

개의 확장성 심근증

최지혜¹ · 안용주 · 이희천 · 최호정 · 장동우 · 엄기동* · 이영원** · 권오경 · 윤정희
서울대학교 수의과대학, *용마동물병원, **충남대학교 수의과대학

Dilated Cardiomyopathy in Dogs

Ji-hye Choi¹, Yong-joo An, Hee-chon Lee, Ho-jung Choi, Dong-woo Chang,
Ki-dong Eom*, Young-won Lee**, Oh-kyeong Kweon and Jung-hee Yoon
College of Veterinary Medicine, Seoul National University
*Yongma Animal Hospital
**College of Veterinary Medicine, Chungnam National University

ABSTRACT : Dilated cardiomyopathy in two dogs showing dyspnea was diagnosed at veterinary teaching hospital. In radiographs, cardiomegaly, pleural effusion, pulmonary edema, ascites, and hepatomegaly were seen at case 1. 'Reversed D' shape due to right heart enlargement was shown at case 2. In echocardiography, dilatation of chambers was predominant in case 1 and 2. Arrhythmia was complicated in case 2.

Key words : dilated cardiomyopathy, dog, echocardiography, radiography

서 론

개의 확장성 심근증은 승모판 폐쇄부전증, 심낭 질환과 더불어 수의 임상 분야에서 가장 흔히 발생하는 심장 질환의 하나로, 1.1% 정도를 차지하는 것으로 보고된 바 있다^{3,7}. 개의 확장성 심근증은 심방과 심실의 내강이 확장되고 심수축력이 감소하는 것이 특징인 질환으로 주로 Doberman pinschers, Great danes, Boxers, Saint Bernards 등의 대형 견종에서 다발하지만, English cocker spaniels, American cocker spaniels, Standard poodle 등의 중형 견종에서도 발생한다^{4,10,11,25}. 개의 확장성 심근증은 나이가 들수록 발생 빈도가 증가하고 진행성으로 심실이 확장되며, 암컷보다는 수컷에서 다발하는 것으로 알려져 있다^{2,11,14,16,25}.

개의 확장성 심근증에 이환되는 경우 심방과 심실의 확장에 의해 심근의 수축 능력이 저하되고 속발성으로 심장 판막의 폐쇄 부전, 심방 세동 등이 발생한다^{4,11}. 이로 인해 환견은 침울, 체중 감소, 식욕 부진, 복부 팽만, 운동 불내성, 심원성 속 등의 증상을 보이며, 보통 심한 부정맥과 심부전에 의해 사망하게 된다. 또한 개의 확장성 심근증은 청진을 통한 심체 검사,

방사선 촬영, 초음파 검사를 통해 진단할 수 있다¹¹. 호흡 곤란을 주증으로 서울대학교 부속동물병원에 내원한 환견 2례에서 방사선 촬영과 초음파 검사를 통해 진단을 내렸던 확장성 심근증례를 보고하고자 한다.

증례 1

환견은 2년령 암컷 doberman으로 쇠약과 체중 감소, 복부 팽만, 호흡 곤란을 주호소로 내원하였으며 현증 경과는 약 3주 정도였다.

흉부 방사선 촬영 결과 외측상에서 다량의 흉수로 인해 심음영과 횡격막의 경계가 구별되지 않고, 폐후엽에서는 폐수종의 소견으로 보이는 폐포성 침윤상이 관찰되었다. 복배상에서는 심장의 음영이 전반적으로 비대되어 있고, 흉수로 인해 우측 폐엽들이 분리되어 엽간열이 확인되었다(Fig 1). 복부 방사선 사진에서는 복수로 인해 전반적으로 선예도가 감소되어 있고 간 종대가 관찰되었으며, 이로 인해 위의 축이 뒤쪽으로 변위되어 있었다.

초음파 검사 결과 좌심방과 좌심실, 우심실이 확장되어 있었으나 심실 사이 중격과 좌심실벽의 두께는 얇지 않았다. 흉수가 관찰되었고 좌심실 구획단축률

¹Corresponding author.

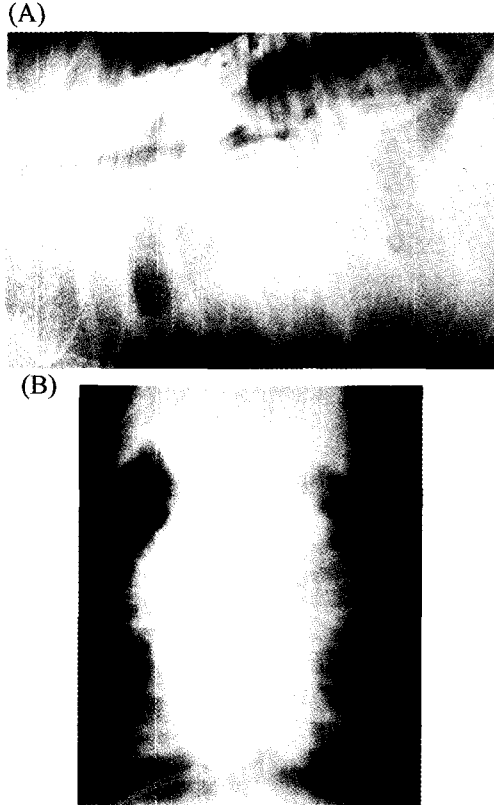


Fig 1. Thoracic radiographs of case 1. In lateral projection (A), cardiac silhouette is obscured with pleural effusion and alveolar infiltrations are shown at dorsal lung field. In ventrodorsal projection (B), cardiomegaly and interlobar fissures by pleural effusion are also seen (B).

을 측정한 결과 26.05%로 정상인 30%보다 낮아 수축력이 다소 감소해 있다는 것을 알 수 있었다(Fig 2).

증례 2

환견은 3년 정도 사냥 경력이 있는 6년령 수컷 Brittany로서 운동 불내성과 경미한 호흡 곤란을 주호소로 인근 동물 병원에서 일주일간 enalapril, digoxin, 기관지 확장제 등의 내과적 처치를 받아 증상이 다소 호전되었으나, 치료를 중단한 후, 다시 임상 증상을 보여 내원하게 되었다. 환견은 움직이는 것을 꺼렸으며 신체 검사시 중등도의 부정맥을 보였다.

방사선 검사 결과 외측상에서는 우심방과 우심실의 확장으로 인해 심저부에서 기관의 'hook' sign이 관찰되었고 복배상에서는 'reversed D'자 모양의 심음영을 확인할 수 있었다. 흉수나 복수는 보이지 않았다.



Fig 2. Echocardiograms of case 1, right parasternal long axis 4-chamber view. Dilated cardiac chambers are seen.

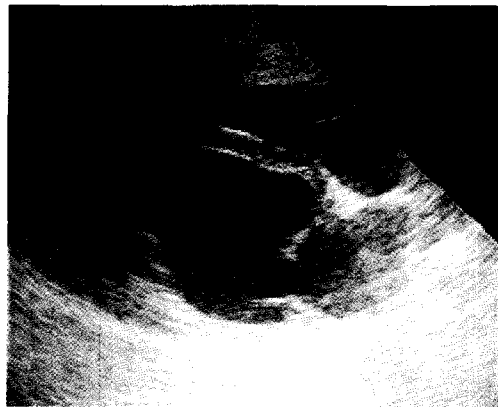


Fig 3. Echocardiogram of case 2, right parasternal long axis 4-chamber view. All four cardiac chambers are dilated. Left ventricular posterior wall thickness is shown somewhat decreased, but interventricular septum is normal. LV, left ventricle; RV, right ventricle.

초음파상에서는 심실벽이 얇아져 있고 각 심방, 심실들이 확장되어 있었고 특히 좌심실의 확장이 두드러지게 나타났으며, 속발성 변화로 중등도의 부정맥을 확인할 수 있었다(Fig 3). 본 증례에 대해서도 개의 확장성 심근증으로 진단을 내린 후 의뢰한 인근 동물 병원으로 다시 보내 내과적인 처치를 받을 것을 추천하였다.

고 찰

심근증은 원발성 심근 질환의 하나로 임상 증상, 혈액 역동학적 특징, 심혈관 조영상, 병리학적인 소견에 따라 개와 고양이의 비대성 심근증, 개와 고양이의 확

장성 심근증, 고양이의 제한성 심근증으로 분류한다¹³.

개의 확장성 심근증의 발생 원인과 기전은 정확히 알려져 있지는 않지만 바이러스의 감염, 타우린 등의 영양 부족, 면역 매개성 질병, 심근 독성, 유전자 장애, 대사 장애 등에 의해 발생하는 것으로 추측된다^{1,5,9,12,17,18,19,20,21,28}. 이중 바이러스 감염에 의한 심근염이 발생하면, 기전은 알려지지 않지만 세포성 면역을 담당하는 T세포를 자극하고 자가 면역 시스템에 의해 확장성 심근증이 발생한다는 보고가 있다^{5,9,12,18,26,27}. 한편, Das⁵ 등은 변형된 바이러스나 손상을 입은 심근 조직이 항원으로 작용하여 T세포를 자극하는 것으로 보고하였으며, Huber¹²는 바이러스나 세균, 곰팡이 등에 의한 감염으로 심근염이 발생하고 자가 면역 매개체에 의해 근세포의 일시적인 기능 장애가 야기되어 확장성 심근증으로 진행한다고 하였고, Matsumori¹⁸는 활성화된 면역 세포가 cytokinin을 분비하고 이 cytokinin이 nitric oxide(NO) synthase를 유도하여 체내 NO의 농도가 높아지게 되고 심근에 손상을 주어 심근의 수축력이 저하되며 결국 확장성 심근증으로 발전하는 것으로 보고하였다.

고양이에서는 타우린 부족으로 인한 확장성 심근증의 발생이 많으며 그 발생 기전은 명확하지 않으나 타우린이 부족한 경우 심한 심근 기능 부전이 발생하는 것으로 그 연관성을 짐작할 수 있다^{21,22,23,24}. McCutcheon 등¹⁹은 심근에 분포하는 미토콘드리아의 전자 전달 능력과 근색소의 농도가 저하되어 ATP 생산에 결함이 생기고 이로 인해 개의 확장성 심근증이 발생하며 이것은 유전자 결함으로 인한 속발성 변화라고 보고하였다. 이러한 여러 원인과 발생 기전에 대한 연구는 계속 진행 중이다.

개의 확장성 심근증에 이환되는 경우 오랜 시간 동안 증상을 보이지 않는 경우가 많고 심장 이상이 악화되면서 호흡 곤란의 증상을 보인다^{10,11,16}. 신체 검사 시 청진을 통해 수축기의 잡음을 들을 수 있으며 심방 및 심실이 확장되고 심근의 수축력이 저하되면서 박출계수가 감소하게 되고, 수축기말 심장내 용적이 증가하여 확장기말의 심실 압력과 심방 및 정맥의 압력이 증가하여 좌심 혹은 우심의 울혈성 심부전이 야기된다^{11,13}. 좌심부전이 발생하면 실신 등의 증상을 보이고 폐에 과부하가 걸려 폐수종이 발생하게 되며 우심부전으로 진행하면 복부 팽만, 식욕 부진, 체중의 저하, 운동 불내성 등의 증상을 보이고 복수, 간종대, 비장 종대 등의 변화가 나타나 본 증례의 경우에서도 비슷한 양상을 보였다¹⁶. 하지만 Doberman pinschers, Boxer 등과 같이 주로 좌심 부전만 나타나는 경우 우

심 변화가 거의 없는 경우도 있다⁴.

B-mode와 M-mode를 이용한 초음파상에서 양쪽 심방과 심실이 확장되어 있는 것을 확인할 수 있으며, 좌심실벽은 확장기에서 정상이거나 약간 얇고 수축기에서 운동성이 감소하면서 심실벽이 매우 얇아진다¹¹. 박출기가 감소하여 확장기말 최대 개방시기의 승모판과 심실 중격 사이의 거리가 증가한다^{11,15}. 또한 좌심실 구획 단축률, 박출계수, 평균 원주 단축속도 등과 같이 M-mode를 이용한 심기능 평가 지수들이 많이 개발되어 이를 이용할 경우 더욱 객관적인 평가가 가능하다. 본 증례에서는 이와 같은 지수들에 대해 면밀히 검토하지 못한 것이 다소 미흡했던 것으로 생각된다.

개의 확장성 심근증은 발병후 심부전과 중등도의 승모판 폐쇄 부전, 심방 세동으로 인한 부정맥 등의 속발증이 발생하여, 환견은 보통 6~24개월 사이에 사망하게 되므로 속발증 발생전에 조기 진단이 요구된다^{10,25}. 개의 확장성 심근증 진단시 심초음파의 이용은 비침습적이고 심실의 직경, 심실벽의 두께, 운동성 등의 심근 기능 정도를 평가할 수 있고 후천성 판막 이상 등의 심질환을 배제할 수 있어 매우 민감하며 특이적이라고 할 수 있다¹¹.

본 증의 치료는 digoxin, 혈관 확장제, 이뇨제, 항부정맥제, angiotensin-converting enzyme(ACE) 길항제 투여 등 선천적인 심부전의 치료 방법과 비슷하며 치료에 대한 반응은 매우 다양하므로, 이러한 반응만으로 예후를 판단하기는 어렵다^{10,13}.

결론

호흡 곤란을 주증상으로 서울대학교 부속동물병원에 내원한 환견 2례에서 방사선 촬영과 초음파 검사를 통해 개의 확장성 심근증을 진단하였다.

증례 1에서는 쇠약, 체중 감소, 복부 팽만, 호흡 곤란의 임상 증상을 보였고, 심비대, 흉수, 복수, 폐수종, 간종대 등의 방사선 소견을 보였다. 증례 2의 경우 운동 불내성과 경미한 호흡 곤란을 보였고 방사선상에서 우심 비대가 관찰되었다. 초음파 소견으로는 두 증례 모두 심방과 심실이 확장되어 있었고, 특히 증례 1에서 다량의 흉수와 복수가 관찰되었으나, 증례 2에서는 이러한 전신적인 변화는 보이지 않았다.

이상의 결과로 보아, 개의 확장성 심근증은 방사선 촬영과 초음파 검사로 그 진단이 가능하며 특히, 초음파 검사는 원발성 심근 질환과 심장 판막의 이상, 전신 질환 등에 의한 속발성 변화 사이의 감별이 가

능하고, 심부전이 동반되지 않은 상태에서 조기 진단을 할 수 있으며 비침습적이고 진단 과정이 간편하므로 매우 유용한 방법인 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. Arola A, Tuominen J, Ruuskanen O, Jokinen E. Idiopathic dilated cardiomyopathy in children: prognostic indicators and outcome. *Pediatrics* 1998; 101(3 Pt 1): 369-376.
2. Bright JM, Mears E. Chronic heart disease and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997; 27(6): 1305-1329.
3. Bond BR. Problems in veterinary ultrasonographic analysis of aquired heart disease. *Probl Vet Med* 1991; 3(4): 520-554.
4. Calvert CA, Pickus CW, Jacobs GJ, Brown J. Signalment, survival, and prognostic factors in Doberman pinschers with end-stage cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 1997; 11(6): 323-326.
5. Das Sk, Cassidy JT, Huber SA. Immunity in dilated cardiomyopathy. *Heart Vessels Suppl* 1985; 1: 205-208.
6. Dyke CM, Lee Parmar J, Dignan RJ, Yeh T Jr, Abd-Elfattah A, Wechsler AS. Inotropic stimulation and oxygen consumption in a canine model of dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1991; 52(4): 750-758.
7. Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. W B Saunders company: 996-1010.
8. Follath F, Cleland JG, Klein W, Murphy R. Etiology and response to drug treatment in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(5) : 1167-1172.
9. Fu ML. Anti-M2 muscarinic receptor autoantibodies and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1996; 54(2): 127-135.
10. Gavaghan BJ, Kittleson MD. Dilated cardiomyopathy in an American cocker spaniel with taurine deficiency. *Aust Vet J* 1997; 75(12): 862-868.
11. Gooding JP, Robinson WF, Mews GC. Echocardiographic characterization of dilatation cardiomyopathy in the English cocker spaniel. *Am J Vet Res* 1986; 47(9): 1978-1983.
12. Huber SA. Autoimmunity in myocarditis: relevance of animal models. *Clin Immunol Immunopathol* 1997; 83(2): 93-102.
13. Keogh A. Heartfailure-outlooks and strategies for treatment. *Aust N Z J Med* 1997; 27(4): 485-491.
14. Kerkhof PL, Roos A, ter Haar G, Kocsis S, pijnenburg HL, Stokhof AA. Age variance of left ventricular diameters in dogs with caidiac disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998; 53(1): 1325-1331.
15. La Vecchia L, Bedogni F, Castellani A, Martini M, Paccanaro M, Sartori M, Bozzola L, Bevilacqua P, Vincenzi M. Assessment of right ventricular function and interstitial fibrosis in idiopathic dilated cardiomyopathy: hemodynamic correlates and prognostic value. *G Ital Cardiol* 1998; 28(5): 513-523.
16. Liu SK, Tilley LP. Animal models of primary myocardial diseases. *Yale J Biol Med* 1980; 53(3): 191-211.
17. Luppi P, Rudert WA, Zanone MM, Stassi G, Trucco G, Fineglod D, Boyle GJ, Del Nido P, McGowan FX Jr, Trucco M. Idiopathic dilated cardiomyopathy: a superantigen-driven autoimmune disease. *Circulation* 1998; 98(8): 777-785.
18. Matsumori A. Molecular and immune mechanisms in the pathogenesis of cardiomyopathy-roel of virues, cytiknes, and nitric oxide. *Jpn Circ J* 1997; 61(4): 275-291.
19. McCutcheon LJ, Cory CR, Nowack L, Shen H, Mirsalami M, Lahucky R, Kovac L, O'Grade M, Horne R, O'Brien PJ. Respiratory chain defect of myocardial mitochondria in idiopathic dilated cardiomyopathy of Doberman pinscher dogs. *Can J Physiol Pharmacol* 1992; 70(11): 1529-1533.
20. Mestroni L, giacca M. Molecular genetics of dilated cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12(3): 303-309.
21. Moise NS, Pacioretty LM, Kallfelz FA, Stipanuk MH, King JM, Gilmour RF Jr. Dietary taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in the fox. *Am Heart J* 1991; 121(2 Pt 1): 541-547.
22. Novotny MJ, Hogan PM, Flannigan G. Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats. *Can J Vet Res* 1994; 58(1): 6-12.
23. Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, Morris JG. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237(4816): 764-768.
24. Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, Skiles ML, Rogers QR. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201(2): 267-274.
25. Tidholm A. A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy(189cases). *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33(6): 544-550.
26. Schulthesis HP. Disturbance of the myocardial energy metabolism in dilated cardiomyopathy due to autoimmuneological mechanisms. *Circulation* 1993; 87(5 Suppl): IV 43-48.
27. Schwimmbeck PL, Badorff C, Rohn G, Schulze K, Schultheiss HP. The role of sensitized T-cells in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol*

- 1996; 54(2): 117-125.
28. Wang J, Wilhelmsson H, Graff C, Li H, Oldfors A, Rustin P, Bruning JC, Kahn CR, Clayton DA, Barsh GS, Thoren P, Larsson NG. Dilated cardiomyopathy and atrioventricular conduction blocks induced by heart-specific inactivation of mitochondrial DNA gene expression. *Nat Genet* 1999; 21(1): 133-137.