

Equine Colic Shock Pathogenesis와 Hydration



박은호
전북동물병원 원장
jbvma@hanmail.net

Equine Colic Shock Pathogenesis

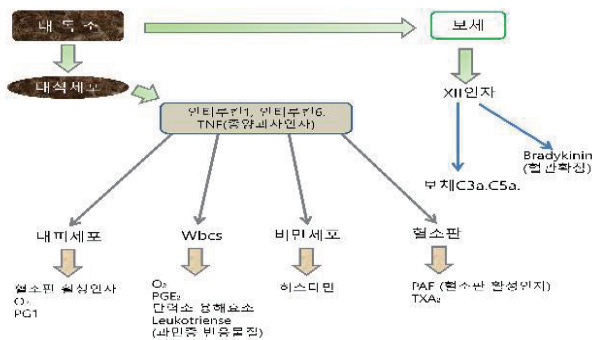
절충타협하는 말의 腸은 내독소를 혈류 속으로 흡수케 함으로 위험에 처하게 된다. 실험실적 내독소증 수치 0.001~0.01ug/kg은 colic과 설사, 말초혈관 혈류 저류, 젖산증, 백혈구감소증, 정맥 저류의 원인이 된다.(Clank Moore) 내독소와 지질다당류(LPS)는 면역체계에 영향을 끼쳐 결국 Shock의 원인이 되며 내독소 활동의 주된 Key는 대식세포(Macrophage)이다.

대식 세포는 내독소 수용체를 가지고 내독소에 반응하는 많은 Cytokines(중양괴사인자(TNF)와 Interleukins)을 생산한다. (Moore)

※Cytokines - 혈액 속에 있는 면역 단백질

Interleukins - 림프구, 단핵백혈구에서 생산 분비되어 면역응답에 관여하는 물질

Cytokines는 교대로 다른 세포들 매개체를 방출하게 하는 원인인 바 Prostacyclin(항응혈작용)을 포함한 Thromboxane(혈소판응고물질), 혈소판작용인자, 반응산소족, 단백질분해효소, 히스타민세로토닌, leukotriene(과민증 반응물질) 등이다.(그림참조)



내독소의 직접작용은 보체와의 상호작용으로 보체의 활성화를 유도하고 Bradykinin(혈관확장)의 생산도 유발한다.

중양괴사인자(TNF)는 많이 손상된 세포막으로부터 개시되는데 특히 혈관내피세포의 지혈작용을 포함한 결과 등 연쇄단계 원인이 된다. 세포막 파열은 Arachidone산의 파손원인으로 Prostaglandin 연쇄단계 개시와 더불어 폐(Lung)혈관구조의 혈관수축을 포함한 腸혈관구조의 혈관 확장, 심장 박출량의 하강, 응고병증, 기관기능부전 등의 결과로 Shock의 증세가 된다.(Mackay)

내독소는 TNF와 Interleukins-1 자극에 의한 중추신경계통에 작용하여 발열의 원인이 된다.

(그림설명) 내독소가 대식세포의 수용체에 부착되면 사이토카인(혈액속에 있는 면역단백질)분비를 촉진 자극한다.

※인터루킨(림프구, 단핵백혈구에서 생산분비되어 면역 응답 관여물질)

인터루킨1과 인터루킨6, TNF가 또 다른 세포들의 PAF(혈소판활성인자), PG, 과산화 Radical(활성산소), 히스타민과 단백질분해효소생성반응을 조정한다.

내독소는 직접적으로 보체 C3a, C5a와 Bradykinin 생산 원인이 되는 XII 인자의 활성을 생산하도록 자극한다.(Mackay 1992)

호중구 감소증은 TNF와 leukotriene B4에 의한 중성백혈구의 활성에 영향을 주어 중성백혈구(호중구)와 내피세포의 유착을 개시하게 한다. 파괴된 내피세포는 호중구 백혈구가 혈관구조를 통한 이동을 허용하게 한다. 폐의 고혈압은 급성 내독소증의 특징 패턴중의 하나이며 폐내피세포의 파괴로 결국 Shock 폐에 이른다.(Moore) 이어 Shock의 반응으로 호흡수증가와 폐를 통한 산소와 혈액의 빈약한 흐름으로 이어지며 혈관수축반응으로 인해 전신성 혈압이 증가하게 된다. 그러나 곧바로 저혈압현상이 혈관의 저항으로 관찰되며 심근 기능 억제와 혈장량 감소가 일어난다. 또한 내피세포와 대식세포에 의하여 응혈촉진제 활동이 증가하게 된다.

Thrombomodulin(혈소판 조정물질)은 내피세포의 TNF호파에 의해 감소되며 허용된 국소적응고병증, 소모응고병증은 파중성혈관내응고병증(DIC)으로 이어진다. 그러나 정상적으로 볼 때 이것은 Shock의 비가역성(돌이킬 수 없는)시기이다. 내독소증의 주요영향은 말초관혈류의 감소 및 조직에서의 산소사용 및 추출로 저산소증이 심각하게 된다는 것이다.

Hydration

Hydration은 말의 급성복부질병에 가장 중요한 치료이며 가끔 말 Shock 치료의 성패결정을 짓게 한다. 환축이 최고로 필요로 하는 것은 수분공급이다.

수분 보급은 통상적으로 전해질 균형용액 즉 Ringer solution, 젖산염 첨가링거액이나 아세트산염 링거액으로 이루어진다.

Colic 발생 시 장기간 동안 수분공급을 위한 세포외액(ECF) 공간의 수분평형유지를 위해서는 적절한 Sodium(나트륨)이 필요한 바 Potassium(칼륨)평형에 손실이 없는 적절한 용액이 필요하다.

탈수의 평가는 모세혈관 재충만(Capillary Refill)시간 임상적 증세, 피부긴장도 PCV(충전세포용적)와 총 단백질에 의해 결정된다. 이것은 체중의 백분율이나 혈액백분율과 ECF의 변화 평가로 이루어진다.

PCV와 총단백량(TP)으로 부터의 추정 산정 평가는 다음과 같다.

$$\frac{PVC \text{ or } TP - (\text{정상 } PVC \text{ or } TP) \times 100}{\text{정상 } PVC \text{ or } TP} = \text{정상 } PVC \text{ or } TP \text{의 백분율 변화}$$

이 백분율의 변화는 정상으로부터 혈액이나 ECF량의 변화를 표시해준다.

계산된 백분율을 곱한 혈액량(체중 kg의 7% = 혈액 l)이 적절한 혈액순환 공급량으로 말의 긴급외과수술에 요하는 즉시 대신 할 수 있는 추정 수액량이다.

ECF 사용산정량(체중 kg의 30% = ECF의 l)은 ECF공간 유지 요구의 재수분 공급에 충당하는 총량으로 계산한다.(White 1990)

탈수작용은 Colic의 원인이나 휴유증에서 과소평가해서는 아니되며 말에서 가벼운 통증이 동반된 장팽창이나 장폐쇄증에서 단순수분대치 후에 반응으로 가끔 일어난다. 정맥에 수분공급은 장 분비물의 유용한 수분증가에 도움이 되어 왔다. 장관의 계속적인 분비물은 장관내 음식물 덩어리를 부드럽게 해주는 수분의 필요를 공급해준다.

이와 같은 과잉수분보충방법은 flexure(굴반굽이)와 맹장매복초기 치료에 사용된다. 이 방법은 고질성의 경우 구강 카테터를 이용한 반복투여보다는 많이 사용 되어 왔으며 EC공간의 수분을 평형시킬 수 있는 수분 순환량을 가볍게 증가 유지시키는데 목적이 있다.

이 평형은 적합한 칼륨이 보충된 평형 Sodium과 Chloride 공급이 필요하다. 과잉수분보충효과는 PCV의 반복측정과 혈장 단백량을 매 6시간마다 모니터링 하는 것이다. 혈장단백 5.0~ 5.5g/dl(정상은 6.5g) 유지를 위한 오래 끄는 정맥수분공급 조절방법으로 장 분비물을 도와주는 적절한 수분 공급을 위해서는 과잉수분 보충상태가 유지시켜줄 것이다.

일반적으로 수분투여율은 시간당 2~4 l 가 필요한 바 2~3 배의 유지량이 요구된다. 이 기법은 5~7일 경과된 맹장과 대결장 매복을 부드럽게 하여 성공적으로 해결하여 치료에 내성을 주어왔다.(Dabareine & White)

말 Shock의 모든 case에서 복막액 검사는 장의 변성확인을 위해서 감시해야 한다. 통증기간에 요구되는 Flunixin meglumine은 15분에서 30분에 추천된 용량이 사용되며 Xylazine(0.2 ~ 0.4mg/kg)이 사용된다.

만약 진통이 조절되지 않으면 대량 매복이나 또 다른 환부가 존재하는 것이며 탐색적 진찰외과 수술이 지시된다.

이와 같이 장염이나 분비성 설사와 Shock 치료를 위해서는 대량의 수분투여가 요구된다. 만약 단백질 균형이 소실되면 장이나 신장 복강내에서 탈수균형이 하강된다. 단백질 균형이 4.0g/dl에 이르면 정상혈관삼투압과 혈관용적 유지를 위해서 혈장 투여가 도움이 된다. 정상적인 혈장단백질 균형을 증가시키기 위해 10dl의 혈장이 필요하다.

말의 내독소 Shock등의 심한 탈수의 경우 혈액순환량 복구를 위한 응급수치 유지를 위해서 고장 Saline 치료를 실시한다.

7.5g 식염수를 4 ~5 ml/kg용량으로 가능한 신속히 투여 하는데 이 방법은 관류와 느린 맥박을 증진시킨다. 주의 할 것은 탈수 회복을 위한 적절한 수액 공급 지침을 따라야 한다.

고장 식염수는 말의 심한 Shock시 매우 유용하며 이러한 case대비를 위해 준비해야만 한다. ♡

참고 문헌

“Equine colic”
1. N.A White II DVM, MS Diplomate ACVS, Theodora Ayer Randolph professor of Surgery Virginia,
2. G. B. Edwardo BVSC Dvet FRCVS University of Liverpool U.K