

## 폐경기 여성에서의 지질 및 골대사

서울의대학교 의과대학 산부인과학교실

김 정 구

Lipid and Bone Metabolism

Jong Gu Kim, M.D.

Department of Obstetrics and Gynecology, Seoul National University College of Medicine, Seoul, Korea

### 서 론

여성에서는 노화와 함께 폐경이 진행되면 골다공증(osteoporosis), 심혈관계 질환(cardiovascular disease) 등의 빈도가 증가하게 된다. 심혈관계질환은 전체 여성 원인의 28%를 차지하며, 악성종양으로 사망하는 경우보다 2배나 높다. 한편 골다공증은 고령층의 여성에서 골절을 일으키는 중요한 원인적 인자로서 골다공증에 기인하는 골반골절의 경우 80세 이상 여성에서는 4명중 1명의 빈도로 발생하며, 그중 12~20%가 치명적이고, 회복한 사람 중 50%에서는 장기간의 간호를 필요로 하여 직·간접치료 비용만도 1년에 70~100억불이 소요된다고 한다.

이에 폐경이 지질대사 및 골대사에 미치는 영향과 이에 따른 관상동맥질환과 골다공증에 대하여 언급하고자 한다.

### 지질과 관상동맥질환

#### 1. 지단백의 종류

지단백은 혈중 cholesterol과 triglyceride를 운반하는 고분자량의 globular particle이다. 지단백은 non-polar lipid core와 surface protein coat로 이루어지며

전자는 triglyceride와 cholesteryl ester, 후자는 apoprotein, phospholipid, unesterified cholesterol로 구성된다. Apoprotein의 성질과 core 내의 lipid 구성 정도에 따라 유미지립(chylomicron, CM), 저밀도지단백(low density lipoprotein, LDL), 초저밀도지단백(very low density lipoprotein, VLDL), 중간밀도지단백(intermediate lipoprotein, IDL), 고밀도지단백(high density lipoprotein, HDL) 등의 5종류로 분류된다(그림 1).

HDL은 지질과 단백질의 구성 성분 및 대사되는 성상에 따라 여러 종류의 아형(subgroup)을 가지고 있다. HDL 아형중 가장 작고 밀집한 성상을 가진 HDL은 HDL<sub>3</sub>로 분류되며, 크고 잘 뜨는 성질(buoyant)이 있는 경우에는 HDL<sub>2</sub>로 분류된다. HDL 중 가장 크며, 4개 분자의 ApoAI을 가지지만 ApoAII가 없는 것은 HDL2b 이다. HDL2b는 남성보다 여성에서 많으며, HDL2b의 혈중 농도는 HDL cholesterol의 혈중 농도와 매우 밀접한 상관 관계가 있다.

Apoprotein은 lipoprotein의 표면에 존재하는데 지질대사와 관련된 효소의 cofactor로 작용하거나, 세포 표면 수용체의 인지 장소(recognition site)로 작용한다. Apoprotein A와 C는 HDL과 관련이 있으며, E와 B는 chylomycron, VLDL, IDL, LDL과 관련이 있

다. 간 내의 apoprotein 수용체로서는 B/E(또는 LDL) 수용체가 있으며, apo E와 apo B를 인지하게 된다.

### 2. 지단백과 관상동맥질환의 연관성

LDL이 관상동맥경화증을 유발하는 기전은 대식세포(macrophage)의 활성화로 인하여 활발한 식작용이 일어나게 되어 동맥벽에서 cholesterol의 침착이 일어나게 된다. 그 결과 cholesterol이 atherosclerotic plaque의 병소(nidus)로 작용하여 LDL의 증가는 동맥경화증을 유발하게 된다. 그러므로 혈중 LDL의 농도가 1 mg/dl 감소하면 관상동맥질환의 빈도가 2% 감소한다고 보고되고 있다.

한편 HDL은 cholesterol을 대사장소인 간(liver)이나 이용장소인 steroid 생산세포(steroid producing cell) 등의 부위에 운반하여 과도한 cholesterol의 제거에 관여한다. 따라서 혈중 HDL의 증가는 심혈관계질환을 감소시킨다. 심혈관계질환의 발생에 대한 HDL의 보호작용은 저밀도지단백의 atherogenic 작용보다 2배나 더 강하며, 혈중 HDL이 1 mg/ml 증가하면 관상동맥질환의 위험도가 3~5%씩 감소한다

관상동맥질환의 발생 예측 척도로서 total/HDL cholesterol ratio가 흔히 이용되며 비율이 증가하면 관상동맥질환의 발생률이 증가된다(표 1). 즉 혈중 total cholesterol의 70%는 LDL-cholesterol이며, 정상 건강인의 total/HDL cholesterol ratio는 4.5 이하이고, 이 비율이 증가함에 따라 관상동맥질환의 위험도는 증가한다.

### 3. 연령에 따른 지단백의 변화

모든 atherogenic lipid는 60세까지는 연령에 비례

표 1. 50세 이상에서의 관상동맥 질환의 위험도

콜레스테롤/고밀도 지단백 콜레스테롤	환자수/1000명	
	남 자	여 자
3.5 이하	70	34
3.5~5.4	95	56
5.5~7.4	152	78
7.5~9.4	176	171
9.5 이상	275	281

Kannel WB et al., Ann N Y Acad Sci 1982; 382

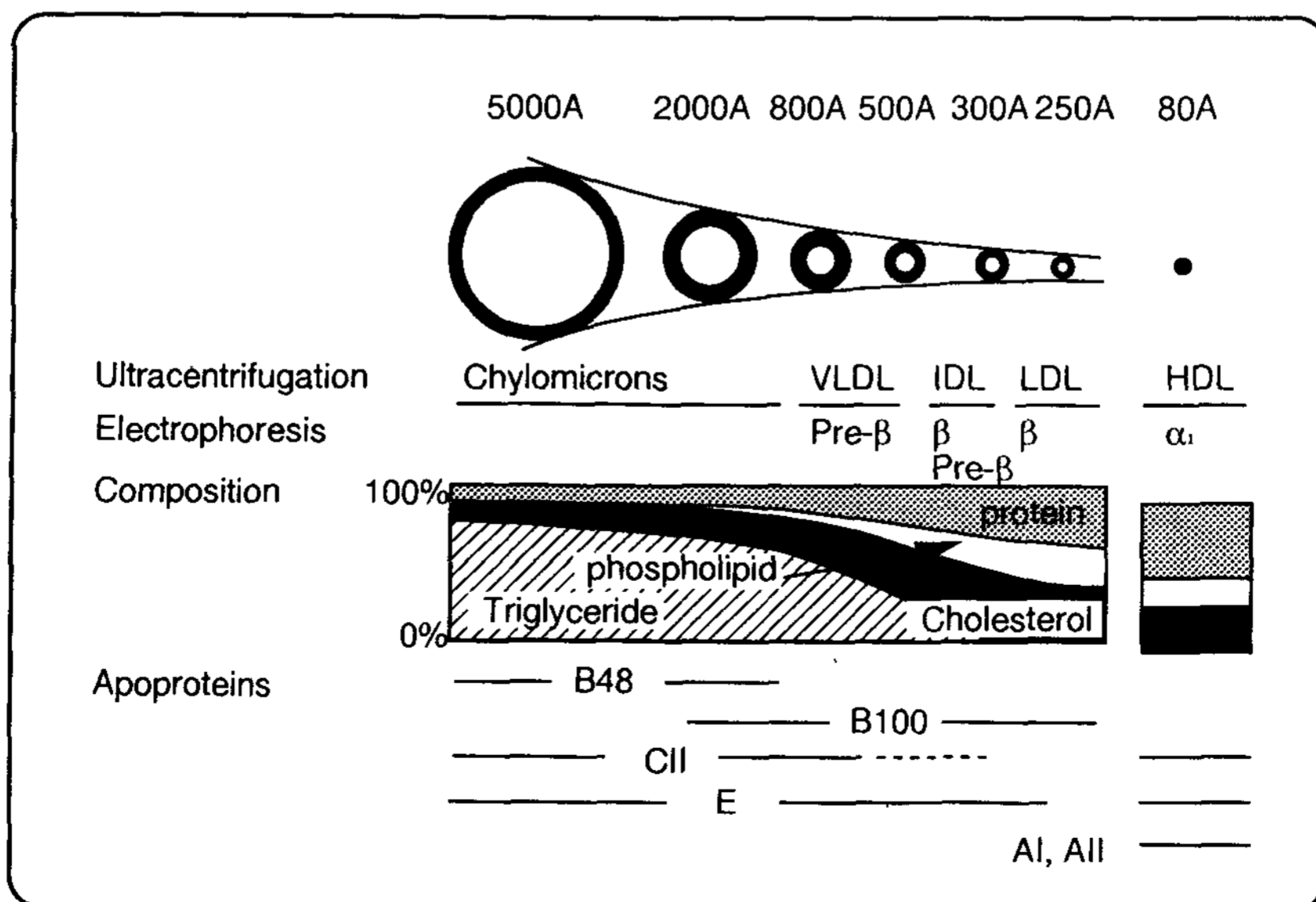


그림 1. 지단백질의 종류.

하여 증가한 후 감소한다. 고령인 여성에서의 lipid 치는 비슷한 연령의 남자보다 높으며, Total/HDL cholesterol ratio는 나이가 증가함에 따라 꾸준히 증가하게 된다. 그러나 모든 연령에 걸쳐서 여성의 HDL치는 남성에 비해 10 mg/dl 정도 높다(Fig. 2).

#### 4. Estrogen의 지단백에 대한 영향

Estrogen 치료는 혈중 LDL의 감소 및 HDL의 증가를 유발하고, HDL의 아형 중에서도 HDL2의 농도가 특히 증가시킨다. 이는 estrogen이 hepatic LDL 수용체의 수를 증가시켜 LDL의 catabolic rate를 촉진하므로써 혈중 LDL의 농도를 감소시키고, hepatic lipase의 활성도를 감소시켜 HDL의 배설을 억제하기 때문이다.

Premarin을 1년간 1일 0.625 mg 투여시 HDL은

13.5% 증가하고, 저밀도지단백은 16% 감소, total cholesterol은 6% 감소한다고 보고되고 있다. Estrogen이 지단백에 미치는 영향은 투여 시작 1주일 이내에 나타나며, 투여를 중지하면 즉시 효과가 없어진다. 그러므로 현재 약물을 투여하는 환자가 과거에 사용 경험이 있던 환자보다 유리하다.

Estrogen이 간 내에서 지단백 대사와 관련된 영향을 요약하면 다음과 같다.

- 1) Estrogen은 간세포에 있는 LDL Apo B/E 수용체의 숫자를 증가시켜 LDL의 catabolism 및 clearance를 증가시킨다.
- 2) HDL 수용체의 숫자를 감소시켜 HDL의 catabolism을 감소시킨다.
- 3) Estrogen은 regulatory oxysterol의 형성을 억제한다.

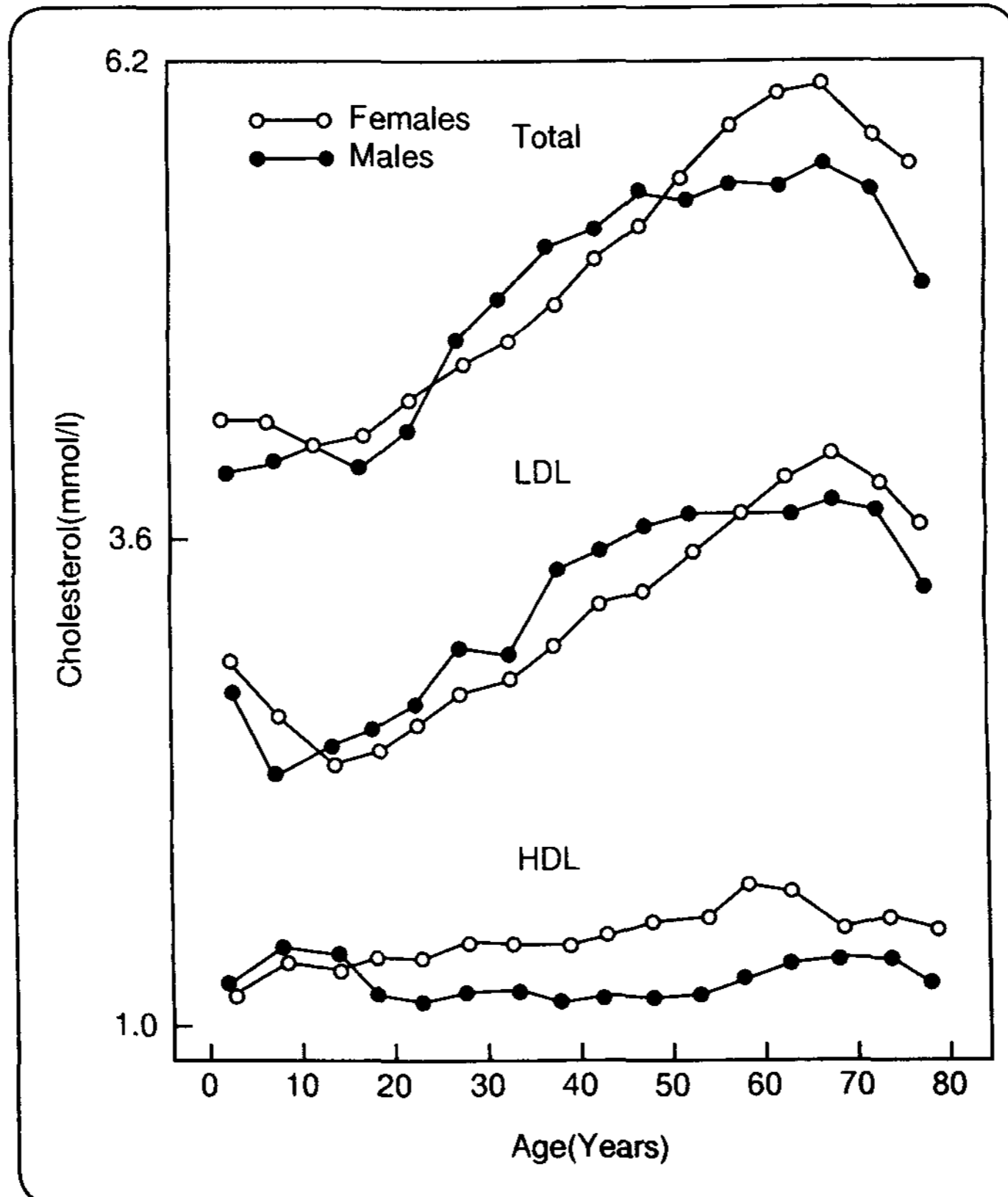


Fig. 2. 연령에 따른 지단백의 변화.

표 2. 폐경후 심장병, 뇌졸중, 골절의 발생률

질 환	환자수/폐경기 여성	%
심 장 병	37/252	15.7
뇌 졸 중	52/252	20.6
골 절	61/252	21.2
손 목	26/61	42.6
다 리	22/61	36.1
척 추	6/61	9.8
기 타	7/61	11.5

대한폐경학회, 1994

4) Estrogen은 cholesterol이 bile acid로 분해되는 것을 억제하여 말초부위 보다 담즙에 cholesterol의 농도를 더욱 높게 한다.

5) Estrogen은 chylomicron remnants의 배설을 촉진한다.

### 5. Estrogen과 심혈관계 질환

Estrogen의 심혈관계질환에 대한 보호기능은 대사성 작용과 비대사성 작용의 2가지로 나뉜다. 즉 대사성 작용은 지단백에 대한 작용(LDL-C 저하 및 HDL-C 증가)에 의하며, 비대사성 작용으로는 estrogen의 혈관벽에 대한 직접적인 작용을 말한다. Estrogen이 혈관벽에 직접적인 혈관 이완작용(vasodilation)을 하는 기전으로는 endothelium-derived-releasing factor 합성 및 분비, endothelin 치의 감소, prostacyclin 생성의 촉진에 대한 칼슘길항작용(calcium antagonist)이 있다.

일반적으로 자연폐경후 수년 내에는 심혈관계질환의 위험도가 갑자기 증가하지는 않으나, 시간이 경과할수록 심혈관계질환의 위험도가 증가한다. 조기난소부전증 또는 양측난소절제술이 시행된 여성에서는 estrogen의 결핍 기간이 길고 급격한 estrogen의 감소 때문에 심혈관계질환의 위험도는 상당히 증가되며, 이러한 환자는 난소가 있는 경우보다 7배나 그 위험도가 증가한다. 이러한 환자에서 estrogen 사용시 관상동맥질환에 기인하는 사망률은 50% 감소된다. 또한 estrogen 투여 시기가 빠를수록 심혈관계질환의 위험도를 감소시키므로 폐경 직후부터 약물의 투여를 시작하여야 한다. 미국의 통계에 의하면

50~80세 사이의 여성중 매년 약 17만명의 여성이 허혈성 심장질환으로 입원하여 이중 12만명이 사망하고, 뇌혈관질환도 12만명 정도가 발병하여 이중 6만명이 사망하는 것으로 보고되고 있다. 폐경후 뇌 및 심장혈관질환 및 골절의 발생률에 대한 대한폐경학회(1994) 조사 결과는 표 2와 같다.

## 퇴행성 골다공증(Involucional Osteoporosis)

### 1. 골다공증의 정의

골다공증은 골절이 일어나는 수준에까지 골량 즉 골밀도(bone density)가 감소하는 질환으로 정의된다. 이 경우 남아있는 골의 구성상 무기물질(mineral)과 기질성분(matrix)의 비는 정상이다. 이 질환의 80%는 퇴행성 골다공증이며 20%는 다른 질환의 2차적인 변화로서 발생한다. 드물게 젊은이에서도 원인불명으로 발생한다.

### 2. 골의 구성성분 및 분류

골은 대개 30%의 유기물질(organic material)과 70%의 무기물질(mineral)로 구성되어 있는데, 유기물질은 2%의 세포성분과 98%의 기질성분(matrix)으로 구성되며 한편 무기물질은 95%가 hydroxyapatite로 구성된다. 유기물질 중 세포성분 성분으로 조골세포(osteoblast), 파골세포(osteoclast), 골세포(osteocyte) 등인데 조골세포는 골형성, 파골세포는 골흡수에 관여한다. 기질성분으로서 95%의 교원질(collagen), osteocalcin과 같은 5%의 비교원성단백질(non-collagenous material)이 있다.

골은 조직학적으로 표면부위와 내면부위가 서로 달라, 표면은 두껍고 단단한 석회화조직이고, 안쪽은 골조직을 엉성하게 연결한 골수조직을 이룬다. 골바깥쪽을 피질골(cortical bone) 또는 치밀골(compact bone)이라하고, 안쪽의 골조직은 소주골(trabecular bone), 해면골(sponge bone) 또는 망상골(cancellous bone)이라고 한다. 피질골과 소주골이라는 명칭은 골의 조직학적인 형태를 규정하는데 사용할 뿐 아니라, 골의 외형적인 분류인 장골(long bone; 대퇴골, 상완골, 경골)을 피질골 또는 치밀골이라고

표 3. 골다공증의 유형별 특징

	제 1형	제 2형
원인	폐경과 관계	노화와 관계
연령	51~71세	>70세
성비(남:여)	6:1	2:1
골소실의 유형	주로 지주골 소실	지주골 및 피질골
골소실의 속도	빠름	느림
골절의 빈발 부위	척추 및 요골 원위부	척추골 및 골반골
부갑상선 기능	저하	증가
칼슘 흡수	저하	저하
25-OH-D에서 1,25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> 로 의 대사	2차적 저하	1차적 저하

부르고, 편평골(flat bone; 두개골, 견갑골, 하악골, 척추)을 소주골로 분류하여 부르기도 한다.

### 3. 골다공증의 병태생리

골의 흡수와 형성은 일생동안 계속되는데 조골세포, 골세포, 파골세포의 상호작용에 의하여 일어난다. 조골세포는 기질성분을 분비하고 합성하며, 세포외액과 골표면사이의 무기물질 이동에 관여한다. 후에 기질에 둘러싸여 골세포로 변한다. 파골세포는 골흡수에 관여하는데 calcium과 phosphate를 유리시켜 혈중농도를 유지한다. 골형성은 사춘기를 지나면 중단되고, 골단폐쇄후에는 성장이 중단된다. 그러나 골표면에서는 조골세포와 파골세포의 상호작용으로 골의 재형성(remodelling)이 일생을 통하여 계속된다. 끊임없는 재형성 과정에도 불구하고 전체적 골량은 일정하게 유지되는데, 그 이유는 골흡수와 골형성이 서로 긴밀하게 연결(coupling)되어 있기 때문이다. 각 골재형성 주기의 초기에는 골표면에 파골세포가 나타나기 시작하고 약 2주만에 피질골에는 터널(tunnel), 소주골에는 열공(lacuna)을 형성하게 된다. 이어서 파골세포는 조골세포로 대체되고, 이 조골세포에 의해 약 3~4개월에 걸쳐 흡수된 골부위가 다시 메워지게 되면 일회의 골재형성 주기가 종결된다.

골교체의 속도는 새로운 골재형성 단위의 활성화의 빈도에 의해 결정된다.

골흡수와 골형성의 균형은 젊은 정상인에서는 잘 유지되어 있어 골량은 평형 상태를 이루지만 골흡수와 골형성간의 균형이 깨져 골흡수가 골형성에 비해 상대적으로 크게 되면 골소실, 즉 골다공증이 초래된다.

### 4. 골다공증의 빈도

60세의 여성중 25%는 골다공증에 이환되는 것으로 보고되고 있다. 또한 골다공증으로 인하여 발생하는 골절은 미국의 경우 매년 150만명으로 보고되고 있다. 이중 65세 이상 여성의 1/3에서 척추골절이 발생되며, 80세 이상 여성의 1/4에서 고관절골절이 발생된다.

### 5. 퇴행성 골다공증의 분류

퇴행성 골다공증은 제 1형 폐경후 골다공증, 제 2형 노인성 골다공증으로 분류된다(표 3). 제1형 골다공증은 폐경후 15~20년 사이에 특징적으로 오며 골다공증에 기인한 골절시에는 척추골절과 Colles' 골절이 자주온다. 제 1형 골다공증에서의 골소실양상을 보면 망상골의 골소실속도는 정상의 3배 이상이 되며 피질골에서는 정상보다 약간 높은 골소실의 양상을 보인다. 제 1형 골다공증은 가속화된 골소실 이외에도 폐경과 관련되어 부갑상선호르몬(PTH)의 분비감소, calcitonin의 분비증가, 25-OH-D 1- $\alpha$ -hydroxylase활성도의 저하에 의한 1,25-(OH)<sub>2</sub>D의 생성감소로 장에서의 calcium 흡수를 저하시켜 더 심한 골소실을 일으킨다. 제 2형 골다공증은 주로 70세 이상의 노인에서 잘 오는데 골절은 골반골절이나 근위부 대퇴골절 및 경골골절이 흔하다. 원인으로서는 노화와 관련된 조골세포의 활동 감소, 1,25-(OH)<sub>2</sub>D의 생성 감소로 인한 calcium 흡수 저하와 2차적인 부갑상선 기능항진증에 기인한다.

### 6. 골다공증의 원인과 위험인자

#### 1) 골다공증의 원인

##### (1) 초기골밀도(Initial Bone Density)

골밀도는 성장기에 형성된 골량과 성장기이후의 골량소실의 속도에 의하여 결정된다. 따라서 성장기

표 4. 골다공증의 위험인자

1. 체중/신장비의 감소
2. 백인 또는 아시아인
3. 가족력
4. 칼슘 섭취의 저하
5. 조기 폐경
6. 운동부족
7. 미산부(Nulliparity)
8. 알콜 중독
9. 많은 염분 섭취
10. 흡연
11. 많은 카페인 섭취
12. 고단백/고인산식이
13. 스테로이드 치료, 갑상선 및 부갑상선 치료

에 골형성이 잘 안된 사람에서는 중년이후 골소실이 시작됨에 따라 골다공증에 더 잘 걸리게 된다. 초기 골밀도를 결정할 수 있는 요인은 이외에도 종족(race) 성별(sex) 유전적요인(heredity) 등이 있다.

#### (2) 연령과 관계된 요소들(Age-Related Factors)

연령이 증가함에 따라 조골세포의 활동감소, calcium 흡수의 감소, 부갑상선호르몬의 분비증가에 의해 골흡수가 더 많게 되어 골량이 감소된다.

#### (3) 폐경(Menopause)

폐경기 이후에 오는 모든 estrogen의 결핍은 직접 또는 간접적으로 골조직에 지대한 영향을 준다고 생각되고 있다. Estrogen의 골대사에 대한 정확한 작용 기전은 알려져 있지 않지만 부갑상선호르몬에 대한 골감수성을 감소시키거나, 직접 부갑상선호르몬에 작용하여 골흡수를 방해한다고 하며, 또한 circulating 1,25-(OH)<sub>2</sub>D의 농도를 증가시킴으로써 장에서의 calcium 흡수를 촉진시킨다고 한다. 그러나 폐경 후 모든 여성들이 estrogen이 부족하지만 골다공증에 이환되는 환자는 전체 폐경후 여성의 25%에 불과하다. 따라서 estrogen의 부족에 관여하는 다른 요인에 의하여 개인의 골다공증이환의 감수성(susceptibility)이 결정되는 것으로 보는데, 이와관련되는 요인들로서는 폐경시의 낮은 골밀도, 폐경후의 낮은 circulating sex steroid, 골흡수를 촉진하는 요인들, 폐경후 저하된 골형성능 등을 들 수 있다. 젊은 여성이 난소절제술을 받았을 경우에 동일한 나이의 여성에

비하여 빠른 속도로 골소실이 일어나게 된다.

#### (4) 특발성 요인들(Sporadic Factors)

위부분절제술(subtotal gastrectomy), 반신불수상태, 갑상선기능항진증, 만성호흡기질환, cortisol 계통의 약물사용, 영양상태가 원인적 요소가 될 수 있다. 보통 하루에 권장되는 calcium 양은 800 mg 이지만 대개 골다공증에 빠진 사람들을 보면 이보다 낮은 양만을 섭취하고 있다. 인체에서는 섭취량이 모자라는 경우 장에서 흡수하는 양을 증가시킴으로써 이를 보상하지만 노화가 진행 될 수록 이와 같은 기능이 약화되어 골다공증을 악화시키게 된다. 고용량의 단백질식은 단백질의 산기(acid radical)가 calcium과 결합하기 때문에 요를 통한 배설을 증가시켜서 골다공증을 악화시킬 수 있다. 기계적인 체중부하(weight bearing) 자극이나 근육수축은 조골세포에 자극을 주는 것으로 알려져있어 적절한 운동이 골량유지에 중요하며 운동부족, 흡연, 알콜은 골다공증을 초래할 수 있다.

#### 2) 골다공증의 위험인자

최대골량의 도달과 유지에 영향을 주는 다양한 인자들은 또한 골다공증의 발생에도 관여한다. 골다공증에 이환되기 가장 쉬운 여성들은 체격이 작고, 앞서 주로 생활하며, 출산 경험이 없고, 폐경 이후 장기간의 calcium 부족의 병력이 있는 백인 여성이다(표 4).

#### 7. 골다공증 확인검사법

임상에서 사용되는 검사법은 골밀도 검사법(표 5)과 생화학적 검사법(표 6)이 있다.

##### 1) 골밀도 검사법

##### (1) 단광자 골밀도 측정기(Single Photon Absorptiometry, SPA)

요골의 하부가 가장 흔히 측정되며, 이 부위는 90%가 피질골이므로 변화가 많이 일어나는 해면골의 상태를 대변하지 못하는 단점이 있으므로 현재는 잘 사용하지 않는다.

##### (2) 양광자 골밀도 측정기(Dual Photon Absorptiometry, DPA)

이 방법은 비교적 정확하며 척추, 대퇴골 경부, 전

표 5. 골량측정방법의 특징

	SPA	DPA	DEXA	QCT
촬영부위	요골	척추, 고관절	척추, 고관절	척추, 고관절
정밀도(%)	1~2	2~4	1~2	2~5
정확도(%)	2	4~10	4~10	5~10
소요시간(분)	10	30	10	10
피폭량(mRem)	5	5	3	100~300

표 6. 생화학적 검사법

골 형성	골 흡수
혈액 Total alkaline phosphatase Bone-specific alkaline phosphatase Osteocalcin Type I procollagen extension peptide	혈액 Unconjugate glutamine carbonate Tartinate-resistant acid phosphatase
소변 Undialysable hydroxyproline	소변 Calcium Total hydroxyproline & dialysable hydroxyproline Deoxypyridinoline/pyridinoline crosslinks Hydroxylysine/glycosylated hydroxylysine

신 등 원하는 부위의 골밀도를 측정할 수 있으나 검사 시간(20~45분)이 길고, 동위원소를 주기적으로 새 것으로 바꾸어 주어야 하므로 현재에는 잘 사용하지 않는다.

(3) 양 에너지 X-ray 골밀도 측정기(Dual

Energy X-ray Absorptiometry, DEXA)

최근에 개발되어 급격히 사용이 늘어나고 있는 방법으로서 동위원소 대신 X-ray를 발생시켜 사용한다. X-ray 골밀도 측정기의 장점은 검사 기간이 짧고(척추 4분, 전신 15분), 정확도가 좋으며, 에너지원을 교체할 필요가 없다는 장점 때문에 근래에는 양광자 골밀도 측정기를 대체하게 되었다.

(4) 정량적 전신 단층촬영(Quantitative Computed Tomography, QCT)

전산화 단층 촬영에서 필요한 부분만 선택하여 골밀도를 측정할 수 있으므로 순수 피질골 혹은 해면골의 골량을 측정할 수 있는 장점이 있다. 이 방법은 전산화 단층 촬영 기계라는 비싼 기계를 사용하여야 하고, 일부 선택 부위에서만 가능하며 피폭량이 크

다는 단점이 있다.

(5) 초음파 골밀도 측정기(Ultrasound Bone Densitometry, UBD)

초음파 골밀도 측정기(ultrasound bone densitometry)는 연부 조직에 의한 초음파 투과에 대한 간섭이 적고, 척추와 유사한 해면골 상태를 가지고 있는 종골(상관계수  $r=0.78$ )을 주로 측정한다. 가격이 저렴한 장비이면서도 비교적 우수한 정확도를 가지고 있으며, 방사선 피폭이 없다는 장점이 있어 근래에 사용이 급격히 늘어나고 있다.

2) 생화학적 검사법

골절의 위험에 대한 평가로서 현재의 골량과 골소실 속도를 반영하는 골교체에 대한 생화학적 지표를 측정하는 비침습적 검사법이다. 골형성에 대한 지표로서는 alkaline phosphatase, osteocalcin이 대표적이며, 골흡수를 반영하는 지표로서는 뇨중 칼슘과 hydroxyproline, pyridinoline crosslinks(PYD crosslinks) 배설량 측정이 자주 이용되고 있다(표 6).

## 8. 골다공증과 골절

골다공증 환자는 골절의 위험이 증가하며, 골절 부위는 주로 척추, 손목, 고관절 부위에 생기며 연령이 증가할수록 골절의 위험도는 커지고 남성보다 여성에서 골절의 위험도가 증가한다. 백인 여성에서 일생 동안 골다공증에 의한 골절 위험은 30% 이상에 달하며(유방암의 위험은 9%), 나라마다 빈도에 큰 차이가 있다. 특히 70세 여자중 50%가 적어도 한번은 골다공증에 의한 골절을 경험하게 된다고 보고되고 있다.

손목골절은 폐경후 첫 5년에 급속히 증가하여 55세에 최고에 달한다. 일생동안 경험하는 손목골절의 빈도를 보면 남자에서는 낮고 백인 여성에서는 매우 높다. 백인 여성의 손목골절 위험은 일생동안 약 15%이며, 70세 여자의 20%에서는 적어도 한번의 손목골절의 경험이 있는 것으로 보고되고 있다.

척추압박골절은 50세 이상의 여성에서 남은 여생 동안의 위험도는 15%에 달하고, 70세 이상 여성의 25%는 적어도 한번의 척추골절을 경험하며, 80세 이상 여성의 거의 모두에서 한번 이상의 척추골절을 경험한다. 남자는 여자에 비하여 빈도가 훨씬 낮으며, 고관절골절과 마찬가지로 연령 및 성별에 따른 빈도는 증가하고 있다.

임상적으로 골다공증에 의하여 생기는 골절 중 가장 문제가 되는 경우는 고관절골절이다. 50세 이전의 고관절골절은 주로 교통사고 등에 의한 외상성이나 노인 연령에서의 고관절골절은 넘어져서 생긴다. 노인에서의 고관절골절은 미국의 통계에 의하면 1989년 한해동안 약 15만명이 발생하였으며, 그후 매년 그 수가 5~10%씩 증가한다고 보고되고 있다. 모든 연령에서 빈도는 여성이 남성보다 약 2배 이상 높으며, 약 50%는 80세 이상의 여성에 발생한다. 고관절골절이 발생하면 기대되는 수명의 5~20%가 감소하고 고관절골절에 의한 사망률은 연령이 높을수록 증가한다.

## 9. 골다공증과 Estrogen 치료

폐경후 발생하는 골다공증은 골지주의 상실에 의

한 골밀도의 감소로 나타나고 비가역적인 상태이므로 골다공증의 치료에서 가장 중요한 점은 더이상 골소실이 진행되지 않도록 예방하는데 있다. Estrogen은 폐경후 가속화된 골소실을 방지하기 위한 가장 유용한 치료 약물로서 estrogen 치료는 폐경후 여성에서 골절의 위험도를 50~60% 감소시킨다. Estrogen을 폐경 직후에 투여하면 일시적인 골밀도의 증가를 관찰할 수 있으며, 폐경후 3년까지만 이러한 효과를 기대할 수 있다. 폐경후 6년이 경과한 후 estrogen을 투여하여도 이후부터의 골소실은 막을 수 있으나 치료 시점 이전까지의 골소실은 막을 수 없다. 그러므로 estrogen의 투여는 폐경 직후부터 시작하는 것이 가장 바람직하며, 여의치 않을 경우에는 바로 그 시점부터라도 투여를 시작하는 것이 중요하다.

만약 폐경이 된지 오랜 시간이 경과하였거나 이미 골절이 있는 환자에서도 효과가 있는지는 아직 확실하지 않다. 그러나 65~74세 사이의 노인에게 estrogen 투여를 하여도 골밀도를 증가시켜 골절의 위험도를 감소시키는 것으로 보고되고 있다.

Estrogen 투여 기간은 최소한 5년 이상 치료를 하여야 효과가 있다고 보고되고 있으며, 약물에 대한 부작용이 없으면 평생 사용하는 것이 좋다. 약물의 부작용 등으로 약물 투여를 중단한 경우에는 골소실이 다시 나타나나 가속화 현상은 없고, 몇년 동안은 골절을 예방할 수 있는 효과가 지속된다.

## 결 론

폐경후에는 혈중 LDL의 증가 및 HDL이 감소되는 지질의 변화와 골밀도가 감소하게 된다. 그 결과 심혈관질환 및 골다공증에 의한 골절의 빈도가 높아지게 된다.

그러므로 폐경후 여성에서 estrogen 치료는 LDL의 감소와 HDL의 증가를 유발하고, 골밀도가 더 이상 감소되는 것을 방지하여 심혈관질환과 골다공증을 예방할 수 있게 한다.

Estrogen 치료로 최대의 예방 효과를 얻으려면 폐경 직후 가능한 한 빠른 시기에 시작하여야 하나, 어



는 시기에 치료를 시작하여도 소기의 효과를 관찰할 수 있으므로 폐경기 여성은 호르몬치료를 반드시 시행하는 것이 중요하다.

### 참 고 문 헌

1) Lorrain J, Plouffe L Jr, Ravnikar V, Speroff L,

Watts N: In Comprehensive management of menopause, New York, 1993

2) Lobo RA, et al: In Treatment of the postmenopausal women: Basic and clinical aspects., New York, 1993

3) 대한폐경학회(이진용 등). 폐경기여성의 관리, 1994