

Остеопороз та серцево-судинна патологія у постменопаузальному періоді: існує зв'язок чи ні?

За останні десятиріччя проблема остеопорозу набула особливого медико-соціального значення, що зумовлено старінням населення високорозвинених країн світу та пов'язаним із цим суттєвим збільшенням кількості жінок, які переживають вік менопаузи.

Вплив естрогенів на частоту виникнення кардіальної патології та остеопорозу

Результати нещодавніх досліджень показали вплив естрогенів на функцію та структуру судин. Рецептори до естрогенів знаходяться в клітинах судинної стінки та серця. На молекулярному рівні естрогени чинять вплив завдяки взаємодії зі специфічними естрогеновими рецепторами. Існують і негенетичні механізми впливу на серцево-судинну систему.

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка є незалежним предиктором серцево-судинних захворювань (ССЗ). Існує гіпотеза, що замісна гормонотерапія (ЗГТ) може впливати на зменшення вірогідності розвитку гіпертрофії лівого шлуночка у жінок в постменопаузі. Проте дослідники таких кореляційних зв'язків не знайшли.

В експериментальних дослідженнях на тваринах було визначено, що естрогени спроможні поліпшувати функцію ендотелію, зменшувати рівень окислення ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), потовщення оболонки комплексу інтима-медіа, міграцію та проліферацію гладком'язових клітин судин, таким чином протидіючи процесу атерогенезу. У жінок естрогени спричиняють антиатерогенний ефект, що впливає на ліпідний та вуглеводний обмін. Крім того, застосування естрогенів сприяє розширенню коронарних судин та збереженню нормальної функції ендотелію. Застосування естрогенів у жінок з нормальними показниками артеріального тиску (АТ) у перименопаузі сповільнює розвиток вікових змін функції ендотелію. Введення естрогенів поліпшує механізм ендотеліалізалежної вазодилатації та збільшує вміст оксиду азоту в судинній стінці. Дані про вплив естрогенів у жінок старшого віку в постменопаузі з різними факторами ризику ССЗ відрізняються між собою. Необхідне подальше дослідження з урахуванням взаємодії ЗГТ з іншими медикаментозними препаратами, наприклад статинами, які застосовуються для лікування ССЗ, для визначення впливу естрогенів на прогресування атеросклерозу коронарних судин у жінок, починаючи з ранніх стадій захворювання.

Естрогензамісна терапія, яку почали використовувати з 50-х років минулого століття, була вдалою спробою зменшити вираженість симптомів клімаксу, але вже в 60-х роках було визначено, що при цьому підвищується ризик гіперплазії та раку ендометрію. Майже відразу було знайдено рішення: до естрогенів почали додавати прогестагени. Таке поєднання назвали ЗГТ. У 70-90-х роках ЗГТ набула колосальної популярності серед гінекологів, проте резонанс викликали результати деяких клінічних досліджень (WHI, HERS), під час яких було показано прямий зв'язок ЗГТ із підвищенням ризику кардіоваскулярних ускладнень, інсульту та раку молочної залози.

У дослідженні HERS (1998), у якому брали участь 2763 жінки у постменопаузі, середній вік яких становив 67 років, середній час від моменту настання менопаузи – 18 років, до 75% жінок ЗГТ раніше не застосовували. ЗГТ призначали жінкам, які вже тривалий час знаходилися

в постменопаузі. Ефект застосування ЗГТ для вторинної профілактики ішемічної хвороби серця (ІХС) був нульовим, а протягом року було зареєстровано значне збільшення частоти кардіоваскулярних катастроф.

У дослідженні WHI (2002-2004) вплив ЗГТ вивчали в 16 500 жінок першої та 10 500 другої групи дослідження, куди ввійшли пацієнтки, які перенесли гістеректомію. Усі жінки спочатку не мали ІХС. У першій групі призначали комбіновану ЗГТ, аналогічну до тієї, яку застосовували в дослідженні HERS; у другій – тільки естрогени. 67% жінок були віком 60 років і старше, з них 75% раніше не отримували ЗГТ, тобто в цьому дослідженні у багатьох жінок терапію розпочали дуже пізно після настання менопаузи. У результаті не отримали зниження кардіоваскулярного ризику, а протягом першого року терапії відбувалося його збільшення. У групі замісної естрогенотерапії зареєстровано збільшення частоти інсультів.

У 2006 р. опубліковано дані перегляду результатів досліджень Women's Health Initiative (WHI) та Nurses' Health Study (NHS). За результатами дослідження WHI, під час якого комбіновану ЗГТ приймали жінки у перименопаузі й у ранній менопаузі, лікування мало позитивний вплив. Для жінок у перименопаузі та в ранній менопаузі низькі та ультранизькі дози ЗГТ мали кращий профіль безпеки. Отримані результати співвідносяться з теорією «вікна терапевтичних можливостей», яка заснована на тому, що естрогени мають кардіопротективний ефект за наявності неушкодженого ендотелію судин.

Комбінована низькодозова ЗГТ може моделювати гормональний статус жінки та спроможна захищати серце й судини від наслідків дисліпідемії, порушень вуглеводного обміну та гіперкоагуляції крові.

У багатьох випадках протективну дію естрогенів зумовлено їх позитивним впливом на метаболізм ліпідів, що проявляється у збільшенні кліренсу ЛПНЩ, сповільненні розпаду ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), зниженні рівня загального холестерину (ЗХ) та атерогенного ліпопротеїду В. Ці ефекти підтверджено багатьма дослідженнями, спрямованими на вивчення ефективності ЗГТ як естрогенами, так і їх комбінацією із прогестагенами. Також відзначається позитивний гіпотензивний вплив ЗГТ у період перименопаузи.

У дослідженні WHI (2002) показано прямий зв'язок частоти виникнення кардіоваскулярних катастроф із тривалістю періоду постменопаузи в жінок із ІХС, яким призначали ЗГТ. У вікових групах жінок 50-69 та 70-79 років було встановлено суттєві клінічні відмінності. Результати дослідження показали недоцільність тривалої підтримки рівня естрогенів у жінок, яким це не потрібно.

На VIII конгресі з менопаузи (EMAS), який відбувся у м. Лондоні 16-20 травня 2009 р., було представлено дані метааналізу (Saponico et al., 2008), який виявив, що оральні нетрансдермальні форми ЗГТ підвищують ризик венозної тромбоемболії

(ВТЕ). Порівняно з тими, хто не приймав ЗГТ, вона виникала у більшості випадків при пероральному способі застосування. У жінок, які не приймали ЗГТ, ризик виникнення ВТЕ був аналогічним. Під час застосування ЗГТ протягом року ризик ВТЕ був значно вищий порівняно з більш тривалим періодом. Комбінація оральних естрогенів викликала тромбогенні зміни внаслідок активації коагуляції й індукції резистентності до активації протеїну С або ожиріння, тоді як трансдермальні форми не зумовлювали таких змін. Таким чином, застосування трансдермальних форм естрогенів більш доцільне для зниження ризику ВТЕ.

Існують дані, що свідчать про позитивний вплив ЗГТ на стан ліпідного обміну в жінок віком понад 40 років з передчасною оваріальною недостатністю, який проявлявся у зниженні рівня ЗХ, ЛПНЩ.

Серед досліджень, результати яких обговорювалися на VIII конгресі EMAS, піднімалося питання про доцільність застосування ЗГТ у жінок із ССЗ, враховуючи ризик виникнення ускладнень від цієї терапії (тромбогенний ефект, підвищення АТ, збільшення маси тіла). Результати не виявили змін показників фактора ризику розвитку ССЗ протягом одного року застосування ЗГТ. Таким чином, виражений позитивний ефект низькодозової ЗГТ на серцево-судинну систему чітко визначається у пацієнток молодого віку. Це дало можливість виділити «терапевтичне вікно» застосування ЗГТ.

У рекомендаціях Міжнародного товариства з вивчення менопаузи (International Menopause Society, Німеччина, 2004) сказано, що починати ЗГТ слід до настання менопаузи та продовжувати до п'яти років після неї. Призначення ЗГТ через шість років та більше після початку менопаузи вважається недоцільним та майже небезпечним.

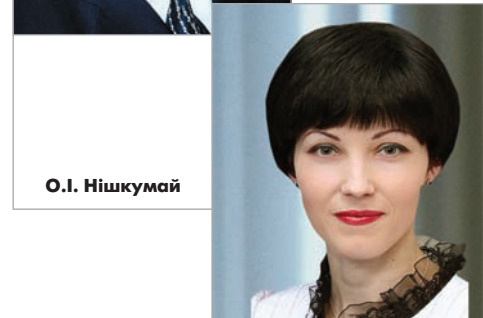
Мінеральний обмін у кістковій тканині тісно пов'язаний з естрогенами. Підвищення дози естрогенів пригнічує темпи росту довгих трубчастих кісток, ущільнює їх і пришвидшує дозрівання скелета. Останнє зумовлено швидшим закриттям епіфізів і передчасним збільшенням центрів скостеніння. При функціональній недостатності яєчників відбувається потоншення кісток одночасно зі зменшенням їх міцності, а також сповільнюється регенерація кісткової тканини.

За даними наукової літератури встановлено, що зниження синтезу естрогенів – одна з головних причин розвитку остеопорозу в жінок.

Процеси кісткового метаболізму забезпечуються взаємодією низки системних гормонів і місцевих факторів, серед яких естрогени мають найбільш виражений антирезорбтивний ефект. Остеобласти й остеокласти є клітинами-мішенями й мають для естрогенів високоспецифічні рецептори. Естрогени знижують активність остеокластів, зменшуючи виділення ними лізосомальних ферментів, а також пригнічують секрецію остеобластами й макрофагами



В.В. Поворознюк



О.І. Нішкумай

остеокластстимулюючих факторів, а саме інтерлейкінів (ІЛ) 1, 3, 6, 11. При цьому збільшується виділення ними факторів пригнічення остеокластів: інтерферону, трансформованого фактора росту, ІЛ-4, 10, 13, опсоніну М. Впливаючи безпосередньо на остеобласти, естрогени стимулюють їх проліферацію та диференціацію і таким часом активізують інтрамембранну осифікацію. Активуючий вплив естрогенів на ендохондральну осифікацію забезпечується їх безпосереднім впливом на рецептори хондроцитів у хрящовій тканині. У період менопаузи (природної чи хірургічної) у результаті зниження рівня естрогенів і збільшення кількості цитокінів ІЛ-1 та ІЛ-6 спостерігається порушення рівноваги у процесі перебудови кісткової тканини. Підвищення активності остеокластів при естрогендефіцитних станах сприяє тому, що резорбція кістки йде швидше, ніж її формування, що призводить до вираженого негативного кісткового балансу, сприяє витонченню й перфорації трабекулярних пластинок, порушенню їх взаємозв'язку та істотно погіршує якість кісткової тканини, знижуючи її міцнісні характеристики.

Дефіцит естрогенів у постменопаузальному періоді порушує баланс між рівнями кальцію в сироватці крові, паратиреоїдного гормону кальцитріолу і кальцитоніну, що разом із підвищенням темпу резорбції кісткової тканини призводить до розвитку постменопаузального остеопорозу.

Швидкість втрати кісткової тканини збільшується після настання менопаузи. Це зумовлено дефіцитом естрогенів, що характерно для цього періоду життя.

Видалення яєчників у молодому віці супроводжується незворотною втратою репродуктивної функції та складними реакціями нейро-ендокринної системи, що характеризують процес адаптації жіночого організму в умовах дефіциту статевих гормонів.

Під час проведення експериментальних досліджень в Інституті геронтології НАМН України було встановлено, що видалення яєчників у самок шурів лінії Вістар зрілого віку призводить до ранніх змін кісткового метаболізму, зниження міцнісних характеристик та погіршення

якості кісткової тканини вже через 6 тиж після операції. Клінічні спостереження підтверджують зміни показників кісткового метаболізму, отримані в експерименті (В.В. Поворознюк, Н.В. Григор'єва, 2002).

Хірургічна менопауза в жінок у клімактеричному періоді призводить до зміни показників кісткового ремоделювання через 9-11 міс. У жінок, які перенесли операцію з приводу доброякісних пухлин внутрішніх статевих органів з видаленням яєчників у перименопаузальному періоді, відзначено посилення дефіциту естрогенів на тлі гіперпродукції гонадотропних гормонів, що призводить до синдрому гістеро-варієктомії, у тому числі ознак остеопорозу, упродовж першого року після операції, тоді як у випадку природної менопаузи вони виявляються через 3-5-7 років після менопаузи. За даними С.В. Юрєвської та В.П. Сметник, у ранньому періоді після видалення яєчників спостерігається відносно невелике зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) за високого темпу її середньорічної втрати. У віддаленому періоді, навпаки, відзначається більш виражене зниження МЩКТ (за рахунок сумарної попередніх щорічних втрат кісткової тканини) й відносно невисокий середньорічний темп її втрати.

Зміни кісткової тканини в жінок після передчасного видалення яєчників чи у зв'язку з ранньою менопаузою істотно не відрізняються, що дозволяє трактувати виявлені метаболічні порушення як вторинні, зумовлені насамперед гіпоестрогенією. Підкреслюється, що деструктивні морфо-функціональні зміни кісткової тканини в жінок із ранньою й хірургічною менопаузою більш виражені й мають місце вже в ранньому постменопаузальному періоді (до 5 років) порівняно з жінками із своєчасною менопаузою.

Крім того, визначено, що хірургічна менопауза призводить до більш вираженого розвитку соматичної патології, ніж фізіологічна. Таким чином, сьогодні значна увага приділяється не тільки клімактерію, а й вивченню захворювань, які провокує менопауза, а також розробці методів корекції виявлених порушень.

Стосовно позитивного впливу ЗГТ на кісткову тканину, не було значних розбіжностей у поглядах щодо доцільності її застосування для профілактики розвитку остеопорозу.

За матеріалами VIII конгресу EMAS (2009), естрогени є препаратами вибору для профілактики остеопорозу через їх позитивний вплив на метаболізм колагену та гальмування резорбції кісток.

Взаємозв'язок остеопорозу та серцево-судинної патології у постменопаузальному періоді

Важливим напрямом сучасної наукової медицини у наш час є вивчення патогенетичних механізмів, які зумовлюють паралельний розвиток кардіальної патології та остеопорозу в період менопаузи. Так, існують гіпотези про розвиток у жінок у постменопаузальному періоді остеопорозу та синдрому, зумовленого виникненням серцевої недостатності (СН). У хворих із СН розвивається тканинна гіпоксія, хронічний нереспіраторний (метаболічний) ацидоз, порушується тканинний обмін, підвищується вміст органічних кислот у крові. Крім збільшення утворення органічних кислот, причиною нереспіраторного ацидозу в цих хворих може бути недостатнє виділення та нейтралізація органічних кислот унаслідок ураження нирок і шлунково-кишкового тракту. При нереспіраторному ацидозі знижена концентрація бікарбонатів крові та вміст CO_2 в альвеолярному повітрі, легенева вентиляція пришвидшена, кислотність та концентрація аміаку в сечі підвищені. Хронічний ацидоз також є причиною вивимання кальцію з кісток.

Частота остеопорозу в жінок із АГ у віці 45-64 роки вища, ніж у популяції.

У пацієнтів із АГ та супутнього ІХС остеопорозичні зміни виявляють частіше, ніж у таких хворих без ІХС. Спостерігається позитивна кореляція між ступенем остеопорозу й функціональним класом хронічної СН та негативна кореляція між вираженістю остеопорозу та фракцією викиду. У результаті застосування гіпотензивних препаратів знижується ризик розвитку переломів стегнової та променевої кісток.

До недавнього часу метааналіз показував, що товщина комплексу інтима-медіа є значним предиктором інфаркту міокарда та інсульту. Деякі багатоцентрові дослідження також підтверджують взаємозв'язок між товщиною комплексу інтима-медіа судин та МЩКТ. Проте невідомо, чи може низька МЩКТ бути предиктором більш вираженого атеросклерозу.

Взаємозв'язок атеросклеротичних процесів у стінці судин зі збільшенням тривалості менопаузи та прогресивним зниженням МЩКТ вказує на наявність спільної патогенетичної ланки між розвитком атеросклерозу та остеопорозу. За результатами деяких досліджень зроблено висновок, що смертність унаслідок ССЗ асоціюється зі зниженою МЩКТ та переломами кісток. Це можна пояснити спільністю патофізіологічних механізмів та факторів ризику.

Підвищення рівнів ЛПНЩ, ЛПДНЩ та зниження рівня ЛПВЩ мають важливе значення у процесі атерогенезу, впливають на зниження МЩКТ. Багато дослідників спостерігали кореляцію остеопоротичних змін у постменопаузальному періоді з індексом атерогенності, ЛПНЩ та ЛПВЩ.

Важливішим у теорії взаємозв'язку атеросклерозу та остеопорозу є вплив показників ліпідного профілю на виникнення остеопоротичних переломів. У наш час існують протиріччя щодо наявності цих кореляцій. Так, у дослідженні, проведеному в Японії, оцінювали відношення між рівнями ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ, МЩКТ у поперековому відділі хребта та наявністю переломів в анамнезі. Результат показав, що рівень ЛПНЩ мав негативну кореляцію з МЩКТ на рівні променевої кістки та поперекового відділу хребта. Навпаки, рівень ЛПВЩ позитивно корелював із МЩКТ у тих же ділянках скелета. Рівень ТГ був значно нижчим у жінок з вертебральними переломами в анамнезі. Таким чином, дисліпідемія впливає на МЩКТ та може бути спільним фактором, який поєднує остеопороз та атеросклероз. Причиною цього може бути те, що окислені ліпіди низької щільності можуть пригнічувати диференціацію остеобластів – пре-остеобластів МСЗТ3-Е1. Також існують гіпотези про участь у цій варіації гена ферменту пароксонази I (PON 1), який надає антиоксидантні властивості ЛПВЩ.

У результаті досліджень виявили слабку кореляцію між показниками ліпідного профілю та МЩКТ, проте у пацієток із вертебральними переломами в анамнезі рівень ТГ був значно нижчим. Ризик перелому шийки стегнової кістки був значно вищим у жінок із прогресуючими захворюваннями серцево-судинної системи. Так, при значному атерокальцинозі МЩКТ була значно нижчою на рівні всієї стегнової кістки ($p < 0,001$) та поперекового відділу хребта ($p < 0,001$). У жінок з прогресуючим атерокальцинозом частіше траплялися вертебральні переломи та переломи шийки стегнової кістки ($p < 0,001$). Дослідження показало, що обструкція судин унаслідок атерокальцинозу швидше, ніж рівень ліпідів та ліпопротеїдів, веде до зниження МЩКТ у шийці стегнової кістки.

Деякі дослідження вказують на те, що частота демінералізації стегнової кістки, вірогідно, асоціюється з частотою атерогенезу та ризиком кардіоваскулярних подій у майбутньому. Аналогічні результати отримали під час проведеного в Норвегії дослідження, у якому брали участь 2733 жінки віком 55-74 роки і яке тривало 6 років. Воно показало, що ризик невертеброгенних

переломів був вищим у пацієток із виявленими ехогенними включеннями на сонній артерії порівняно з групою з інтактними судинами.

Деякі дослідники відзначають, що МЩКТ дистального відділу променевої кістки не корелює з показниками товщини комплексу інтима-медіа судин. Відсутність кореляції пояснюють тим, що до естрогенного дефіциту більш чутлива трабекулярна кісткова тканина, ніж кортикальна. Значну асоціацію між товщиною комплексу інтима-медіа та МЩКТ у жінок із тривалістю менопаузи 10 років та більше було виявлено тільки у тих, хто не мав гіпертензії. Проте існують дослідження, в яких отримано протилежні результати.

Механізм, що поєднує атеросклероз й остеопороз, може бути також пов'язаний з естрогенним дефіцитом та впливом цитокінів, що характерно для менопаузи.

Естрогени мають велике значення в розвитку як серцево-судинної патології, так і остеопорозу. Їх ефект реалізується через вплив на цитокіни типу інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6), фактора некрозу пухлини (TNF α) та остеопротегерину. Відомо, що ІЛ-6 стимулює остеокластогенез як через остеокласти, так і через остеобласти, що призводить до втрати кісткової маси.

Деякі матричні білки (колаген I типу, протеоглікан, остеопонтин, остеонектин, остеопротегерин) знайдені в кістках та судинних матричних компонентах середньої судинної оболонки (медії). Вони відіграють важливу роль у формуванні кісток та розвитку атеросклерозу.

Остеопротегерин (ОПГ) – циркулюючий секреторний глікопротеїн – є представником сімейства рецепторів TNF. Його головна функція – використовувати рецептори для активації рецепторів ліганда клітинного фактора каппа B – kB (RANK). ОПГ протидіє викиданню RANKL остеокластогенезу, нейтралізуючи RANKL, пригнічуючи резорбцію кісткової тканини й збільшуючи її масу. Таким чином, його збільшення вказує на активізацію резорбції кісткової тканини. ОПГ виконує роль специфічного рецептора активації клітинного фактора kB, який визначається на остеокластах і дендритних клітинах. RANK та ОПГ – початкові ланки для модуляції функції дендритних клітин, регуляції органогенезу лімфатичних вузлів та розвитку лімфоцитів. В досліді in vitro встановлено, що він з'являється під впливом розвитку та функції B-клітин, має протиапоптозний ефект, пов'язаний з індукцією TNF.

ОПГ секретується ендотеліальними та гладком'язовими клітинами судин. Його дефіцит призводить до остеопорозу й кальцифікації ниркових артерій та аорти. Введення ОПГ може протидіяти ураженню судин в експерименті. В досліді in vitro ОПГ пролонгує виживання ендотеліальних клітин, сповільнюючи апоптоз. Роль ОПГ при атеросклерозі у людей залишається невизначеною.

Існують гіпотези, що зміни рівня ОПГ можуть провокувати судинні захворювання людей. Оскільки ОПГ продукується клітинами серцево-судинної системи (коронарні судини, гладком'язові та ендотеліальні клітини), вважається, що він може надавати захисні властивості судинам. Порушення продукції ОПГ може бути асоційоване із захворюваннями клітин. В одному з досліджень було визначено, що рівень ОПГ залежить від статі (у жінок він вищий) та естрогенної насиченості.

Вважається, що протективна роль ОПГ підвищується при захворюваннях, пов'язаних з остеопорозом, та інтерпретується як антирегуляторний механізм протекції від втрати кісткової маси. Але цей механізм досконально не вивчений. Альтернативно запальний механізм та медіатори запалення (прозапальні цитокіни) можуть провокувати судинні захворювання та підвищувати

рівень ОПГ. Клінічно прогресування атеросклеротичного процесу асоціюється із втратою кісткової маси у жінок у постменопаузальному періоді. Остеопороз та кальцифікація артерій часто збігаються за характером прояву, що вказує на дисбаланс у перерозподілі кальцію із переважним спрямуванням у судинну стінку; обидва модулюються RANK та ОПГ.

Надзвичайно високий інтерес науковців до проблеми взаємозв'язку розвитку атеросклерозу та остеопорозу в менопаузі пояснюється бажанням отримати лікарські препарати, які б одночасно зменшували прояви атеросклерозу судин та підвищували МЩКТ. Існують поодинокі дані, що препарати (бісфосфонати), які підвищують МЩКТ, здатні пригнічувати атерогенез.

У зв'язку з необхідністю корекції ранніх проявів атеросклерозу та сповільнення втрати МЩКТ перед лікарями виникає проблема вибору препаратів, які б впливали на обидва патогенетичні механізми, значно покращуючи результати лікування.

Зважаючи на участь імунзапальних клітин у процесі формування атеросклеротичної бляшки та розвитку остеопорозу, препаратами вибору є статини. Їх позитивний вплив на ліпідний спектр достатньо вивчено. Викликають інтерес так звані плейотропні ефекти статинів, а саме здатність коригувати рівень NO (збільшення синтезу, підвищення стабільності, нормалізація чутливості ендотелію до NO), покращувати функцію ендотелію завдяки протизапальному та антиагрегантному ефектам. Існують дані про наявність у статинів антиаритмічної дії, здатність попереджати хронічну СН, а також про важливу роль у профілактиці мозкових інсультів та здатність до посилення ангиогенезу й зниження ризику остеопорозу. Недослідженням залишається механізм цих ефектів.

Одним із можливих механізмів дії є вплив на систему цитокінів. У дослідженнях доведено супресивний вплив симва-статину на ІЛ-6 та ІЛ-8 уже через 2 год після застосованої терапії. У свою чергу, інтерлейкіни стимулюють остеокластогенез, тому можна очікувати від них здатності гальмувати активність остеокластів. Іншими дослідниками визначено індукуючу дію симва-статину, правастатину, флува-статину на протизапальний цитокін ІЛ-18 моноцити людини, який впливає на остеобласти.

Пригнічуючи маркери запалення (тропонін T, С-реактивний протеїн), статини пригнічують ІЛ-1, якому властива остеокластстимулююча дія. Крім того, що підвищення ІЛ-1 відзначається при ішемії (інфаркті міокарда), доведена його участь у розвитку атеросклеротичних пошкоджень. Тому виникає гіпотеза про подвійну позитивну дію статинів на обидва механізми – розвиток атеросклерозу та остеопорозу.

Існують докази того, що застосування статинів та β -блокаторів має анаболічний ефект на метаболізм кісткової тканини та може бути потенційним терапевтичним вибором у пацієнтів, які страждають на ССЗ на тлі негативних змін МЩКТ. Значне покращення ліпідного профілю та денситометричних показників відзначено під час застосування статинів разом із ЗГТ.

Таким чином, застосовуючи статини з метою корекції дисліпідемії в жінок у менопаузі, ми, можливо, досягнемо подвійного ефекту: гіполіпідемічного, сприяючи зниженню ризику розвитку ускладнень серцево-судинної патології, та позитивного впливу на процеси метаболізму кісткової тканини, збільшуючи її мінеральну щільність та зменшуючи ризик переломів.

Наведені в огляді дані доводять актуальність проблеми пошуку взаємозв'язку розвитку остеопорозу та ССЗ у жінок на тлі атеросклерозу в постменопаузальному періоді.

Список літератури знаходиться в редакції.