있었으며, 경우에 따라서 그 정도가 심하여 낭성구조를 형성하기도 하였다. 결체 조직식이 심한 부위의 노세관의 대부분은 위축되어 있었으며, 내강에 유리질원주 (hyaline or protein cast)를 쉽게 확인할 수 있었다. 수질에 자리하고 있는 많은 세뇨관들의 경우 미만성으로 증식한 결체조직에 의해 둘러싸여 1~5층의 크기가 증가한 상피세포들로 구성되어 있었는데, 이들 상피세포들의 핵들은 이질염색 질성(heterochromatic)이었으며, 세포질은 다소 염기호성을 나타내고 있어, 형태학적으로 미성숙한 신장 세뇨관인 metanephric duct와 유사하였다.

고 찰

본 증례는 1살 가량의 수컷 cocker spaniels종으로 식욕부진, 설사와 구토증세로 춘천소재 동물병원에 내원하여 대중요법처리를 하였으나, 증상이 악화되어 내원한지 3일 후에 폐사한 예로써, 임상증상, 임상병리 및 조직병리학적 검사결과를 토대로 만성사구체신염을 특징으로 하는 신부전증으로 진단되었다. 사구체 신염의 원인으로 서론에서도 언급되었듯이 여러 가지가 있으나, 개의 경우 감염이나 주로 면역복합체 형성에 의한 것으로 알려져 있다. 본 예의 경우 1)병력에서 사구체신염의 원인이라고 판단되는 질병의 발생 예가 없었고, 2)조직학적 소견에서도 염증세포의 침윤과 같은 감염을 의심할 만한 소견을 발견할 수 없었으며, 3)면역복합체에 의한 경우 1년 미만의 연령에서 거의 발생 예가 보고된 바가 없고, 본 예의 경우 cocker spaniel종으로 아주 어릴 때

부터 특이할 만한 이유 없이 다음과 다뇨 등 신장기능이상 증상을 보여왔으며, 12개월령에 만성사구체신염에 의한 신부전증으로 폐사하였다는 것 등을 고려해볼 때, 비록 가족의 계보에 기초한 병력을 추적할 수 없으나, cocker spaniel종에서 호발하는 가족성신장질환이 의심되었다.

가족성신장질환은 퇴행성 유전성 질환으로서 cocker spaniels종을 포함한 다양한 품종에서 발생 예가 보고되었는데(11,17), 품종에 따라 발병 증상이 약간씩 차이가 있다(12). 대부분 품종에서는 12개월 이전에 신장 기능의 이상을 보였으며, 11~27개월 이전에 신부전 증상을 보였다(1~6,8,11, 16,19). 반면, Bull Terriers의 경우 특이하게 2살 이전까지 임상 증상이 잘 보이지 않으며, 4살 이전까지는 신부전 증상이 잘 나타나지 않는다(10). 또한 Doberman pinschers(5)나 Norwegian elkhounds(19)의 경우 3달~4살 이전까지 50% 정도가 신부전 증상이 나타나지 않는다고 한다. Samoyed에서는 성염색체(X-link)와 관련하여 유전되기 때문에 주로 수컷에서 증상이 심하게 나타나며, 2~3개월 사이에 급격히 신장의 기능이 떨어지고 1년 내에 폐사하게 된다. 물론 암컷에서도 신장의 기능에 저하가 일어나지만 수컷보다는 증상이 심하지 않으며, 신장의 기능저하도 늦게 진행된다(1,2,8).

통계적으로 cocker spaniels종에서 가족성 신장 질환은 1살 미만의 어린 동물에서 잘 발생하며, 암컷보다는 수컷에서 잘 발생한다는 보고가 있다(12,17). 본 예의 경우도 1살 가량의 수컷에서 발생하였다고 하는 점에서 이와 동일하다. 신장의 경우 수천개의 네프론으로 이루어진 사구체와 세뇨관들로 구성되어 있다. 사구체에서는 주로 여과 작용을 하며, 세뇨관에서는 필요한 물질을 흡수하고, 노폐물을 배출시키는 작용을 한다(9,12,15,20). 그런데 가족성 신장 질환을 보이는 개의 경우 정상적인 신장을 지니고 태어나지만 사구체의 구조를 구성하고 있는 콜라겐 중에서 특정 콜라겐의 결핍으로 인해 여과 과정에서 혈액과 단백질 성분이 사구체에서 세어 나가게 된다(13,21). 따라서 이러한 비정상적인 사구체는 점차로 세뇨관에 까지 손상을 주게 되고, 사구체도 기능을 상실하게 된다. 결과적으로 75% 이상의 네프론이 손상되고 생체에는 노폐물이 지속적으로 축적되어 결국에는 요독증과 같은 증상이 나타나며, 폐사에 이르게 된다(13,21).

신장질환이 있을 때 초기 증상으로는 우선 다음과 다뇨 증상이 나타난다. 그리고 신장의 기능이 상실될수록 식욕부진과 체중감소가 나타나며, 무기력해지고, 구토증상과 잇몸이 창백해지는 것으로써 빈혈 증상이 나타난다. 또한 수분의 손실로 인해 체온 조절 능력도 떨어져서, 체온이 감소하게 된다. 결국 신부전 증상으로 환축은 폐사하게 된다. 그리고 요독증으로 인해 입에서는 심한 구취도 나타난다(12,13,20,21).

본 예의 경우 임상증상이 전형적인 신장기능장애와 밀접하게 관련되어 있었으며, 부검을 해보았을 때 양쪽 신장이 모두 위축되어 있었고, 섬유화로 인하여 피막과 피질이 유착되어 있었다. 또한 신장의 강도는 섬유화로 단단해졌으며, 표면은 좁쌀 모양으로 고르지 못한 표면을 보였다(Fig 2A, 2B). 단면은 피질이 약간 줄어 들었고, 수질 부위가 약간 증

가하였다. 조직병리학적으로는 뇨세관사이 간질의 심한 섬유화, 사구체 주위 섬유화, 세뇨관 위축 및 사구체 기저막의 섬유화를 특징적으로 확인할 수 있었다. 조직학적으로 이와 같은 대부분의 소견은 나이든 개에서도 주로 발생하는 만성 신부전과 매우 유사한 것이다(Fig 2E~2H).

임상병리학적 검사에서는 뇨검사에서 신부전 말기의 증상인 저비중뇨(low SG)가 나타났고, 단백뇨가 특징적으로 나타났으며 고분자인 nitrate도 나타났었다(Table 3). 또한 혈액과 빌리루빈이 뇨에서 검출되었는데 세뇨관의 손상에 따른 재흡수 기능저하와 관련이 있을 것이다. 혈액 검사에서는 조직학조건에서 나타났듯이 75% 이상의 사구체 손상으로 BUN, creatinine의 여과가 제대로 일어나지 않아서 혈액내의 수치가 크게 증가 하였다(Table 2). 백혈구 수치의 경우 중성호성백혈구, 림프구, 단핵구, 산호성백혈구 등의 증가는 만성 질병으로 인한 스트레스와 관련이 있을 것으로 판단된다(13). 적혈구 수치를 보면 RBC, PCV, MCV, Hb의 감소가 나타나 있으며 MCHC도 low normal에 가까운 수치가 나타났고, NMB염색에서 세망적혈구 수가 빈혈상황임에도 불구하고 혈액내에서 거의 관찰되지 않는 것으로 보아서 비재생성 빈혈이 있음을 알 수 있다(Table 1). 비재생성 빈혈의 경우 피질의 간질세포에서 분비되며 적혈구의 생산과 성숙에 필요한 erythropoietin의 생산이 신부전에 의해서 저해되어 나타난 것이며, 또한 사구체의 손상으로 혈액의 누출도 빈혈의 한 원인이 된 것이라 본다. 혈액 화학적 수치를 보면, ALT, AST, ALP의 증가가 나타났는데 이것은 간기능의 저하와 신장 기능의 저하가 있음을 보여준다(Table 2). 그리고 지방과 높은 아밀로이드의 수치는 췌장이나 신부전시 나타나는데 여기서는 신부전과 관련이 있을 것이다. 또한, 세뇨관 손상으로 인한 세뇨관의 기능장애는 Ca의 증가와 K의 감소를 가져왔을 것으로 판단되며(Table 2), 높은 P의 수치도 세뇨관의 기능저하에 기인할 수 있다. 특히 본 증례에서 특징적으로 Na의 수치가 매우 높게 나타났는데, 일반적으로 세뇨관의 손상이 있으면 Na의 흡수 능력 저하로 Na의 수치가 저하된다(13, 21). 하지만 본 예의 경우 신부전과 관련해서 식욕결핍에 의한 적은 수분의 섭취와, 구토, 설사, 다뇨, 다갈에 의한 수분의 과도한 손실, 뇨농축 기능상실 등이 Na의 증가에 또한 기여하였을 것으로 판단된다.

본 예에서 진단된 만성사구체신염은 가족계보에 기초한 병력에 대한 정보를 얻을 수 없어 가족성신장질환을 단정할 수는 없지만, 병력과 조직병리학적 검사결과, 그리고 여러 배경자료를 토대로 볼 때 가족성신장질환이 강력히 의심된다. 가족성 신장 질환을 포함한 만성신장질환은 그 치료법이 확립되어 있지 않다. 따라서 신부전으로 가는 진행 속도를 늦춰주는 방법이 우선시된다. 따라서 축주들에게는 환축에게 항상 깨끗한 물을 공급해주길 권장하고, 질이 좋은 저단백질의 사료를 공급하며, 약물치료 요법을 병행하면서 신장 기능을 도와야 한다. 약물로서는 Enalapril이 추천되는데 안지오텐신 전환 효소 억제제로서, 혈압을 낮추고, 신장의 혈류 속도를 개선해 주어서 사구체의 여과 부담을 줄여준다(7). 따

라서 신부전으로 가는 진행 속도를 늦출 수 있으며, 단백뇨를 줄일 수 있다. 그 외에 환축이 수술을 견딜 수 있을 정도의 상태라면 신장 이식도 하나의 방법에 될 수 있다.

결 론

본 증례는 1살 가량의 어린 수컷 cocker spaniels종에서 발생한 만성사구체신염을 특징으로 하는 신부전증의 예로, 임상증상, 임상병리 및 조직병리학적 검사결과를 토대로 본 질환의 특성을 면밀히 분석하였다. 본 예의 경우 식욕부진, 설사와 구토증세, 칩울, 구강악취 등 신장기능부전과 관련된 특징적인 임상증상들과 비재생성빈혈, 간장질환관련효소의 증가, 각종 전해질의 불균형, 노단백과 낮은노비중, 노내 nitrate 양 증가 등의 임상병리학적 변화를 관찰할 수 있었다. 조직학적으로는 신장의 피질과 수질 전반에 걸쳐 간질의 섬유화, 막성중식성사구체신염을 특징으로 하였다. 이와 같은 증상과 소견은 성견에서 주로 면역복합체 형성에 의해 발생하는 만성진행성신장질환과 유사한 것이다. 그러나, 본 예의 경우 1) 병력에서 사구체신염의 원인이라고 판단되는 질병의 발생 예가 없었고, 2)조직학적 소견에서도 염증세포의 침윤과 같은 감염을 의심할 만한 소견을 발견할 수 없었으며, 3)나이 든 개에서 호발하는 면역복합체에 의한 신부전증과 달리, 본 예의 경우 cocker spaniel종으로 아주 어릴 때부터 특이할 만한 이유 없이 다뇨 등 신장기능이상 증상을 보여왔으며, 12개월령에 이르러 만성사구체신염에 의한 신부전증으로 폐사하였다는 것 등을 고려해볼 때, 비록 가족의 계보에 기초한 병력을 추적할 수 없었으나, cocker spaniel종에서 호발하는 가족성신장질환이 의심되어 이에 보고하는 바이다.

감사의 글

본 연구를 위하여 도움을 주신 문형선, 오석현 수의사와 현대동물병원 정경동 원장님과, 본 논문의 내용을 검토하여 주신 충북대학교 나기정 교수님께 감사드립니다. 또한, 강원대학교 동물의학연구소의 연구지원에 감사를 드리며, 본 연구는 또한 농촌진흥청 바이오그린21사업(과제번호:200704 01034006)의 지원에 의해 이루어졌습니다.

참 고 문 헌

- ernard MA, Valli VE. Familial renal disease in the Samoyed dogs. *Can Vet J* 1977; 18: 181-189.
- Bloedow AG. Familial renal disease in Samoyed dogs. *Vet Rec* 1981; 108: 167-168.
- Brown CA, Crowell WA, Brown SA, Barsanti JA, Finco DR. Suspected familial renal disease in chow chows. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1279-1284.
- Casal ML, Dambach DM, Meister T, Jezyk PF, Patterson DF, Henthorn PS. Familial glomerulonephropathy in the Bull-mastiff. *Vet Pathol* 2004; 41: 319-325.
- Chew DJ, DiBartola SP, Boyce JT, Hayes HM Jr, Brace JJ. Juvenile renal disease in Doberman Pinscher dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182: 481-485.
- DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, Giger U. Familial renal amyloidosis in Chinese Shar Pei dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 483-487.
- Elung-Jensen T, Heisterberg J, Sonne J, Strandgaard S, Kamper AL. Enalapril dosage in progressive chronic nephropathy: a randomised, controled trial. *Eur J Clin Pharmacol* 2005; 61: 87-96.
- Grauer GF. Urinary tract disorder. In : *Small animal internal medicine* 3rd ed. Mosby. 2003; 600-617.
- Jansen B, Valli VE, Thorner P, Bauml R, Lumsden JH. Samoyed hereditary glomerulopathy, serial, clinical and laboratory (urine, serum biochemistry and hematology) studies. *Can J Vet Res* 1987; 51: 387-393.
- Jones BR, Gething MA, Badcoe LM, Pauli JV, Davies E. Familial progressive nephropathy in young Bull Terriers. *N Z Vet J* 1989; 37: 79-82.
- Lees GE, Wilson PD, Helman RG, Homco LD, Frey MS. Glomerular ultrastructural findings similar to hereditary nephritis in 4 English cocker Spaniels. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 80-85.
- Maxie MG. The Urinary System. In *Pathology of Domestic Animals*. 3rd ed. London. Academic Press Inc. 1985; 329-411.
- Michael D. Willard, Harold Tvedten. *Small Animal clinical diagnosis by laboratory methods*, 4th ed. Saunders. 2004; 1-305.
- Minkus G, Breuer W, Wanke R, Reusch C, Leuterer G, Brem G, Hermanns W. Familial nephropathy in Bernese mountain dogs. *Vet Pathol* 1994; 31: 421-428.
- Reginald G. Thomson. *Special Veterinary Pathology*. B.C. Decker Inc. 1988; 539-573.
- Rha JY, Labato MA, Ross LA, Breitschwerdt E, Alroy J. Familial glomerulonephropathy in a litter of beagles. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 46-50, 32.
- Robinson WF, Huxtable CR, Gooding JP. Familial nephropathy in cocker spaniels. *Aust Vet J* 1985; 62: 109-112.
- Rouse BT, Lewis RJ. Canine glomerulonephritis: Prevalence in dogs submitted at random for euthanasia. *Can J Comp Med* 1975; 39: 365-370.
- Wiersma AC, Millon LV, van Dongen AM, van Oost BA, Bannasch DL. Evaluation of canine COL4A3 and COL4A4 as candidates for familial renal disease in the Norwegian elkhound. *J Hered* 2005; 96: 739-744.
- 박남용. *수의병리학각론*. *수의병리학 편찬위원회*. 1998: 284-290.
- 이도규. *일반 소동물 진단(알고리즘을 이용한 접근법)*. 3판. *지성출판사*. 2002: 189-208.