

## 새끼 고양이에서의 영양학적 원인에 의한 부갑상선 기능항진증 증례

박우대<sup>1</sup> · 김휘울 · 배춘식 · 김희정 · 윤화중 · 장경진  
전국대학교 축산대학 수의학과

### A Case of a Kitten with Nutritional Secondary Hyperparathyroidism

Woo-Dae Park<sup>1</sup>, Hwi-Yool Kim, Chun-Sik Bae, Hee-Jaung Kim,  
Hwa-Joong Yoon and Kyung-Jin Chang  
Department of Veterinary Medicine, College of Animal Husbandary,  
Kon-Kuk University, Seoul, 143-701, Korea

**ABSTRACT :** Nutritional secondary hyperparathyroidism in a seven-month old male kitten showing signs of paraparesis (ataxia, dragging the pelvic limbs), abdominal distention, aconuresis was diagnosed with clinical signs, radiographs and serum biochemical tests. In radiographs, bones were abnormally radiolucent and cortices were thin. Serum biochemical tests were performed, but had normal values. The treatment was directed at the suspected dietary calcium and phosphorus imbalance. Oral calcium supplement and a commercial cat food were introduced. On clinical evaluation 3 months later, this case showed no clinical signs.

**Key words :** kitten, hyperparathyroidism, calcium, phosphorus

## 서 론

영양학적 원인에 의해 일어나는 부갑상선 기능 항진증은 영양의 불균형에 의해 광물질의 항상성이 장애를 받아 발생한 골격계의 질병으로 이 질병은 성장기에 있는 새끼고양이와 강아지에서 가장 빈번히 발생하며 인간을 제외한 영장류, 실험동물에서도 발생한다<sup>3,4,5,6,7</sup>.

이 질병은 주로 육류를 먹이는 새끼고양이에서 급여후 4주안에 기능적 장애로 발전하는데<sup>5,7</sup>, 이러한 불균형은 저칼슘혈증을 유발하며 부갑상선 호르몬의 분비를 증가시킨다<sup>8</sup>.

가장 주된 임상증상은 움직이기를 싫어하고, 후지 파행 및 협조 불능성 보행에 의해 발현된 운동장애로 발을 특징적으로 내측으로 일탈시킨 서있는 자세를 취한다<sup>5</sup>.

진단은 방사선 촬영과 혈청중 Ca과 P 농도를 측정하는데 혈청의 생화학적 검사는 본 질병을 진단하는데 거의 가치를 가지지 못한다고 한다<sup>8</sup>.

고양이에서의 영양학적 원인에 의해 일어나는 부갑

상선 기능 항진증은 사양 관리 면에서 인식의 부족에 의해 쉽게 발병할 수 있는 것으로 우리나라도 애완동물로서의 고양이의 수요 급증과 더불어 본 질병의 발병 가능성이 높아지는 바 본 증례를 통하여 진단 및 치료에 도움이 되고자 보고하는 바이다.

## 증 례

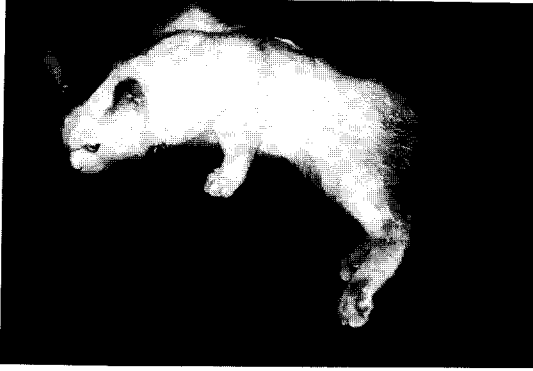
### 임상조건

환축은 내원 당시 7개월령의 숫컷 고양이로 체중은 3.13 kg이었다.

처음 증상을 발현하기 시작한 것은 약 5개월령부터이며 처음 보행이 불안정해지고 약 1개월이 경과되면서 후지를 신장시킨 채 견지 못하게 되고 변비 및 요실금 증상을 나타내게 되어 본 병원에 내원하게 되었다(Fig. 1).

과거 치료 경력은 없었으며 일반 신체검사시 체온 37.7°C, 심박수 172회/분, 호흡수 62회/분으로 주위반응에 우둔하며 촉진시 전신적인 통증을 호소하고 가끔 일어하려고 하다 다시 쓰러지곤 하였다. 문진시 식이는 생후 3주부터 내원 당시까지 고등어 살만 먹여왔으며 증상을 보이기 시작한 이후로 섭취량은 약간 줄

<sup>1</sup>Corresponding author.



**Fig 1.** A patient with nutritional secondary hyperparathyroidism (NSH) showing a sitting position with the hind legs dragged caudally.

고 변비 및 요실금 증상을 나타내었다.

신경에 대한 검사시 back pain은 전신적 통증 호소에 의해 감별이 어려웠으며 후지에 대한 postural reactions (Proprioception, Hopping, Wheelbarrowing, Extensor postural thrust reaction, Righting, Placing, Hemistanding)과 spinal reflexs (Patella, Cranial tibial, Flexor, Anal, Panniculus)는 정상이었다.

#### 방사선 촬영 검사 소견

방사선 촬영은 전신 촬영하였다. 골격의 전반적인 무기질 결핍과 복부의 가스 및 변의 정체는 특징적으로 골격계의 전반적인 무기질 결핍은 척추와 골반골에서 두드러져 실질장기와 거의 동일한 방사선 불투과성을 나타내었고 환축은 3일에 1회꼴로 딱딱한 변을 보는데 복부 사진상 변의 정체에 의한 거대결장을



**Fig 2.** Lateral radiograph of the abdomen of a kitten with NSH before treatment.



**Fig 3.** Ventrodorsal radiograph of the abdomen of a same kitten showing radiolucent vertebrae, pelvis, and femurs. Cortices of femurs are thin, and megacolon caused by constipation is seen.

나타내었다. 피질의 두께는 얇아 넓은 수질강을 보였고 대퇴골의 형성판 쪽으로 불완전한 무기질 침착이 보였다(Fig. 2&3).

#### 혈액학적 검사소견

일반 혈액 검사는 Table 1.과 같으며 전해질 검사상 Ca은 8.8 mg/dl (정상범위: 7.0~10.0)이고 P은 4.9 mg/dl (정상범위: 4.0~7.0)으로 각각 정상범위 안에 있었다.

**Table 1.** Hematological findings on the day of the first admission

Item	Values	Item	Values
RBC ( $\times 10^6$ /dl)	10.6	MCV (fl)	45.0
HGB (g/dl)	12.0	MCH (pg)	11.2
HCT (%)	48.6	MCHC (%)	24.7
PLT ( $\times 10^6$ / $\mu$ l)	224.0	WBC ( $\times 10^3$ / $\mu$ l)	19.5

**Table 2.** Changes of serum Ca and P before and after treatment in this case

	Before treatment	2 months after treatment
Ca level in serum	8.8 mg/dl	9.8 mg/dl
P level in serum	4.9 mg/dl	5.6 mg/dl
Ca : P ratio	1.79 : 1	1.75 : 1

## 치 료

### 약물요법

오이스터 셸 파우더(1정당 Ca 500 mg, 상품명: 오스칼, 동화제약)를 400 mg/day sid로 3주간 투약하였다.

### 식이요법

기존에 먹이던 고등어, 육류 및 일체의 음식을 금지시키고 자유로운 음수 및 시판용 Cat food (성분: Ca 1.2% 이상, P 1%이상, 제조회사: 탈스톤푸리나)만 급여하도록 하였다.

### 기타

운동을 제한하고 주 1회 검사를 받도록 유도하였다.

### 치료후변화

Ca 투약후 3일째 주위에 대한 반응이 기민해졌으나 보행, 변비 및 요실금은 변화가 없었다.

투약후 8일째부터 기우똥 거리면서 걷기 시작하였고 변은 정상적인 굳기 및 형태를 가지고 있었으나 배변시 통증을 호소하고 배뇨시 요실금은 없어지고 1회 배뇨량은 증가하였다.

치료후 30일째는 약간 기우똥하나 잘 걷고 뛰기도 하였으며 배변 및 배뇨가 정상적이고 치료후 60일째 거의 정상적인 보행 및 신체상태를 나타내었으며 90일째 방사선 검사를 통한 진단으로 치료를 종료하였다(Fig. 4).

### 방사선학적 변화

전체적인 골밀도 상승으로 뼈의 방사선 불투과성이 증가 하였으며 대퇴골등 장골에서의 피질의 두께는 증가하여 좁은 수질강을 나타내었다. 초기 방사선 촬영



Fig 4. Appearance with normal standing position and gait after treatment.

시 특징적으로 나타났던 변의 정체에 의한 거대 결장은 사라져 정상적인 장 상태를 나타내었다(Fig. 5, 6).

### 혈액학적 변화

치료 후 60일째 혈청중 Ca 9.8 mg/dl, P 5.6 mg/dl를 나타내었다.

## 고 찰

영양학적 원인에 의해 2차적으로 발생하는 부갑상



Fig 5. Lateral radiograph of the abdomen and hindlegs of a same kitten after treatment.

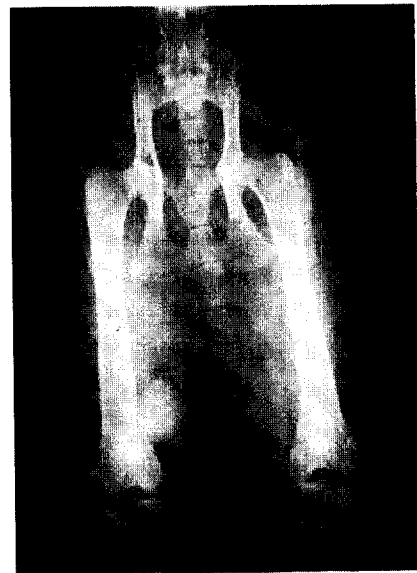


Fig 6. Ventrodorsal radiograph of the abdomen and hindlegs of a same kitten showing increased skeletal mineralization and thick cortices of femurs after-treatment.

신 기능 항진증은 골격계의 이상과 절대적으로 육류만 섭취하는 어린 고양이에서 발생할 수 있다.

어린 고양이는 식이적 Ca 요구량이 200~400 mg/day로 이는 다자란 고양이에서 요구되는 수준보다 2배정도 높다<sup>1</sup>.

본 질병의 병인론은 식이적 광물질 불균형에 의한 것으로 1) Ca함량이 낮을 때, 2) Ca함량은 정상 또는 낮으며 P함량이 높을 때, 3) Vitamin D<sub>3</sub> 양 부족시 발생할 수 있다<sup>2</sup>.

소 심장 또는 간은 Ca함량이 7~9 mg/100 g으로 극소량이며 Ca과 P의 비율이 1:20~1:50으로 현저한 불균형을 나타내는데 주로 육류를 먹이는 새끼 고양이에서 급여후 4주안에 기능적 장애로 발전한다<sup>5</sup>.

본 환축은 생후 3주부터 거의 고등어 살만 급여하였으며 처음 임상증상 발현은 5개월령으로 일반적으로 알려진 영양학적 원인에 의한 부갑상선 기능 항진증의 식이 및 연령에서 일치하였다.

본 질병의 기전은 잘못된 식이로 Ca과 P의 불균형에 의한 일과성의 저칼슘혈증이 발생하고 여기에 대응하기 위해 부갑상선에서 방출된 PTH는 target tissues, bone, kidney, intestine에 영향을 주어 혈청 Ca를 정상적인 수준까지 증가시키나 만성적인 PTH의 상승은 뼈로부터 Ca의 재흡수를 일으켜 Ca농도는 보상성 변화에 의해 정상범위 안에 나타나고 P와 ALP는 높게 나타나는데 성장기의 동물은 성숙보다 높게 나타나기 때문에 주의 깊게 해석되어야 한다<sup>8</sup>.

본 환축의 혈청검사시 Ca과 P는 각각 8.8 mg/dl, 4.9 mg/dl로 정상적인 범위안에 있었으며 이는 발병 2개월 후의 검사치로 대상작용이 완결되어 정상 수치 안에 있는 것으로 보인다.

치료 2개월후 혈청 Ca치는 9.8 mg/dl, P치는 5.6 mg/dl로 각각 상승하여 높은 정상치를 나타내었으며 초기 Ca:P의 비율이 1.79:1의 비율에서 1.75:1의 비율로 다소 낮아지는 수치를 보였다.

본 질병의 진단에 있어 가장 큰 의의를 두는 것은 방사선 촬영에 의한 것으로 Ca의 재흡수에 의한 결과로 전체적 뼈의 밀도는 감소하며 장골의 피질은 얇아지고 수질강은 넓어진다<sup>6</sup>.

가장 크게 영향을 받는 부분은 경추와 전지이며 성장판은 정상이나 골간단은 버섯 형태를 나타내고 상대적인 방사선 불투과성은 성장판 가까운 곳에 나타난다<sup>8</sup>. 또한 광물질 결핍에 의한 뼈의 유약화는 골절을 쉽게 유발할 수 있으며 체중을 견디기 어려워 대퇴골등에서 활처럼 휘 수가 있다<sup>6</sup>.

이러한 증상들 때문에 동물은 움직이기를 싫어하며

조용해지고 견좌자세 또는 흉위를 취하게 된다<sup>6</sup>. 본 환축의 방사선 촬영은 복부 및 후지를 중심으로 촬영하였으며 골격의 전반적인 무기질 결핍으로 주위 연조직과 별로 큰 차이가 없는 방사선 불투과성을 나타내었다. 대퇴골의 피질의 두께는 얇아 넓은 수질강을 보였으며 대퇴골 형성판 쪽으로 불완전한 무기질 침착이 보였다. 치료후 뼈는 전체적인 골밀도 상승을 보였다.

척추 압박과 마비를 가진 허탈된 척추의 골절은 질병이 진행된 경우에서 일반적으로<sup>5</sup>, 본 경우에는는 나타나지 않았으며 골반골의 허탈 및 협소화시 변비는 나타날 수 있다<sup>15</sup>. 복부 촬영시 변의 정체와 가스에 의한 거대 결장이 보였는데 이는 골반골의 골절 및 허탈에 의하기 보다는 지속된 육류 섭취에 의한 분변량의 감소 및 장 운동 저하, 전신적 근 무력증에 의한 운동 저하 등의 원인이 복합적으로 작용한 것으로 보인다<sup>2</sup>.

치료는 식이적 광물질 불균형을 교정하며 PTH 분비를 감소시키는 것으로 Ca 결핍성 사료섭취시 장내 식이적 Ca의 흡수율(정상시 식이적 Ca의 33%만이 흡수)은 증가되는데 식이는 일일 요구되는 Ca과 P를 공급해 초기에 Ca과 P의 비율이 2:1 이상이 되게 급여하여 혈청 Ca치를 높인다<sup>5</sup>. 비경구적인 Ca의 투여는 초기에 통증 및 파행을 감소시켜 주는데 도움을 주지만 칼슘부족을 교정해 주는데 거의 의미를 갖지 않는다<sup>1</sup>. 또한 환축은 치료 개시부터 최소 3주간 cage 안에서 생활하게 하여 이차적인 골절을 예방하여야 한다<sup>6</sup>.

만약 척수손상과 후구마비만 없다면 예후는 대체적으로 좋은데 치료후 48시간내 임상증상 즉, 통증 및 기면은 호전된다<sup>16</sup>.

방사선학적 변화는 8주안에 나타나고 식이내 Ca과 P의 비율은 1.2:1이되게 교정하여 과량의 Ca투여에 의한 Ca:P의 비율이 깨지지 않도록 하여야 한다<sup>1,4,5,8</sup>.

예방은 시판되고 있는 고양이 사료를 급여하므로 예방되어질 수 있다.

## 참고문헌

1. Crager CS, Nachreiner RF. Increased parathyroid hormone concentration in a Siamese kitten with nutritional secondary hyperparathyroidism. J Am Anim Hosp Assoc 1993; 29: 331-336.
2. Ferol NT, Robert RN. Hyperphosphatemia and hypocalcemia in Lemurs. JAVMA 1978; 173(9): 1103-1106.
3. Hunt RD, Garcia FG, Hegsted DM. A comparison of vitamin D<sub>2</sub> and D<sub>3</sub> in new world primates. I. Production and regression of osteodystrophia fibrosa.

- Lab Anim Care 1967; 17: 222.
4. Johnny DH. Nutrition and nutritional disorders. In: Veterinary pediatrics, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders co. 1995: 516-518.
  5. Martin SL, Capen CC. Endocrine system. In: Pratt PP, ed. Feline medicine. Santa Barbara: American Veterinary Publications. 1983: 340-344.
  6. McDonald LE. The calcium regulating hormones: Parathyroid hormone, Calcitonine, and Cholecalciferol. In: Veterinary Endocrinology and Reproduction, 4th ed.: Lea & Febiger. 1989: 138-142.
  7. Rowland GN, Capen CC, Nagode LN. Experimental hyperparathyroidism in young cats. Pathol Vet 1968; 5: 504.
  8. Stephen JE, Edward CF. Joint and Skeletal disorders. In: Textbook of Veterinary Internal medicine, vol 2, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders co. 1995: 2094-2101.