소변의 생성, 구성성분, 색깔, 그리고 이상소견

아주대학교 의과대학 소아청소년과학교실, 아주대병원 소아청소년과,
연세대학교 의과대학 소아과학교실, 세브란스 어린이병원 소아청소년과*
박세진·신재일*

Se Jin Park, M.D., Ph.D.,
and Jae Il Shin, M.D, Ph.D.*

Department of Pediatrics, Ajou University Hospital, Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea, Department of Pediatrics*, Severance Children's Hospital, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Corresponding Author: : Jae Il Shin
Department of Pediatrics, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea
Tel: 02-2228-2050, Fax: 02-393-9118
E-mail: shinji@yuhs.ac

Received: 2 October 2013
Revised: 12 October 2013
Accepted: 13 October 2013

Overview of the Formation, Components, Color, and Abnormal Findings of Urine

Urine production is vital for the removal of certain waste products produced by metabolism in the body and for the maintenance of homeostasis in the body. The kidneys produce urine by the following three precisely regulated processes: filtration, reabsorption, and secretion. Urine is composed of water, certain electrolytes, and various waste products that are filtered out of the blood through the glomeruli. The physical features of urine are evaluated carefully to detect any abnormal findings that may indicate underlying diseases in the genitourinary system. A change in urine color may indicate an underlying pathological condition, although many of the causes of abnormal urine color are benign effects of medications and foods. A characteristic and specific odor may be the result of a metabolic disease rather than a concentrated specimen or a simple urinary tract infection. Although transient changes in urine output and nocturia are usually benign conditions, persistent abnormal findings require further work-up, with a thorough medical history taking. This article presents many of the conditions that physicians may encounter and will help them in the diagnosis and in establishing a treatment plan.

Key words: Kidney, Urine formation, Urine color, Urine odor, Urine output

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/bync/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

서론

강낭콩 모양인 콩팥(또는 신장, 腎臟, kidneys)은 좌우 한 쌍으로 제 11늑골부터 제 1요추의 높이에 위치하는 복막뒤 기관(retroperitoneal organ)이다 [1]. 콩팥의 안쪽은 큰허리근(psoas major muscle)의 세로 변을 따라 위치하며, 바깥쪽은 가로배근(transverse abdominis muscle)에 접해 있고, 그 후방에는 허리네모근(quadratus lumborum muscle)이 있다[2]. 일반적으로 오른쪽 콩팥은 간 때문에 왼쪽 콩팥보다 약 1 cm 가량 더 낮게 위치한다.

콩팥은 일종의 복합관상선(compound tubular gland)으로 요세관(urini-

ferous tubule)과 이를 둘러싸는 간질조직으로 되어 있으며, 요세관은 다시 콩팥단위(nephron)와 집합세관(collecting tubule)으로 구성되어 대부분 콩팥겉질(renal cortex)에 위치하게 된다[3]. 콩팥단위는 콩팥소체(renal corpuscle)와 요세관(tubule)으로 구성되는데, 보우만(Bowman) 주머니에 둘러싸여 있는 사구체(glomerulus)는 근위 곡요세관(proximal convoluted tubule)으로 이어지게 된다[3]. 콩팥동맥은 대부분 단일 혈관으로 복부 대동맥에서 나와 앞쪽의 콩팥정맥과 뒤쪽의 신우 사이에 위치하며 콩팥문(renal hilum)으로 들어가게 된다[4]. 콩팥정맥은 하대정맥(inferior vena cava)으로 배출되는데 왼쪽 콩팥정맥은 길이가 약 7.5 cm로 길고 굵으며 측부 혈행이 발달해 있어 신장 공여(donor nephrectomy)시 주로 왼쪽 콩팥을 이용하게 된다[5].

콩팥의 무게는 양쪽 합하여 체중의 0.5% 밖에 되지 않는 작은 기관이나 시간당 심박출량의 25%나 되는 많은 혈류가 지나가며 소변을 생성하는 것은 물론 체액 및 전해질 조절, 혈압조절, 산염기 평형유지, 내분비 기능 등을 가지는 중요한 기관이다. 본 논문에서는 소변의 생성과 구성성분, 색깔 그리고 이상 소견에 대해 중점적으로 논하고자 한다.

1. 소변의 생성

콩팥은 세포외액(extracellular fluid)의 항상성을 유지하기 위해 체액과 전해질 대사를 조절하는데, 이러한 체액과 전해질 조절의 결과 소변이 생성된다. 소변은 사구체에서 몸 밖으로의 여과(filtration)와 요세관에서 몸 속으로의 재흡수(reabsorption) 및 분비(secretion)의 과정을 통해 생성된다[6].

사구체 여과는 혈압이 혈장에 작용하여 모세혈관으로부터 작은 물질을 분리하여 보우만 주머니로 보내는 과정으로 이 때 나오는 수분을 사구체 여과액(renal filtrate)이라고 한다[7]. 사구체 여과액에는 모세혈관에서 여과된 영양소나 미네랄과 같은 유용한 물질들을 볼 수 있으며, 이동 가능 분자크기의 한계인 알부민보다 큰 단백질이 없고 혈액세포가 보이지 않는다는 점을 제외하고는 혈장(plasma)과 매우 비슷하다[6]. 사구체의 혈관내피세포, 사구체 기저막, 그리고 상피세포(죽세포)를 포함하는 사구체 여과장벽(glomerular filtration barrier)은 여과의 대상이 되는 분자의 크기(size)와 하전(charge)에 관련되어, 혈장 알부민처럼 분자의 크기가 크거나 혈장 내 분자가 음하전을 띠면 사구체에서 여과가 되지 않는다[8]. 그러나 신증후군에서처럼 이러한 사구체 여과장벽이 구조적으로 또는 기능적으로

손상되면, 다량의 단백뇨가 발생된다[9]. 혈장 내에서 알부민과 결합하여 존재하는 약물들의 사구체 여과율은 이 결합 정도에 의하여 크게 영향을 받는다.

사구체 여과율(glomerular filtration rate, GFR)은 1분 동안 신장 내에서 생성되는 사구체 여과액의 양으로 남자가 조금 높으며 평균 100-125 mL/min 정도이다[6]. 사구체 여과율(mL/min/m²)은 출생 후 만 2세까지 점점 증가된다. 만약 크레아티닌이 사구체에서 여과된 후 요세관에서 아무 영향을 받지 않았다면, 단위시간에 요중에 배설되는 배설량은 사구체에서 여과되는 여과량과 같으므로 사구체 여과율은 소변 크레아티닌(Ucr)×24시간 소변량(V)/혈장 크레아티닌(Pcr)이 된다[6]. 크레아티닌(일부 요세관 분비가 있을지라도)은 혈액요소질소와 달리 사구체 여과율에 의하여 혈청치가 결정되므로 소아에서 혈청 크레아티닌(mg/dL)과 키(cm)를 알면, 사구체 여과율[K(상수)×키/혈장 크레아티닌]을 구할 수 있다[7, 10]. 사구체 여과율은 콩팥을 지나는 혈류 속도에 따라 달라질 수 있는데 혈류 속도가 증가하면 사구체 여과율도 증가하며, 혈류속도가 감소하면 사구체 여과율도 감소하여 소변양도 줄게 된다[10].

사구체에서 여과된 여과액의 성분들은 요세관을 통과하는 동안에 대부분 재흡수 되며 요세관으로부터 분비되는 물질들이 더해져 소변의 성분이 된다. 재흡수란 요세관 주변 모세혈관 내로의 이동을 의미하며, 일반적으로 수동적인 확산과 능동적인 물질 이동, 삼투압, 세포흡수작용(pinocytosis)의 기전이 존재한다[6]. 99%의 사구체 여과액이 재흡수 되며 단지 1%가 소변이 된다. 요세관의 분비는 요성분을 조절하는 기전으로 H⁺, K⁺, 크레아티닌, 그리고 다른 잔여물들이 이 과정에서 체외로 분비되어 소변으로 만들어진다[11].

소변의 양은 뇨의 농축과 희석의 기전에 의하여 결정되며, 이론적으로 최대 1,200 mOsm/L에서 최소 30 mOsm/L의 삼투질 농도[소변 Osmolality=(specific gravity-1.000)×40]를 갖는 요를 생성할 수 있다. 수분과 전해질의 섭취량에 대한 배설량의 조절은 콩팥에서 일어나는데, 섭취량은 시상하부, 심방 및 가슴 대혈관 주변의 용적 및 압력 감지 수용체 등에 의해 인식되어 항이뇨 호르몬(antidiuretic hormone), 심방이뇨 호르몬(atrial natriuretic peptide), renin, aldosterone 등의 분비를 통해 신장을 통한 체액 및 전해질의 체내 변동에 대한 미세한 조절을 위해 배설량이 결정된다.

2. 소변의 구성성분

정상 소변은 대개 pH 5-6.5의 약산성으로 96% 정도는

물로 되어 있으며 소량의 요소, 요산, 무기염류로 되어 있다. 땀은 99%가 물이고 여기에 염분, 요소, 크레아티닌이 포함되어 있어 오줌의 성분과 비슷하다. 소변과 혈장은 그 구성성분이 전혀 다르다. 예를 들어 소변에는 포도당이나 단백질을 없고 암모니아와 크레아티닌은 다량 함유되어 있으나 나트륨이나 칼슘은 소변이나 혈액 모두에 소량으로 존재한다[6].

소변의 구성성분은 사람이 먹는 음식, 약에 따라 달라질 수 있다. 구강을 통해 섭취된 음식과 수분은 위장관에서 소화되어 흡수된 후 혈액으로 전달되며, 혈액이 콩팥을 통과하면서 해로운 노폐물들을 배출하게 된다. 소변 속에는 물을 비롯하여 여러 종류의 유기성분, 무기성분, 당질, 아미노산, 효소, 색소성분, 항체, 비타민, 호르몬 및 대사산물이 포함되어 있을 수 있다[6]. 소변 중 유기성분은 요소, 요산, 크레아티닌, 암모니아, 유로크롬(urochrome) 등이 있으며, 이 밖에도 수많은 소량의 비타민, 미네랄, 전해질들이 들어 있을 수 있다[6].

3. 소변의 색깔

소변의 색깔은 건강상태를 가늠해 볼 수 있는 지표가 될 수 있다. 소변 색깔 중 가장 큰 관심사는 붉은색 소변(red urine)이다[12]. 붉은색 소변의 대표적 원인은 혈뇨(hema-

turia), 혈색소뇨증(hemoglobinuria), 근육글로불린뇨증(myoglobulinuria) 등이다. 이 세가지는 Dipstick(reagent test strips) 검사에 모두 양성이지만 혈뇨의 요침사에서만 적혈구(red blood cell)가 보이며, 혈색소뇨증과 근육글로불린뇨증은 heme 양성 소견을 보인다[13].

정상적으로 희석된 소변일 때에는 무색의 물 같으며, 농축된 소변에서는 짙은 황색이나 호박색이나 소변내의 유로크롬의 농도에 의해 소변 색은 좌우된다[14]. 소변의 색이 진하고 갈색 빛에 가깝다면, 몸에 수분이 부족하거나 발열, 구토, 설사, 다한이 있어 소변이 농축된 것으로 볼 수 있다[10]. 사구체 질환으로 인한 혈뇨의 경우 대개 콜라색이나 짙은 갈색이며, 사구체 이외의 집합세관이나 방광으로부터의 혈뇨는 대개 분홍색이나 적색이다[13]. 혈뇨가 있을 시에는 혈뇨 발생 부위의 감별이 중요한데, 적혈구 원주(RBC cast) 그리고 삼관비교검사(three tube test)에서 색깔이 일정하거나 적혈구 형태가 서로 다른(dysmorphic) 경우는 사구체성 혈뇨를 암시한다[15]. 반면에 혈액 응괴가 있거나 삼관비교검사에서 색깔이 일정치 않다면 이는 비사구체성 혈뇨를 암시한다[15].

약물에 의해서도 소변색이 변하는데 rifampin, chloroquine, phenazopyridine, deferoxamine, hydroxocobalamin, warfarin, aminopyrine, phenytoin, urate, phenazopyridine는 붉은색 소변, methylene blue, methocarbamol,

Table 1. Changes in Urine Appearance

Change	Cause
Color	
White or colorless	Normal urine, dilute: increased fluid intake, DM, DI
Smoky	Small quantity of blood
Yellow	Concentrated, urobilin, bilirubin
Brown/red	Large quantity of RBC, hemoglobin, porphyrin, aniline dyes
Dark red	Hemoglobin, myoglobin
Pink	Urate, phenolsulfonphthalein, rhubarb
Black	Alkaptonuria, massive intravascular hemolysis, methemoglobinuria, phenothiazines
Greenish brown or blue	Bile, bilirubin, methylene blue, amitriptyline, riboflavin, <i>Pseudomonas</i>
Milky	Fat, chyle, pus
Drug-induced	Rifampin, nitrofurantoin, metronidazole, pyridium, aminophrine, levodopa, methyldopa, theophylline, iodine
Food-induced	Beetroot, blackberries, dye
Clarity	
Clear	Normal urine
Cloudy	Infection, excessive cellular elements, casts, protein, crystals, yeast, phosphates or carbonates with alkaline pH, urates, spermatozoa
Odor	
Strong	Infection, prolonged urine sample
Fruity sweet	Ketosis
Fecal smell	Urinary fistula with bowel
Sweet foot	Isovaleric acidemia
Rotten fish	Fish odor syndrome
Pneumoturia	Urinary fistula with bowel, heavy proteinuria

Abbreviations: DM, diabetes mellitus; DI, diabetes insipidus; RBC, red blood cell.

indigocarmine, amitriptyline, metoclopramide, clorets breath mints, cimetidine, propofol, indomethacin은 청록색 소변, acetaminophen overdose, niridazole은 갈색소변, α -methyldopa, nitrofurantoin, cresol, iron, methyldopa, levodopa, metronidazole, laxatives (cascara, senna), sorbitol은 검은색 또는 황갈색 소변으로 변하게 한다(Table 1) [15-17]. 고농도의 riboflavin, phenazopyridine, 그리고 isoniazid 같은 약제의 복용은 오렌지색 소변으로 나타날 수 있다[16, 18, 19]. Alkapton뇨(alkatonuria)는 드문 유전성 질환으로 tyrosine 대사능력의 저하로 말미암아 몸에 homogentisic acid의 축적이 발생하여, 임상적으로 관절염, 피부 색소침착 및 검은색 소변이 발생할 수 있다[16, 20]. 진단은 소변에서 homogentisic acid의 측정으로 할 수 있다. Acetaminophen의 과량 복용 시 간신장부전(hepatorenal failure)과 더불어 대사산물인 p-aminophenol의 축적으로 갈색소변이 발생할 수 있으므로 주의해야 한다[21]. 보라색 소변이 나오는 유일한 원인은 purple urine bag syndrome이다. 이 증후군은 양성으로 장에서 tryptophan이 indole로, 그리고 이 indole이 간에서 대사되어 신장으로 배설되는데, 마지막 대사산물이 소변에서 Gram-negative 세균에 의해 변해 indigo (a blue pigment)와 indirubin (a red pigment)이 만들어진다[22, 23]. 이 pigments들이 결합하여 Foley 카테터의 polyvinylchloride를 착색시켜 보라색 소변이 만들어지게 된다[24]. 이 보라색 소변은 일반적으로 항생제 치료와 Foley 카테터 교환으로 호전된다.

음식물에 의해서도 소변색이 변할 수 있는데 과량의 Beetroot, 수박, 색소가 첨가된 사탕, 과자 등을 먹고 혈뇨가 나온다면 병원을 찾는 경우도 있다. 청록갈색뇨가 거품과 함께 나오면 담즙을 시사하여 폐쇄성 간질환을 의심하고, 혼탁뇨(cloudy urine)의 경우는 백혈구, 적혈구, 상피세포, 세균, 크리스탈, 진균의 높은 농도와 관련이 있으며, 이런 경우 단백뇨, 알칼리성뇨, 요로감염 등이 의심된다[12, 17]. 특히 알칼리성뇨 중 인산염뇨(phosphaturia)인 경우는 흔히 혼탁뇨를 보이며 드물게 탄산염뇨(bicarbonaturia)인 경우도 있다[14]. 이 때는 acetic acid를 몇 방울 넣으면 소변이 곧 맑아진다[12]. 사춘기에 전립선액 분비 및 정자에 의해 요가 혼탁해질 수 있으며 이 때는 산성화에도 맑아지지 않는다. 요산염(urates)에 의해 소변이 혼탁해지거나 영아의 기저귀에 붉은색 반점을 보일 수 있으며 이 때는 60℃로 열을 가하면 무색으로 된다[12]. 사상충(*Filaria bancrofti*)이나 외상, 결핵, 악성 종양일 때 림프관 파열 및 폐쇄, 림프관과 요로의 연결로 나타나는 밀크색 유미뇨(chyluria)는 에테르(ether)를 넣으면 곧 맑아진다[26, 27].

4. 소변의 다른 이상소견

소아에게 있어 하루 배설되는 소변량은 다양하나 보통 하루 배설되는 소변량이 500 mL/m² 이하, 영아의 경우 1.0 mL/kg/hr 이하인 경우 췌뇨(oliguria)라고 하며, 소변량이 하루 2,000 mL/m² 이상인 경우 다뇨(polyuria)라 한다[15]. 췌뇨의 경우 탈수, 순환부전, 콩팥 실질병변, 요로폐쇄 등을 의심하며, 다뇨의 경우 지나친 수분 섭취, 삼투성 이뇨(당뇨), 요붕증 등을 의심한다[15]. 야간에 잠에서 깨어 자주 화장실을 가게 되는 경우를 야간뇨(nocturia)라 하는데 이런 경우 신장기능의 감소(만성 콩팥병)를 의심하며, 옷이나 이불에 오줌을 적시는 경우를 야뇨증(nocturnal enuresis)이라 하는데 방광조절 능력의 지연, 작은 방광용적, 야간 다뇨증, 수면 각성 곤란 등의 원인에 의해 발생할 수 있다[25].

신선뇨(freshly voided urine)는 냄새가 거의 없거나 약한 지릿내를 가지고 있으나 소변의 암모니아 냄새(세균에 의해 요소가 분해되면서)가 심할 경우, 요로감염을 의심해볼 수도 있다[10]. 케톤(ketone)은 달콤한 과일향을 일으킨다[14]. 몇몇 드문 질환들이 독특한 소변 냄새를 가지고 있는데, 메이플 시럽향이 나는 단풍시럽요증(maple syrup urine disease)은 소톨론(sotolone) 때문에 독특한 냄새가 나며[28], 쥐오줌(곰팡이) 냄새가 나는 페닐케톤요증(phenylketonuria) [29], 달콤한 발냄새가 나는 isovaleric acidemia [30] 등이 있다. 트리메틸아민(trimethylamine)은 트리메틸아민뇨증 환자의 소변이나 땀 그리고 호흡으로 과다하게 분비되어 생선이 썩는 듯한 냄새를 유발하기 때문에 '생선 악취 증후군(fish odor syndrome)'으로 불린다[31]. 그러므로 영아들의 소변에서 지속적으로 특이한 냄새가 날 때에는 반드시 대사성 질환을 고려하여 적절한 검사를 시행하여야 한다.

소변에 거품이 과다한 경우(pneumaturia), 악취가 심하거나 맛을 보아 달면 당뇨로 의심된다. 거품만 있는 경우 장과 요도의 연결(fistulous connection)이 있는 환아에게 생길 수 있으며 또한 기종성 신우신염(emphysematous pyelonephritis) 환아에게서도 생길 수 있다[32]. 이런 경우 거품의 생성은 세균의 단백질분해(proteolysis)와 당의 발효(glucose fermentation)로부터 기인한다고 생각된다[32].

혈뇨가 있을 시 환자의 과거력 및 현 병력을 통해 그 기저질환을 감별할 수도 있는데 신생아 가사의 병력이 있으면서 육안적 혈뇨가 있는 경우 신정맥 혈전증을, 제대동맥 카테터 삽입의 병력이 있는 영아에서 고혈압 및 혈뇨가 있는 경우 신동맥 혈전증을, 얼굴에 나비모양의 홍반이 있는

소아에게 혈뇨가 있는 경우 전신성 홍반 루푸스 신염을, 신경성 난청이 있으며 혈뇨가 있는 경우 알포트 증후군을, 다리에 자반이 있는 환아에게 혈뇨가 있는 경우 Henoch-Schönlein 자반성 신염을 의심해 볼 수 있다[15].

결론

일반적으로 소변의 육안적 검사인 색깔, 투명도, 양, 냄새 같은 물리적인 성상들을 통해서도 소아의 건강상태에 대한 많은 중요한 정보를 얻을 수 있다. 그러므로 소변의 dipstick 검사나 현미경적 검사뿐만 아니라 외형적으로 병적인 물리적 변화에 주의를 기울인다면 좀더 빠르고 정확한 진단과 건강상태 파악에 많은 도움이 될 것으로 사료된다.

References

- 1) Aizenstein RI, Owens C, Sabnis S, Wilbur AC, Hibbeln JF, O'Neil HK. The perinephric space and renal fascia: review of normal anatomy, pathology, and pathways of disease spread. *Crit Rev Diagn Imaging* 1997;38:325-67.
- 2) The Korean Urological Association. *Urology*. 3rd ed. Seoul: Korea Medical Book, 2001:1-8.
- 3) Sampaio FJ, Zanier JF, Aragao AH, Favorito LA. Intrarenal access: 3-dimensional anatomical study. *J Urol* 1992;148:1769-73.
- 4) Sampaio FJ, Aragao AH. Anatomical relationship between the intrarenal arteries and the kidney collecting system. *J Urol* 1990;143:679-81.
- 5) Sampaio FJ, Aragao AH. Anatomical relationship between the renal venous arrangement and the kidney collecting system. *J Urol* 1990;144:1089-93.
- 6) Sung HK, Lee JH, Kim KH, Cho KW, Uhm YU, Uhm DY, et al. *Physiology*. 6th ed. Seoul: Medicine Culture, 1996:301-25.
- 7) Pan CG, Avner ED. Introduction to glomerular diseases. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St. Geme JW, Behrman RE. *Nelson. Textbook of Pediatrics*. 19th. ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:1778.
- 8) Lee JH, Ha TS. Effects of High Glucose and Advanced Glycosylation Endproducts (AGE) on the in vitro Permeability Model. *J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2006;10:8-17.
- 9) Lee JH, Ha TS. Effects of puromycin aminonucleoside on the cytoskeletal changes of glomerular epithelial cells. *Korean J Pediatr* 2008;51:54-61.
- 10) Chiu MC, Yap HK. *Practical Paediatric Nephrology. An Update of Current Practices*. Hong Kong: Medcom Limited, 2005:10-2.
- 11) Sreedharan R, Avner ED. Tubular function. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St. Geme JW, Behrman RE. *Nelson. Textbook of Pediatrics*. 19th. ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:1807.
- 12) Lee JS. *Pediatric Nephrology*. Seoul: Korea Medicine, 1998:43.
- 13) Pan CG, Avner ED. Conditions particularly associated with hematuria. In: Kliegman RM, Stanton BF, Schor NF, St. Geme JW, Behrman RE. *Nelson. Textbook of Pediatrics*. 19th. ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:1778-81.
- 14) Davison AM, Cameron JS, Grunfeld J, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, et al. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2005:23-4.
- 15) An HS. *Pediatrics*. Seoul: Korean Textbook Company, 2007:864-66.
- 16) Aycock RD, Kass DA. Abnormal urine color. *South Med J* 2012; 105:43-7.
- 17) The Korean Urological Association. *Urology*. 3rd ed. Seoul: Korea Medical Book, 2001:43-46.
- 18) Singh NK, Mirza N. Elderly woman with orange urine and purple hands. *Mayo Clin Proc* 2008;83:744.
- 19) Cope GF, Whitfield R. Urine color testing and isoniazid monitoring. *Chest* 2003;124:2405.
- 20) Adonis-Koffy L, Gonzalès E, Nathanson S, Spodek C, Bensman A. Alkaptonuria: a rare cause of urine discoloration. Report of a case in a newborn. *Arch Pediatr* 2000;7:844-6.
- 21) Clark PM, Clark JD, Wheatley T. Urine discoloration after acetaminophen overdose. *Clin Chem* 1986;32:1777-8.
- 22) Wagner GE, Joyner PA. Investigating the indigo drainage bag. *Am J Nurs* 1984;84:180.
- 23) Dealler SF, Hawkey PM, Millar MR. Enzymatic degradation of urinary indoxyl sulfate by *Providencia stuartii* and *Klebsiella pneumoniae* causes the purple urine bag syndrome. *J Clin Microbiol* 1988;26:2152-6.
- 24) Su FH, Chung SY, Chen MH, Sheng ML, Chen CH, Chen YJ, et al. Case analysis of purple urine-bag syndrome at a long-term care service in a community hospital. *Chang Gung Med J* 2005;28:636-42.
- 25) The Korean Urological Association. *Urology*. 3rd ed. Seoul: Korea Medical Book, 2001:31-4.
- 26) Gulati S, Gupta N, Singh NP, Batra S, Garg S, Beniwal P, et al. Chyluria with proteinuria or filarial nephropathy? An enigma. *Parasitol Int* 2007;56:251-4.
- 27) Diamond E, Schapira HE. Chyluria--a review of the literature. *Urology* 1985;26:427-31.
- 28) Podebrad F, Heil M, Reichert S, Mosandl A, Sewell AC, Böhles H. 4,5-dimethyl-3-hydroxy-2[5H]-furanone (sotolone)--the odour of maple syrup urine disease. *J Inher Metab Dis* 1999; 22:107-14.
- 29) Centerwall SA, Centerwall WR. The discovery of phenylketonuria: the story of a young couple, two retarded children, and a

scientist. Pediatrics 2000;105:89-103.

- 30) Burke DG, Halpern B, Malegan D, McCairns E, Danks D, Schlesinger P, et al. Profiles of urinary volatiles from metabolic disorders characterized by unusual odors. Clin Chem 1983; 29:1834-8.
- 31) Rehman HU. Fish odor syndrome. Postgrad Med J 1999;75:451-2.
- 32) Synhaivsky A, Malek RS. Isolated pneumaturia. Am J Med 1985;78:617-20.