



김도희

단국대학교 의과대학 내과학교실, 단국대학교 대학원 운동의과학과

## The Diagnosis and Treatment of Osteoporosis

Dohee Kim, MD, PhD

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Dankook University, Department of Kinesiology Medical Science, Graduate, Dankook University, Cheonan, Korea

Osteoporosis is a risk factor for fracture just as hypertension is for stroke. It is a silent disease until it is complicated by fractures after minimal trauma. These fractures are common and a growing major public health problem with impact that crosses medical, social, and economic lines. Osteoporosis can be prevented, diagnosed and treated before any fracture occurs. It is important to identify and address potential risk factors by a careful history, physical examination, and basic laboratory testing. The aim of this study is to provide a thorough updated review of the diagnosis and treatment of osteoporosis.

**Key Words:** Diagnosis, Fractures, Osteoporosis, Therapeutics

### 서론

급격히 고령인구가 증가됨에 따라 의료경제학적으로 골다공증 및 그로 인한 골절의 중요성과 심각성이 계속 강조되고 있다. 골다공증은 골강도의 약화로 골절의 위험이 증가하는 골격계 질환으로 정의되며,<sup>1</sup> 그로 인한 골절과 후유증으로의 높은 이환율과 사망률을 초래한다. 그러나 골절되기 전까지는 뚜렷한 증상이 없기 때문에 불행히도 진단 및 치료율이 저조하다. 따라서 골절위험이 높은 사람들을 선별하여 조기 진단 및 예방, 치료를 통해 골절을 예방하는 것이 중요하다. 저자는 골다공증의 정의 및 역학, 병인, 진단, 예방 및 치료에 대해 검토하고자 한다.

### 본론

#### 1. 골다공증의 정의 및 역학

미국 국립보건원의 정의에 따르면, 골다공증은 골강도의

감소로 골절의 위험이 증가되는 질환으로, 골강도는 골량과 골질에 의해 결정된다.<sup>1</sup> 골량은 주로 골밀도로 대표되며, 골질은 미세구조, 골교체율, 무기질화, 미세손상 축적 등으로 구성된다.<sup>1,2</sup> 임상에서는 세계보건기구의 분류를 따라 요추나 대퇴골의 골밀도를 측정하여 젊은 집단과 비교한 T-값이 -2.5 표준편차 이하이면 골다공증으로 진단한다(Table 1).<sup>2-4</sup> 골감소증(-1.0 < T-값 < -2.5)은 골다공증의 전임상단계로 골다공증보다 상대적으로 골절위험이 낮지만 골다공증보다 거의 3배 더 흔해 절대적인 골절환자수는 더 많다.<sup>3-6</sup> 고혈압이 중풍의 위험인자이듯이 골밀도 감소는 골절의 중요한 위험인자이다.<sup>4</sup>

골다공증은 모든 성별과 인종에서 매우 흔한 질환이며 특히 폐경 여성과 고령에서 유병률이 증가한다. 1,000만여 명의 미국인이 골다공증이고 3,360만 명이 골감소증을 가지고 있다. 일생 동안 골다공증 골절을 최소 한번 이상 경험할 확률이 미국 여성 2명 중 1명, 남성은 5명 중 1명꼴에 이른다고 한다.<sup>4,6</sup> 2005-2008년까지 국내 건강보험심사평가원 자료를 분석한 결과 골다공증으로 의료이용이 있었던 환자의 수는 2005년 115만 명에서 2008년 156만 명으로 급격하게 증가하는 추세였다. 이것은 50세 이상의 전체인구 중 여성은 33.3%, 남성은 6.1%에 해당하며, 모든 골다공증 환자의 80%가 50세 이상이었다.<sup>7</sup>

Dohee Kim, MD, PhD

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Dankook University, 119, Dandaero, Dongnamgu, Cheonan 330-714, Korea  
Tel: +82-41-550-3934, FAX: +82-41-556-3256  
E-mail: dh9070@hanmail.net; dh9070@dankook.ac.kr

대퇴골절은 40%의 환자에서만 골절 이전의 상태로 돌아가며 25%에서는 장애로 인해 장기간의 간호를 필요로 하고, 평균 20%에서는 골절된 후 1년 내에 사망한다고 알려져 있다.<sup>4,8</sup> 대퇴골절 이후에 대퇴골이나 척추에 새로운 골절이 발생할 위험이 뚜렷하게 증가하며 특히 1년 내에 가장 높다. 척추 골절은 만성 동통, 척추후만증이 동반되고, 새로운 골절 발생 위험도가 증가하며 사망률도 증가한다.<sup>6,9</sup> 그 이외에도 골절로 인하여 우울증, 낮은 자존심 등의 정신적인 문제 및 삶의 질이 저하된다. 또한 사회경제적으로 막대한 의료비의 손실이 있다.<sup>2,4,6</sup>

## 2. 골다공증의 병인

골량은 20대에서 30대 초반에 최대 골량이 형성되고 그 이후는 연령 증가에 따라 골소실이 진행된다.<sup>2,4,9</sup> 최대 골량은

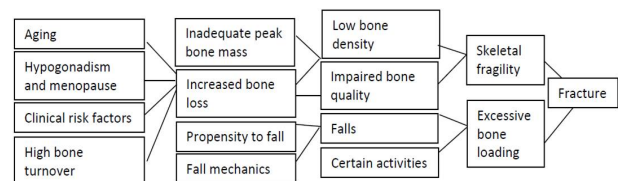
50-80%에서 유전적 요인에 의해 결정된다.<sup>2</sup> 골량을 일정하게 유지하기 위해서는 낡은 뼈를 제거하는 골흡수와 새로운 뼈를 만드는 골형성이 평형을 이루어야 한다. 파골세포에 의해 3-4주 동안 골흡수가 있는 후 순차적으로 조골세포에 의해 3-4개월 동안 골형성이 이루어지는데 이 과정을 골재형성(bone remodeling)이라고 한다. 폐경이 되거나 고령에서는 이런 평형상태가 깨져서 골형성보다 골소실이 증가하게 되고 골소실이 지속된다. 따라서 청장년기에 낮게 형성된 최대 골량이나 폐경 및 노화에 의한 빠른 골소실이 있는 경우 골다공증이 발생한다.<sup>2,6,10</sup>

골다공증은 일차성과 이차성 골다공증으로 분류한다. 일차성 골다공증은 폐경이나 노화로 인하며, 이차성 골다공증은 질병이나 약물 등에 의한다. 골다공증의 위험인자는 표 2

**Table 1.** WHO definition of osteoporosis based on bone mineral density. (Adapted from reference 4)

Classification	T-score <sup>a</sup>
Normal	T-score $\geq -1.0$
Low bone mass (osteopenia)	$-2.5 < \text{T-score} < -1.0$
Osteoporosis	T-score $\leq -2.5$
Severe or established osteoporosis	T-score $\leq -2.5$ with one or more fractures

<sup>a</sup>T-score is standard deviation of a young-adult reference population. Although these definitions are necessary to establish the presence of osteoporosis, they should not be used as the sole determinant of treatment decisions.



**Figure 1.** Pathogenesis of osteoporosis-related fracture. Bone mass is determined by peak bone mass and bone loss. The increased risk factors of osteoporosis-related fractures include general factors that relate to aging and sex steroid deficiency, as well as specific risk factors, such as use of glucocorticoids, reduced bone quality. Fractures result when weakened bone is overloaded, often by falls or certain activities of daily living (Adapted from reference 4).

**Table 2.** Risk factors of osteoporosis and fractures. (Modified from reference 2-6)

Genetic factors
Asian or white ethnic origin, female sex, age, family history of hip fracture, previous fragility fracture, premature menopause
Lifestyle factors
Alcohol abuse, low calcium intake, vitamin D insufficiency, smoking, falling, low body weight, high salt intake, amenorrhea ( $\geq 1$ year), inadequate physical activity, immobilization
Disorders
Endocrine: Hypogonadism, anorexia nervosa, hyperprolactinemia, Cushing's syndrome, thyrotoxicosis, diabetes mellitus, hyperparathyroidism
Gastrointestinal: malabsorption, gastric surgery, inflammatory bowel disease
Rheumatoid: rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, Lupus
Hematologic: multiple myeloma, leukemia, lymphoma central nervous system: epilepsy, multiple sclerosis, Parkinsons'disease, stroke
Genetic: osteogenesis imperfect, Marfan syndrome, hypercalciuria
Medications
Glucocorticoids, anticonvulsants, excess thyroid hormone, anticoagulants, depo-medroxyprogesterone, GnRH <sup>a</sup> antagonists and agonists, aromatase inhibitors, selective serotonin reuptake inhibitors, proton pump inhibitors, thiazolidinediones, chemotherapeutic drugs, cyclosporine
Miscellaneous
Poor visual acuity, chronic obstructive lung disease, end-stage renal disease

<sup>a</sup>GnRH, gonadotropin releasing hormone.

에 요약하였다.<sup>2,6</sup> 최대 골량의 감소, 노화나 폐경, 특정질환이나 약물 등에 의한 골소실의 증가로 인해 골량이 감소하고 골질이 저하되어 골다공증으로 인한 골절이 증가한다. 또한 과부하나 낙상 등에 의해 골다공증골절 위험이 증가하기도 한다(Fig. 1).<sup>4</sup>

### 3. 골다공증의 진단

골밀도는 현재 임상적으로 골다공증을 진단하는 데 가장 유용하다. 그러나 골절위험도를 평가하고 치료가 필요한 환자를 가려내기 위해 골밀도 이외에도 철저한 병력청취 및 신체진찰, 척추골절 및 이차성 골다공증에 대한 검사, 세계보건기구의 10년 내 절대골절위험도를 함께 평가한다.<sup>4,6</sup>

대부분의 진료지침에서는 골밀도 검사의 적응증으로 65세 이상의 모든 여성과 70세 이상의 모든 남성, 골다공증 위험요인이 있는 폐경 여성 또는 50-69세 남성, 골다공증골절의 과거력, 장기간의 스테로이드 투여 등의 이차성 골다공증이 의심될 때이다.<sup>2,4,6</sup> 요추나 대퇴골에서 이중에너지방사선흡수법(dual energy X-ray absorptiometry, DXA)을 이용하여 골밀도를 측정하는 것이 골다공증 진단의 표준화 방법이다. 요추나 대퇴골에서 골밀도 측정이 불가능한 경우는 요골 원위부 1/3부위를 측정한다. 요추, 대퇴골경부, 대퇴골전체 중 가장 낮은 T-값을 기준으로 진단한다(Table 1).<sup>2,4,11</sup> 어린이, 폐경전 여성이나 50세 이하의 남성에서는 T-값 대신 같은 연령대의 평균 골밀도와 비교한 Z-값을 이용한다. Z-값이 -2.0 이하이면 연령 기대치 이하(below the expected range for age)라고 한다.<sup>12</sup>

척추골절은 무증상인 경우가 많고, 골절이 있는 경우에는 재골절의 위험이 높고, 골밀도의 결과와 관계없이 골다공증으로 진단하고 치료가 필요하다. 척추측면 X-선이나 척추골절평가(vertebral fracture assessment, VFA)를 시행하여 척추골절유무를 확인한다.<sup>2,13,14</sup> 키가 2-4 cm 이상 감소하거나, 척추후만증, 척추골절이 의심되는 경우 척추골절평가가 필요하다.<sup>4,6</sup>

골다공증, 낙상, 골절의 위험요인 및 이차성 골다공증의 유무에 대해 철저한 병력진찰 및 신체진찰을 한다. 골밀도만으로는 골절발생을 예측하는데 민감도가 낮으므로 이를 보완하기 위해 세계보건기구에서는 잘 검증된 몇 가지 위험요인들을 함께 고려하여 10년 내 절대골절위험도(fracture risk assessment tool, FRAX)를 산출하는 방법을 개발하였다.<sup>15</sup> FRAX에 포함된 위험요인들은 나이, 성별, 키와 몸무게, 50세 이후 골절병력, 대퇴골절의 가족력, 흡연, 글루코코르티코이

드 투여, 류마티스 관절염, 이차성 골다공증, 하루 3단위 이상의 음주, 대퇴골경부 골밀도이다.

이차성 골다공증에 대한 검사가 필요한 경우는 임상적으로 의심이 되는 경우, 나이에 비해 골소실이 심하거나 적절한 치료에도 반응이 없는 경우, Z-값이 -2.0 이하인 경우이다.<sup>2,6,16</sup> 기본검사로 는 전체혈구계산, 혈청 칼슘, 인, 공복혈당, 신기능, 간기능 검사, 갑상선기능검사, 혈청 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D), 성호르몬, 24시간 소변 칼슘 및 크레아티닌이다.<sup>2,4-6,16</sup>

### 4. 골다공증의 예방 및 치료

교정할 수 있는 위험요인들을 감소시키고, 적당한 칼슘 및 비타민 D 섭취, 금연, 지나친 알코올섭취제한, 규칙적인 운동, 낙상예방수칙들을 준수하게 하고, 필요한 경우 약물치료를 병행한다.<sup>2,4,6</sup>

적당한 칼슘과 비타민 D 섭취는 골다공증의 예방 및 치료에 필수적이다. 1일 칼슘섭취 권장량은 50세 이상의 여성과 70세 이상의 남성에서는 1일 1,200 mg, 50-69세의 남성은 1일 1,000 mg을 권고하고 있다.<sup>4,6,17</sup> 최근 칼슘보충제 과다투여가 심혈관계질환의 증가와 관련이 있다는 일부 결과가 발표되면서 논란 중에 있다.<sup>18-20</sup> 칼슘은 가능한 음식으로 충분히 섭취하고 부족한 경우 보충제를 투여한다.<sup>2,4,6</sup>

비타민 D는 장내 칼슘 흡수를 통한 정상 칼슘농도 유지, 골밀도 증가 및 골절 감소 이외에도 근력증가 및 낙상감소 효과가 있다고 알려져 있다.<sup>21-23</sup> 골다공증 유관학회에서는 50세 이상의 성인에서 1일 800-1,000 IU의 비타민 D를 권장하고 있다.<sup>2,4,6,23</sup> 메타분석결과 비타민 D를 1일 700-800 IU 이상 투여했을 때 골절 및 낙상 위험도를 유의하게 감소시켰다.<sup>24-26</sup> 비타민 D 결핍은 우리나라를 포함하여 전세계적으로 흔하다. 비타민 D의 체내상태를 반영하는 혈청 25(OH)D 농도가 30 ng/mL 이하인 경우 비타민 D 불충분(inadequacy), 20 ng/mL 이하인 경우 비타민 D 결핍(deficiency)으로 정의한다.<sup>23</sup> 비타민 D가 충분하지 않으면 자가면역질환, 악성종양, 고혈압과 같은 심혈관질환 및 사망률과 관계가 있다는 보고가 있으나 아직 인과관계는 분명치 않다.<sup>21-23</sup>

골다공증의 약물치료 적응증은 1) 대퇴골 또는 척추골절 2) 골다공증(T-값 -2.5 이하), 3) 골감소증(-1.0 < T-값 < -2.5) 이면서 세계보건기구에서 제시한 10년 내 주요골다공증골절(임상적 척추, 대퇴골, 전완, 상완골 포함) 위험도가 20% 이상이거나 대퇴골절 위험도가 3% 이상인 경우이다.<sup>2,4,6</sup> 골다공증의 예방 및 치료에 승인된 약제들은 비스포스포네이

**Table 3.** The indications of currently available bone-active agents for prevention and treatment of osteoporosis. (Modified from reference 5, 6, 27, 28)

Drug	Postmenopausal osteoporosis		Glucocorticoid-induced osteoporosis		In men
	Prevention	Treatment	Prevention	Treatment	
Estrogen	•				
Calcitonin		•			
Raloxifene	•	•			
Bisphosphonate					
Ibandronate	•	•			
Alendronate	•	•		•	•
Risedronate	•	•	•	•	•
Zoledronate	•	•	•	•	•
Teriparatide		•		•	•
Denosumab		•			
Strontium ranelate		•			

**Table 4.** Evidence for fracture reduction of bone-active agents (Modified from reference 5, 6, 27, 28).

Drug	Fracture risk reduction		
	Vertebral	Nonvertebral	Hip
Estrogen	Yes	Yes	Yes
Calcitonin	Yes	No effect demonstrated <sup>a</sup>	No effect demonstrated <sup>a</sup>
Raloxifene	Yes	No effect demonstrated <sup>a</sup>	No effect demonstrated <sup>a</sup>
Bisphosphonate			
Ibandronate	Yes	No effect demonstrated <sup>a</sup>	No effect demonstrated <sup>a</sup>
Alendronate	Yes	Yes	Yes
Risedronate	Yes	Yes	Yes
Zoledronate	Yes	Yes	Yes
Teriparatide	Yes	Yes	No effect demonstrated <sup>a</sup>
Denosumab	Yes	Yes	Yes
Strontium ranelate	Yes	Yes	Yes

<sup>a</sup>The lack of demonstrable effect at these sites should be considered in the context that the studies may not have been adequately powered.

트인 alendronate, ibandronate, risedronate와 zoledronic acid, calcitonin, 여성호르몬, 선택적 에스트로겐 수용체 조절제(selective estrogen receptor modulator, SERM)인 raloxifene, 부갑상선호르몬(PTH<sub>1-34</sub>, teriparatide), receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) 억제제인 denosumab, strontium ranelate이다(Table 3). 대부분의 골다공증 치료제는 척추골절의 위험을 낮추지만, 비척추골절과 대퇴골절 감소효과는 일부 약제에서만 입증되어 있다

(Table 4)<sup>4,6,27,28</sup>

여성호르몬은 골다공증의 예방 및 폐경후 증상 완화 목적으로 사용된다. Woman's Health Initiative (WHI) 연구에서 여성호르몬요법이 척추골절 뿐만 아니라 비척추골절, 대퇴골절을 감소시키나, 관상동맥질환, 뇌졸중, 유방암, 정맥혈전색전증을 증가시켰다.<sup>29</sup> 사후분석에서 폐경후 10년 이내에 여성호르몬투여를 일찍 시작한 경우에는 심혈관질환이 증가되지 않았고 에스트로겐만 단독으로 투여한 경우 7년 동안

유방암의 발생위험이 증가되지 않았다.<sup>4,30</sup> 현재 여성호르몬은 폐경후 증상완화 목적으로 가능한 적은 용량으로 짧은 기간 동안 사용할 것을 권장한다. 골다공증에 대해서는 예방 목적으로 사용하고 치료로는 여성호르몬 이외의 다른 약제를 우선적으로 사용할 것을 권하고 있다.<sup>4</sup>

선택적 에스트로겐 수용체 조절제는 신체 조직에 따라 에스트로겐과 동일한 효과를 가진 에스트로겐 작용제로 작용하거나 반대되는 길항제로 작용하는 약제이다. 랄록시펜은 폐경후 여성에서 1일 60 mg 3년간 투여했을 때 요추와 대퇴골 골밀도를 2-3% 정도 증가시키고 척추골절을 30% 감소시키거나 비척추골절이나 대퇴골절위험은 낮추지 못했다.<sup>31</sup> 유방암 발생을 감소시키고, 부작용으로 정맥혈전색전증, 안면홍조, 다리통증 등이 있다.

칼시토닌은 파골세포에 작용해서 골흡수를 억제한다. 폐경후 여성에서 1일 200 IU 비강분무를 한 경우 척추골절을 감소시키고 척추골절로 인한 급성통증을 감소시킨다. 그러나 골다공증 예방 및 치료효과가 미미하고 최근 장기 사용시 암 발생이 증가한다는 보고로 인해 사용이 제한되고 있다.<sup>2</sup>

비스포스포네이트는 현재 가장 많이 사용되고 있는 치료제이다. 폐경후 골다공증의 예방 및 치료 이외에도 남성골다공증, 스테로이드유발성 골다공증의 치료에도 승인을 받았다.<sup>4</sup> 파골세포에 작용하여 골흡수를 억제하고 파골세포 사멸을 촉진한다.<sup>5</sup> 경구제로는 alendronate 1일 10 mg 또는 주 1회 70 mg, risedronate는 1일 5 mg, 주 1회 35 mg, 또는 월 1회 150 mg, ibandronate는 월 1회 150 mg 제형이 있다. 주사제로는 ibandronate 3 mg을 3개월마다, zoledronate 5 mg을 1년마다 정맥투여할 수 있다.<sup>6</sup> 비스포스포네이트를 3년간 투여시 요추와 대퇴골경부 골밀도는 각각 5.4-8.0%, 1.6-6.0% 증가하고, 모든 비스포스포네이트에서 척추골절위험이 41-70% 감소되었다. Ibandronate를 제외한 경우 대퇴골골절, 비척추골절이 각각 40-51%, 25-50% 유의하게 감소하였다.<sup>32-33</sup> 비스포스포네이트 부작용으로 경구용제를 투여한 경우 연하곤란, 오심 등의 위장장애와 식도염, 위궤양 등이 생길 수 있다. 이를 방지하기 위해 공복에 많은 양의 물과 함께 복용하고 30분-1시간 정도 공복을 유지하고 바로 눕지 않도록 한다. 경구나 주사제로 과량 투여하는 경우 초기에 두통, 근육통 등의 독감 유사 증상이 있을 수 있다. 증상완화 목적으로 아세트아미노펜 등을 함께 투여할 수 있고, 대개는 반복 투여할수록 발생빈도는 줄어든다. 신기능에 영향을 줄 수 있으므로 크레아티닌 청소율이 30-35 mL/분 이하인 중증 신부전 환자에서는 투여하지 않는다.<sup>33</sup> 비스포스포네이트의 장

기 사용과 관련된 합병증으로 턱뼈괴사(osteonecrosis of the jaw)와 비전형적 대퇴골절(atypical femur fracture)이 있다. 두가지 합병증 모두 골다공증 치료시 매우 드물게 발생하고 인과관계가 명확하지 않으나 5년 이상 장기간 투여하거나 고용량을 투여하는 경우 발생위험이 증가되는 경향이 있다.<sup>33-34</sup> 비스포스포네이트는 반감기가 길고, 3-5년 투여 후 중단 후에도 골절위험이 뚜렷하게 증가되지 않았기 때문에 3-5년 투여 후 환자의 골절위험도를 평가하여 계속 투여할지 휴약기를 가질지를 결정한다. 만약 환자가 이미 골절이 있거나 대퇴골 골밀도 T-값이 -2.5 이하로 고위험군인 경우에는 3-5년 더 투여를 지속하는 것이 위험대비 이득이 더 크다.<sup>35-36</sup>

부갑상선호르몬은 현재 임상에서 사용 가능한 유일한 골형성 촉진제이다. 부갑상선호르몬을 지속적으로 고농도로 유지할 경우 골흡수가 증가하는 반면, 적은 용량으로 간헐적으로 투여시 골형성이 증가한다.<sup>2</sup> PTH<sub>1-34</sub>를 폐경후 여성에서 매일 20 µg 피하주사시 요추와 대퇴골경부 골밀도가 각각 9-10%, 2.5-3.0% 증가하였다. 척추골절은 65-70%, 비척추골절은 35-53% 증가하였으나 대퇴골절감소효과는 관찰되지 않았다.<sup>27,37,38</sup> 부작용으로 고칼슘혈증, 오심, 설사 등이 관찰될 수 있으며 최대 18-24개월간 투여가 승인되어 있다. 폐경후 골다공증 치료뿐만 아니라 남성골다공증과 스테로이드유발성 골다공증의 치료에도 도움이 된다.<sup>4</sup>

스트론튬은 미국 이외의 70개국 이상에서 폐경후 골다공증 치료에 이용되고 있다. 골흡수를 억제하고 골형성을 촉진시킨다고 알려져 있다.<sup>27,39</sup> 폐경후 여성에서 스트론튬을 1일 2 g 3년간 경구 투여했을 때 요추, 대퇴골경부, 대퇴골전체 골밀도가 각각 14.4%, 8.3%, 9.8% 증가하였다. 척추골절은 39-41%, 비척추골절과 대퇴골절은 각각 16-19%, 36% 감소하였다.<sup>27,39,40</sup> 가장 흔한 부작용은 설사이며, 정맥혈전색전증, 약발진이 드물게 발생한다. 뼈에 침착된 스트론튬에 의해 골밀도 증가가 과장되게 관찰되므로 골밀도 관독시 주의를 요한다.<sup>2</sup>

Denosumab은 RANKL에 대한 단클론항체로 파골세포의 분화와 활성화, 사멸에 중요한 RANKL과 RANK의 상호작용을 억제하여 골흡수를 억제한다. 폐경후 여성에서 denosumab 60 mg을 6개월마다 3년간 피하주사를 한 경우 요추와 대퇴골전체 골밀도는 각각 9.2%, 6.0% 증가하고, 척추, 비척추, 대퇴골절이 각각 68%, 20%, 40% 감소하였다.<sup>41</sup> 부작용으로 연조직염이나 습진 같은 피부반응이 알려져 있고 드물게 턱뼈괴사가 보고되었다.<sup>28,41</sup>

## 결론

골다공증과 그로 인한 골절은 흔하지만 비약물적 요법과 약물치료를 통해 골절위험을 낮출 수 있다. 위험요인들을 확인하고 교정하며 적당한 칼슘과 비타민 D 섭취, 금연과 절주, 꾸준한 운동, 낙상방지전략, 필요한 경우 약물치료를 한다.<sup>5</sup> 약물치료를 선택하는 경우에는 그 약물의 효과, 안전성, 편의, 비용, 환자의 요구 등을 고려하여 개별치료 한다.<sup>27</sup>

## REFERENCES

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285:785-795.
2. Korean Society for Bone and Mineral Research. Physician's guide for diagnosis and treatment of osteoporosis 2013. Seoul: Korean Society for Bone and Mineral Research. 2013; 1-122.
3. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002;359:1929-1936.
4. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation, 2013;1-53.
5. Diab DL, Watts NB. Postmenopausal osteoporosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013;20:501-509.
6. Watts NB, Bilezikian JP, Camacho PM, Greenspan SL, Harris ST, Hodgson SF, et al. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Pract* 2010;16 Suppl 3:1-37.
7. Choi HJ, Shin CS, Ha YC, Jang S, Jang S, Park C, et al. Burden of osteoporosis in adults in Korea: a national health insurance database study. *J Bone Miner Metab* 2012;30: 54-58.
8. Abrahamsen B, van Staa T, Ariely R, Olson M, Cooper C. Excess mortality following hip fracture: a systematic epidemiological review. *Osteoporos Int* 2009;20:1633-1650.
9. Lewiecki EM, Laster AJ. Clinical review: Clinical applications of vertebral fracture assessment by dual-energy x-ray absorptiometry. *J Clin Endo Metab* 2006;91:4215-4222.
10. Khosla S, Riggs BL. Pathophysiology of age-related bone loss and osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2005;34: 1015-1030.
11. Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, Johnston CC, Khaltayev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-1141.
12. Gordon CM, Bachrach LK, Carpenter TO, Crabtree N, Fuleihan GE, Kutilek S, et al. Dual energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the 2007 ISCD pediatric official positions. *J Clin Densitom* 2008;11:43-58.
13. Schousboe JT, Ensrud KE, Nyman JA, Kane RL, Melton LJ. Potential cost-effective use of spine radiographs to detect vertebral deformity and select osteopenic postmenopausal women for aminobisphosphonate therapy. *Osteoporos Int* 2005;16:1883-1893.
14. Lewiecki EM, Laster AJ. Clinical review: clinical applications of vertebral fracture assessment by dual-energy x-ray absorptiometry. *J Clin Endo Metab* 2006;91:4215-4222.
15. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int* 2008;19:385-397.
16. Hudec SM, Camacho PM. Secondary causes of osteoporosis. *Endocr Pract* 2013;19:120-128.
17. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:53-58.
18. Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c3691.
19. Wang L, Manson JE, Song Y, Sesso HD. Systematic review: vitamin D and calcium supplementation in prevention of cardiovascular events. *Ann Intern Med* 2010;152:315-323.
20. Reid IR, Bolland MJ, Avenell A, Grey A. Cardiovascular effects of calcium supplementation. *Osteoporos Int* 2011;22: 1649-1658.
21. Park HA, Kim SY. Recent advance on vitamin D. *J Korean Med Assoc* 2013;56:310-318.
22. Wacker M, Holick MF. Vitamin D effects on skeletal and extra-skeletal health and the need for supplementation. *Nutrients* 2013;5:111-148.
23. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int* 2010; 21:1151-1154.
24. Tang BMP, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370:657-666.
25. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Orav EJ, Lips P, Meunier PJ, Lyons RA, et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *N Engl J Med* 2012;367: 40-49.
26. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2009;339:b3692.
27. Silverman S, Christiansen C. Individualizing osteoporosis therapy. *Osteoporos Int* 2012;23:797-809.

28. Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. Osteoporosis: now and the future. *Lancet* 2011; 377:1276-1287.
29. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002;288:321-333.
30. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu L, Barad D, Barnabei VM, et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007;297:1465-1477.
31. Barrett-Connor E, Mosca L, Collins P, Geiger MJ, Grady D, Kornitzer M, et al. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2006;355:125-137.
32. Mulder JE, Kolatkar NS, LeBoff MS. Drug insight: existing and emerging therapies for osteoporosis. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2006;2:670-680.
33. Khosla S, Bilezikian JP, Dempster DW, Lewiecki EM, Miller PD, Neer RM, et al. Benefits and risks of bisphosphonate therapy for osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97: 2272-2282.
34. McClung M, Harris ST, Miller PD, Bauer DC, Davison KS, Dian L, et al. Bisphosphonate therapy for osteoporosis: benefits, risks, and drug holiday. *Am J Med* 2013;126:13-20.
35. Watts NB, Diab DL. Long-term use of bisphosphonates in osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1555-1565.
36. Compston JE, Bilezikian JP. Bisphosphonate therapy for osteoporosis: the long and short of it. *J Bone Miner Res* 2012; 27:243-254.
37. Kraenzlin ME, Meier C. Parathyroid hormone analogues in the treatment of osteoporosis. *Nat Rev Endocrinol* 2011;7: 647-656.
38. Cipriani C, Irani D, Bilezikian JP. Safety of osteoanabolic therapy: a decade of experience. *J Bone Miner Res* 2012;27: 2419-2428.
39. Marie PJ, Felsenberg D, Brandi ML. How strontium ranelate, via opposite effects on bone resorption and formation, prevents osteoporosis. *Osteoporos Int* 2011;22:1659-1667.
40. Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004;350:459-468.
41. Cummings SR, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, et al. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2009;361:756-765.