

绝经妇女骨代谢变化及雌激素对骨代谢的影响

侯淑琴 肖占森

摘要 目的 探讨绝经后妇女骨代谢的变化及雌激素对骨代谢的影响。方法 测定了绝经后妇女的血清促卵泡激素(FSH)、促黄体生成素(LH)、雌二醇(E_2)、骨钙素(BGP)、碱性磷酸酶(ALP)、尿/肌酐(Ca/Cr)、羟脯氨酸/肌酐(HOP/Cr)含量变化。结果 绝经后(E_2)水平显著降低($P<0.01$),而FSH、LH、BGP、ALP、Ca/Cr、Hpr/Cr水平显著增高, ($P<0.01$)。结论 绝经后妇女的卵巢功能减退,雌激素水平降低是引起骨代谢异常,骨量减少,骨质疏松症发生发展的主要原因之一。

关键词 骨质疏松 绝经后 激素类

骨质疏松症是单位体积内骨量减少,以致皮质骨变薄,松质骨中变稀疏,孔隙增大,从而产生腰背、四肢疼痛,脊柱畸形甚至骨折。随着妇女绝经或年龄老化发生的骨质疏松属原发性骨质疏松,占80%以上。是危及老年妇女健康的常见病、多发病^[1]。本研究的目的了解绝经妇女骨代谢变化与性激素水平的关系及临床意义。

1 材料与方法

1.1 对象 受试者共195例。其中未绝经妇女100例,绝经1~10年的妇女95例。均无肝、肾、内分泌疾病,半年内未服用甾体类激素及影响骨代谢的药物。未绝经妇女平均年龄(46.14 ± 1.93)岁;绝经妇女年龄(55.86 ± 1.28)岁。

1.2 方法 绝经组空腹12小时,于次日晨8~10时留取尿10ml,静脉取血3ml,非绝经组于黄体期空腹取静脉血3ml,分离血清后

-20℃保存待测。同时留尿10ml,用于检测尿钙、HOP和Cr。血清FSH、LH、 E_2 、BGP、ALP测定采用放射免疫分析法。血清ALP测定采用硝基苯磷酸法。尿钙、肌酐及羟脯氨酸测定分别采用核固红法,苦味酸法及氯胺T法。

1.3 统计学处理 所有数据用平均值($\bar{x}$)±标准差(s)表示,用 t 检验判定各组间的显著性差异。

2 结果

2.1 绝经妇女与非绝经妇女性激素水平比较,绝经妇女FSH、LH水平较非绝经妇女显著升高($P<0.01$);而 E_2 水平则较非绝经妇女水平显著降低($P<0.01$)见表1。

2.2 绝经妇女与非绝经妇女部分骨钙代谢指标含量变化比较,绝经妇女BGP、ALP、尿Ca/Cr、尿Hpr/Cr均显著增高($P<0.01$)见表2。

表1 绝经妇女与非绝经妇女性激素水平比较

组别	例数	FSH(mIU/ml)	LH(mIU/ml)	E_2 (ng/ml)
绝经组	95	$105.73 \pm 53.10^*$	$72.77 \pm 36.40^*$	$40.38 \pm 31.72^*$
非绝经组	100	13.47 ± 6.94	15.09 ± 9.14	188.78 ± 33.52

注:为绝经组与非绝经组比较,* $P<0.01$

表 2 绝经妇女与非绝经妇女部分骨钙代谢生化指标含量变化比较

组别	例数	BGP(ng/ul)	ALP(IU/L)	尿 Ca/Cr	尿 HOP/Cr
绝经组	95	12.96±6.19 *	73.08±34.68 *	0.043±0.005 *	6.85±0.76 *
非绝经组	100	8.17±2.61	38.62±15.84	0.025±0.003	4.88±0.78

注: * 为绝经组与非绝经组比较, $P < 0.01$

3 讨论

绝经妇女性激素变化。绝经后卵巢功能减退, 雌激素水平降低。我们观察到绝经妇女血清 FSH、LH 水平明显高于正常, 且 FSH 高于 LH。说明绝经后妇女卵巢功能减退。雌激素水平下降, 对下丘脑及垂体负反馈机制减弱, 结果引起 FSH、LH 升高, 且 FSH 高于 LH。绝经妇女 E_2 显著减少, 并随绝经年限继续降低。上述结果符合绝经期改变。

绝经妇女骨代谢变化。在人的一生中, 骨重建不断进行。骨重建包括骨形成和骨吸收两个过程。血清 ALP 的 40%~75% 由成骨细胞产生, 生成活动增强时可出现 ALP 活性升高。骨钙素为骨的一种非胶原蛋白, 更能准确的反映骨形成。许多学者把 BGP 作为骨形成的灵敏指标。尿钙排出量不仅反映体内钙代谢状况, 而且能间接了解骨矿物质代谢的变化。尿钙是骨钙吸收、肾小球滤过和肾小管重吸收多种生理过程的最后结果。HOP 是组成人体胶原蛋白的一种特有氨基酸, 而成熟骨组织的有机成分中胶原蛋白可占 90%。尿 HOP/Cr 主要反映机体胶原和骨基质的分解代谢水平, 其排出量与骨吸收率呈正相关。尿 Ca/Cr 及 Hpr/Cr 是反映骨吸收的灵敏指标^[2]。我们观察到绝经妇女血清 ALP、BGP、尿 Ca/Cr 及 HOP/Cr 均显著升高。以尿 Ca/Cr 及 HOP/Cr 升高更显著。说明绝经

妇女骨形成和骨吸收均增加, 但骨吸收大于骨形成, 导致骨质丢失。有研究表明, 雌激素的抗骨质疏松作用主要是通过其抑制骨吸收来实现的^[4]。雌激素减少后, 这种抑制作用减弱或消失, 引起: ①维生素 D 的活性代谢产物—1, 25 双羟维生素 D_3 ($1, 25(OH)_2D_3$) 的生成与活性降低, 减少肠道钙的吸收。②增强骨对甲状旁腺激素 (PTH) 的敏感性, 致使骨吸收增多。③降钙素 (CT) 水平降低, 增加了破骨细胞的活性, 骨吸收增强。④可直接抑制成骨活性, 骨基质形成不足^[4]。上述综合作用的结果是骨吸收超过骨形成的作用, 所致的净骨量减少, 骨强度降低, 骨的脆性增加的骨代谢性疾病。

总之, 雌激素对骨代谢发挥重要的保护作用。绝经后妇女的卵巢功能减退, 雌激素分泌减少是绝经后骨质疏松的主要原因。因此, 对于围绝经期妇女定期观察性激素及骨代谢生化指标含量变化, 对于围绝经期妇女骨代谢性疾病的早期诊断、治疗和预防有重要意义。

参 考 文 献

- 1 邢淑敏. 绝经后骨质疏松. 中华妇产科杂志, 1993; 28: 51.
- 2 刘忠厚主编. 骨质疏松症. 北京化学工业出版社, 179-272.
- 3 张胜利, 王金平. 雌激素在 I 型原发性骨质疏松症发病机制中作用的研究进展. 中国骨质疏松杂志, 1999; 5: 27.