

골조송증

한림대학교 의과대학 정형외과
정 화 재

ABSTRACT

Osteoporosis

Jeong Hwa-Jae, M.D.

Dept. of Orthopedic Surgery

College of Medicine, Hallym University

Osteoporosis is a major underlying cause of bone fracture in postmenopausal women and older person in general, and so it is a major public health problem. It is a condition in which bone mass decreases, causing bones to be more susceptible to fracture.

A trivial trauma can easily cause one or more bones to break in a person with severe osteoporosis. Physicians and patients alike are concerned with the optimum approach to the treatment and prevention of osteoporosis. The diagnostic method and proper use of agents, such as calcium, vitamin D, estrogen, and fluorides, as well as the role of exercise are issues that have generated major research efforts. So these are to be mentioned in this paper.

Key words : Osteoporosis.

I. 서론

골조송증(骨粗松症, osteoporosis)은 뼈의 화학적 조성에는 변화가 없으나, 단위 체적내의 골량(骨量, bone mass)이 감소하여 뼈가 대단히 취약해지는 질환군으로 골절이 일어나기 쉽다. 폐경기 후의 여성과 노인들의 경우 골조송증이 골절의 주요한 underlying cause가 된다. 노인의 뼈가 약해지는 것은 노인의 얼굴이 주름지는 것이나 머리카락이 희지는 것과 같이 생리적 현상이므로 어쩔수 없다고 생각하기 쉽다.

확실히 조송화는 나이가 들에 따라 진행된다. 즉 골량은 나이가 들에 따라 생리적으로 감소한다. 하지만 이러한 노화가 골조송증과 동일하지는 않다.

아직까지 골조송증의 원인이 정설로 된 것은 없지만 골의 생리적 노화에 여러가지 인자가 작용하여 골절이나 요배통 등의 임상증상을 나타내는 증후군으로 생각되고 있다. 따라서 골조송증은 단순한 생리적 노화현상이 아니라 병으로써 예방 치료되어야하는 주요한 대중건강 문제(public health problem)로써 부각되고 있다.

원발성 골조송증(primary osteoporosis)이란 뼈의 손실을 유발시킬수 있는 원인들이 없는데도 골량이 감소되고 골질의 위험성이 증가되는 특징을 갖는 나이와 관련된 질환으로 가벼운 외상에도 쉽게 척추의 압박골절, 대퇴경부골절이나 요골하단골절(Colles 골절)을 일으키게 된다. 골조송증의 초기에는 외양으로나 X-ray 사진으로는 어떤 변화가 나타나지 않으나 환자가 등에서부터 허리에 걸쳐 무겁고 아프다거나 또는 쉬 피로해진다고 호소한다.

이것은 골량의 감소가 최초로 등뼈로부터 시작되어 약해진 등뼈를 지탱하기 위해 과다한 근력을 필요로 하는 것에서 유래되는 일종의 피로감이다.

골조송증이 진행되면 외관으로도 쉽게 알아볼수 있을 정도로 등이나 허리가 구부러진다. 소위 주배(舟背)나 구배(龜背)를 나타낸다. 이러한 경우에는 X-ray 사진상에서 확실한 변형 추체나 압박골절이 인정된다. 이정도가 되면 환자는 강한 통증을 호소하고 추체의 압박이나 변형때문에 신장의 단축도 진행된다.

II. 발병 기전

1. 골 대사와 노화

골대사는 골세포의 성장과 발육, bone matrix의 생성, mineral 대사의 조절등을 의미한다. 골 대사의 세포적 조절(cellular control of bone metabolism)은 기계적 전기적 화학적 비특이성 자극에도 반응하며, 골세포가 calcitropic 호르몬에 대한 특이성 수용체(specific receptors)를 갖고 있어 hormone-receptor interaction에 의해서도 조절되어 골구조의 형성과 유지 그리고 재구성에 영향을 미친다.

정상적인 상태에서 뼈는 일생동안 계속적으로 재구성(turn over)된다. 파골(破骨)세포는 미세강(microscopic cavity)내의 뼈를 재흡수하고, 조골(造骨)세포는 이 감을 다시 채우면

서 뼈의 표면을 다시 형성한다. 이렇게 골흡수와 골형성을 되풀이 되고 이것이 균형을 이루어 골량이 일정하게 유지된다(coupling). 그런데 노인에서는 골흡수가 항진하는 것에는 관계없이 골형성이 저하하여 흡수된 골의 재형성이 이루어지지 않으므로 오랜기간에 골량이 감소된다(uncoupling). 정상적인 노화에서도 골흡수와 골형성의 균형이 무너져 골의 조송화가 일어나나 이 증상이 현저하게 일어나면 요배통이나 병적골절등의 임상증상이 나타난다. 이렇게 되면 단순한 노화현상이라고 할 수 없고 골조송증이라는 병이 된 것으로 생각되어진다. 노인들은 근본적 노화현상에 의해 신장이 노화되고 따라서 1- α -hydroxylase의 활성 저하가 일어나서 1,25(OH)₂D의 생성이 감소되어 장관에서 칼슘의 흡수가 감소된다. 그 결과 부갑상선의 분비가 항진되어 속발성 부갑상선기능항진증이 야기된다. 부갑상선 호르몬은 골흡수를 촉진하는 작용이 있으므로 이 호르몬의 혈중치가 계속 높은 상태로 오래 지속되면 골량은 감소하게 되는 것이다.

또한 노화에 의해 골아세포(osteoblast)의 활성이 저하되고 그 결과 골형성이 저하되고 골량이 감소된다.

신생골에서는 골흡수가 증가하면 이것에 대응하여 골형성도 증가하나 노화골에서는 이 균형이 깨어져 골흡수가 일어나도 이것에 상응하는 골형성이 일어나지 않아 골량이 감소된다. 한편 골조송증은 이상과 같은 골대사의 노화에 의한 균형의 붕괴와 더불어 칼슘의 부족, 부갑상선 호르몬의 과잉, 칼시토닌의 결핍, 활성형 비타민D의 부족, 여성호르몬의 결핍, 운동부족, 일광에 노출되지 않는 등등의 여러가지 요인이 복잡하게 관여하여 발증하는 질환으로 생각되어진다.

2. Ca 대사

Ca은 신체의 거의 모든 세포에서 second messenger 작용하므로 세포내, 외에서 항상

일정치를 유지하고 있다.

macroscopic level에서 보면 장(腸), 골, 신장, 3 organ system에서 homeostasis가 유지된다. 부갑상선 호르몬(PTH), 칼시토닌(CT), 활성형 Vitamin D 이상 3가지를 Ca대사 조절 호르몬이라 부르며 그외에도 갑상선호르몬, 부신피질호르몬, 성장호르몬, 성호르몬, glucagon등도 어떤 경우에 Ca대사에 영향을 미친다.

혈청 Ca치가 저하하면 부갑상선 호르몬의 분비가 촉진되어 골에서의 Ca방출이 촉진되어 혈청 Ca치를 정상화 시킨다. 또한 부갑상선 호르몬은 신장에도 작용하여 활성형 비타민D의 생성을 높여 장관에서의 Ca흡수를 촉진시켜 혈청Ca치를 정상화 시키는 일도 하고있다. 한편 혈청 Ca치가 높은 경우에는 칼시토닌이 분비되어 골흡수가 억제되고 동시에 신노세관에서 Ca의 재흡수가 억제되어 배설이 촉진된다. 그 결과, 혈청 Ca치가 정상화된다. 이러한 기전에 의해 혈청 Ca은 정상적인 상태에서 항상 일정하게 유지되고 있다.

개 부갑상선 호르몬

PTH는 수지로 혈중 Ca치를 조절하는 주된 호르몬으로 주된 target cells은 bone, kidney (possibly intestine)이다.

※ Biologic effect of PTH (Rasmussen, 1974)

- ① elevate the blood calcium concentration
- ② decrease the blood phosphorus concentration
- ③ increase the urinary excretion of phosphorus by decreased tubular reabsorption
- ④ increase tubular reabsorption of calcium resulting in diminished calcium loss into the urine
- ⑤ increase the rate of skeletal remodeling and the net rate of bone resorption

- ⑥ increase osteolysis and the number of osteoclasts on bone surfaces
- ⑦ increase the urinary excretion of hydroxyproline
- ⑧ activate adenylcyclase in target cells
- ⑨ accelerate the formation of the principal active vitamin D metabolite (1,25-dihydroxycholecalciferol) by the kidney through a tropic effect on the 1α -hydroxylase in mitochondria of proximal convoluted tubules

내 칼시토닌

칼시토닌은 Thyroid gland의 C(parafollicular) cell에서 분비된다. CT는 골흡수에 대해서는 PTH와 길항하고 신세뇨관에서 phosphorus의 재흡수 억제에 대해서는 상승작용을 하여 혈중의 hypocalcemia, hypophosphatemia (phosphaturia)의 효과를 나타낸다.

내 여성호르몬 (estrogen)

골흡수의 inhibitor로 작용하며 그 기전은 잘 알려져 있지 않으나 골아세포에 specific estrogen receptors가 증명되어 있다.

내 비타민D

vitamin D는 체내에 2가지 형태로 존재한다. 그 하나는 음식물에서 섭취하는 ergocalciferol (D_2)이고 또 다른 하나는 피부에 있는 7-dehydrocholesterol이라는 전구 물질이 자외선의 작용에 의해 만들어진 cholecalciferol (D_3)이다.

vitamin D는 그 자체로는 효과가 없고 간장에서 25 hydroxylase의 작용에 의해 25(OH)D로 활성화되고 다시 신장에서 1α hydroxylase와 24 hydroxylase에 의해 1,25(OH) $_2$ D 혹은 24,25(OH) $_2$ D로 변한다.

1,25(OH) $_2$ D와 24,25(OH) $_2$ D의 생성은 미묘하게 조절되는데 Ca이 결핍된 상태에서는 부갑상선 호르몬의 분비가 비정상적으로 항진

하여 그 작용에 의해 신장에서 주로 1, 25(OH)₂D가 된다. 1, 25(OH)₂는 장관에서 작용하여 장관으로부터의 Ca 흡수를 촉진한다.

또한 1, 25(OH)₂D는 osteoclast의 분화를 촉진하여 골흡수를 왕성하게 하여 혈청 Ca치를 올려 주는 작용을 한다.

한편 PTH 치가 적고 Ca부족이 없는 경우에는 주로 24, 25(OH)₂D가 된다. 24, 25(OH)₂D는 1, 25(OH)₂D에 비해 장관으로부터 Ca 흡수 촉진 작용이나 골흡수 항진작용이 약하고 주로 골형성(bone formation)을 촉진하는 작용이 있다(Ornoy, et al., 1978)고 생각된다.

III. 진단

1. 환자의 호소와 증상

환자가 가장 많이 호소하는 것은 요배통이다. 요배통이라 하는 것도 심한 통증을 호소하는 것에서 부터, 등이 나쁜하다, 허리가 무겁다, 어쩐지 쉽게 피로해진다는 것까지 다양하다. 또 龜背가 진행된 환자는 요배통과 더불어 늑골의 하단부가 죄어 들어 하복부통을 호소하는 경우도 있다. 근래에는 이전에 보아 왔던 구부러서 걷는 노인은 적어졌다.

초기 골조송증의 통증은 대개가 운동통인데, 가만히 있으면 원상태로 돌아간다. 가만히 있어서 통증이 없어지지 않거나, 움직임과 관련이 없는 통증, 점차 심해지는 동통의 경우에는 감별진단을 신중히 할 필요가 있다. 단, 골조송증이 진행된 경우는 통증이 지속적으로 된다. 또한 요배통과 동시에 하지의 마비감 등을 호소하는 환자도 있다. 주체의 압박골절이 일어나면 걸을 수 없을 정도의 통증을 수반하는 일도 있다.

또 하나의 임상증상은 舟背와 신장단축이다. 증상이 진행되고 추체의 압박골절이 일어나게 되면 등이 둥글게 되고 등도 낮아진다. 심한 사람에서는 10년에 7~8cm 낮아졌다는 보고도 있다.

2. 감별 진단

골조송증 환자는 남성보다 여성에 많은 것이 특징이다. 폐경후 여성에서 요배통이 있고 등이 굽거나 허리가 삐뚤어지는 대부분 원인이 골조송증이라고 볼 수 있다. 또, 남성에서는 80세 이후에 발생률이 높아진다. 그러나 유사한 증상을 나타내는 골연화증, 부갑상선 기능 항진증, 다발성 골수종, 암의 척추전이 등을 빠뜨리지 않도록 신중한 검사가 필요하다. 혈청 Ca, 혈청 Al-P, 뇨중Ca측정 등 생화학 검사와 X선검사를 최소한 실시하고 중요한 유사 질환을 감별 진단해야 한다. 골조송증인 경우에는 혈청 Ca은 정상 또는 조금 낮고, 혈청P는 정상, 혈청 Al-P는 정상 또는 약간 상승되며, 뇨중 Ca은 상승 또는 정상으로 거의 이상이 확인되지 않는 것이 특징이다.

노인성 또는 폐경후 골조송증은 여러 가지 원인이 관여하여 발생하는 하나의 증후군이며, 원인이 분명한 속발성 골조송증에 비해 발생빈도가 높아 전체의 90%를 차지한다. 그러나 속발성 골조송증의 가능성을 검사할 필요가 있다. 예를 들면, 당뇨병은 없는가, 스테로이드를 복용하고 있지 않은가 등을 검사한다.

이상과 같은 절차를 거쳐 유사질환, 속발성 골조송증을 제외하고 남는 것이 노인성 또는 폐경후 골조송증이다.

3. 골량 감소의 측정법

나이, 성별, 통증호소 등으로부터 골조송증은 대체로 진단되나, 확인진단은 X선 사진으로 골량의 감소를 확인하도록 한다. 현재 보통의 X선 사진으로는 척추의 골량이 30%이상 감소하지 않으면 관찰할 수 없으므로 감도가 좋은 방법이 개발되고 있으나 아직 조기진단은 어렵다. 골량 감소는 최초 해면골이 풍부한 곳에 보이며, 흉추로부터 요추에 걸쳐서 압박골절이 잘 발생하므로 흉추(제8흉추 중심) 전후, 측면상 촬영 및 요추(제3요추 중심) 전후, 측면상 촬영의 4매를 기본으로 찍는다. 보통 압

박골절은 측면상으로 잘 관명되므로, 환자가 통증을 호소하는 부분을 중심으로 측면상을 1매를 촬영하는 것도 좋다. 관독은 먼저 추체 음영농도의 저하가 있는가 없는가, 추체의 변형이 있는가 없는가를 확인한다.

골조송증에서는 추체의 밀도가 감소하므로 추체의 X선 투과도가 증가하고, 縱走骨이 두드러지게 나타난다. 더욱 진행되면 상하면이 합몰되어 마침내 추체가 찌부러져 압박골절이 일어난다. 대퇴골에서는 전자부를 비스듬히 지나는 trabecula의 소실 정도(Singh 지수)로 골조송의 정도를 관독한다.

그외에도 MD法(microdensitometry), QCT(quantitative computed tomography), BMA(bone mineral analyzer) (BMA에는 SPA(single photon absorptiometry), DPA(dual photon absorptiometry)가 있다.) 골생검등을 통해서 골량감소의 측정과 골동태를 알 수 있다.

IV. 치료

먼저 환자가 고통스러워 하는 통증을 제거해야 한다. 골조송증의 통증에는 넘어져 골절을 일으킨 직후에 심한 통증을 호소하는 급성기와 약제화한 동뼈를 지지하기 위해 비정상적으로 등근육이 긴장되고 그 결과 요배부에 심한 통증이 계속되는 만성기가 있으며 각각에 대응하는 치료법을 선택한다.

다음에 중요한 것은 골량감소를 방지하고 골조송증에 의한 골절을 예방하는 것이다. 정상적인 노인은 나이를 먹음에 따라 골감소가 1년에 2%정도 되고 골조송증 환자에서는 골량이 1년에 4~5% 감소하므로 정상 노인의 감소 수준을 유지하도록 한다. 또, 골조송증에서는 작은 외력에 쉽게 골절을 일으키며 노인에게 이러한 골절이 일어나면 장기간 안정과 고정에 의해 여러가지 합병증이 출현하고 이때문에 환자가 죽게되는 것도 적지않다. 따라서 골절을 일으키지 않도록 주의하는 것이 가장 좋으나

만일 골절이 일어나면 적극적인 수술요법을 고려하고 가능한한 조기에 몸을 움직이도록 지도하고 폐용성위축, 정신혼미, 감염증 등을 막도록 해야한다.

(a) 약물요법

골조송증은 여러가지 병인이 복잡하게 얽혀서 발병하는 질환이므로 약물치료도 단일 약물에 의한 것보다 몇개의 약물을 조합하여 치료하는 방법이 현재로서는 나으리라고 본다.

앞으로 연구가 진전되어 골조송증의 병인·병태가 상세히 밝혀지면 여기에 맞는 약물의 선택도 확실해질 것이다. 현재 골조송증 치료에 사용되고 있는 약물에는 Calcitonin, 활성형 Vitamin D, Estrogen(여성 hormone제), Ca제제등이 주된 것이다.

여기에서는 각각의 작용기전과 특징 및 부작용에 관하여 간단히 알아본다.

1. Calcitonin(CT)

골조송증은 골흡수 항진이 골량감소의 주된 인이라고 생각되므로 강력한 골흡수 억제작용을 갖는 Calcitonin이 치료 및 예방에 유효할 것으로 생각된다.

Calcitonin은 골조송증의 요배통에 대해 유효하나 그 작용기전은 명확하지 않다. 단, 골조송증에 의한 요배통 외에 악성종양의 골전이를 수반하는 골통에 대해서도 유효하다는 것, 토끼 뇌실내에 Calcitonin을 주입하면 진통 효과가 인정된다는 것, Calcitonin투여후 혈중 β -endorphin의 증가가 인정되는 것 등으로부터 중추성 진통 작용이 있는 것으로 생각된다.

또, Calcitonin 투여로 골량감소가 방지되는가 하는 점에 관해서는 활성형 Vitamin D와 Ca 함께 Calcitonin을 투여하면 효과가 있다는 성적이 있어 주목된다.

Calcitonin의 부작용으로는 안면홍조, 구토, 식욕부진 등이 있으나 대부분 가벼우며 투여중지로 소실된다.

2. 활성형 Vitamin D

정상인 노인에서도 나이를 먹음에 따라 장관

으로부터의 Ca흡수가 감소되나, 골조송증 환자에서는 이에 비해 감소정도가 더욱 큰 것으로 알려졌다. 또 골조송증 환자에서는 장관으로부터의 Ca흡수를 촉진하는 Vitamin D의 최종 활성물질인 1,25(OH)₂D의 혈중농도가 저하되고 Vitamin D의 대사이상인 것이 있는 것으로 보인다.

나이를 먹으면 건강인도 장관에서의 Ca흡수가 감소되지만 골조송증 환자는 같은 나이의 건강인 보다 더욱 흡수가 나빠져 속발성 부갑상선기능 항진상태에 이른다고 생각된다.

골조송증에서는 골흡수를 촉진하는 부갑상선 hormone의 혈중농도가 높는데 1,25(OH)₂D는 이 부갑상선 hormone 분비를 억제하는 작용이 있다.

또 한가지 1,25(OH)₂D 세포분화를 촉진시키는 작용이 있다. 요컨대 1,25(OH)₂D는 monocyte에서 macrophage로의 분화, macrophage가 융합하여 파골세포로 되어 분화유도 과정을 촉진시켜 골의 remodelling을 활성화하게 된다.

또 최근에는 면역반응을 활성화하는 작용이 있다고도 한다. 노인은 면역기능이 저하되어 있으나 1,25(OH)₂D는 이를 활성화하는 작용이 있다고 한다.

㉔ 여성 Hormone (Estrogen)

골조송증 발생률이 폐경후에 높고, 또 난소 적출한 젊은 사람에게도 발생하는 것으로 estrogen 결핍이 본 질환과 관계있는 것이 확실하다.

Estrogen은 부갑상선 hormone의 골에 대한 작용(골흡수)을 억제하고 골염량의 감소를 방지한다고 생각된다. 사실 폐경후 여성에게 estrogen을 투여한 경우와 투여하지 않은 경우를 비교해 보면 차이가 난다.

골조송증 치료약으로서 Estrogen은 효과가 있다고 보이나 이약을 사용하는 경우에는 주의해야 한다. 유방암이나 혈전성정맥염이 있는 경우는 사용하지 않고 정기적인 자궁내막 조직 진단과 유방검진등을 확실히 하면서 사용한다.

또 progestational agents를 병용하기도 한다.

보다 효과적으로 사용하기 위해서는 estrogen 투여가 적합한 골조송증 환자(type I)를 선택한다. 부작용으로서는 성기출혈, 유방의 부종, 유방통, 대하증, 복부팽만등이 있어 주의가 필요하다. 또 이러한 증상이 나타나면 투여 중지한다.

㉕ Ca제제

Ca섭취를 가능한한 음식으로 섭취하도록 한다. peak bone mass를 달성하기 위한 1일 Ca은 1200mg/day이고 이 이후에는 800~1000mg/day이다.

폐경후의 여성들에게는 1500mg의 칼슘과 400~800IU의 vitamin D가 필요하다.

Ca제제의 부작용은 가벼운 위장 장애와 변비로써, 특별히 문제는 되지않지만, 활성형 vitamin D를 투여하는 경우는 Ca제제를 병용하면 고Ca혈증을 유발하는 경우가 있으므로 주의가 필요하다. 환자는 독단적으로 Ca제제를 한번에 대량으로 복용하기도 하고, 매약을 사서 복용하는 경우가 있으므로 Ca제제를 처방할 경우는 복용량을 엄수하도록 지도해야 한다.

㉖ F제제

불화나트륨(NaF)은 조골세포(osteoblast)를 직접 자극하여 골형성을 촉진하나 그 유효성과 안정성에 대해서는 현재 연구가 진행중이다.

(b) 극심한 통증이 있는 급성기의 치료

① 척추 추체의 압박골절이 있는 경우

비교적 고정된 침대에 안락한 자세로 누워서 안정시키고 진통시킨다.

통증을 참을 수 있게되면, 가능한 한 빨리 일어나서 신체를 자신이 움직이도록 한다. 이것은 immobilization에 의한 골조송증의 진행을 방지하기 위해서 중요하다.

또 롤렛 등의 사용은 이러한 관점에서 사용하지 않는것이 좋고 사용할 경우는 단기간 사용하는 것이 좋다.

㉞ 대퇴골 경부골절

노인이 넘어져서 대전자부를 다쳐서 통증때문에 일어설 수가 없는 경우는 대체로 골절때문이다. 골조송증 환자의 골은 적은 충격에도 쉽게 골절을 일으킨다.

또 어떤 경우에는 기립보행이 가능해서 환자가 간단한 타박정도로 생각하기도 하는데, X선 촬영을 해서 신중한 진단, 치료가 필요하다.

(c) 통증이 계속되는 만성기의 치료

만성기의 경우는 약물요법과 동시에 일상생활 양식이 중요하다. 특별히 식사와 운동에 신경을 써야한다.

식사는 고단백질 Ca, 인이 풍부한 음식을 취하도록 하고 무리하지 않는 범위에서 복근·배근을 강화시키는 운동을 한다. 산책이나 목의 가벼운 운동, 수영등도 효과적이다.

만성기의 경우는 과연 치료효과가 있는 것인지 없는 것인지 판단하기가 어려우나, 환자에게 문진을 해서 통증의 변화를 알아보고, 또 3개월마다 1회씩 X선 촬영으로 그 효과를 판단한다.

(d) 새로운 치료방법(ADFR 요법)

골의 remodelling 즉 골흡수와 골형성의 2가지 과정이 연속해서 일어나는 골의 특성을 이용해서 골량을 증가시키는 새로운 치료방법으로서 ADRF의 A는 activate(활성), D는 depress(억제), F는 free interval(해체), R은 repeat(반복)을 의미한다.

우선 2주 정도 부갑상선 호르몬, thyroxine, 성장호르몬, 활성형 비타민D 등을 투여해서, 단기간에 강한 자극을 골에 가하여 파골세포를 활성화시킨다. 그후 2주 동안 칼시토닌, 칼슘, estrogen 등을 투여해서 파골세포의 활성을 억제한다. 파골세포가 활성화되면, 조골세포의 활성화가 계속해서 증가되어 골량의 증가를 기대하는 방법이다.

이 방법은 remodelling의 특성을 이용하는

점에 의의가 있고, 과거에 없던 획기적인 방법이다. 그러나, 구체적으로 어떤 환자에 대해서 어떠한 약제를 조합해서 사용하는가 하는 문제는 아직 연구단계에 있다.

(e) 생활지도

㉞ 균형있는 식사와 운동

골조송증은 여러가지 요인으로 일어나지만 특히 Ca섭취량과 밀접한 관계가 있다. 식사전체의 밸런스를 생각하면서 Ca과 인, 단백질, 비타민D가 많은 음식을 섭취하도록 지도함이 중요하다. 또, 운동을 하는 사람에게는 골조송증이 적고, 골대사에 대단히 중요한 비타민D는 일광이 있을 때 피부에서 만들어지므로 무리가 되지 않는 범위에서 운동을 생활화하도록 지도한다.

㉞ 효과적인 식사요법

나이가 들수록 식사량은 감소하고 경구로부터의 Ca섭취가 떨어지므로 노인은 절대적인 Ca부족 상태에 이른다.

식사지도를 하는 경우, 환자의 기호를 충분히 존중하여 간단한 요리를 추가시키거나 같은 생선이라도 Ca이 많은 부분을 먹어보도록 권유하기 시작하면서 서서히 균형있는 식사를 하도록 한다. 또 다른 성인병 예방을 위한 식사와 마찬가지로 알코올을 삼가고 식염섭취도 제한하여 동맥경화를 예방할 필요가 있다.

이러한 식사요법은 가능한 빨리 실시하는 것이 바람직하고(특히, 여성은 폐경기 직후부터) 골이 형성되는 성장기부터 이러한 점에 주의하여 식사할 필요가 있다.

㉞ 운동

골의 형성에는 물리적 자극이 필요하기 때문에 근육을 움직여서 골에 무게를 주는 운동이 바람직하다. 중력이 없는 장소에서 장시간 생활했던 우주 비행사에 골조송증이 발병한 것은 잘 알려진 사실이다. 현재 어떤 운동이 골량을 증가시키기 쉬운가 하는 문제는 불확실하다. 또 골에 중력을 주지 않는 수영도 전신의 근육을 균형있게 강화하므로 좋다고 말한다. 그리

고 종류에 관계없이 환자가 이전부터 하던 운동이 있으면 무리가 없는 정도로 다시 시작하도록 권유한다. 그러나 많은 노인은 이렇다 할 만한 운동을 가지지 않은 상태에 있다.

제일 쉽게 누구나가 가능한 운동은 산보이다. 이것은 동시에 일광욕도 겸하게 되므로 추천할만하다. 넘어지지 않도록 발을 조심하면서 복부와 배근에 신경을 집중해서 자세에 신경을 쓰면서 걷도록 한다. 동시에 매일 집안에서 할 수 있는 체조를 지도한다.

V. 골조송증의 예방

병에 걸린 환자를 치료하는 것 보다도 병에 걸리지 않도록 예방하는 것이 바람직하다는 것은 당연한 일이다.

골조송증의 경우도 마찬가지로, 특히 이 질환의 현재 치료방법은 감소된 골량을 증가시키는 것인데(원래의 상태로 회복하는 것은 불가능하지만) 예방, 조기 발견이 대단히 중요한 일이다. 골조송증의 발병율이 높아지는 것은 남성에서는 80세 정도부터, 여성에서는 55세 정도(폐경후)부터이다. 평균 수명으로부터 보면 골조송증은 여성의 병이라고 말해도 좋을 정도이다. risk factor로는 운동을 하지 않는 사람, 체중이 적은 사람, 우유를 마시지 않는 사람, 식사습관이 까다로운 사람 등이 골조송증에 이환될 확률이 높다. 기타 위장 등의 수술력이 있는 사람, 만성 설사가 있는 환자도 Ca흡수에 문제가 있어서 이환되기 쉽다.

예방을 위해서는 risk factor를 제외한 생활을 하는것이 대단히 중요하며 일광을 잘 쏘이고 운동을 걸르지 않고, Ca과 단백질이 풍부한 식사를 하는 것이 좋다. 또 난소 적출 수술을 받은 환자는 확실히 같은 연령의 여성보다도 빨리 골조송증으로 되므로 여성호르몬을 투여하는등 조속히 대책을 마련하는 것이 필요하다.

그러나 제일 중요한 것은 성장기부터 골을 충실하게 하도록 신경을 써야한다. 여성에게서

골조송증이 많은 이유는 여러가지가 있겠으나 그중 한가지는 골량이 적은 것을 들수 있다.

최초의 골량에서 남녀의 차이가 있으므로 똑같은 속도로 골량이 감소한다고 해도 처음에 골량이 적었던 여성쪽이 먼저 골조송증에 걸리게 된다. 이러한 점으로부터도 골조송증의 예방은 노인이 되어서가 아니고 성장기부터라고 말할 수 있다.

VI. 결론

노인의 뼈가 약해지는 것은 「방법이 없는 것」으로만 생각해서는 안된다.

골조송증을 정확히 평가, 진단하여 치료를 하면 충분한 효과를 기대할 수 있다.

치료의 기본은 일상 생활 지도로 하고 적절한 약물을 사용하며 경우에 따라서는 수술적 치료를 해야한다.¹

근래에 와서는 골대사의 기초적 연구가 점점 활발해져가고 있다. 치료방법도 골흡수의 억제를 목적으로 하는 것이 주류였으나 최근에는 골성장인자 골형성촉진인자 등이 발견되어 골량을 증가시키는 치료법이 발견되었다. 이러한 기초연구의 임상에 도입해서 새로운 치료방법을 확립하여 노령자가 활동적인 노후생활을 할 수 있도록 더욱 노력을 하여야겠다.

참고문헌

- Avioli LV : The Osteoporotic Syndrome, Grune & Stratton, 1983.
- Baron JA : Smoking and estrogen-related disease. Am J Epidemiol 119: 9-22, 1984
- Borle B : Parathyroid hormone and cell calcium. Excerpta Med Int Congr Ser No 243 pp 484-491, 1972.
- Campbell AK : Intracellular Calcium, John Wiley & Sons, 1983.

- Chesnut CH: *Bone Imaging Techniques*. In: Becker KL, ed. *Principles and Practice of Endocrinology*. JB Lippincott, Philadelphia, 1987.
- Christiansen C, Christiansen MS, Transbol IB: Bone mass in postmenopausal women after withdrawal of oestrogen/gestagen replacement therapy. *Lancet* 459-61, 1981
- Christiansen C: An estrogen/progestagen as a prophylic treatment of osteoporosis. In: Greenblatt R, ed. *A Modern Approach to the Perimenopausal Years*. de Gruyter 1986: 207-12
- Deftos LJ: "Regulation of calcitonin secretion. Effect of species, age and sex," In: *Hormonal control of Calcium Metabolism* (Cohn DV et al Ed) *Excerpta Med Int Congr Ser* No 511 pp 266-270, 1981
- Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, Hattner RS, Bayers JH, McMillan DE: Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism* 19: 1071-84, 1970
- Fujita, T: Aging and Calcium, Mineral and Electrolytes *Metabolism* 12: 140-156, 1986
- Gallagher JC, Riggs BL, Eismanj, Hamstra A, Arnaud SB, DeLuca HF: Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients. *J Clin Invest* 64: 729-36, 1979
- Garn SM, Rohmann CG, Wagner B: Bone loss as a general phenomenon in man. *Fed Proc* 26: 1726-1736, 1967
- Garraway WM, Stauffer RN, Kurland LT, O'Fallon WM: Limb fractures in a defined population. I. Frequency and distribution. *Mayo Clin Proc* 54: 701-7, 1979
- Gennari C, Avoili LV: Calcitonin therapy in osteoporosis. In: Avioli LV, ed. *The Osteoporotic Syndrome: Detection, Prevention and Treatment*, Grune Stratton 1987; 121-43
- Goldstein DA, Chui LA, Massry SG: Effect of parathyroid hormone and uremia on peripheral nerve calcium and motor nerve conduction velocity. *J Clin Invest* 57: 88-93, 1978
- Gruber HE, Ivey JL, Baylink DJ, et al: Long-term calcitonin therapy in postmenopausal osteoporosis. *Metabolism* 33: 295-303, 1984
- Heaney RP, Recker RR, Saville PD: Calcium balance and calcium requirements in middle-aged women. *Am J Clin Nutrition* 30: 1611-1977, 1977
- Hossain, M, Smith, DA, Nordin, BEC: Parathyroid activity and postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 1: 809-811, 1970
- Hutchinson TA, Polansky SM, Feisntein AR: Postmenopausal oestrogens protect against fractures of hip and distal radius. *Lancet* 705-9, 1979
- Laval-Jeanet AM, Roger B, Bouysse S, Bergot C, Mozess RB: Influence of vertebral fat content of quantitative CT density. *Radiol-*

- ogy 159 : 463-6, 1986
- Martin TJ, Ng K, Nicholson GC: Cell-biology of bone. In : Clinical Endocrinology and Metabolism (Martin TJ, ed), Balliere Tindall, 2, 1, 1988
- Melton LJ: Epidemiological aspects of postmenopausal osteoporosis. In : Zichella L, Whitehead MI, van Keep PA, eds. The Climacteric and Beyond. Parthenon 127-9, 1988
- Kalu KN, Hardin RH, Cockerham R, Yu BP : Aging and dietary modulation of rat skeleton and parathyroid hormone. *Endocrinol* 115 : 1239-1247, 1984
- Kanematsu S: Food & Nutrition(in Japanese) 6 : 135-147, 1953
- Rasmussen H, Bordier P, Marie P et al: Effect of combined therapy with phosphate and calcitonin on bone volume in osteoporosis. *Metab Bone dis Rel Res* 2 : 107-11, 1980
- Riggs BL, Melton LJ: Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 314 : 1676, 1986
- Simkin A, Ayalon J, Leichter I: Increased trabecular bone density due to bone loading exercises in postmenopausal osteoporotic women. *Calcif Tissue Int* 40 : 59-63, 1987
- Stevenson JC: Osteoporosis : pathogenesis and risk factors. In : Martin TJ, ed. *Clinical Endocrinology and Metabolism* 2(1) : 87-101, 1988
- Stevenson JC, Whitenhead MI: Postmenopausal osteoporosis. *Br Med J* 28(5) : 585-588, 1982
- Stevenson JC, Lees B, Devonport M, Cust MP, Ganger KF: Determinants of bone density in normal women : risk factors for future osteoporosis? *Br Med J* 298 : 924-928, 1989
- Woolf AD, Dixon A St J. *Osteoporosis : A Clinical Guide* 1988. Dunitz, London