

腸結石症으로 폐사한 말의 병리학적 소견

김순복 · 최상용*

서 론

동물의 소화관내에 형성되는 결석은 그 구성성분에 따라 광물성결석, 동물성결석 및 食物性결석 등으로 나누어 지며 이들 결석은 대개 장 내용물에 둘러 싸여있기 때문에 장점막에 대한 접촉성 염증 자극없이 어느 시기가 되면 장연동운동에 의해 대변과 함께 배출되는 것이 보통이나 때로는 장폐색을 일으켜 치명적으로 작용하기도 한다^{1,2)}.

장결석증은 다른 동물에 비해 말에서 많이 발생하는 것으로 알려져 오고는 있으나 근래에는 잘 볼 수 없는 질병이며,³⁾ 특히 말의 사육두수가 많지 않은 국내에서 본병의 발생 예는 임상가 여러분들에게 다소 흥미로운 것이 될 수 있다고 생각되어 자연발생예를 중심으로 관찰된 소견을 기술코자 한다.

재료 및 방법

만성소화불량증세를 보이다가 폐사한 6세의 숫놈 경주말 사체를 부검한 뒤, 이들 조직에 대한 hematoxylin-eosin염색을 실시하여 광학현미경으로 관찰하였다.

결 과

본 폐사말은 폐사되기 약 1년전부터 경주후에 가끔 선통증상을 일으켜 왔으며 일정시간 휴식과 안정을 취하고 나면 곧 회복하는 정도의 경미한 양상을 보여 오다가 폐사 1주일전부터 심해지기 시작하여 조금만 움직여도 격심한 통증을 나타내는

등 수양성하리와 식욕부진을 동반하다가 폐사전날부터는 기립불능 식욕절멸 혼수를 일으켰다.

폐사측은 육안적으로 영양상태는 보통이었고 사후 혈액응고상태가 불량하였다. 폐장은 울혈, 수종을 일으켰고 심장에서는 내 외막의 출혈반 그리고 복강내 각종장기들에서 광범하게 다양한 충출혈을 관찰할 수 있었다. 한편 右背側결장에서는 소결장으로의 이행부위를 직경 14.5cm, 무게 2kg의 원형의 돌같이 단단한 결석이 폐쇄하고 있었으며 (Fig. 1), 결석의 표면은 거칠고 다공성이었고 할면은 양파모양의 同心性 충판을 이루고 있었으며 (Fig.2), 절단시에 심한 암모니아 냄새를 맡을 수 있었다. 그리고 결석이 폐쇄하고 있는 상부결장 및 맹장에 이르는 부위는 심하게 팽대되어 있었고 이들 점막에는 반상출혈 및 괴사가 심하게 일어나 있었으며 관강내에는 혈액성 내용물이 인정되기도 하고 부분적으로는 장천공을 일으켜 이 곳을 중심으로 복막염이 진행되고 있었다.

현미경적으로는 간실질 및 신장세뇨관 상피세포에서 공포변성과 응고괴사를 관찰할 수 있었으며 심근내 출혈 및 변성 그리고 폐장의 충출혈 및 수종과 더불어 산재성혈전이 관찰되었다. 또한 부신 피질에서는 출혈, 괴사 그리고 기타 장기들에서도 충출혈이 인정되었다. 한편 결장에서는 점막층에서 장막층에 이르는 광범한 괴사소와 이들 부위에서 세균집락과 호중성백혈구, 임파구, 대식세포들로 구성되는 염증세포의 침윤을 볼 수 있었다.

고 찰

본예에서 관찰된 간장, 신장, 심장 및 부신의 변

* 경상대학교 농과대학 수의학과

성 및 괴사 그리고 폐장의 울혈, 수종 등은 일반적으로 독혈증에서 흔히 볼 수 있는 소견들로써^{4, 6, 7)}, 폐사원인과 밀접한 관계가 있을 것으로 생각되며 다음과 같은 발생기전을 추정할 수 있다. 소결장의 기시부를 결석이 폐쇄함에 따라 상부 대결장내용물은 더 이상 아래로 내려가지 못하고 정체되게 되고 이들 장내용물로부터 생성되는 부패성 유독가스는 결장을 고도로 팽창시킴과 동시에 장벽에 분포하고 있는 모세혈관들이 기계적인 압박을 받게 되어 혈행장애 내지는 부분적인 혈관협착을 일으켜 해당조직에 빈혈성경색을 유발시켰을 것이다. 또한 장내에 서식하는 세균들이 괴사부위에 2차적으로 감염증식하여 더욱 광범한 습성괴저가 진행되었을 것이고 부분적인 천공부위를 통해서도 장내용물이 복강내로 유입되어 복막염으로까지 진행되었으리라고 본다. 물론 이때 장내에서 정상적으로 생성되는 유독성 석탄산 크레졸 및 아민류의 대변을 통한 배설장에도 동시에 일어나기 때문에 이들 유독물질의 점막을 통한 흡수증가와 암모니아와 같은 단백분해산물이 소장으로 역류되어 일어나는 흡수등에 기인하는 자가중독현상도 더욱 상태를 악화시켰을 것이며⁷⁾ 실질장기에서 관찰된 변성 괴사는 이러한 사실들을 뒷받침하고 있다.⁸⁾ 본예에서 관찰된 부신 피질괴사 및 산재성혈전등의 소견은 대장균의 내독소에 기인한 독혈증에서 관찰되는 것으로^{5, 10, 14)}, 내독소를 정맥내 주입하면 혈중 섬유소원치가 떨어지는데 이는 트롬빈과 플라스민의 공동작용에 의한 섬유소원의 이용증가에 따른 것으로 알려지고 있다.^{4, 9, 11, 13, 14)} 따라서 폐사측은 장내에서 생성된 유독물질과 장벽의 괴저 및 복막염에 따르는 조직과 사산물의 흡수로 인한 자가중독성 독혈증과 장내세균이 2차적으로 증식하여 산생한 독소에 의한 독혈증이 함께 일어났을 가능성이 크다고 본다.^{2, 12)}

말에서 장결석은 주로 대결장의 중말부인 위모양으로 확장된 곳에서 형성되어 관강이 좁은 소결장으로 내려가 폐쇄를 일으키는데, 결석이 직경 10cm 전후가 되었을 때 잘 발생한다고 하며³⁾, 본예의 직경 14.5cm는 위의 사실과 상응하였다. 그러나 소결장관강보다 적은 5~6cm 정도의 것은 쉽게 이곳을 통과하여 대변과 함께 제거되어 버리기 때문에 문제가 되지 않으며, 또한 깔때기 모양으로 생긴

소결장의 기시부에 진입하지 못할 정도로 커져버린 결석 역시 폐쇄를 일으키지 않을 뿐만 아니라 장내용물에 쌓여서 장연동운동과 함께 움직이기 때문에 점막에 대한 별다른 병변손상없이 대결장내에서 영구히 존재하게 된다.^{3, 8)}

본 예에서 관찰된 결석은 표면이나 할면 및 경도 등을 감안할 때 광물성 결석으로 판단되고, 일반적으로 90% 이상이 ammonium magnesium phosphate로 구성되고 있다고 보고되어 있으며³⁾, 본 결석의 절단시에 풍긴 심한 암모니아 냄새는 바로 이러한 사실을 뒷받침하고 있다.

말은 특히 음식물을 통해 많은 양의 magnesium phosphate를 섭취하게 되며 이는 위내에서 산의 작용을 받아 소장에서 흡수되는데, 만성소화불량과 같이 위내의 산도가 정상치 이하로 떨어지는 조건하에서는 많은 양의 magnesium phosphate가 불용성의 상태로 흡수되지 않은채로 결장에 모이게 되며, 이곳에서 암모니아와 결합하여 ammonium magnesium phosphate를 형성하게 된다. 이때 ammonium magnesium phosphate는 결장내의 알칼리성 환경하에서 불용성인 상태로 계속 남아 있으면서 이 물을 중심으로 서서히 침착하게 된다.^{1, 3)} 본 결석의 절단면에서 보는 同心性 環狀형성은 이러한 형성과정을 말해 주고 있다.

요 약

장결석증으로 폐사한 경주말의 병리학적 소견과 이들의 발생기전을 기술하였다.

임상적으로는 선통, 식욕부진, 하리, 황와 및 허탈을 주증으로 하였고, 육안적으로는 혈액응고불양, 복막염, 각종 장기의 충출혈과 소결장의 기시부를 직경 14.4cm의 광물성 결석이 폐쇄하고 있는 것을 볼 수 있었으며, 상부대결장에서는 확장파 천공이 인정되었다.

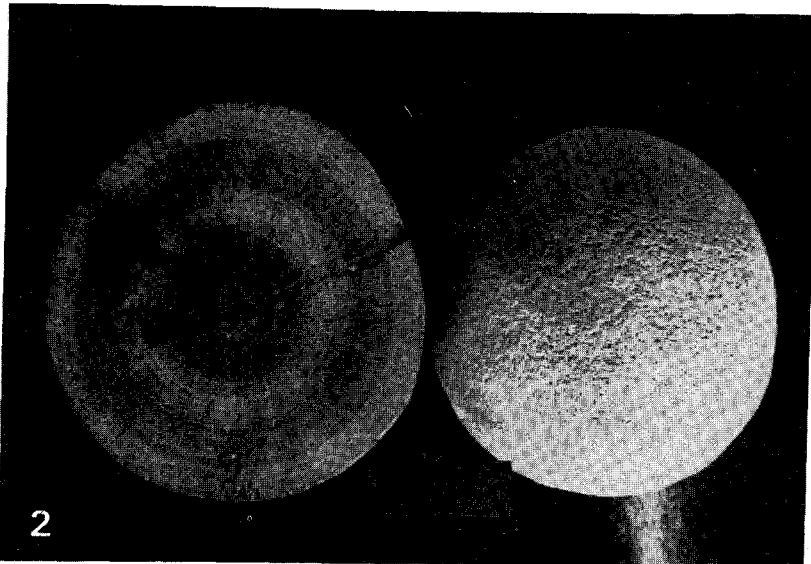
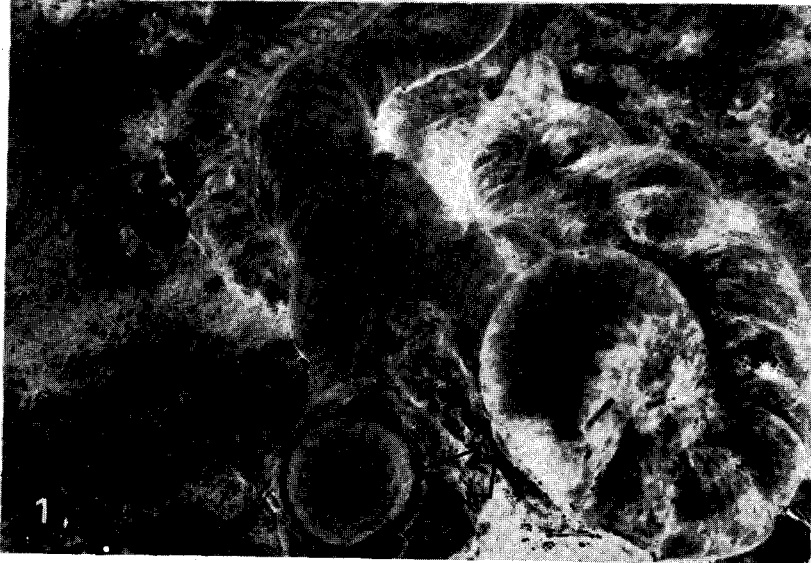
현미경적 소견으로는 간장, 신장 및 부신의 변성 괴사, 산재성 혈전, 폐수종, 그리고 대결장에서 습성괴저를 관찰할 수 있었다.

이상의 소견들은 장벽의 빈혈성괴사 및 괴저, 그리고 복막염 등에 기인하는 자가중독성 및 내독소성 독혈증에 의한 것이라고 생각된다.

Legends for Figures

Fig 1. Calculus (arrow) impact into the funnel shaped entrance of the small colon.

Fig 2. Mineral calculus with rough surface (right), and onion-like, concentric cut surface showing undigested food in the center (left).



《参考文献》

1. Blood, D. C., Henderson, J. A. and Radostits, O. M.: *Veterinary medicine*. 5th ed., Bailliere Tindall, London, UK (1979) pp. 28, 148.
2. Cavanagh, D., Rao, P. S., Sutton, D. M. C., Bhagat, B. D. and Bachman, F.: Pathophysiology of endotoxin shock in the primate. *Am. J. Obst. Gynec.* (1970) 108:705.
3. Cohrs, P.: *Textbook of the special pathological anatomy of domestic animals*. English ed., Pergamon Press, Oxford, UK (1966) p. 409.
4. Gans, H. and Krivit, W.: Effect of endotoxemia on the clotting mechanism of dogs. *Akn. Surg.* (1960) 152: 69.
5. Hoffman, R.: Adrenal lesions in calves dying from endotoxin shock, with special reference to the waterhouse-Friderichsen syndrome. *J. Comp. Path.* (1977) 87:231.
6. Jennings, R. B., Gnoti, C. E. and Reiner, K. A.: Ischemic tissue injury. *Am. J. Path.* (1975) 81:179.
7. Jones, T. C. and Hunt, R. D.: *Veterinary pathology*. 5th ed., Lea & Febiger, Philadelphia, USA (1983) p. 27.
8. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: *Pathology of domestic animals*. 2nd ed., Academic Press, New York (1970) p. 92.
9. McKay, D. G. and Shapiro, S. S.: Alterations in the blood coagulation system induced by bacterial toxin. I. In vivo (generalized Schwarzman reaction). *J. Exp. Med.* (1958) 107:353.
10. Moll, T.: Massive adrenal hemorrhage in young calves. *J. Am. Vet. Med. Assn.* (1956) 129:401.
11. Preston, F. E., Malia, R. G., Sworn, M. J. and Blackburn, E. K.: Intravascular coagulation and *E. coli* septicemia. *J. Clin. Path.* (1973) 26:120.
12. Saneritter, W. and Lasch, H. G.: Pathologic aspects of shock. *Method and Achiev. Exp. Path.* (1967) 3:86.
13. Thomson, G. W., Mcsherry, B. J. and Valli, V. E. O.: Endotoxin induced disseminated intravascular coagulation in cattle. *Can. J. Comp. Med.* (1974) 38:457.
14. Wray, C. and Thomson, J. R.: The effects of *Escherichia coli* endotoxin in calves. *Res. Vet. Sci.* (1972) 13: 546.
15. Wycoff, H. D.: Production of fibrinogen following an endotoxin injection. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1970) 133:940.

Pathological Findings in a Horse Dying from Enterolith

Soon-Bok Kim, D. V. M., M. S., Ph. D. and Sang-Yong Choe, D. V. M., M. S.

Department of Veterinary Medicine, Gyeongsang National University

Abstract

Pathological findings and its possible pathogenesis in a race horse dying from enterolith were described.

Clinical signs were abdominal pain, anorexia, diarrhea, recumbency, and collapse.

Gross lesions consisted mainly of failure to blood clot, peritonitis, and hyperemia and hemorrhages in the various organs. In addition, a mineral calculus, 14.5cm in diameter, impacted into the funnel shaped entrance of the small colon, and dilatation and perforation of the upper large colon were observed.

Microscopic changes were degeneration and necrosis of the liver, kidneys and adrenal glands, disseminated intravascular coagulation, pulmonary edema, and moisture gangrene with bacterial colonies in the large colon. These lesions might have been due to either the autotoxic and the endotoxic toxemia by intestinal ischemic necrosis with gangrene and peritonitis.