

## 乳牛에서 脂肪動原症候群의 원인과 치료

鄭 淳 旭\*

지방동원증후군(脂肪動原症候群, Lipomobilisation syndrome, LMS)은 분만시기에 지나치게 비대해진 젖소에서 2차적으로 케토시스를 초래하는 분만전후의 모든 부하와 질병을 총괄하는 것으로 1차적인 케토시스가 단지 잘못된 비율의 사료급여로 인하여 발생하는 것에 반하여 이 증후군의 원인은 표 1에 나타난 것처럼 다양하다.

LMS는 이와같이 “다인자적인 생산성질환(multifactorial production disease)”<sup>1)</sup>이므로 이것의 효과적인 치료를 위해 각 원인별로 현재까지 알려진 약물치료 및 예방법들에 관하여 소개·비교하고자 한다.

### 1) LMS의 원인이 되는 근원질환의 진단 및 제거

LMS의 성공적인 치료를 위한 전제조건은 그 원인이 되는 1차 질병들을 즉각적으로 밝혀 없애는 것이다.<sup>2)</sup> 때때로 이들중 임상증상이 미약하므로 원인되는 질병을 알기 위해서는 반복적이고 세밀한 검사를 하여야 한다. 때에 따라서 케토시스의 원인이 되는 근원질환은 단지 그 자체가 임상적으로 명백해서, 불려간 수의사는 첨가적으로 존재하거나 중증의 상태에 있는 LMS를 간과하기도 한다. 그러므로 수의사는 분만전후 6주경에 질병에 이환된 젖소의 경우 미리 이러한 위험을 고려하여 환축의 영양상태(미근, 좌골, 고관절결절 부위에 있는 피하직 지방의 분포정도에 따라; 급속한 여윌), 식욕, 유량 및 유즙내 케톤함량의 검사들을 시간추이에 따라 실행하여야 한다. 이러한 검사들은 환축이 소개되어져 치료하기 전에 신속하게

이루어져야 한다. 왜냐하면 LMS의 진행상황은 급속하여서 회복불능의 지방간을 형성하기도 하기 때문이다.

LMS의 원인이 되는 근원질환들을 제거하기 위한 외과적 처치(제 2위에 찢힌 이물질의 제거, 전위된 제 4위의 정복과 고정, 부제병의 치료)도 신속하게 이루어져야 한다. 만약 환축을 횡와보정하여 수술을 실시한다면 원칙적으로 제 1위가 아래면이 되도록 눕혀야 한다. 그렇지 않을 경우 제 4위의 전위가 일어날 수도 있다. 경험적으로 심한 LMS의 원인이 되는 근원질환을 지닌 환축의 경우 대부분이 나쁜 회복상태를 보인 반면 제 4위 좌측전위증을 지닌 LMS 환축들은 원인질환의 외과적 제거후 급속도로 LMS(2차적 케토시스로 부터 회복됨)을 나타냈다. 만약 LMS의 근원질환을 지닌 소에서 치료하기가 어렵거나 전혀 안될 경우도 축가치를 감소시키는 복합증이 발생되기 전에 적시에 도축매각처분 하여야 한다.

### 2) 간으로 부터 Triglycerin 방출의 촉진

Lipotroper 물질인 Cholinchloride를 1~2회 25g/일(p.o.) 내지는 10% 용액(s.c.)으로 투여한다. 이것의 효과는 납득되도록 증명되지는 않았지만 Rings(1990)<sup>4)</sup>는 이 약제가 구강으로 투여된 경우 제 1위 내에서 분해되어진다고 보고하였다. LMS시 항상 부하를 받는 간장을 보호하기 위하여 여러가지 당분, 아미노산, 비타민 B 복합체를 포함하고 있는 시판용 간장보호제제는 정맥으로 주사해도 되지만<sup>5)</sup> Casalt 용액의 정맥주사는 엄격히 피해야 한다.<sup>2)</sup> 명백한 저칼슘증을 보여 꼭 필요한 경우에는 적절한 Ca 함유제제를 피하 또는 경구로 공급

\* 서울대학교 수의과대학

표 1. 젖소에서 발생한 지방동원증후군의 기병론적 프로파일

인자	건강유지	질병유도
건유기 :	<55일	>60일
사료급여 :	통제	비통제, 과잉에너지 공급
운동 :	>1시간/일	결여
체중증가 :	적당함	급속함, 비만
↓		
분만전후와 비유시작 :	부하가 없음	부하*, 질병**
↓		
유량능력 (에너지요구) :	적당함-좋음	높음
식욕 :	좋음/증가	나쁨/감소
포도당생성 :	활발함	방해받음
지방동원 :	정상	지나침
체중손실 :	적당함/단기간	너무심함/지속적
지방간 :	경미함-적당함 (<20%; 1-3 g glycogen/100g liver FS)	과량(>25%; <1g glycogen/ 100g Liver FS)
↓		
케토시스 :	없음/준입상형	입상형; 그외 "원인 및 수반 질병"의 명백한 입상증상
↓		
발정회귀 :	적시에/강함	지연됨/약함
↓		
수태능력 :	좋음	적당함-나쁨 (受精値 >2.0)
↓		
분만간격 :	<370일	>380일

\* : 스트레스, 축사 또는 사료의 변경, 음료수 및 영양분의 일시적인 부족, 피곤케하는 운동, 기후의 변화, 축사내 宿舎할당부  
도 및 군집내 사회적 서열 순서의 변화.

\*\* : 지속적인 통증을 지닌 힘든 분만, 야간분만, 자궁염, 유방염, 제4위전위증, 제2위창상성복막염, 부계병 등.

한다.

### 3) 포도당 생성과 간에 저장된 지방의 감소를 촉진

(1) 식욕의 자극을 통해서 : 매일 3~4회 맛있는 사료(신선한 초지사료, 양질의 건초, 건조된 잎사귀 등) 또는 초지에 방목<sup>2)</sup>, 케톤체가 함유된 사료의 제거 또는 삭감(酪酸함유 Silage 혹은 지방이 풍부히 함유된 농후사료<sup>2)</sup>, 사료급여후 Drexigen제제의 비경구 투여(Brotizolam <Mederantil<sup>®</sup> / Boehringer-Ingelheim>, 체중 100kg 당 0.2mg을 정맥투여)<sup>6)</sup> 또는 미네랄 함량이 높은 0.5~1kg의 사료 또는 잘게 썰은 양질의 건초를 물에 띄워서 구강 키테터를 통

하여 前胃에 강제로 급여한다.

(2) 前胃 소화력의 자극을 통해서 : 동일한 사료를 섭취하며 임상적으로 건강한 施與牛의 1위액 3~5ℓ를 급여(필요시 반복)<sup>6)</sup>, 제 1위 자극제의 공급(100~500g 정도의 빵효모, 슬효모 또는 건조된 효모 및 기초미량원소 혼합제의 공급)<sup>2)</sup>, 반추와 개체의 능력에 적합한 사료(적어도 18~20% TM 순수섬유질로 그중 75%가 구조적인 것, 최대 20% TM 순수단백질, 5% 지방)<sup>7,8)</sup>를 급여한다.

(3) 糖補形제의 경구투여 : 하루 2회 각 100g Na-propionate 또는 하루 2회 각 100~150g의 propylenglycol<sup>2,7)</sup>을 경구투여 한다.

(4) 하루 250mg Monensin-Natrium 급여하여 1주일내 프로피온산을 증가시킨다.<sup>9)</sup>

(5) 하루 2회 각 500ml 더운 물에 녹인 500g 포도당의 경구투여: 40IE vasopressin(V2875/Sigma-München)을 정맥투여하여 형성시킨 식도구로 前胃를 무시하고 직접 4위와 그리고 소장에서 흡수되도록 한다.<sup>10)</sup>

(6) glucocorticoid제의 비경구투여: 개체당 100~200mg prednisolon, 10~30mg dexamethason 또는 2~5mg flumethason; 국소 또는 전신적 감염을 지닌 환축의 경우에는 때에 따라서 glucocorticoid의 면역억제작용 때문에 투여를 피하거나 높은 함량의 항생제 투여와 병용하여 적용하여야 한다.<sup>11)</sup> 또한 이미 발생한 脂肪肝의 경우에는 glucocorticoid제의 투여가 지방분해를 증가시키기 때문에 위험해 질 수 있다.

#### 4) 肝내 포도당 분해의 감소

여기에서는 다음의 방법중 첫번째를 추천한다.

(1) 포도당의 정맥내 주사로 인한 혈당량의 증가를 통해서<sup>12)</sup>: 매일 1~2회 150~200g 포도당을 5~10% 용액으로(필요시 반복) 또는 투정맥을 통한 지속 적하주입(500~1000g 포도당/10l 생리식염수/일, 1~3일동안, 신선하게 제조한 용액을 24시간내 소모할 것)

(2) 포도당의 생성 촉진(앞부분을 보시오)

(3) Depot-Insulin의 근육주사를 통한 글리코겐 형성의 촉진(뒷부분을 보시오)

(4) 잠정적인 유즙채취의 제한<sup>2)</sup> 또는 glucocorticoid의 비경구적 투여(앞부분을 보시오) 또는 Depot-Insulin(뒷부분을 보시오)을 통한 유량의 감량.

#### 5) 지방동원의 억제

이 효과는 유량의 감량(앞부분을 보시오)과 항지방분해 약품의 투여로 이루어진다.

(1) Niacin(니코틴산): 하루에 1~2회 50g 씩 7일간 경구투여(또는 약 6~12g 씩 더 오랜 기간동안).<sup>13,14)</sup>

(2) Depot-Insulin: 200 IE Protaminzanic-Depotinsulin(피하주사)는 혈당치를 위험수준까지 감소시키므로 이를 예방하기 위해 gl-

ucocorticoid(비경구적 투여; 앞부분을 보시오) 및 포도당(정맥주사; 앞부분을 보시오)과 병용하여 투여한다.<sup>15)</sup> 인슐린은 또한 글리코겐형성과 포도당의 소모를 촉진시킨다.

#### 6) 근육조직내 케톤체의 형성감소 및 소모의 촉진<sup>2)</sup>:

Depot-Insulin의 비경구적 투여(앞부분을 보시오); 적당한 운동(하루에 1시간).

#### 7) 자동산화 과정으로 부터 지방화된 근육세포의 보호<sup>2)</sup>:

Selen(5~10mg/개체)과 Vitamin E(500~1000mg/개체)의 비경구적 투여.

내독혈증의 증상(심박수의 증가, 설사, 허약해 보임)이 나타날 경우 비스테로이드 항염증제인 flunixin-meglumine, phenylbutazone과 aspirin이 추천된다. 왜냐하면 그것들은 내독소중간자인 thromboxan A<sub>2</sub>, prostacyclin 및 prostaglandin E<sub>2</sub>의 합성을 방해하기 때문이다.<sup>4)</sup> 식욕과 유량의 회복 그리고 혈액내, 유즙내 및 요내 케톤체의 소실을 통하여 치료가 되어졌음을 알 수 있는 반면 케토시스의 진행, 급속한 여傭, 회복이 없는 상태하의 안구함몰로부터 1차 질병이 발견되지 않았던지 또는 1차 질병의 미제거 및 이미 회복될 수 없는 심한 지방간이 발생된 것을 알 수 있다.

### 참 고 문 헌

1. Stöber M. Zur Pathogenese multifaktoriell bedingter Krankheiten aus buiatrisch-klinischer Sicht. Dtsch Vet-Med Ges 1989; 18:19~35.
2. Stöber M, Dirksen G. Das Lipomobilisationsyndrom(Verfettungssyndrom) der Milchkuh. Prakt Tierarzt 1982; Colleg Vet 12:79~88.
3. Ruckebusch Y, Raynaud JP, Bouisset S, Navetat H, Espinasse J. Les substances d'intervention thérapeutique et d'aide à la production animale, aujourd'hui... demain. J Soc Française Buiatrie, Paris 1989;30~34.
4. Rings M. Hepatic lipidosis: Mechanisms, diagnostics, and treatments. Bovine Proc 1990;22:19~23.
5. Gründer HD. Nutzen und Gefahren der Kreislauf- und Leberschutherapie beim Rind. Prakt Tierarzt 1978;59:Colleg Vet; 39~42.
6. Breier J, Meyer C, Stöber M. Prüfung der orexigenen Substanz Brotizolam(Mederantil/Boehringer-Ingelheim)

- beim Rind. *Prakt Tierarzt* 1986;68:Colleg Vet 17:92.
7. Kolb E. Neuere biochemische Erkenntnisse zur Entstehung, Verhütung und Behandlung der Ketose des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Verdauungsvorgänge in den Vormägen. *Wiss Zschr K M -Uni/Math naturwiss R* 1978;27:161~173.
  8. Scholz H. Fachgerechte Ernährung der Leistungskuh. *Prakt Tierarzt* 1982;63:Colleg Vet 12:88~94.
  9. Rogers PAM, Hope-Cawdery M. Monensin, ketosis, and nitrate poisoning in cows. *Ver Records* 1980;106:211~212.
  10. Scholz H, Rehage J. Untersuchungen zur Nutzung der Schlundrinnenkontraktion in der Behandlung innerer Erkrankungen des erwachsenen Rindes. 4. Behandlung primärer Ketosen. *Tierärztl Umschau* 1987;42:606~612.
  11. Kaufhold B. Klinische Prüfung des Depotinsulinpräparates Optisulin(R)-retard CR(Hoechst) bei der Behandlung des Lipomobilisationssyndromes laktierender Kühe. *Tierärztl Hochsch Hannover Diss* 1986.
  12. Scholz H, Hoppe S. Renale Glukoseverluste nach intravenöser Glukoseinfusion beim Kalb. *Dtsch Tierärztl Wschr* 1987;94:473~476.
  13. Dufva GS, Bartley EE, Nagaraja TG, Dayton AD, Frey RA. Effect of dietary niacin supplementation on serum constituents of periparturient dairy cattle. *Amer J Vet Res* 1984;45:1838~1841.
  14. Piva G, Belladonna S, Morlacchi M, Fuscone G. Acido nicotinic emetabolismo lipidico. *Atti Soc Ital Buiatria* 1990;22:119~124.
  15. Giesecke D. Insulin deficiency and metabolic disorders in high-yielding dairy cows. *J South Afr Vet Med Ass* 1986;57:67~70.

## Aetiology and Therapy Lipomobilisation Syndrome in Cows

Soon-Wuk Jeong

*College of Veterinary Medicine, Seoul National University*

### Abstract

A brief description of the complex aetiopathogenesis of the lipomobilisation syndrome of cows is followed by an account of currently known approaches available for treatment of this multifactorial production disease. The principle of prophylaxis rather than curative treatment is absolutely valid for cases of lipomobilisation syndrome, since the demand has to be stressed for avoidance of excessive fat generation through feeding of high performance cows during dry periods and lactation, as well as for prevention of all kinds of peripartal stressors.