

개의 다발성 간외성 간문맥전신단락증의 진단 2예

김주형 · 한성영 · 전해영 · 김태훈 · 강지훈 · 한태성 · 나기정 · 양만표 · 김근형 · 강상철* · 김재훈* · 장동우¹
충북대학교 동물의료센터, *제주대학교 수의학과

(게재승인: 2007년 5월 4일)

Diagnosis of Multiple Extrahepatic Portosystemic Shunt in Two Dogs

Juhyung Kim, Sungyoung Han, Hyeyoung Chun, Taehun Kim, Ji-Houn Kang, Tae Sung Han, Ki-jeong Na, Mhan-pyo Yang, Gonhyung Kim, Sang-Chul Kang*, Jae-Hoon Kim* and Dongwoo Chang¹

Veterinary Medical Center College of Veterinary Medicine, Chungbuk National University

*Department of Veterinary Medicine, Jeju National University, Jeju 690-756, Korea

Abstract : Two dogs referred to Veterinary Medical Center, Chungbuk National University diagnosed as multiple extrahepatic portosystemic shunt were reported. The first dog was a 20-month-old, 8 kg, male Cocker spaniel with history of peritoneal effusion, diarrhea, anorexia and stunted growth. The second dog was a 3-year-old, 13.4 kg, male Jindo with a history of severe depression. Hematologic examination of first dog revealed mild microcytosis and nonregenerative anemia. All of 2 cases, serum chemical values showed increase of serum ammonia, ALP, r-GTP and glucose. In survey radiography, microhepatia was apparent. In the color Doppler ultrasonographic examination, the first dog revealed a dilated tortuous vein communicating with caudal vena cava was observed near the left kidney and the second dog revealed numerous shunting vessels ventral to L5 and L6. Transcolonic portal scintigraphy of the first dog confirmed the presence of portosystemic shunt. In intraoperative jejunoportography, the first dog showed single congenital extrahepatic portosystemic shunt and multiple acquired extrahepatic portosystemic shunts. The second dog showed multiple acquired extrahepatic portosystemic shunts. In these dogs, the presence of congenital and acquired portosystemic shunts and histopathologic findings were considered to represent a combination of multiple extrahepatic portosystemic shunts and noncirrhotic portal hypertension or portal vein hypoplasia.

Key words : dog, noncirrhotic portal hypertension, multiple extrahepatic portosystemic shunt.

서 론

간문맥전신단락증(portosystemic shunt, PSS)은 간으로 유입되어야 하는 복강내 위, 장관, 비장 또는 췌장으로부터의 혈액이 비정상적인 혈관 단락에 의하여 전신순환으로 유입되는 질환이다(38). 문맥혈관은 빈창자간막(mesojejunum)의 모세혈관상에서 발생하여 위장관 계통, 비장, 췌장에서부터 간으로 뻗어나가 있으며, 간문(porta hepatis)을 통해 좌우측로 나뉘어진다. 간문맥은 간에서 대사물질과 독소를 걸러내는데 중요한 역할을 하는 혈관이며, 간실질의 성장에 필요한 간친화성 물질(hepatotropic substance)이 유입된다. 만일 문맥혈관이 간을 거치지 않고 전신순환으로 흐르게 된다면 간의 위축, 간기능 부전 및 간성혼수가 발생할 수 있다.

간문맥전신단락증은 기원에 따라 선천성과 후천성으로 분류된다. 또한 단락된 부위의 수에 따라 단락이 한 부위에서

발생한 단순 간문맥전신단락증과 여러 곳에서 발생한 다발성 간문맥전신단락증으로 분류할 수 있다(11). 선천적인 간문맥전신단락증은 주로 문맥관과 후대정맥, 홀정맥에서 발생하며, 발생위치에 따라 간내성과 간외성으로 나누어진다(8). 하나의 커다란 혈관이 단락되는 형태가 일반적이며, 둘 또는 다수의 혈관이 단락되기도 한다는 보고가 있다(19,27,32). 단락 혈관은 발생한 위치를 기점으로 뒤쪽은 간문맥과 비슷한 직경을 이룬다(27,28,41,42). 하지만 발생 위치의 앞쪽은 점차 직경이 작아진다. 이것은 상대적으로 낮은 저항을 갖고 있는 혈관단락으로 혈액이 주로 흐르게 되면서, 앞쪽 혈관에 관류저하가 되기 때문이다. 대부분 순혈종의 개에서 호발하며, 6개월령 전후로 임상증상이 나타난다. 그러나 간혹, 1년령에서 10년령 사이에 증상이 나타나기도 한다(37,38). 선천적 간문맥전신단락증의 원인은 정확히 알려져 있지 않으나, 간문맥압(8~10 mmHg) 이 후대정맥압(-4~0 mmHg)보다 높기 때문에 태생기 이후에 열려있던 혈관들이 닫히지 않고 잔류하여 혈류가 간을 거치지 않고 바로 후대정맥이나 기정맥을 통해 전신순환으로

¹Corresponding author.
E-mail : dwchang@cbu.ac.kr

유입되어 발생하는 것으로 알려져 있다(35).

후천적 다발성 간문맥전신단락증은 문맥고혈압(portal hypertension)에 의해 이차적으로 발생한다. 문맥 고혈압은 문맥의 혈류 흐름에 저항 증가를 뜻하며, 폐쇄된 위치에 따라 간전성, 간내성, 간후성으로 나뉜다. 이 경우 비기능성, 발육부전의 혈관이 간질환에 의해 생기는 문맥 고혈압에 보상적으로 작용하여 전신순환과 문맥순환 사이가 교통된다(4,21). 대부분 문맥고혈압과 후천성 간문맥전신단락증의 원인은 만성적인 간염, 특발성 간섬유화, 간경화 그리고 종양에 의해 간내성으로 발생한다. 하지만 동문맥간루(arteriportal fistula), 간문맥 혈전증(portal venous thrombosis) 그리고 특발성 비경화성 문맥고혈압(idiopathic non-cirrhotic portal hypertension)과 같은 선천적 질환에 의해서도 발생한다(1-5,7,10,13,21,26,31). 선천적 간외성 간문맥전신단락증을 외과적 시술로 결찰한 후에도 일시적인 간전성 협착이 발생하여 문맥 고혈압이 발생되고, 이것이 후천성 간문맥전신단락증으로 진행되기도 한다(8).

문맥 고혈압은 정상적인 압력인 10 mmHg 보다도 증가된 상태를 말한다(15,22). 사람의 경우 간문맥(portal vein)의 압력 상승은 간경화 이외의 다른 원인에 의해서 발생하는데, 이를 통틀어 비경화성 문맥 고혈압(non-cirrhotic portal hypertension)이라고 통칭한다(9). 이런 비경화성 문맥 고혈압에는 특발성 문맥 고혈압(idiopathic portal hypertension), 비경화성 섬유화(non-cirrhotic fibrosis) 그리고 간외성 문맥 색전증(extrahepatic portal venous thrombosis)이 있다(20,25,29,32,36). 소동물의 경우 어린 연령의 개(≤ 2.5 연령)에서 3마리의 간문맥 섬유화(hepatoportal fibrosis)과 42마리의 선천적 간문맥 저형성이라는 비경화성 문맥 고혈압과 동일한 의미로 보고된바 있다(5,23,23). 또한 도베르만 핀서에서 특발성 비경화성 문맥 고혈압과 비슷한 증후군에 대한 발생 보고가 있다(18). 그 밖에도 뮤코다당증(mucopolysaccharidosis type 1)의 집락을 가진 개에서 우연하게 발견했다는 보고도 있다(24). 이런 보고들은 대개 4년령 이하 순종이며 10 kg 이상 되는 순종견에서 발생하는 공통점을 가지고 있다. 비경화성 문맥고혈압이 발생한 개에서는 복수, 위장관계 이상, 다음, 체중감소 그리고 간성 뇌증이 주로 발생하며, 이 원인에 대해서는 아직 명확하게 밝혀진 바는 없다. 하지만 가장 유력한 가설로는 심한 미만성의 간내성 혈관 기형이 원인이라는 것이다(4). 간문맥 전신단락증 환축의 임상증상으로는 성장이 지연되고, 체중 저하, 간헐적인 식욕부진, 침울, 구토, 다뇨 그리고 혈변 등이 있으며, 이차적으로 발생한 요결석증에 의하여 혈뇨, 핏뇨, 무뇨 및 요도폐쇄 등의 증상을 보이기도 한다(43). 비정상적인 담즙산 대사로 인해 구토, 설사, 식욕결핍 그리고 유연이 일어난다. 환자는 간대사의 장애로 인해 혈액 내 암모니아가 요소로 전환되지 못하여 암모니아 수치가 올라간다. 증가한 암모니아는 중추 신경계를 자극하여 간성혼수 증상을 나타내기도 한다(12).

복부 일반방사선사진에서는 간의 크기가 정상보다 작은 것이 특징이며, 초음파학적 검사를 통하여 단락이 되어있는 혈관을 직접 확인할 수도 있다(43). 또한 칼라도플러 초음파 촬

영술 사용하여 문맥 혈류의 속도(PBFV; portal blood flow velocity), 문맥혈류량(PBF; portal blood flow) 그리고 총혈지수(CI; congestion index)를 측정함으로써 문맥 고혈압을 확인할 수 있다. 초음파검사술의 사용은 전신문맥단락증을 진단하는데 있어서, 개의 경우 47~95%의 민감도와 67~100%의 특이도를 갖는다(11,16,28,30,40,42). 그 외에도 술중 혈관양성 조영술이나 핵의학으로 간문맥전신단락증을 확인할 수 있다(42).

혈액검사상에서 소형적혈구증을 동반한 중등도의 재생불량성 빈혈이 나타날 수 있으며, BUN, 알부민, 혈청 총단백, 콜레스테롤 및 혈당의 저하가 관찰되고, 암모니아, ALT, AST 및 ALP등이 증가하기도 한다(42). 또한 간기능의 저하로 인한 응고계 부전이 나타날 수 있다(17). 실험실 검사에 의한 확진은 암모니아 관용 시험(ammonia tolerance test)나 혈청 담즙산(serum bile acid)측정으로 한다(12,39).

병리부검상에서 선천적 간문맥전신단락증과 후천적인 간문맥 전신단락증을 감별하기가 어렵다. 또한 특발성 비경화성 문맥고혈압, 선천적 간문맥 저형성(primary portal vein hypoplasia), 특발성 간섬유화(idiopathic hepatic fibrosis), 정맥 협착질환(venoocclusive disease)의 구별도 어렵다(7,12). 이런 질환은 모두 직경이 작은 혈관들이 관찰되고 간섬유화가 나타날 수도 있으며, 중심정맥의 점막이 비대, 문맥삼각주의 세동맥 증가, 내피세포의 과형성도 나타난다. 또한 Kupffer cell의 과형성과 간내성 문맥의 크기가 줄어들기 때문이다(7,12).

본 증례에서는 20개월령의 암컷 코카 스파니엘에서 단순 선천적 간문맥전신단락증과 다발성 후천적 간문맥전신단락증이 동시에 발생한 경우와 3년 령의 암컷 진도견에서 발생한 다발성 간외성 후천성 간문맥전신단락증에 대한 임상증상, 실험실적 검사, 영상진단학적 소견 및 핵의학적인 진단에 대해 언급하고자 한다.

증 례 1

병력 및 품고

20개월령, 체중 8.5 kg 의 암컷 코카 스파니엘이 구토, 설사, 식욕부진, 기면, 복수를 주증상으로 충청북도 소재 인근 동물병원에 내원하여 검사를 실시하던 중 aspartate transaminase (AST), alanine transaminase(ALT) 및 gamma-glutamyltransferase (γ -GTP) 수치의 증가와 총단백질(total protein) 과 알부민(albumin) 수치의 저하로 간질환이 의심되어 충북대학교 동물의료센터로 의뢰되었다.

일반신체검사

내원 시 환축은 다소 마른 편이었으며, 식욕과 활동성이 감소되어 있었다. 체온, 심박수 및 호흡수는 각각 38.4°C, 120 회/분 및 30 회/분이었다.

혈액검사 및 혈청학적 검사

혈청화학검사상에서 ALP, γ -GTP 및 혈당 수치의 미약한 상승과 암모니아 수치가 중등도로 상승한 것을 알 수 있었다(Table 1).

Table 1. Serum profile of the case 1

Item	Result	Reference value
Total protein (g/dL)	7.3	5.4 ~ 7.1
Albumin (g/dL)	2.3	2.6 ~ 3.3
Aspartate aminotransferase (IU/L)	55	23 ~ 66
Alanine aminotransferase (IU/L)	87	21 ~ 102
Alkaline phosphatase (IU/L)	129	29 ~ 97
Gamma glutamyl transferase (IU/L)	7.3	1.2 ~ 6.4
Blood urea nitrogen (mg/dL)	14.1	7 ~ 20
Creatinine (mg/dL)	0.7	0.5 ~ 1.5
Total Cholesterol (mg/dL)	223	135 ~ 270
Glucose (mg/dL)	130	65 ~ 118
Triglyceride (mg/dL)	42	21 ~ 116
Total bilirubin (mg/dL)	0.1	0.1 ~ 0.5
Creatine kinase (IU/L)	309	42 ~ 530
Globulin (g/dL)	5	2.7 ~ 4.4
A/G ratio	0.5	0.59 ~ 1.11
Ammonia (umol/L)	19.6	3 ~ 6

노검사

노검사에서 단백뇨, 크레아틴뇨(ammonium urate)가 관찰되었다.

진단 영상학적 검사

복강의 단순 방사선 촬영 외측상과 복배상에서 위축이 전방으로 변위되고 간의 음영이 작게 관찰되었으며, 공기가 찬 정상 직경을 가진 소장 분절이 전방으로 변위되어 관찰된다. 또한 복부장기의 선연도가 감소되어 나타났다(Fig 1A & B).

초음파 검사상에서 간외에 비정상적으로 위치하고 확장된 사행 정맥이 내부에 외류를 형성하며 좌측 신장 앞쪽에서 관찰되었다(Fig 2A & B).

장간막정맥조영술에서 간문맥과 비슷한 직경을 가진 하나의 혈관단락과 함께 다수의 작고 구불거리는 혈관단락들을 신장 앞쪽에서 확인했다(Fig 3A).

Tc-99 m을 직장 내 주입하여 혈류 내 방사선 동위원소의 흐름을 관찰했을 때, 방사선동위원소가 간을 거치지 않고 심장을 통해 전신순환으로 유입되는 것을 관찰할 수 있었다(Fig 4).

치료

병력, 임상증상, 실험실적 검사, 영상진단학적 검사 및 혈관양성조영촬영을 통해 다발성 간문맥전신단락증을 진단한 후, 외과적 처치로 간문맥과 비슷한 직경을 가진 하나의 혈관단락을 ameroid 을 장착하였다. 외과적 처치 2주후, 재실시한 혈관양성조영촬영에서 다수의 작고 구불거리는 혈관이 확장되어 관찰되었으며, 예후의 호전을 보이지 않아 보호자의 요청에 따라 안락사 후 부검 및 병리조직학적 검사를 실시하였다.

부검 및 병리조직학적 검사

간의 표면이 거칠고, 많은 수의 간 소엽이 관찰되었으며, 동양모세혈관에 광범위한 울혈이 관찰 되었다.

증 례 2

병력 및 품고

3년령, 체중 13.4 kg 의 암컷 진도견이 식욕부진과 기면을 주증으로 하여 충북대학교 동물의료센터에 내원하였다.

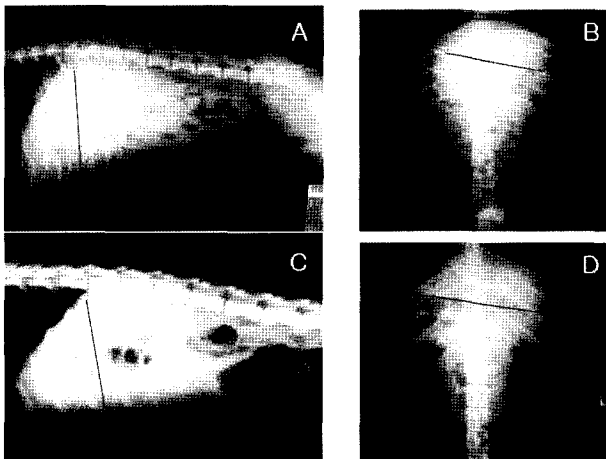


Fig 1. Lateral and ventrodorsal abdominal radiography of the case 1 dog and case 2 with porto-systemic shunt. The axis of the stomach (Black line) was displaced cranially in lateral projection. and the small intestine displaced cranially (A; case1 ,C; case2). The pylorus and body(black line) were displaced cranially (B; case1 ,D; case2).

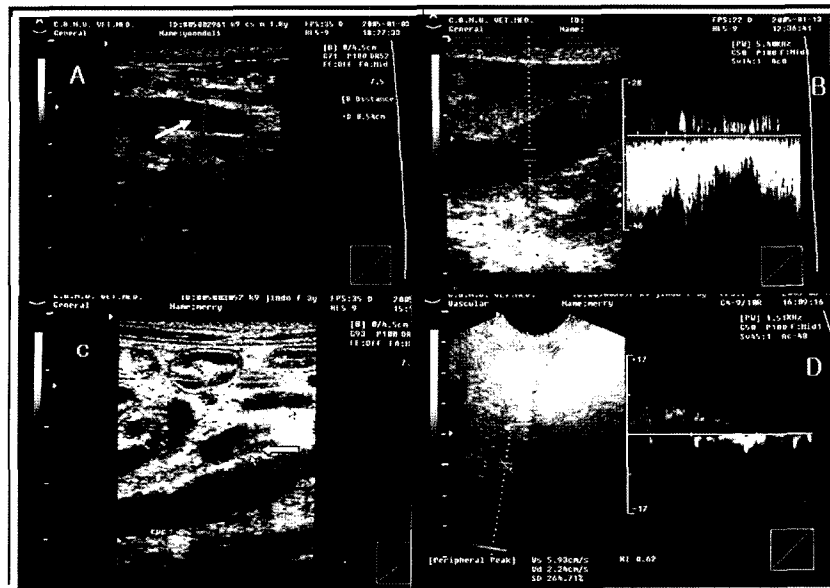


Fig 2. A sagittal view of liver shows aberrant shunting vessels near caudal vena cava(A; case1 , C; case2). Duplex Doppler ultrasonographic finding of the case 1 and case 2 dog with portosystemic shunt(B; case1 , D; case2). Dilated portal vein with turbulent flow is seen within liver parenchyma. Mean PBFV in the main portal vein of case 2 is 5.93 Cm/s. Mean PBF is calculated by the crossed-sectional area and body weight and is 5.371 ml/min/kg.



Fig 3. Jejunal vein portogram of the case 1 and case 2 dogs with multiple extrahepatic portosystemic shunt. Contrast medium was injected into the jejunal vein and passed into the portal vein (Large arrow). Contrast medium was observed in the liver parenchyma. Note a large shunting vessel was as wide as the portal vein segment that was caudal to the origin of the congenital portosystemic shunt(Fig 3A ; Small arrow). In the case 1 dog, Multiple extrahepatic shunting vessels were shown caudal to the portal vein(Fig 3A ; arrow head). However, In the case 2 dog, portal vein was dilated(Fig 3B ; small arrow) and multiple aberrant shunting vessels was observed(Fig 3B ; arrow head).

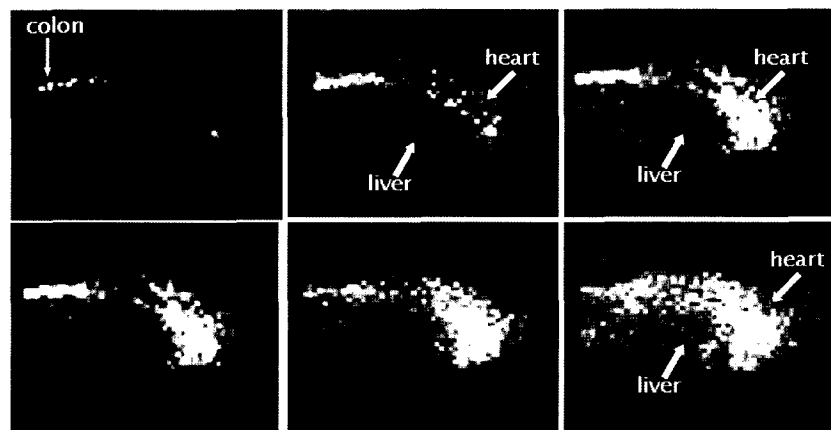


Fig 4. Right lateral scintigraphy image of a case 1 dog. Note a nuclear venogram outline travels linearly toward the caudal vena cava, entering the heart caudally. However any radioactive outline was not observed in a liver.

일반신체검사

내원 시 환측은 식욕과 활동성이 감소되어 있었다. 체온, 심박수 및 호흡수는 각각 37.8°C, 102 회/분 및 18 회/분 이었다.

혈액검사 및 혈청학적 검사

혈청화학 검사에서 암모니아, AST, ALT, ALP, r-GTP 및 글루코오스 수치는 상승되었으며, BUN, Total cholesterol 및 글로블린 수치는 감소하였다(Table 2).

진단 영상학적 검사

복강의 단순 방사선 촬영 외측상과 복배상에서 위축이 전방으로 경미하게 변위되고 간의 음영이 작게 관찰되었다(Fig 1C & D). 초음파 검사상에서 왼쪽 신장 주변에서 후대정맥, 대동맥과는 구별되는 비정상적으로 확장된 혈관을 확인할 수 있었다. 문맥에서 문맥과 탐촉자 사이의 각도가 65도 미만인 되게 유지하고 3회 실시하였다. 측정된 문맥혈류속도(portal blood flow velocity; PBFV), 총혈지수(congestion index; CI) 값은 5.93 cm/sec (10 ~ 25 cm/sec), 0.0331 cm/sec (0.04 ± 0.015 cm/sec) 로서 문맥고혈압을 확인하였다(Fig 2C & D).

장간막정맥조영술에서 5번째 요추 배측으로 다수의 구불거리는 혈관단락을 확인할 수 있었다(Fig 3B).

치료

병력, 실험실적인 검사 및 영상진단학적 검사를 통해 후천적 간문맥전신단락증으로 진단되었다. 내원 7일후, 초음파상에서 관찰된 왼쪽 신장 주변의 비정상적으로 확장된 혈관을 외과적인 처치로 ameroid ring 을 장착하였다. Ameroid ring 장착 후 임상증상이 완화되었으며, 혈관양성조영술에서도 5번째 요추 배측에서 관찰되었던 다수의 구불거리는 혈관단락이 여

전히 관찰되었으나, 확장 소견은 보이지 않았으므로 퇴원하였으며 임상증상 발현시 추후 검사를 실시하기로 하였다.

고 찰

증례 1 의 경우 간성 뇌증을 보이는 임상증상과 혈청화학 수치에서 암모니아 수치가 정상 수치의 4배 이상 증가하였다. 또한 일반 방사선 복부 사진에서 간이 전반적으로 작게 관찰되어 간문맥전신단락증을 의심하게 되었다. 복부 초음파 검사에서 비정상적인 단락을 확인했으며(Fig 2A & B), 술중 혈관양성조영촬영을 통해 간으로 유입되는 확장된 문맥혈관과 함께 간을 거치지 않고 전신순환으로 흐르는 하나의 확장된 혈관단락과 다수의 작고 구불거리는 혈관단락이 확인되었다. 또한 전반적으로 간내 분지되는 문맥의 수가 감소되어 나타났다(Fig 3A). 하나의 확장된 단락혈관은 문맥혈관 직경과 비교할 때 동일 직경을 가지고 있었다. 이것은 선천적인 간문맥전신단락은 간문맥만큼의 혈관직경을 가진다는 보고와 일치했다(6). 그러나 다수의 작고 구불구불한 비정상적인 사행 혈관들은 문맥고혈압에 의해 후천적으로 발생한 것으로 생각된다. 이는 후천적인 단락혈관의 직경은 0.4 cm 이하로 정상적인 문맥혈관 직경에 비해 상대적으로 작았으며 중복부상에서 관찰되고, 혈관단락의 발생은 비장정맥에서 시작하여 좌측 신장정맥으로 주행한다고 한다는 보고와 일치했다(6). 또한 전반적인 문맥의 감소는 간으로의 관류가 적기 때문에 발생한다는 보고와도 일치했다(6). 증례 1의 경우 간문맥과 비슷한 직경을 가진 선천적인 혈관단락과 동시에 특발성 비경화성 문맥고혈압, 선천적 간문맥 저형성(primary portal vein hypoplasia), 특발성 간섬유화(idiopathic hepatic fibrosis), 정맥협착질환(venoocclusive disease) 등의 질환을 배제할 수

Table 2. Serum profile of the case 2

Item	Result	Reference value
Total protein (g/dL)	5.2	5.4 ~ 7.1
Albumin (g/dL)	3.5	2.6 ~ 3.3
Aspartate aminotransferase (IU/L)	82	23 ~ 66
Alanine aminotransferase (IU/L)	220	21 ~ 102
Alkaline phosphatase (IU/L)	843	29 ~ 97
Gamma glutamyl transferase (IU/L)	15.4	1.2 ~ 6.4
Blood urea nitrogen (mg/dL)	5.3	7 ~ 20
Creatinine (mg/dL)	1.3	0.5 ~ 1.5
Total Cholesterol (mg/dL)	110	135 ~ 270
Glucose (mg/dL)	138	65 ~ 118
Triglyceride (mg/dL)	61	21 ~ 116
Total bilirubin (mg/dL)	0.3	0.1 ~ 0.5
Creatine kinase (IU/L)	134	42 ~ 530
Globulin (g/dL)	1.7	2.7 ~ 4.4
A/G ratio	2.06	0.59 ~ 1.11
Ammonia (umol/L)	28.6	3 ~ 6

없으며, 이로 인해 점차적인 문맥흐름의 폐쇄에 의해 문맥고혈압 발생함으로써, 다수의 작고 구불거리는 혈관단락이 발생된 것으로 추정해 볼 수 있다. 따라서 증례 1의 경우 선천적인 간문맥전신단락증과 후천적인 간문맥전신단락증이 동시에 발생한 것으로 생각되었고, 술전 혈관양성조영사진과 Ameroid ring 장착 후 혈관양성조영방사선사진을 비교했을 때, 다수의 작고 구불거리는 혈관이 확장된 것으로 미루어 수술적인 혈관 폐쇄가 문맥 혈관 저형성 상태에서 문맥 고혈압을 증가시킨 것으로 생각할 수 있었다.

병리부검상에서 증례 1의 경우 간의 표면이 거칠고, 많은 수의 간 소엽이 관찰되었으며, 동양모세혈관에 광범위한 울혈이 관찰되었으나, 이는 선천성과 후천성을 구분할 수 있는 증거가 되지는 못했다.

증례 2의 경우 혈청화학 수치에서 암모니아 수치가 증가했으며, 일반 방사선 복부 사진상에서 증례 1과 마찬가지로 간이 작게 관찰되었다(Fig 1C & D). 이것으로 간문맥전신단락증을 잠정 진단하였다. 술전 혈관양성조영 방사선사진상에서 5번째 요추 배측으로 다수의 작고 구불거리는 혈관단락이 전신순환과 연결되어 있는 것을 확인할 수 있었다(Fig 3B). 또한 초음파로 간문맥혈류속도 측정으로 문맥고혈압을 확인할 수 있었으며, 총혈지수 측정을 통해 간경화는 발생하지 않은 것을 알 수 있었다(Fig 2C & D). 이 증례의 경우 신체검사, 혈청화학수치 및 영상진단학적 검사에서 후천적 간문맥전신단락증으로 진단되었다. 후천적 간문맥전신단락증의 원인으로는 중증의 간질환, 선천적인 간혈관의 이상질환 등에 의해 발생한다(6). 초음파 유도하 간생검을 통해 병리조직학적인 소견에서 중증의 간질환 소견은 나타나지 않았다. 그러나 간엽의 위축이 관찰되었으며, 간문맥 주위 섬유화도 관찰되었다. 그러므로 선천적인 특발성 비경화성 문맥고혈압, 간문맥 저형성, 간성 미세혈관형성 이상 등의 질환에 의한 후천적인 간문맥전신단락증을 배제할 수 없었다. 그러나 동정맥루, 간문맥 폐쇄증은 초음파와 양성조영을 통해 배제할 수 있었다. 따라서 특발성 비경화성 문맥고혈압, 선천적 간문맥 저형성(primary portal vein hypoplasia), 특발성 간섬유화(idiopathic hepatic fibrosis), 정맥협착질환(venoocclusive disease)이 증례 2의 경우에서 후천적 간문맥전신단락증의 원인으로 강하게 의심되었다.

결 론

본 증례는 다발성 간외성 간문맥전신단락증에 대한 두 증례이다. 증례 1은 20개월, 8 kg 코카 스파니엘이 복수, 설사, 식욕부진, 성장지연을 보였고, 증례 2는 3년령, 13.4 kg 진도견으로 심한 기면을 주증을 보였다. 이 두 증례는 충북대학교 동물의료센터에서 의뢰되어 실험실적 검사, 영상진단학적 검사 결과, 술중 장간막 혈관 양성 조영술을 통해 다발성 간외성 간문맥전신단락증으로 진단되었다. 증례 1은 선천적 단순 간문맥전신단락증과 후천적인 다발성 간문맥전신단락증이 동시에 발생한 것으로 생각되며, 증례 2는 후천적인 간외성 다발성

간문맥전신단락증으로 생각된다. 이 증례들은 다발성 간외성 간문맥전신단락증과 비경화성 문맥 고혈압, 문맥 저형성이 동시에 나타난 경우라 생각할 수 있다.

감사의 글

이 논문은 2005년도 충북대학교 학술연구지원사업의 연구비 지원에 의하여 연구되었습니다. 또한 2단계 BK21 사업의 지원에 의하여 연구되었습니다.

참 고 문 헌

- Bailey MQ, Willard MD, McLoughlin MA, Gaber C, Hauptman J. Ultrasonographic findings associated with congenital hepatic arteriovenous fistula in three dogs. J Am Vet Med Assoc 1988; 192: 1099-1101.
- Boothe HW, Howe LM, Edwards, JF, Slater MR. Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). J Am Vet Med Assoc 1996; 208: 1849-1854.
- Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982-1998). J Am Vet Med Assoc 2001; 218: 392-399.
- Center SA. Hepatic vascular diseases. In: Guilford WG, et al, (ed): Strombeck's small animal gastroenterology, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders 1996; 802-846.
- Center SA, Magne ML. Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. Semin Vet Med Surg (Small Anim) 1990; 5: 83-93.
- D'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, Pibarot P. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45: 424-437.
- Demarco J, Center SA, Dykes N, et al. A syndrome resembling idiopathic noncirrhotic portal hypertension in 4 young Doberman pinschers. J Vet Intern Med 1998; 12: 147-156.
- EA. Ferrell, John P. Graham, Rita Hanel, Susan Randell, James P. Farese, William L. Castleman. Simultaneous congenital and acquired extrahepatic portosystemic shunts in two dogs. Vet radiol ultrasound 2003; 44: 38-42.
- Futagawa S et al. Portographic liver changes in idiopathic noncirrhotic portal hypertension. Am J Roentgenology 1980; 134: 917-923.
- Genecin P, Groszmann RJ. Portal hypertension. In: Schiff L, Schiff, ER, eds. Diseases of the Liver. Philadelphia: Lippincott, 1993; 935-973.
- Griffinths GL, Lumsden JH, Valli VEO. Hematologic and biochemical changes in dogs with portosystemic shunt. J Am Anim Hosp Assoc 1981; 17: 705-710.
- Holt DE, Schelling CG, Saunders HM, Orsher RJ. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). J Am Vet Med Assoc 1995; 207: 1190-1193.
- Hunt GB. Ascite and portal hypertension in three young dogs with non-fibrosing liver disease. J Small Anim Pract 1993; 34: 428-433.
- Koblik PD, Hornoff WJ. Portosystemic shunt imaging. In: Berry CR, Daniel GB, eds. Handbook of veterinary nuclear

- medicine. Raleigh, NC:North Carolina State University Press, 2001; 97-105.
15. Kuno okuda. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension :J Gastroenterol Hepatol 2002; 17: S204-S213
 16. Kyles AE, Hardie EM, Mehl M, Gregory CR. Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996-2001). J Am Vet Med Assoc 2002; 220: 1341-1347.
 17. Mayer DJ. Liver function tests in dogs with portosystemic shunts: measurement of serum bile acid concentration. J Am Vet Med Assoc 1986; 188: 168-169.
 18. McEntee MF et al. Noncirrhotic portal hypertension and nodular regenerative hyperplasia of the liver in dogs with mucopolysaccharidosis type I. Hepatology 1998; 28: 385-390.
 19. Meyer HP, Rothuizen J, van den Brom WE, Voorhout G, van Sluijs FJ, How KL, Pollak YW. Quantitation of portosystemic shunting in dogs by ultrasound-guided injection of 99mTc-macroaggregates into a splenic vein. Res Vet Sci 1994; 57: 58-62
 20. Ohbu M et al: Histopathological study of intrahepatic aberrant vessel in cases of noncirrhotic portal hypertension. Hepatology 1994; 20: 302-308.
 21. Payne JT, Martin RA, Constantinescu GM. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. Semin Vet Med Surg(Small Anim) 1990; 5:76-82.
 22. Reynolds TB. Portal hypertension. In: Schiff L, Schiff, ER, eds. Diseases of the Liver, 6th edn Philadelphia: Lippincott 1987; 875-901.
 23. Rutgers BC et al: Colchicine treatment in a dog with hepatoportal fibrosis. J Small Anim Pract 1990; 31: 97-102.
 24. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Vascular Liver Diseases. In:Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6nd ed 2005: 1453-1464.
 25. Sugita S et al. Histological changes in the liver and portal hypertension subsequent to repeated intraportal injections of killed E. coli in the dog. Liver 1988; 8: 1-9.
 26. Szatmari V, Nemeth T, Kotai I, Voros K, Sotonyi P. Doppler ultrasonographic diagnosis and anatomy of congenital intrahepatic arteriportal fistular in a puppy. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41: 284-286.
 27. Szatmari V, Rothuizen J. How can you tell with ultrasound that a patient with high blood ammonia has a congenital or acquired portosystemic shunt or no shunt at all. 27th Congress of the World Small Animal Veterinary Association, October 3-6, 2002. Granada, Spain, p42.
 28. Szatmari V, van Sluijs FJ, Rothuizen J. Intraoperative Doppler ultrasonography during attenuation of congenital portosystemic shunt in dogs: a new approach to control portal hypertension. Annual Conference of European Association of Veterinary Diagnostic Imaging. July 24-27, 2002. Archena(Murcia), Spain, p33.
 29. Terada T et al: Microvasculature in the small portal tracts in idiopathic portal hypertension. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1989; 415: 61-67.
 30. Tiemessen I, Rothuizen J, Voorhout G. Ultrasonography in the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs. Vet Q 1995; 17: 50-53.
 31. Van den Ingh TS, Rothuizen J, Mayer HP. Portal hypertension associated with primary hypoplasia of the hepatic portal vein in dogs. Vet Rec 1995; 137: 424-427.
 32. Van den Ingh TS, Rothuisen J, Meyer HP. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. Vet Q. 1995; 17: 70-76.
 33. Van den Ingh et al: Hepatoportal fibrosis in three young dogs. Vet Rec 1982; 110: 575-577.
 34. Van Vechten BJ, Komtebedde J, Koblik PD. Use of transcolonic portal scintigraphy to monitor blood flow and progressive postoperative attenuation of partially ligated single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. J Am Vet Med Assoc 1994; 204: 1770-1774.
 35. Vulgamott JC. Portosystemic shunt. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1985; 15: 229-242.
 36. Wanless IR: Noncirrhotic portal hypertension. Prog Liver Dis 1996; 14: 265-278.
 37. Watson PJ, Burton CA, McEvoy FJ. Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunt in 45 dogs. Vet Rec 1998; 142: 368-365.
 38. Whiting PG, Peterson SL. Portosystemic shunts. In:Textbook of small animal surgery, 2nd ed. Philadelphia WB Saunders 1993: 660-677.
 39. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. Small animal clinical diagnoses by laboratory methods. Philadelphia WB Saunders 1994: 212-214.
 40. Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM, Wright JC, Ballagas AJ. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). J Am Anim Hosp Assoc 2003; 39: 169-185.
 41. Wolschrijn CF, Mahapokai W, Rothuizen J, Meyer HP, van Sluijs FJ. Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. Vet Q 2000; 22: 94-98.
 42. Wrigley RH, Konde LJ, Park RD, Lebel JL. Ultrasonographic diagnosis of portacaval shunts in young dogs. J Am Vet Med Assoc 1987; 191: 421-424.
 43. 전혜영, 장동우. 개의 단순 간내성 간문맥전신단락증의 영상진단학 및 치료 1예. 한국임상수의학회지 2001; 18: 442-447.