



: 말의 대장성 산통 관리

1. 머리말

말의 산통을 유발하는 대장질병에 관한 최근 치료기법이 발전하여 왔다. 산통관리에 있어서 새로운 진통제인 n-butylscopolammonium bromide^a의 사용 가능성, 수액요법, 수술절차의 좋은 결과, di-tri-octahedral smectite^b의 사용, 식이변경, 초음파의 진단적 이용, 비스테로이드성 항염증 약물(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) 사용에 대한 새로운 정보를 살펴보고자 한다.

2. 경련산

경련산(spasmodic colic)은 말 소화기계 장기들의 연동수축력이 증가한 결과이며, 가장 많이 발생하는 산통 중의 하나이다[1]. 말의 소화기계통에서 장관내의 경미한 가스 형성으로도 산통이 발생할 수 있다. 산통의 증상은 일반적으로 경미하며, 진경제와 진통제 치료에 잘 반응하며, 진단은 종종 치료의 반응에 기초를 두기도 한다. 새로운 치료제인 n-butylscopolammonium bromide^a는 최근에 북아메리카에서 경련산 치료에 이용되고 있다. 말에서 n-butylscopolammonium bromide^a는 IV를 이용한 진경제와 항콜린성 약물로 사용된다. 이 약물은 경련산, 고창성 산통, 단순감입과 같은 복통 관리의 대표적인 약물이다. 이 약물은 항콜린성으로서 경쟁적으로 평활근세포의 부교감신경 활성을 방해한다 [2]. 결과적으로, n-butylscopolammonium bromide^a는 연동수축을 방해하고, 비정상적인 위장관계 운동과 관련된 비정상적 불편함을 감소시킨다. 또한 n-butylscopolammonium bromide^a는 직장 압력을 낮추어 직장검사를 용이하게 한다. 이 약물의 대표적인 부작용은 일과성 빈맥과 위운동 소리의 감소이며, 일과성 동공확대도 보고되었다[2,3]. 감소된 위운동(borborygmal) 소리가 투여 30분후에 보고되었다[2,3]. 연동수축에 대한 n-butylscopolammonium bromide^a의 영향 때문에, 과용량 투여는 피하고 감입성 산통에 있어서는 사용을 금지한다.

3. 대결장 관강 내의 폐쇄

대결장 관강내의 폐쇄는 장관내 이물, 장결석, 모래, 감입에 의해 정상적인 소화물 통과를 방해한다. 폐쇄는 보통 가로결장과 골반굽이를 포함하는 해부학적으로 좁은 위치에서 발생한다[4].

1) 대결장 감입

탈수화된 소화물이 있는 대결장 감입(large colon impaction)은 말에서 흔한 산통의 원인이며, 거

친 섬유질, 모래섭식, 저작의 어려움, 전신 탈수, 결장운동 변경, 지연된 분만, 비정상적으로 좁은 결장 관강, NSAID 약물들로 인하여 발생할 수도 있다[4,5]. 대결장 감입의 진단은 임상병리학적 증상과 직장검사를 실시하고, 필요하면 초음파 검사를 기초로 하여 판단한다. 치료의 목적은 통증관리, 전신 수화상태 교정, 전해질 균형, 수화와 소화물의 연화, 결장 운동의 촉진이다. 코위관이나 코인두관을 이용한 장내액 교정이 결장운동 향진이나 소화물수화에 가장 효과적이다[5,6]. 이러한 치료방법은 체액과 전해질 교정을 할 수 있으며 IV를 이용한 치료보다 경제적이다. 효과적인 전해질용액의 조성은 10리터의 물에 53.7 g의 NaCl, 37.8 g의 NaHCO₃, 3.7 g의 KCl이 포함되어 있는 것이다[6]. IV 치료와 함께 연장 체액관을 미리 준비된 체액과 연결하여 코위관을 통해 투여할 수 있다. 장관 내 치료는 천천히(5~10 ml/kg/h) 해야만 한다. 만약 괜찮다면, 속도는 1~2시간 후에 증가시킬 수 있다(10~15 ml/kg/h)[5,6]. 만약 복통이 지속되거나 악화된다면 말 위내에 과도하게 축적된 체액을 평가해야만 한다. 만약 2 리터 이상의 체액이 위로부터 나온다면, 장관 내 치료는 임시 중단하거나 투여속도를 줄여야하고, 장관 내 치료 대신 혹은 동시에 IV 치료를 시작할 필요가 있을 수도 있다. 장관 내 치료는 24~48시간 이내에 반응이 관찰되어야 한다. 만약 개선이 보이지 않거나 증상이 악화된다면, 말은 정확한 진단을 위해 다시 평가되어야 하고, 외과적 처치가 필요할 수도 있다.

2) 장결석증

장결석증(enterolithiasis)으로 인한 감입은 캘리포니아와 같은 특정 지역에서 산통을 일으키는 흔한 원인이다[7,8]. 아라비안, 아라비안 크로스, 모간, 아메리칸 새들종, 당나귀, 소형화 말들이 다른 종들의 말보다 더 장결석성 감입에 감수성이 높다[7,8]. 작은 장 결석들은 임상증상없이 분변에 존재할 것이고, 큰 장결석들은 폐쇄를 일으키지 않고 대결장에서 일시적으로 잔존할 수도 있다. 장결석들은 일반적으로 struvite, (NH₄)MgPO₄ · 6(H₂O)로 구성되어 있고 우측등쪽결장에서 발견된다[9]. 폐쇄는 장결석이 좁은 가로결장이나 소결장으로 이동할 때 일반적으로 발생된다. 오랜 소화시간을 요하는 다량의 단백질, 인, 마그네슘이 포함된 알칼리화된 사료(예를 들어 알팔파)들은 장결석을 일으키는 중요한 인자이다[9]. 고농도로 마그네슘이 포함된 음수 또한 장결석 형성과 관련이 있다. 간헐적인 산통은 장결석증이 있는 다수의 말들에서 병력청취시 전형적으로 알아낼 수 있다. 장결석성 폐쇄의 진단은 병력청취와 임상병리학적 소견, 직장검사, 복부 방사선학적 소견과 초음파를 이용하여 판단한다. 수술은 크거나 폐쇄된 장결석을 제거하기 위한 다른 방법이다. 장결석 형성의 예방은 음식물섭취 성분의 변경으로 시도할 수 있다. 위에서 설명하였듯이 말에서 위험한 알팔파는 섬유질

섭취의 주된 성분이 되어서는 안되고, 섬유질의 50% 이상은 건초로 준비되어야한다. 마그네슘이 물 속에 높은 농도로 있는 지역은, 물을 바꾸어 주어야 한다[9]. 밀기울은 높은 인 함유량 때문에 최소화해야 한다. 만약 이러한 변경이 불가능할 경우, 하루에 두 번 한 컵 정도의 사과발효식초와 같은 산성 제제의 투여가 추천된다. 식초투여의 이점은 확인되지 않았다. 비록 이것이 증명되지 않았지만, 양 음이온 섭취 균형의 관리(dietary cation-anion balance; DCAB)가 추천된다[9,10]. 유효 DCAB는 +200~300 mEq/kg이다. DCAB의 공식은 다음과 같다: $DCAB = ([Na] + [K] + 0.15 [Mg]) - ([Cl] + 0.25[S] + 0.5[P])$. 건초와 곡류의 DCAB는 정상범위에 있고, 알팔파는 높다[9,10].

4. 대결장의 관강의 폐쇄

대결장의 관강의 폐쇄는 탈장, 염전, 변위에 의한 이차적인 관내강의 폐색이나 허탈에 의해 일어나고, 흔하지는 않지만, 농양, 신생물, 협착으로 인한 결장 벽의 비후나 변형에 의해서도 발생한다[11]. 체벽에 붙는 장관막 부착정도가 부족하기 때문에 말 대결장은 자유롭게 복강 내에서 움직이고, 쉽게 변위되는 경향이 있다[9]. 대결장 변위는 일반적으로 산통을 일으키고, 좌측등쪽변위, 우측등쪽변위, 꼬임 없는 염전으로 나뉘고, 중간정도 변위도 잘 나타난다[9].

1) 대결장의 우측등쪽변위

대결장의 우측등쪽변위(right dorsal displacement of the large colon, RDDLC)는 골반 굽이와 좌측 결장이 머리쪽으로 이동하거나, 오른쪽 결장이 맹장과 체벽사이에 위치할 때까지 오른쪽으로 이동할 경우 발생한다[9]. 결장의 위치와 가스팽창의 정도에 따라서 RDDLC를 가진 말은 통증의 정도가 다양하게 나타난다. RDDLC의 진단은 임상증상과 직장검사에 근거를 두고 판단한다. 어떤 말들은 역류를 보이고 공장의 부분적 폐색과 관련된 γ -glutamyl-transferase가 측정된다[9]. 말에서 RDDLC가 초기에 발견되면 정맥내주사요법, 진통제, 섭식제한을 하고 치료를 시도할 수 있다. 만약 통증이 심하면, 대결장 팽창부위나 이차적인 감입부위를 수술적으로 접근하는 것을 추천한다.

2) 대결장의 좌측등쪽변위

대결장의 좌측등쪽변위(left dorsal displacement of the large colon, LDDLC)는 nephrosplenic entrapment 혹은 renosplenic entrapment 라는 용어로 불리기도 하며, 등쪽 방향으로 좌측 배쪽과 등쪽 결장들이 비장까지 측면으로 이동하여 신장-비장 공간에 갇히게 된다. LDDLC가 있는 말들은 이차적인 가스성 확장과 결장 가스의 양에 의한 팽창의 정도, 결장의 위치에 따라 다양한 통증의 정도를 나타낸다[9]. LDDLC의 진단은 복강 통증, 직장 검사, 복강의 초음파검사를 이용하여 판단한다. 초

음파 소견상 88%의 말들이 LDDLC가 있음이 보고되었다[12]. 2.5 나 3.5 MHz 초음파 probe를 15~17번째의 늑골사이 공간에 지면과 평행하게 위치하면 비장이 형상화된다. 말에서 신장은 비장보다 깊은 곳에서 형상화된다. LDDLC를 가진 말에서 가스가 가득 찬 결장이 등쪽에서 비장쪽으로 발견되면 비장이 아니라 LDDLC이다[12,13]. 한번 LDDLC로 진단이 되면 임상가들은 더 이상 비정상적인 것은 없다고 확신하고 치료를 위한 방법을 평가하게 된다. 이러한 방법들에는 약물치료, 일반 마취 상태에서 돌리기, 수술적 교정이 포함된다. 약물치료는 전해질 공급, 식이제한, 진통제를 동반한 IV 수액요법을 포함하고, 잠재적으로 phenylephrine의 투여도 고려할 수 있다. phenylephrine은 항 $\alpha 1$ -adrenergic 수용체 약물로서 15분 이상 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 의 속도로 투여하였을 경우 혈관수축과 비장수축을 일으킨다[14]. Phenylephrine 투여는 생체상태를 체크해가면서 5~10분에 동안 천천히 주사해야 한다. 용량은 500 kg 성마일 경우 60 ml 생리식염수에 10~20 mg을 희석하여 투여한다[9]. 걷기, 속도, 구보의 형태로 10~15분의 시간 차이를 두고 시계방향과 반시계방향으로 활기찬 운동을 하면 파행 여부를 알 수 있고, 결장이 팽창되기 전 초기 단계에서 응용하면 좀 더 성공적이다[15,16]. 일반적인 마취상태에서 회전정복은 LDDLC의 비수술적 방법이다[17,18]. Phenylephrine은 회전정복 전에 교정의 목적으로 말에 투여한다. 말은 오른쪽 측면 횡와자세로 마취시켜 눕히고, 말의 왼쪽 옆구리와 복부를 뒷다리가 몸과의 각도가 60도가 나올 정도로 힘차게 흔든다. 흔들기는 몇 분간 지속한다. 말은 우측 횡와 혹은 좌측횡와, 흉골자세 그리고 우측횡와자세로 연속적으로 자세를 취한다. 이러한 과정은 2회 이상 반복하고, 마지막 동작후 회복을 위해 좌측횡와자세로 바꿔준다[16]. 만약 비수술적 치료가 실패한다면, 수술적 교정이 필요하다. LDDLC의 재발생 확률은 7.5%~8.5%로 보고되었다[15,19]. 재발생 예방은 대결장의 가스팽창 위험을 최소화할 수 있는 식이 조절과 관리가 포함된다[9]. LDDLC의 재발생을 예방하기 위한 방법들에는 신장-비장 공간 봉합, 대결장절제술, 결장고정술이 포함된다.

3) 대결장 염전

코인 대결장 염전(large colon volvulus, LCV)은 말에서 가장 치사율이 높은 산통중 하나이다. 대결장 염전은 일반적으로 배쪽 결장이 등쪽중상으로 이동하면서 장축 중심으로 회전하면서 발생한다. 질병 초기에 중등도 혹은 심한 정도의 연속된 통증과 두드러진 복부 팽대, 심각한 혈류역학적 변화, 내독소혈증 증상이 나타난다. LCV의 발생율은 씨암말이 고밀도로 분포되어 있는 지역에서 증가하고, 최근에 분만하거나 식이물이 변했거나 목초지 풀을 먹었을 경우 위험도가 증가한다. 진단은 현저한 통증, 혈류학적 변화, 직장검사를 통해 판단하고, 특정 증례의 경우에는 복부초음파를 통해서 진단을 하기도 한다. 초기 LCV에서 직장검사와 혈류학적 수치는 정상이다. 진단이 불분명한 경우, 복부초음파를 이용하여 결장벽의 두께를 평가할 수 있다. 배쪽 복부에서 초음파를 볼 경우 결

장벽 두께가 9 mm 이상이면 LCV가 100%라는 보고가 있다[11]. 병이 좀 더 진행된 증례의 말에서 혈액농축, 전해질 불균형, 대사성 산증이 보고되었다[11]. 꼬인 LCV의 치료는 빠른 수술적 조치로 해결할 수도 있다. 결장이 정상위치로 되돌아가게 되면 외과의는 대결장사이를 절제해야하는지, 재발예방을 위해 결장 고정술을 행해야하는지, 추가적인 수술없이 회복할 수 있는지 혹은 안락사를 해야 하는지 결정해야 한다[11]. 외과의에 있어서 치료에 관한 결정은 결장의 생존력, 예후, 경제적인 제한을 고려하여 판단한다. 재발생 예방을 위한 결장고정술은 씨암말과 같은 운동을 하지 않는 말이 점프와 같은 운동 중 결장고정술을 행한 부위가 결장파열을 일으킬 확률이 높은 운동하는 말보다 더 적합하다.

초기에는 수술후 생존율이 35% 정도로 보고되었지만, 최근에는 병을 빨리 인지하고 상위병원으로 보내거나 수술 조치로 생존율이 56%~84%로 보고되었다[21,22]. 꼬인 LCV이 있는 73마리 말을 대결장 절제 후 생존율에 관한 최근 연구에서는 짧은 기간의 생존율이 74%, 1년 후의 생존율은 67.8%로 보고되었다[23]. 모든 말이 심각한 정도의 LCV이 가진 그룹을 대상으로 한 연구에서 절제술은 생존을 위해 필수이지만, 수술전후의 다양한 평가들은 생존과 관련이 없었다[23]. 초기 연구에서 수술 전 PCV가 50% 이상, 직장온도가 38.9°C, 심박수가 분당 80회 이상일 경우 생존율이 낮은 경향을 보인다고 보고하였다[24]. 결장의 생존과 변수의 예측도구로서 plasma lactate를 최근에 사용한다. 꼬인 LCV 증례에서 생존한 말들은 plasma lactate 수치가 비생존 말들에 비해 현저히 낮았다. 생존과 관련이 있는 plasma 농도가 6 mM 이하일 경우 84%의 감수성, 83% 특이성, 양성예측수치는 96%의 확률을 보인다. 한 연구에서는 어떤 말도 대결장 절제술시에 lactate를 이용하지 않았다[25].

5. 맹장 감입

맹장 감입(cecal impaction)은 딱딱한 소화물의 과도한 축적으로 인한 일차적인(type 1) 형태와 맹장의 명백한 기능부전으로 인한 이차적인(type 2) 형태로 나뉜다[26-28]. 일차성 맹장 감입이 있는 말들은 전형적으로 대결장 감입과 유사하게 5~7일 정도 복통이 있으며, 둘 다 딱딱한 소화물로 이루어진 감입이다[26]. 이차성 맹장감입은 종종 발견하기 어렵다. 왜냐하면 수술 후 본증과 관련이 없는 상태로 치료되는 경우가 매우 많고, 맹장은 빈번하게 체액으로 가득차기 때문이다[26,29-34]. 맹장감입과 대결장감입의 중요한 감별진단은 직장검사를 통해서 알 수 있는데, 그 이유는 맹장 감입은 전신 쇼크나 현저한 복통이 있기 전에 맹장 파열이 일어나는 경향을 보이기 때문이다. 탈수화된 맹장 내용물에 의한 일차성 맹장 감입이 있는 말은 약물 치료에 종종 성공적으로 반응한다. 그러나 맹장 기능부전(이차성)에

는 재빠른 수술조치가 유용하고, 초기에 확인되어야 한다. 왜냐하면 직장검사와 같은 임상학적 접근으로는 맹장벽의 온전함을 평가하기 어렵기 때문이다. 수술은 맹장 우회방법과 그렇지 않은 방법을 동반한 맹장절개술이 포함된다[26]. 만약 맹장의 생존능이 중간이상이라면 회결장 우회를 추천한다. 맹장 감입이 있는 말의 예후는 맹장의 온전함 정도와 감입의 형태에 따라 판단이 되고, 재빨리 치료한 말과 일차성 맹장 감입이 좀더 예후가 양호하다[26].

6. 장결석

급성 대장염으로 알려진 장결석(enterocolitis)은 결장과 맹장에서 설사와 함께 염증이 나타나는 것을 통칭한다. 말에서 급성 대장염의 감염원인은 대부분 *Salmonella*, *Clostridium*, *Neorickettsia* 종이다. 다른 원인은 기생충 감염, 항균제 투여, 칸타리딘 중독증, NSAIDs, 과도한 모래 섭취, Colitis-X 이다[35]. 이러한 요인들이 빠르고 심한 탈수의 일반적인 원인이고, 말에서 심한 경우 폐사하기도 한다. 임상학적 특징들은 중등도에서 심한 정도의 복통과 과도한 수양성 설사, 내독혈증, 백혈구 감소증, 혈량저하증이 포함된다. 장결석증이 있는 말에서 치사율은 치료하지 않을 경우 90%를 넘는다. 증상이 심할지라도 많은 말들의 경우 적절하게 치료가 되면 7~14일에 걸쳐 점차적으로 회복된다[35]. 말에서 장결석증 치료는 매우 비싼데, 그 이유는 많은 양의 IV 수액이 필요하기 때문이다. 말 장결석증 치료는 특별한 방법이 없고 탈수교정, 전해질 보충, 교질삼투압 유지, 장관계 개선, 내독소혈증 처치에 목적을 두고 있다. 만약 필요하게 되면, 영양 공급, 항분비 혹은 흡착 제제, 미생물총의 재정상화, 항균제를 쓰기도 한다. Di-tri-octahedra (DTO) smectate[®]가 포함된 새로운 상업용 물질은 수의사들이 말에서 설사치료와 예방을 위해서 사용하는 위장관흡착제이다. 초기 연구에서 DTO smectate는 lincomycin 유래 대장염 진행을 예방하였으나, 치료받지 않은 말들은 설사로 발전되어 죽거나 심각한 대장염 때문에 안락사가 진행되었다[36,37]. 최근 연구에서 DTO smectate는 *Clostridium difficile* 독소 A, B와 *Cl. perfringens* 내독소에 결합하는 것이 보고되었으며, 말에게 대장 질병 수술 후 투여시 속임약(placebo) 효과 그룹들(41.4%)과 비교해보면 설사의 빈도수를 현저하게 감소시켰다(10.8%)[36,38]. DTO smectate 질병 초기에 투여되어야 하고, 용량은 0.5 kg/500 kg B.W. 농도로 4리터의 물에 섞어서 장결석증이 치료될 때까지 하루에 한두번 위코관으로 투여한다[35,38]. 급성 대장염에서 재빠른 치료는 말의 예후를 개선시킨다. 그러나, 빈번하고 과도한 수양성 설사를 연속적으로 보이거나 전신적인 내독소혈증, 혈액농축의 진행, 저단백혈증 상태에 있는 말들은 예후가 나쁘다. 항균제 관련 설사를 가진 말들은 급성 대장염의 형태의 다른 말들보다 예후가 나쁘다. 잦은 합병증은 제염염, 혈전정맥염, 쇠약 현저한 체중감소가 있다[35].

7. 우측 등쪽 대장염

우측 등쪽 대장염(right dorsal colitis, RDC)은 점막과 점막하 궤양, 염증, 부종, 우측 배쪽 결장비후가 빠르게 생기는 것이 특징이며, 결장의 다른 분절들에게도 영향을 미친다. 만성 질병시 섬유화와 협착형성이 보일 것이다. RDC는 NSAIDs의 과도한 용량 투여와 관련되어 있으며, 주로 phenylbutazone이 가장 일반적인 원인이다. 그러나 적절한 용량과 다른 NSAIDs로 치료한 말에서도 가끔 보여진다[39]. NSAIDs는 cyclooxygenase(COX) 방해를 통하여 장궤양을 야기하며, 연속적으로 prostaglandin 생산을 억압한다. prostaglandin은 장점막층 기능유지에 중요하며, NSAIDs 투여 후 소화기장관 어느 부위에서도 궤양을 유발할 수 있다. 우측 등쪽 대장염이 왜 호발하는지는 알려진 바가 없다. 급성 RDC가 있는 말에서 흔히 보이는 임상증상에는 우울, 식욕부진, 기면, 설사, 중등도에서 심한 정도에 이르는 복통, 발열, 내독소혈증이 있다[39,40]. 체중감소, 간헐적인 만성산통, 설사, 기면, 식욕부진, 배쪽과 뒷다리 부종이 만성 RDC가 있는 말에서 관찰된다[39,40]. 저 알부민혈증은 RDC의 전형적인 증상이며 정도가 심하다($<1.5 \text{ g/dl}$). 예측 진단은 일반적으로 임상증상, 실험실적 소견, NSAIDs 투여 여부에 따라 판단한다. 복부초음파는 확진을 목적으로 시행한다[40]. 3.5에서 5.0 MHz 초음파 탐촉자를 12~15번째의 늑골사이 공간에 위치하면 아래에 폐의 경계부가 보이고 축방향으로 간이 형상화되며, 우측 등쪽 결장이 보인다. 점막 두께가 0.5 cm보다 두껍고 결장 부종의 증거가 보이면 RDC가 의심된다[40].

NSAIDs의 비연속적인 투여와 식이관리는 RDC 치료의 기본이며, 많은 증례에서 성공적인 치료가 보고되었다[39]. 급성일 경우, 수액과 전해질 치료가 필요하다. 부가적인 약동학적인 접근은 점막회복과 염증 감소에 목적을 두고 있다. Misoprostol ($5 \mu\text{g/kg}$, PO, q6h)은 합성 prostaglandin으로서 실험실적으로 대장염에서 점막회복을 촉진한다[39]. Sucralfate (22 mg/kg , PO, q6h)는 사람 연구에서만 보고되었지만 궤양치료를 촉진시킨다[39]. Metronidazole (15 mg/kg , PO, q6h)은 크론병이 있는 사람들에게 결장성 염증을 감소시킨다[39]. 저단백혈증과 감소된 혈장삼투압은 hetastarch와 같은 콜로이드와 혈장을 이용한 치료가 요구된다. 통증관리는 NSAIDs가 포함되면 안되고 butorphanol ($0.05\sim0.1 \text{ mg/kg}$, IM 또는 IV, 또는 0.1 mg/kg , IV), 지속적인 비율의 주입(13.2 g/kg/h 의 속도로 등장성 결정질 용액 주사)과 lidocaine의 지속적인 비율의 주입(1.3 mg/kg 의 농도로 천천히 5분 동안 정맥내 주사 후 3 mg/kg/h 의 속도로 등장성 결정질 용액을 주사한다)이 사용될 수 있다. 식이관리는 섬유질 건조의 제거와 최소 30%의 식이섬유가 포함된 완전히 잘게 자른 펠렛사료를 최소 3개월 동안 먹여야한다. 옥수수 오일(한 컵씩 하루에 한 두 번씩)은 만약 필요하다면 열량섭취증가를 위해 첨가할 수 있다. Psyllium mucilloide (5알씩, 24시간 혹은 12시간 마다)은 short-chain fatty acids의 생산

을 증가시킨다. 심각하거나 재발성한 복통이 있거나 치료에 반응을 보이지 않는 말들은 우측 등쪽 결장 우회술이나 절제술의 대상이 될 수 있다. RDC 합병증에는 제염염, 만성산통, 결장협착, 결장파열, 결장경색증이 포함된다. 만성 RDC인지 급성 RDC인지에 따라서 말의 예후가 결정된다[39].

8. 비스테로이드성 항염증 약물과 결장

말 산통 치료를 위해 통상적으로 비스테로이드성 항염증 약물인 flunixin meglumine을 거의 대부분(북아메리카) 사용하고 있다. 이 약물은 내독소 효과를 감소시키고 진통작용을 한다. 전통적인 비선택적인 약물인 flunixin meglumine과 phenylbutazone은 COX-1과 COX-2를 모두 방해한다. 반면에 새로운 선택적 약물인 NSAIDs(coxibs)는 COX-2만 방해한다[41]. 선택적인 COX-2 억제제는 비선택적인 NSAIDs를 투여하여 위장관계 증독증이 있는 많은 사람들에게 증독증을 감소시킨다[41]. 이러한 약물사용이 사람치료에서 쓰이면서 심혈관계 부작용이 발견되어 사용이 줄어들고 있지만, 위장관계 질환에는 현저한 효과가 있다. COX-1유래 prostanoid들은 점막장벽기능과 같은 생리학적인 항상성 기전 관리에 관여하고, COX-2 유래 prostanoid들은 자연적으로 유도될 수 있고 통증과 염증의 원인이 된다[41]. 불행하게도 이러한 것에 설명은 간단하지가 않다. 다양한 실험실적인 연구와 임상적인 연구가 사람분야와 다른 종에서 이루어진 결과, COX-2는 상처가 있는 위와 결장 점막 회복에 중요하다[41,42]. 위장관계 질환이 있는 사람에 있어서 COX-2 억제제를 장관 질환이 있는 사람에게 사용하였을 경우 장 천공의 위험성을 증가시킬 수 있다.

말에서 flunixin meglumine 허혈성 상해를 입은 공장에서 회복 지연이 나타나지만, 좀 더 선호하는 COX-2 억제제인 meloxicam은 그렇지 않다[43]. 말 대장과 소장사이의 허혈성 상해와 치료의 기전은 비슷하지만, 실험적으로 비교해보면 결장은 공장과 다른 기전을 가진다[44,45]. 비슷한 허혈성 모델이 말 공장에서 보고되었는데, flunixin meglumine을 이용한 실험실내와 생체내 실험 모두에서 말 결장 점막 회복 지연은 나타나지 않았다. 이러한 결과는 허혈성 상해로 인한 임상 질환에서 연속적인 사용을 지지한다. 결장의 꼬인 질환과 공장에서의 꼬인 질환이 말에서는 다르다는 것은 중요하다. 점막회복이 다르게 나타나는 점과 많은 증례에서 보듯이, 말의 꼬인공장질환은 상해부위의 완전한 절제로 치료될 수 있다.

대결장 염전에서는 절제술이 자주 시술되는 것은 아니지만, 시술하게 된다면 상당량의 허혈성 상해를 입은 장이 남아 있게 된다. 이러한 말들에 있어서 내독소 흡수는 상해입은 점막이 회복될 때까지는 부적절하다. 우리가 좋은 성능을 가진 약물요법을 알아내기 전까지는 flunixin meglumine이 수술후 내독소혈증과 관련된 이병율과 치사율을 감소시키는 중요한 약물로 쓰이게 될 것이다.   

참고 문헌

1. Smith BP. Alterations in alimentary and hepatic function. In: Smith BP, ed. Large animal internal medicine, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1996:118-141.
2. Roelvink ME, Goossens L, Kalsbeek HC, Wensing TH. Analgesic and spasmolytic effects of dipyrone, hyoscine-nbutylbromide and a combination of the two in ponies. *Vet Rec* 1991;129:378-380.
3. Boatwright CE, Fubini SL, Grohn YT, Goossens L. A comparison of N-butylscopolammonium bromide and butorphanoltartrate for analgesia using a balloon model of abdominal pain in ponies. *Can J Vet Rec* 1996;60:65-68.
4. Lopes MA. Intraluminal obstruction of the large colon. In: Robinson NE, Sprayberry KA, eds. Current therapy in equine medicine, 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009:407-412.
5. Lopes MA, Hepburn RJ, McKenzie HC, et al. Enteral fluid therapy for horses. *Compend Cont Educ* 2003;25:390-397.
6. Lopes MA, White NA, Donaldson L, et al. Effects of enteral and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulfate on colonic contents and feces in horses. *Am J Vet Res* 2004;65:695-704.
7. Cohen ND, Vontur C, Rakestraw PC. Risk factors for enterolithiasis among horses in Texas. *J Am Vet Med Assoc* 2000;216:1787-1794.
8. Hassel DM, Langer DL, Snyder JR, et al. Evaluation of enterolithiasis in equids: 900 cases (1973-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1999;214:233.
9. Rakestraw PC, Hardy J. Large intestine. In: Auer JA, Stick JA, eds. Equine surgery, 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006:436-478.
10. Stratton-Phelps M, Fascetti A. Nutritional therapy in gastrointestinal disease. In: Robinson NE, ed. Current therapy in equine medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003.
11. Lopes MA. Extraluminal obstruction of the large colon. In: Robinson NE, Sprayberry KA, eds. Current therapy in equine medicine, 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009:413-417.
12. Santschi EM, Sloan DE Jr, Frank WM. Use of ultrasound in horses for diagnosis of left dorsal displacement of the large colon and monitoring its nonsurgical correction. *Vet Surg* 1993;22:281-284.
13. Reef VB. Adult abdominal ultrasonography. In: Equine diagnostic ultrasound. Philadelphia: WB Saunders, 1998:273-363.
14. Hardy J, Bednarski RM, Biller DS. Effect of phenylephrine on hemodynamics and splenic dimensions in horses. *Am J Vet Res* 1994;55:1570-1578.
15. Hardy J, Minton M, Robertson JT, et al. Nephrosplenic entrapment in the horse: a retrospective study of 174 cases. *Equine Vet J Suppl* 2000;32:95-97.
16. Johnston JK, Freeman DE. Diseases and surgery of the large colon. *Vet Clin North Am [Equine Pract]* 1997;13:317-340.
17. Kalsbeek HC. Further experiences with non-surgical correction of nephrosplenic entrapment of the left colon in the horse. *Equine Vet J* 1989;21:442-443.
18. Boening K, von Saldern F. Nonsurgical treatment of left dorsal displacement of the large colon of horses under general anesthesia, in Proceedings. Equine Colic Research Symposium, 1986:325.
19. Baird AN, Cohen ND, Taylor TS, et al. Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 57 cases (1983-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1991;198:1423-1426.
20. Snyder JR, Pascoe JR, Olander HJ, et al. Strangulation volvulus of the ascending colon in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1989;757-764.
21. Harrison IW. Equine large intestinal volvulus: a review of 124 cases. *Vet Surg* 1988;17:127-131.
22. Cook G, Embertson RM, Levine J, et al. Early recognition and treatment of large colon volvulus in the horse, in Proceedings. Equine Colic Symposium, 1994:41.
23. Ellis CM, Lynch TM, Slone DE, et al. Survival and complications after large colon resection and end-to-end anastomosis for strangulating large colon volvulus in seventy-three horses. *Vet Surg* 2008;37:786-790.
24. Hughes FE, Slone DE. A modified technique for extensive large colon resection and anastomosis in horses. *Vet Surg* 1998;27:127-131.
25. Johnston K, Holcombe SJ, Hauptman JG. Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360° volvulus of the ascending colon in horses. *Vet Surg* 2007;36:563-567.

26. Blikslager AT. Cecal impaction. In: Robinson NE, Sprayberry KA, eds. Current therapy in equine medicine, 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009:405-406.
27. White N. Epidemiology of colic. In: White N, ed. The equine acute abdomen. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
28. Dabareiner RM, White NA 2nd. Diseases and surgery of the cecum. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1997;13:303-315.
29. Campbell MI, Colahan PC, Brown MP, et al. Cecal impaction in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 1984;184:950-952.
30. Edwards G. The clinical presentation and diagnosis of cecal obstruction in the horse. *Equine Vet Educ* 1992;4:237-240.
31. Edwards G. Cecal diseases that can result in colic. In: Mair DT, Ducharme N, eds. Manual of equine gastroenterology. Philadelphia: WB Saunders, 2002.
32. Hilbert B, Little C, Bolton J, et al. Caecal overload and rupture in the horse. *Aust Vet J* 1987;64:85-86.
33. Ross MW, Martin BB, Donawick WJ. Cecal perforation in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 1985;187:249-253.
34. Ross MW, Bayha R. Volvulus of the cecum and large colon caused by multiple mesenteric defects in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:203-204.
35. McConnico RM. Acute equine colitis. In: Robinson NE, Sprayberry KA, eds. Current therapy in equine medicine, 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009:418-423.
36. Weese JS, Cote NM, deGannes RVG. Evaluation of in vitro properties of di-tri-octahedral smectite on clostridial toxins and growth. *Equine Vet J* 2003;35:638-641.
37. Herthel D. Treatment of clostridial colitis with smectite, in Proceedings. Equine Colic Symposium 1998:12.
38. Hassel DM, Smith PA, Nieto JE, et al. Di-tri-octahedral smectite for the prevention of post-operative diarrhea in equids with surgical disease of the large intestine: results of a randomized clinical trial. *Vet J* 2009;182:210-215.
39. Jones SL. Right dorsal ulcerative colitis. In: Robinson NE, Sprayberry KA, eds. Current therapy in equine medicine, 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009:430-432.
40. Jones SL, Davis J, Rowlingson K. Ultrasonographic findings in horses with right dorsal colitis: five cases (2000-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003;222:1248-1251.
41. Wallace JL. COX-2: a pivotal enzyme in mucosal protection and resolution of inflammation. *Scientific World J* 2006;6:577-588.
42. Brown SL, Riehl TE, Walker MR, et al. Myd88-dependent positioning of Ptg2-expressing stromal cells maintains colonic epithelial proliferation during injury. *J Clin Invest* 2007;117:258-269.
43. Little D, Brown SA, Campbell NB, et al. Effects of the cyclooxygenase inhibitor meloxicam on recovery of ischemia-injured equine jejunum. *Am J Vet Res* 2007;68:614-624.
44. Rotting AK, Freeman DE, Constable PD, et al. Effects of phenylbutazone, indomethacin, prostaglandin E2, butyrate, and glutamine on restitution of oxidant-injured right dorsal colon of horses in vitro. *Am J Vet Res* 2004;65:1589-1595.
45. Matyjaszek SM, Morton AJ, Freeman DE, et al. Effects of flunixin meglumine on recovery of equine colonic mucosa from ischemia. *Am J Vet Res* 2009;70:236-246.

^a Buscopan, Boehringer Ingelheim Vetmedica, Inc., St. Joseph, MO 64506.

^b Bio-Sponge, Platinum Performance, Buellton, CA 93427.

^c Metamucil, Proctor & Gamble, Cincinnati, OH 45202.