

# 지방산 첨가와 만성 신장질환(3) (Fatty Acid Supplementation and Chronic Renal Disease)

Scott A. Brown *VMD, PhD, DACVIM* · Delmar R. Finco *DVM, PhD, DACVIM*

조영웅\*\* *DVM, MPH, PhD, MBA*

## 서론(Introduction)

개와 고양이에 있어서 말기 신장질환은 일반적으로 폐사의 원인중 하나이다. 불행하게도 자생적인 신장질환을 가지고 있는 개와 고양이들은 진행성 사구체 여과율의 감소와 같은 특징을 가진 일시적인 신장기능의 양상을 자주 나타낸다<sup>1,2</sup>. 이것은 신장질환을 가진 개 또는 고양이에 대해 최소한 두가지 중요한 결과들을 가져다 준다. 첫째, 이 질병은 선천적으로 불안정하고 치료에 있어 자주 재평가와 조정들이 요구되어 진다. 덧붙여서, 말기요독증(예, 투석요법 또는 신장이식)의 치료와 연관되어 막대한 경비와 기술적인 난관때문에 수의내과학에서는 신장질환의 진행의 비율을 낮추도록 설계해주는 제반노력이 특히 중요하다. 동물들에서 직·간접으로 관련된 식이성 지방섭취를 포함한 진행성 신장손상의 본성과 연관되는 다양한 인자들이 나타난다. 특히 가능성있는 역할로 강조되는 것들은 (a)사구체성 과도여과, 고혈압 및 비대(과도증식)의 3개조와 (b)전신성 고혈압이다<sup>3-8</sup>.

기타 인자들은 진행성 신장손상에 관여하거나 고지질혈증(hyperlipidemia), 지질과산화(lipid peroxidation)와 혈소판 유래 신장손상(platelet-induced renal injury)을 포함한 식이성지방산 조성에 영향을 받는 것 등이 다<sup>3-8</sup>.

## 사구체성 과도여과, 고혈압과 비대와 진행성 신장손상(Glomerular Hyperfiltration, Hypertension, and Hypertrophy and Progressive Renal Injury)

개와 고양이에 있어서 신장질환 진행의 주요인들은 일반적으로 이해도가 낮다. 동물들에 있어 신장질환은 신장손상의 영구화의 원인이 되는 한개 또는 그 이상의 요인들에 의해 생긴다고 발의되어 왔다<sup>3</sup>.

이와같은 요인들은 항상성의 붕괴이거나 손상에 대한 적응성의 신장반응의 결과로 생성되어질 수 있다. 큰쥐에서 신장괴(renal mass)의 외과적인 제거후에, 잔존 네프론들은 시초에는 정상이다. 하여튼, 그후 수개월 이상이 지난후 잔존 사구체들은 병변들이 생기고 마침내 파괴된다. 네프론들이 점점 더 파괴되어지게 될 때 네프론 기능은 시간이 경과함에 따라 더욱 더 떨어진다. 조사자들이 진행성 신장질환의 이 모델을 조사한 바에 의하면 신장괴의 제거후에는 관찰되어지는 중요한 적응성 변화들이 분명하게 나타나게 된다.

생존 또는 잔존 사구체들은 보다 크게 종창되고 사구체성 모세혈압이 증가하는 것으로 나타나며 사구체 여과율도 증가된다. 이러한 변화들은 각각 사구체 비대, 사구체성 고혈압 그리고 사구체성 과도여과와 같은 것들로 설명되어 진다. 브레너와 동료<sup>3</sup>들은 네프론의 구조와 기능에 있어서 이런 변화들은 부적응적이고 신장손상의 원인이 된다고 주장하였다(그림 1).

여러 조사자들과 임상수의사들은 큰쥐들의 동종번식 계통에서의 조사연구로 부터 얻은 결과들을 이용한 외삽법을 원용하여 개와 고양이들의 임상적인 관리에

\* Department of Physiology & Pharmacology  
College of Veterinary Medicine University of Georgia,  
Athens, Georgia

\*\* 조영웅(역자) 대한수의사회 사무처장

혈액역학성 “부적응증” : 진행성 신장손상의 학설

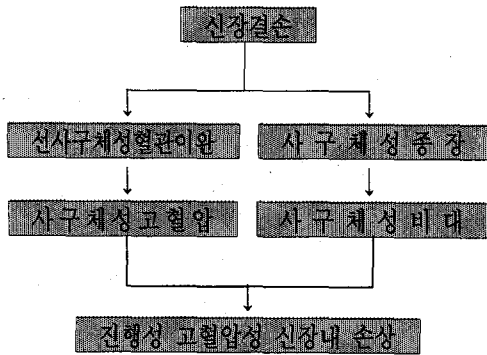


그림 1. 진행성 신장손상의 혈액역학 학설

접근하였다. 불행하게도 이러한 외삽법들은 증거가 희박하게 되는 수도 있다. 실제로 Munich-Wistar 큰쥐계통에서의 결과들은 다른 동종번식계통의 큰쥐 즉, Wistar-Kyoto계통에 응용하는데 있어 같지 않을 수도 있다. 따라서 유전적으로 다른 종(애완용 개와 고양이)로부터 유래된 유전적으로 이종동물 동아리들은 어떤 질병과정에 다소 다른 양상으로 반응을 나타내는 것 같다.

최근 몇몇 연구들에서 개와 고양이들의 이러한 문제들이 언급되었다. 특히 그림에서 보듯이 신부전증, 사구체성 고혈압(그림 2)과 사구체 비대가 신부전증을 가지고 있는 개와 고양이들 중에서 관찰된다<sup>9-10</sup>.

잔존 네프론의 구조와 기능면에서의 이러한 변화상들이 큰쥐, 개 및 고양이들에서 실질적인 신장손상 뒤에 네프론의 고유특성으로 나타나는게 분명하며 이 가설은 더욱이 설치류가 아닌 종에도 적용될 수도 있을 것이다.

최근에 당뇨병적 신장질환의 실험적 모델에서 사구체성 고혈압과 비대의 범위를 낮추도록 설계된 치료법에서 신장보호(renoprotective)쪽으로 나타난 바 있다. 신장피의 수술적 제거 뒤에 잔존 네프론을 가지고 있을 때 이와같은 당뇨병 모델은 사구체성 과도여과, 고혈압 및 비대가 특징으로 나타난다.

혈관수축 전환효소(안지오텐신 전환효소, angiotensin converting enzyme, ACE)억제제의 장기투여(chronic ad-

사구체성 고혈압 : 신부전 개

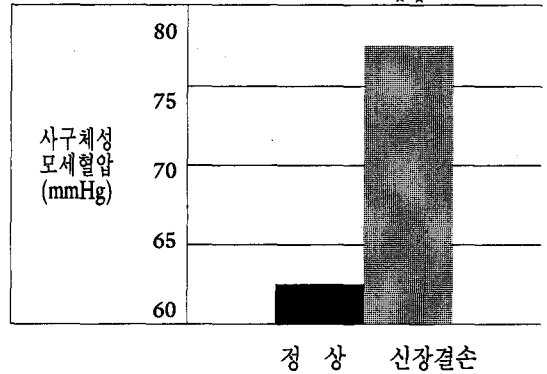


그림 2. 사구체성 고혈압은 인공유발 만성신부전에 걸린 개들에서 나타난다.

ministration)는 사구체성 모세혈관의 고혈압과 비대를 억제하였다. 혈관수축 전환효소억제제에 대한 이러한 반응은 사구체 간질확장범위의 제한, 사구체 경화증, 당뇨병성 신장질환의 기준점(markers of diabetic nephropathy)과 연관이 있었다<sup>12</sup>. 당뇨병과 잔존신장에서 적응성 변화상의 유사성으로 인하여 신장질환의 두가지 모델들은, 당뇨병을 앓는 개들에서 사구체압을 낮추어 주는 좋은 반응이 신장질환을 앓고 있는 비당뇨병이환 견들에서도 역시 관찰되기 때문에 억측하고 싶은 유혹에 빠지기 쉽다. 만약 그렇다면 사구체성 고혈압과 비대를 줄이려는 노력들이 이러한 동물에서 유익하다는 것을 증명하여야만 된다.

식이성 지방산 첨가와 사구체성 고혈압 (Dietary Fatty Acid Supplementation and Glomerular Hypertension)

감염동물에 섭취된 식이성 지방산의 유형은 위험한 것으로 나타난다<sup>13-15</sup>. 지방산들은 일반적으로 탄소-탄소 이중결합의 수와 위치의 기초에 의해 분류된다. 식이성 지방산은 팔미탄산 같이 이중결합을 가지고 있지 않고 포화지방산들과 같은 것으로 되어 있다.

주로 포화지방산들을 포함하고 있는 동물지방들은 종종 이용성과 기호성이 좋기 때문에 고양이 사료에 혼합되어 진다. 대조적으로 식물성 지방은 높은 비율

의 다불포화 지방산인 리놀레산(linoleic acid)이다. 리놀레산은 메틸군(methyl group)에서 6번째 탄소위치에 있는 첫번째 탄소-탄소 이중결합때문에 오메가-6 다불포화지방산( $\omega$ -6 PUFA)이라 한다. 사람과 개들을 포함하는 대부분의 포유동물에서는 리놀레산이 직접 아이코사노이드(프로스타글란딘과 트롬복세인)의 전구물질인 아라키돈산(arachidonic acid)으로 쉽게 전환되어진다. 여하튼, 고양이들에서 리놀레산에서 아라키돈산으로의 전환은 제한적이고 이 두가지 산들은 이러한 고양이종에서 필수 식이성지방산이 된다.

다불포화지방산(PUFA)의 다른 공급원은 플랑크톤을 섭취하는 물고기로 부터 유래되는 청어유(menhaden oil)이다. 이 청어유는 아이코사펜타에노이산(eicosapentaenoic acid, EPA)과 도코사헥사에노이산(docosahexaenoic acid, DHA)으로 오메가-3 다불포화 지방산( $\omega$ -3 PUFA)들이다.

따라서 지방산들은 실질적으로 다른 화학형태로서 애완동물 사료에 동물성 지방, 식물유 또는 청어유로부터 얻어진 지(방)질로 첨가되어져서 보충되어지는 것이다. 이러한 식이성지방산들은 신장의 아이코사노이드 대사(renal eicosanoid metabolism)에 영향을 줌으로써 신장기능에 어떤 작용을 할 수도 있다.

아이코사노이드들은 세포막내에서 다불포화 지방산들로부터 유래되는 화합물들이며 프로스타글란딘, 프로스타실린, 트롬복세인을 포함한다<sup>19-20</sup>. 아이코사노이드의 일반적인 전구물질은 아라키돈산이다. 개, 사람 및 큰쥐에서는 식물유의 50~80%를 구성하고 있는 다불포화지방산인 리놀레산으로 부터 유래된다.

여하튼 고양이들은 간장 델타-6 탈포화효소(hepatic  $\Delta$ -6 desaturase) 작용에 국한되고 따라서 효율적으로 리놀레산에서 아라키돈산으로 전환이 안되며 이 두가지 산들은 고양이에서 필수식이성 지방산으로 고려되어지고 있다<sup>16-18</sup>. 이 사실을 주목해야만 되는데 여하튼 고양이 신장내에서 이 효소의 작용과 리놀레산에서 아라키돈산으로의 전환에 대한 신장내 수용력에 관한 것은 조사된 바 없다.

주요한 아이코사노이드(그림 3)들은 오메가-6 다불포화지방산, 아라키돈산과 프로스타글란딘 E<sub>2</sub>(PGE<sub>2</sub>), 프로스타실린(PGI<sub>2</sub>) 및 트롬복세인(TxA<sub>2</sub>)을 포함하는 물질들로부터 유래된다.

신장 아이코사노이드 : 오메가-6전구물질

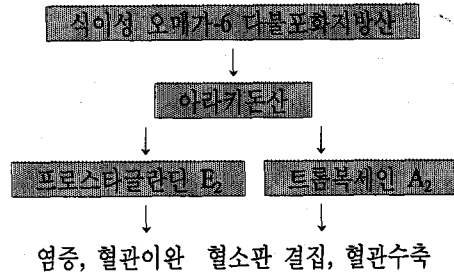


그림 3. 아이코사노이드들은 오메가-6 지방산에 의해 유래되며 2-시리즈로 되어 있고 친염증성이며 혈소판 결집을 조장한다. 약간의 아이코사노이드는 다른 아이코사노이드들이 혈관이완 작용을 할 때 혈관수축작용을 하기도 한다.

PGE<sub>2</sub>와 PGI<sub>2</sub>와 같은 혈관 이완성 아이코사노이드들은 신장혈류와 사구체 여과율(GFR)을 증가시킨다<sup>19,20</sup>. 대조적으로 TxA<sub>2</sub>는 혈관수축작용을 함으로 신장혈류와 GFR이 감소된다. 트롬복세인과 PGI<sub>2</sub> 둘다 혈소판 기능에 변화를 주는데 즉, 트롬복세인은 혈소판 결집을 촉진하고 PGI<sub>2</sub>는 억제한다.

청어유(Menhaden oil)은 오메가-3 다불포화지방산을 함유하고 아이코사노이드들의 생산에 있어 아라키돈산과 경쟁한다. 결과적으로 동물에 급여시키는 청어유는 정상적으로 아라키돈산에서 유래되는 아이코사노이드들의 2-시리즈를 감소시킨다. 중요한 것은 그림 4에서 보는 것과 같이 오메가-3 다불포화지방산의 아이코사노이드 유도체들은 일반적인 아라키돈산 유도체들보다 효력이 약하다<sup>4,13-15,19</sup>. 특히 오메가-3 다불포화지방산에서 유래되는 트롬복세인은 혈관수축 및 혈소판 결집효과가 거의 없다. 다른 오메가-6과 오메가-3 다불포화지방산 그리고 동물성 지방내에 있는 포화지방산들은 아이코사노이드 생산에 전구물질로 작용하지 않는다.

신장질환의 혈액역학적 진행본성 요인의 이러한 통합이론에 대한 지지자들은 프로스타글란딘의 2-시리즈 생산과, 트롬복세인들과 진행성 신장질환 사이에 연계가 되어 있다고 주장하였다. 이 학설은 사구체성 과도여과, 사구체성 고혈압과 사구체 비대가 혈관 이완성 신장프로스타노이드들과 의존관계가 있음을 제안하고 있는 신장미세천공조사연구(renal micropuncture stu-

dies)에 기초를 두고 있다<sup>3</sup>.

청어유를 사료에 첨가하여 프로스타글란딘과 트롬복세인에 생산에 전구물질로 쓰이게 하는 것과 같은 신장의 아이코노이드 생성에 변화를 주는 각종 조작시험(manipulations)들은 실험동물들에서 만성신장질환의 경과에 변화를 준다<sup>13-15</sup>.

신장 아이코사노이드 : 오메가-3 전구물질

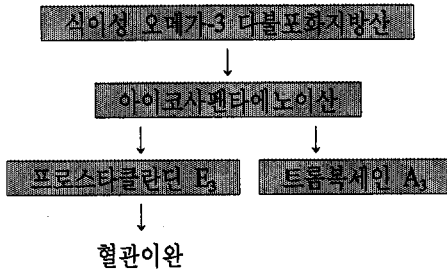


그림 4. 오메가-3 지방산에서 만들어지는 아이코사노이드들은 3-시리드들로써 효능이 약하고, 비염증성, 혈관이완성, 그리고 혈소판 결집을 억제한다.

우리 실험실내 조사연구들에서는 어유(fish oil)를 첨가한 저지방사료는 오메가-3 다불포화지방산이 다량 함유되어 있는 것이고 오메가-6 다불포화지방산의 풍부한 원료인 잇꽃유(safflower oil) 또는 우지(beef tallow)와 같이 고평화지방원(highly saturated fat-source)을 첨가한 것과 비교할 때 인공적으로 신장손상을 입힌 개들의 신장기능을 보호시킬 수 있는 것으로 나타났다(그림 5).

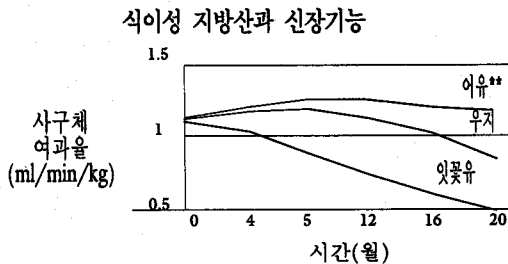


그림 5. 우지, 청어유 또는 잇꽃유를 첨가시킨 저지방 사료를 급여한 개들에서 시간이 경과함에 따른 사구체 여과율의 변화상.

전신성 고혈압과 진행성 신장손상 (Systemic Hypertension and Progressive Renal Injury)

자주 만성신장결손을 입은 개들과 고양이들은 전신성 동맥압(systemic arterial pressure)이 올라가는 것으로 나타난다<sup>21-24</sup>. 큰쥐에서는 전신성 고혈압이 신장손상을 일으킬 수가 있다<sup>25</sup>. 전신성 고혈압에서 신장손상의 메카니즘은 혈압상승의 직접 영향들과 사구체 모세혈관상(glomerular capillary bed)까지 고압을 전달하여 주는 간접영향들 두개 모두를 포함하는 것으로 나타났다.

특히 신장질환을 가진 고양이와 개들은 혈압이 잠정적으로 올라가는 경우에도 고혈압성 신장손상에 감수성이 있다. 우리 실험실에서 최근 조사연구한 것들중 개와 고양이들의 혈압은 일반적으로 인식되고 있는 것보다는 훨씬 더 다양한 변화상을 가지고 있는 것으로 나타났다. 게다가 신장부조(renal insufficiency)를 가지고 있는 개(및 아마도 고양이)들은 전사구체 혈관들이 이완되어 감수성있는 사구체 모세혈관상까지 전달되도록 전신성 동맥압의 잠정적인 상승을 허용한다<sup>26</sup>.

고로 동맥압의 잠정적인 상승은 신장질환에 걸린 동물들에서 특별한 위험으로 대두된다.

식이성 지방산 첨가와 전신성 고혈압 (Dietary Fatty Acids Supplementation and Systemic Hypertension)

신장질환에 걸린 사람에서의 최근 조사연구들에서는 오메가-3 다불포화지방산을 사료에 첨가했을 때 전신성 동맥압을 낮추어 줄 수도 있다는 것을 가르켜 주었다. 이것은 신장결손과 전신성 고혈압을 가지고 있는 개와 고양이들에서 효과적인 처방이 될 수도 있다는 것을 증명하는 것일 수가 있다. 식이성 지방산 수정(dietary fatty acid modification)과 같은 어떤 종류의 항고혈압 치료법(처방)은 혈압의 지속적인 측정으로 감시되어야만 하는 전신성 동맥(혈)압을 정상화시키도록 설계되었다.

식이성 지방산과 파지질형증 (Dietary Fatty Acids and Hyperlipidemia)

신장질환에 있어서 지질대사의 비정상 상태들은 인체<sup>5</sup>와 개들<sup>28,29</sup>에서 특징적으로 나타났으며 일반적으로 총콜레스테롤, 지질단백질의 낮은 농도 및 트리글리세라이드의 상승혈청농도를 포함한다. 포화지방산으로 보강된 사료의 부작용에 대한 자료 보충은 사구체경화증과 진행성신장손상을 선도하는 인공적으로 고지혈증을 만들기 위해 포화지방산들을 함유하는 고칼로리사료를 급여시킨 큰 쥐들의 실험들에서 유래되었다.<sup>5</sup>

지질(트리글리세라이드, 콜레스테롤 및 또는 어떤 부류의 지질단백질)들은 사구체간질세포증식(glomerular mesangial cell proliferation)과 과도한 간질세포실질의 생산, 사구체경화증과 같은 과정을 자극시킨다.<sup>5</sup> 요독성신장결손(Uremic renal failure)은 기니피<sup>30</sup>과 큰 쥐<sup>31</sup>에서 과지혈혈증에 인과론적으로 연관되고 있다. 한편 포화지방산이 많이 함유된 사료들은 신장결손이 있는 실험동물들에서 혈청콜레스테롤과 트리글리세라이드 농도를 높혀준다; 다불포화 지방산을 첨가한 사료는 혈장지질 농도를 낮춰주는 것을 촉진시킨다.<sup>13,30-32</sup>

우리실험실내에서 예비조사연구한 바에 의하면 인공적으로 신장기능부전을 일으킨 고양이와 개들에서 고콜레스테롤혈증(예, 신장기능부전증을 가진 고양이에서 평균혈청 콜레스테롤치  $215 \pm 18\text{mg/dl}$ (vs) 정상고양이에서  $105 \pm 15\text{mg/dl}$ 였다,  $p < 0.05$ ). 인공적으로 유발시킨 만성신장결손에 걸린 개들에서 고지혈혈증 최근 관찰되었으며 식이성 지방산 조성에서의 변화로 수정되어 질 수 있다. 특히 다불포화지방산(인꽃유 또는 청어유)를 보강한 사료를 급여시킨 동물들은 독특한 포화지방산들을 포함하는 사료를 급여시킨 개들에 있어서 고지혈혈증의 개선이 관찰된 것으로 나타났다. 유사한 결과들이 고양이들에서 실시한 예비조사 연구에서도 관찰되었다.

우리실험실에서 행한 이전의 조사연구들에서는 개들에서 고지혈혈증과 신장결손사이에 연결되어 있는 것이 밝혀졌었다.<sup>29</sup> 실험적으로 감염시킨 신장질환에 걸린 개들에 있어서 신장기능의 손실은 혈장트리글리세라이드( $r^2=0.49$ ,  $p=0.012$ )와 총콜레스테롤( $r^2=0.48$ ,  $p=0.013$ )농도와 직접 관련이 있었다. 개와 고양이들에서 신장기능에 관한 고지혈혈증의 장기적인 영향과 혈장콜레스테롤에 관한 식이성 조절(dietary manipulations)의 영향은 입증하여야 할 숙제로 남는다.

### 식이성 지방산과 혈소판 (Dietary Fatty Acids and Platelets)

진행성 신장질환에서 혈소판 유래 응집성질병에 대한 역할은 실험적인 신장결손에 걸린 설치류에 대한 조사연구에서 제시되었다.<sup>6</sup> 조사연구자들은 개에서 신장구조 및 또는 기능을 보호할 수 있는 선택적인 트롬복세인 합성효소(Selective thromboxane synthase)에 대해 보고한 바 있다.<sup>33</sup> 선택적인 트롬복세인 합성효소 길항물질들은 다양한 영향을 끼치고 있으므로 신장내에 보호효과에 공헌하는 혈소판 기능의 억제제들이다. 다른 항-혈소판치지요법은 청어유(오메가-3 다불포화지방산)를 첨가시킨 사료를 섭취하는 것이다. 오메가-3 불포화지방산에 의해 유도된 보통의 친결집성 아이코사노이드( $\text{TxA}_2$ ), 트롬복세인과 비교해 볼 때 단지 혈소판 결집을 약하게 촉진시킬 뿐이다. 비록 식이성 지방산결핍이 개와 고양이의 혈소판 기능<sup>34</sup>에 변화를 줄 수가 있지만 고양이들에서의 진행성신장질환에서의 혈소판의 알맞은 역할은 잘 이해되고 있지 않다.

### 식이성지방산과 지질과산화 (Dietary Fatty Acids and Lipid Peroxidation)

세포막내의 불포화지방산들의 탄소-탄소이중결합체들은 호전기성 산소분자(electrophilic oxygen molecules)에 의해 공격받게 되어있다. 산소의 유리기 유도체(free radical derivatives of oxygen)와 다불포화지방산은 자가전파 연쇄반응(self-propagating chain reaction)을 촉진시킨다. 지질과산화로 일컬어 지는 그러한 산화는 세포막구조를 손상시키고 신장손상에 있어 중요한 역할을 할 수도 있다. 다불포화지방산을 첨가한 사료(예, 식물유 또는 청어유를 보강시킨 사료)는 지질과산화에 대한 추가적인 기질(additional substrate)을 제공하며 진행성 신장질환을 더욱 악화시킬 수도 있다.

### 신장질환과 식이성지방 (Renal Disease and Dietary Fats)

청어유를 보강시킨 사료와 잇꽃유를 보강시킨 사료를 급여시킨 개들을 비교한 우리 실험실에서의 최근 조사연구들로부터 얻은 예비증거는 진행성신장질환에 관여한다는 것이다<sup>28</sup>. 여하튼 오메가-6:오메가-3의 사료내 비율은 이 조사에서 0.2:1과 50:1이었다. 신장결

손을 가진 개들에게 급여시키는 적절한 비율을 정하는 것이 주요쟁점(key issue)이 될 것이다. 최근의 조사연구들이 신장결손을 가진 개들의 이상적인 오메가-6:오메가-3 비율을 규정지으려고 진행중에 있다.

## 참 고 문 헌

1. Polzin DJ, Osborne CA. Update; Conservative medical management of chronic renal failure. In Kirk RW(ed): Current Veterinary Therapy IX. Philadelphia; WB Saunders, 1986 : 1167~1173.
2. DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. Clinicopathological findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases. *J Am Vet Med Assoc*, 1987; 190 : 1196~1202.
3. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of renal disease. *N Engl J Med*, 1982 : 307 : 652~659.
4. Bacelli U, Pollak V. Is there a role for polyunsaturated fatty acids in the prevention of renal disease and renal failure. *Nephron*, 1985 : 41 : 209~212.
5. Moorhead JF, Chan MK, Varghese Z. The role of abnormalities of lipid metabolism in the progression of renal disease. In: *The Progressive Nature of Renal Disease*. Mitch WE, ed. New York: Churchill Livingstone, 1986 : 133~148.
6. Purkerson ME, Hoffsten PE, Klahr S. Pathogenesis of the glomerulopathy associated with renal infarction in rats. *Kidney Int*, 1976 : 9 : 407~417.
7. Fries JWU, Sandstrom DJ, Meyer TW, Rennke HG. Glomerular hypertrophy and epithelial cell injury modulate progressive glomerulosclerosis in the rat. *Lab Invest*, 1989 : 60 : 205~218.
8. Nath KA, Croatt AJ, Hostetter TH. Oxygen consumption and oxidant stress in surviving nephrons. *Am J Physiol*, 1990 : 258 : F1354~F1362.
9. Brown SA, Finco DR, Crowell WA, Choat DC, Navar LG. Single nephron adaptations to partial renal ablation in the dog. *Am J Physiol*, 258(Renal, Fluid, Electrolyte Physiol 27) 1990 : F495~F503.
10. Brown SA, Brown CA. Single-nephron adaptations to partial renal ablation in cats. *Am J Physiol(Regulatory Integrative Comp Physiol 38)*, 1995 : 269 : R1002~R1008.
11. Brown SA, Walton C, Crawford P, Bakris G. Long-term effects of antihypertensive regimens on renal hemodynamics and proteinuria in diabetic dogs. *Kidney Int*, 1993 : 43 : 1210~1218.
12. Gaber L, Walton C, Brown S, et al. Effects of antihypertensive agents on the morphologic progression of diabetic nephropathy in dogs. *Kidney Int*, 1994 : 46 : 161~169.
13. Barcelli UO, Weiss M, Pollak VE. Effects of dietary prostaglandin precursor on the progression of experimentally induced chronic renal failure. *J Lab Clin Med*, 1982 : 100 : 786~797.
14. Scharschmidt LA, Gibbons NB, McGarry L, et al. Effects of dietary fish oil on renal insufficiency in rats with subtotal nephrectomy. *Kidney Int*, 1987 : 32 : 700~709.
15. Miller M, Holthofer H, Sinha A, et al. A fish oil diet is protective against accelerated nephrotoxic serum nephritis. *Kidney Int*, 1988 : 33 : 322(A).
16. *Nutrient Requirements of Cats*. Washington DC: National Research Council, National Academy Press, 1986.
17. MacDonald ML, Anderson BC, Rogers QR, Buffington CA, Morris JG. Essential fatty acid requirements of cats: Pathology of essential fatty acid deficiency. *Am J Vet Res*, 1984 : 45 : 1310~1317.
18. MacDonald ML, Rogers QL, Morris JG, Cupps PT. Effects of linoleate and arachidonate deficiencies on reproduction and spermatogenesis in the cat. *J Nutr*, 1984 : 114 : 719~725.
19. Patrono C, Dunn MJ. The clinical significance of inhibition of renal prostaglandin synthesis. *Kidney Int*, 1987 : 32 : 1~15.
20. Brown S. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory agents on canine renal function. *Current Veterinary Therapy X*, Philadelphia: WB Saunders, 1989 : 1158~1161.
21. Cowgill LD, Kallet AJ. Recognition and management of hypertension in the dog. In: R. W. Kirk, ed, *Current Veterinary Therapy VIII*. Philadelphia PA: W.B. Saunders, Co. 1983 : 1025~1028.
22. Morgan RV. Systemic hypertension in four cats: Ocular and medical findings. *Am Anim Hosp Assoc*, 1986 : 22 : 615.
23. Ross LA. Hypertensive diseases In: S. Ettinger, ed. *Textbook of Veterinary Int-*

*ernal Medicine*. Philadelphia PA: W.B. Saunders, 1989 : 2047~2056. 24. Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Int Med*, 1994 : 8 : 79~86. 25. Bidani A, Mitchell K, Schwartz MM, et al. Absence of glomerular injury or nephron loss in a normotensive rat remnant kidney model. *Kidney Int*, 1990: 38 : 28~38. 26. Brown S, Finco D, Navar L. Impaired renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. *J Am Soc Nephrol*, 1995 : 5 : 1768~1774. 27. Radack K, Huster G. The effects of low doses of n-3 fatty acid supplementation on blood pressure in hypertensive subjects: a randomized controlled trial. *Arch Int Med*, 1991 : 151 : 1173~1180. 28. Brown S, Finco D, Barsanti J, Crowell W. Effects of dietary lipids on chronic renal disease in the dog and cat. *Morris Animal Foundation*, 1989~1996. 29. Brown S, Crowell WA, Barsanti JA, White JV, Finco DR. Beneficial effects of dietary mineral restriction in dogs with 15/16 nephrectomy. *J Am Soc Nephrol*, 1991: 1 : 1169~1179. 30. French SW, Yamanaka W, Ostred R. Dietary induced glomerulosclerosis in the guinea pig. *Arch Pathol*, 1967 : 83 : 204~210. 31. Heifets M, Morrissey JJ, Purkerson ML, et al. Effect of dietary lipids on renal function in rats with subtotal nephrectomy. *Kidney Int*, 1987: 32 : 335~341. 32. Barcelli UO, Pollack VE. Is there a role for polyunsaturated fatty acids in the prevention of renal disease and renal failure? *Nephron*, 1985 : 41 : 209~2312. 33. Keane WF, Kasiske BL, O'Donnell MP. Hyperlipidemia and the progression of renal disease. *Am J Clin Nutr*, 1988 : 47 : 157~160. 34. Longhofer SL, Frisbie DD, Johnson HC, Culham CA, Cooley AJ, Schultz KT, Grauer GF. Effects of thromboxane synthetase inhibition on immune complex glomerulonephritis. *Am J Vet Res*, 1991 : 52 : 480~487. 35. MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. Effects of dietary arachidonate deficiency on the aggregation of cat platelets. *Comp Biochem Physiol*, 1984 : 78 : 123.

## BST에 대하여

BST 투여시 우유중으로 잔류문제는 없는지?

건강한 젖소의 우유중에는 2~10ppb 정도의 보바인소마토트로핀(BST)이 자연적으로 들어 있는데 이것은 약 2만 리터의 우유에 한 방울을 떨어뜨린 것과 같습니다. 오랜 기간의 광범위한 실험결과 미국 FDA에서는 BST를 투여한 소에서 생산된 우유는 잔류문제가 없으며 사람에게 안전하다는 평가를 내린 바 있습니다.

※ 국내 BST제제 우유중 잔류시험

항 목	*우유내 BST 농도*	
	부스틴 투여군	무투여군
BST(ng/ml)	0.63	0.70

(서울대, 1991)