

특집/수의 임상 약리학의 최근동향

4. 약물 부작용의 확인과 처치

류 판 동 · 박 진 봉

중독된 소동물의 일반처치

구토 유도(구토제) :

중독된 동물에 있어서 첫번째 단계 처치의 하나는 구토제의 투여이다. 그러나 구토유도는 너무 늦은 것이 될 수도 있다. 많은 약물이나 독소는 구토제가 투여될 때 이미 흡수되어 있을 수 있기 때문이다. 가장 믿을만한 구토제인 apomorphine의 경우도 유용성이 감소되었을 것이며 다른 약물의 사용에서도 예후를 짐작하기 어렵다. 다른 구토제에는 xylazine (Rompun), ipecac 시럽(emetine), hydrogen peroxide, copper sulfate가 있다.

약물이나 독소의 흡수 저지(장관내 흡착제) :

중독이나 사고에 의해 약물을 먹은 경우 가장 중요한 처치 수단은 위장관으로부터의 흡수를 제한하는 것이다. 이 목적을 위해 가장 믿을만한 제제는 여러가지 형태로 구할 수 있는 활성탄(activated charcoal)이다. 가장 사용하기 편한 형태는 소아과용으로 된 부유제(suspensions)이다. 장관내에서 약물이나 독소를 흡착하여 흡수를 감소시키는 다른 약제의 예로는 cholestyramine(Questran)과 kaolin-pectin(Kao-Pectae)이 있다.

장관으로부터 약물이나 독소의 배출 촉진 :

체내의 약물이나 독소의 배출을 촉진하기 위하여 사하제나 배변 촉진제가 쓰여왔다. 가장 일반적인

제제는 magnesium hydroxide와 magnesium sulfate이다 그러나 신장에 이상이 있는 환측에서는 manesium을 포함한 약제의 사용을 피해야 한다.

소변을 통한 약물, 독소의 배출 촉진 :

먼저 환측에 충분한 수분을 공급해 주는 것이 중요하다. 갑작스런 수액처치로 인한 요량의 증가는 약물이 재흡수되는 동안이 아니면 반드시 독소의 배출을 증가시키지는 않는다. 단지 묽은 뇨를 만들기만 할 수도 있다. 그러나 약물이나 독소가 신장에서 재흡수되는 경우에는 뇨중 pH의 변화나 이뇨로 원위세뇨관의 재흡수를 감소시킬 수 있다. 일반적으로 뇨를 알칼리화하는 제제는 약산의 배출을 증가시키며, 뇨를 산성화하면 약염기의 배출을 증가시킨다. 예를 들어 뇨를 알칼리 화하면 aspirin 중독에서 salicylate의 청소율이나 barbiturate 과용에서 phenobarbital의 배출을 증가시킬 수 있다. Bicarbonate, antacids, carbonic anhydrase inhibitor(methazoamide)의 투여로 뇨를 알칼리화 할 수 있다. Ascorbic acid(vitamine C)나 ammonium chloride의 투여는 뇨를 산성화시킨다.

위장관에 영향을 주는 중독

이러한 중독의 일반적 원인은 aspirin, ibuprofen, naproxen, flunixin meglumine, piroxicam 등의 NSAIDs(nonsteroidal anti-inflammatory drugs)이다. 보통 구토(특히 혈액을 포함한), 식욕부진, 침울,

빈혈과 변에 혈흔을 보이는 증상이 나타난다. 그러나 NSAIDs에 의한 위장관의 궤양에는 “silent ulcer”도 있어서 궤양부 출혈이나 천공시까지 증상을 보이지 않을 수도 있다.

처치는 여러 항궤양 치료제로 집중된다: 1) Histamine H₂-receptor 길항제(cimetidine, ranitidine, famotidine)와 같이 위산의 분비를 감소시키는 약물, 2) Sucralfate(Carafate)나 misoprostol(Cytotec)와 같은 점막 보호제. Misoprostol은 위점막에 세포보호 효과를 갖는 합성 PG이다. 개를 통한 연구에서 misoprostol이 NASIDs(aspirin) 투여후에 위염이나 위궤양을 방지하는 것으로 보고되었으나 일단 발생한 궤양에 대한 치료에 효과적이라는 증거는 없다. 이 항목의 약물에 있어서 어떤 약물이 다른 약물에 비해 우수한 효과를 갖는다는 보고는 없다. Omeprazole은 다른 위산억제제보다 긴작용을 갖는 장점이 있다. 그러나 이것이 반드시 임상적 효과를 증가시킨다는 의미는 아니다. 일반적으로는 H₂-receptor 차단제나 sucralfate가 이용된다.

신경계에 작용하는 중독:

발작이나 중추신경계 흥분을 야기하는 약물이나 독소들에는 strychnine, amphetamine, cocaine, theobromine(chocolate), caffeine, phencyclidine과 decongestants(ephedrine, pseudoephedrine, phenylpropanolamine) 등이 있다. 이 물질들은 보통 신경전달물질의 흡수를 억제하거나 특정한 신경전달물질의 작용을 강화하는 방법으로 작용한다. 이들 약물들의 중독을 치료하는 경우 환축이 발작을 보이면 항경련제를 투여한다. 이 목적에 가장 적합한 약물은 diazepam, midazolam, lorazepam 등의 benzodiazepine계 약물들이다. 정맥내 투여가 불가능한 경우에는 항문내로 투여하는 것이 효과적이다. 작용은 느리지만 phenobarbital과 같은 barbiturate계 약물들도 사용될 수 있다. Benzodiazepine계 약물을 사용하는 경우에는 개에서 paradoxical excitement phase가 있다는 것을 기억해 둘 필요가 있다. Status epilepticus에 있는 환축에도 pentobarbital에 의한 마취가 이

용될 수 있다. 환축에 단순히 정온작용이 필요한 경우에도 phenobarbital이 이용되어 왔다. 일반적으로 acepromazine과 같은 phenothiazine계 정온제들은 경련이 유발되기 쉬운 동물에서는 피하는 것이 좋다.

중추신경계 억제를 일으키는 약물이나 독소에는 barbiturates, alcohol, marijuana, opiates, alcohol, ivermectin, amitraz나 항히스타민제들이 있다. 특정한 중독의 치료를 위해서는 특정한 치료 방법이 계획되어야 한다. 예를 들어 opiate 중독에 naloxone, amitraz에 의한 억제치료에 yohimbine, benzodiazepine 중독에 flumazenil과 같이 특정한 치료제들이 이용될 수 있다. 그러나 많은 경우에는 약물이 배출되는 시간동안 보조치료 정도가 가능한 모든 치료가 될 것이다. 항콜린성 약물(belladonna alkaloids, atropine-like drugs) 중독에는 physostigmine이 이용될 수 있다. 유기인계 살충제의 경우에는 atropine이 투여될 수 있다.

심맥관계에 작용하는 중독

심장에 부정맥을 유도하는 약물에는 amphetamines, cocaine, decongestants(ephedrine, phenylpropanolamine), tricyclic antidepressants, theobromine(chocolate) 그리고 digitalis glycosides 등이 있다. 치료는 일반적으로 다른 원인에 의한 부정맥과 같은 방법을 따른다. 중독에 의한 빈맥에 있어서 치료제의 선택은 propranolol(Inderal)과 같은 비선택적 β 차단제나 metoprolol(Lopressor)나 esmolol(Brevibloc)과 같은 β 1차단제가 된다. Esmolol은 짧은 작용시간을 가짐으로 정맥내로 투여한다. 불법 약물의 검색에 이용되는 개는 cocaine에 노출될 수 있다. 유발된 부정맥이 cocaine 중독에 의한 부정맥이라는 증거가 있는 경우에는 β 차단제를 사용하지 않는다.

약물중독에 의한 심실 빈맥의 치료시에는 저산소증이나 전해질 균형을 회복시키는 것이 많은 부정맥을 호전시킨다. Tricyclic antidepressants에 의한 중독이 이러한 예가 될 수 있다. 이 경우 bicarbonate가 성공적인 치료에 필수적이다. 다른 방법으로 초

기치료에 선택할 수 있는 것으로 lidocaine에 이은 procainamide 처치가 있다. 서맥의 경우에는 atropine이나 glycopyrrolate가 선택될 수 있는 약물이다. Ca²⁺ channel 차단제(diltiazem, nifedifine, verapamil) 중독에는 Ca²⁺을 투여할 수 있을 것이다. 동물을 위한 처치방법은 개발되어 있지 않으나 사람의 경우 지속적인 관찰속에 5분에 걸쳐 1g의 칼슘을 정맥내로 주입한다. 사고에 의해 β 차단 약물(propranolol)을 먹은 경우, atropine과 합성 catecholamine류가 이용되어 왔다. 그러나 서맥이나 저혈압의 경우에는 glucagon의 투여가 더 효과적인 것으로 보인다.

혈액에 영향을 주는 중독

Methemoglobinemia :

이러한 이상은 고양이에서 가장 일반적인 것으로 acetaminophen(Tylenol), benzocaine, phenazopyridine과 다른 산화제들에 의해 생길 수 있다. Acetaminophen의 중독치료는 선택적으로 acetylcysteine의 사용이 관여된다. 환원제(ascorbic acid, methylene blue)가 methemoglobin을 hemoglobin으로 전화하기 위하여 사용된다. Methylene blue는 1%로 1회 투여량을 정맥내로 주사한다.

빈혈 또는 범혈구감소증(pancytopenia) :

많은 약물들은 골수를 억제한다. 이러한 약물들에는 항암제, chloramphenicol(특히 고양이에서), phenylbutazone, estrogens, phnobarbital 그리고 griseofluvin(고양이)이 있다. 이 경우에는 약물로 유도된 골수변화가 회복될 때까지 보조치료를 하는 외에 선택적인 처치법은 없다. 이러한 상태에서 erythropoietin이나 과립구 촉진인자를 골수작용 촉진에 이용한 실험은 거의 없다. 심한 호중구 감소증에는 살균 항생제가 심한 빈혈에는 수혈이 권장될 수 있다.

신장에 영향을 주는 중독

급성 세뇨관 괴사 :

급성 세뇨관 괴사를 일으키는 약물에는 aminoglycoside 항생제(gentamycin, tobramycin, kanamycin, amikacin), tetracyclines, cisplatin 그리고 amphotericin B가 있다. 선택적인 치료방법은 없으며 다른 급성 신장장애와 같이 처치한다. Aminoglycoside의 신장중독은 충분히 일찍 발견하지만 하면 회복이 가능하다. 보조치료는 수액요법을 통한 충분한 혈장량의 유지와 이뇨에 중점을 둔다.

신장 허혈 :

신장 허혈을 일으키는 가장 중요한 약물군은 NSAIDs이다. PG 합성의 억제는 환축에서 보상적 혈액역학적 기능과 함께 신장 혈류량을 감소시킨다. 치료는 신장 관류의 증가에 목표를 둔다. 수액요법이 필수적이며 furosemide 투여나 dopamine 주입이 신장 혈류량을 증가시킬 것이다.

Ethylene glycol :

치료는 초기에는 위장관으로부터 약물의 제거(gastric lavage), 이어서 대사의 경쟁적 억제(ethanol이나 4-methylpyrazole 주입)로 이루어진다. Ethylene glycol을 먹인 개에서 약물섭취후 5시간 후에 처치가 시작된 경우 methylpyrazol이 신장장애의 방지에 효과가 있음이 보고된 바 있다. 그러나 반대로 고양이에서 ethylene glycol에 노출된지 2 또는 3시간 후에 주어진 methylpyrazol은 ethylene glycol에 노출된지 3시간 후에 주어진 ethanol보다 ethylene glycol 대사억제 효과가 떨어졌다. 따라서 고양이에 있어서는 ethylene glycol 중독시에 methylpyrazol이 아닌 ethanol이 투여되어야 한다. 경우에 따라 4-methylpyrazole을 구하기 어려운 경우도 있을 수 있다. 이런 경우는 사람의 응급중독을 다루는 인근의 병원이나 가까운 의료기관의 협조를 구할 수 있어야 한다.