DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2021-25(4)-26

УДК: 618.11-008.64

ОСТЕОПОРОТИЧНІ ЗМІНИ КІСТКОВОЇ ТА ХРЯЦОВОЇ ТКАНИНИ У ЖІНОК З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ

Пилипчук І. С.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010)

Відповідальний за листування:
e-mail: iryna.pylypchuk@gmail.com

Статтю отримано 24 вересня 2021 р.; прийнято до друку 28 жовтня 2021 р.

Анотація. Остеопороз - широко розповсюджене захворювання опорно-рухової системи, яке посідає 4 місце у світі з причини інвалідності та смертності серед неінфекційних патологій. Це системне захворювання кісткової системи, яке характеризується поліетіологічністю, погіршенням стану будови кістки та зниженням її маси, а також підвищеною її крихкістю. Дана проблема має не тільки медичний аспект, а також важливе соціальне та економічне значення через високу інвалідизацію, великі витрати на лікування та догляд за такими пацієнтами в усіх країнах світу. Мета даної роботи - провести аналіз наукової літератури та дати узагальнену характеристику етіологічним факторам, патогенезу, первинним та вторинним методам профілактики розвитку остеопорозу у жінок з гіпофункцією яєчників в пре- і клімактеричний періоди. Нами проведений аналіз останніх досліджень і публікацій, що присвячені проблемі остеопорозу, змінам кісткової та хрящової системи. Вивчено основні фактори ризику, етіологію та патогенез розвитку остеопорозу у пре- та клімактеричний період життя жінки, описані основні методи профілактики розвитку остеопорозу. Найпоширенішою формою первинного остеопорозу є постменопаузальний остеопороз, пусковим механізмом якого є гіпогонадні стани, недостатність естрогенів, що сприяє швидкій втраті маси кістки. Запорукою здорового стану кісткової тканини, профілактики виникнення остеопорозу та розвитку остеопорозу є: збільшення в перші 30 років кісткової маси; фізичне (механічне) навантаження на кістку, що сприяє її перебудові та ремоделюванню впродовж життя жінки; рання та своєчасна компенсація, корекція гіпогонадних станів; покращення кровопостачання тканин, сприяючи їх оксигенації; контроль за стабільністю мінерального обміну, гормонального фону жінки. Не у всіх жінок з гіпогонадним станом розвивається остеопороз. Зміцнення та накопичення кісткової тканини в перші 30 років життя жінки, максимальне виключення етіологічних факторів, що сприяють виникненню остеопорозу, застосування первинних і вторинних методів профілактики розвитку остеопорозу складають основу якісного життя жінки в XXI столітті у будь-який період її життя, тому потребує подальшого вивчення.

Ключові слова: клімактерій, остеопороз, гіпоестрогенія, кісткова система, профілактика, етіологія.

Вступ

Остеопороз (лат. osteoporosis) - це системне, поліетіологічне, метаболічне захворювання опорно-рухового апарату, що характеризується наростаючим зниженням маси кістки в одиниці її об'єму щодо нормального показника в осіб відповідної віку та статі, порушенням структури кісткової тканини, збільшенням пористості, крихкості та ризику виникнення переломів внаслідок мінімальної травми або ідіопатично. Часто пацієнти з остеопорозом стають інвалідами та потребують стороннього догляду та значних матеріальних затрат. У розвинутих країнах світу остеопороз набув характеру "безмовної епідемії": США - страждають понад 8 млн. жінок (21% - у віці більше 50 років), витрати на лікування переломів - 13,8 млрд. доларів на рік; Європа - страждають понад 2,7 млн. чоловіків і жінок, витрати на їх лікування - 36 млрд. євро на рік. У віці 50-84 років на остеопороз страждають близько 6% чоловіків і 21% жінок. Близько 30,5-33,1% жінок у віці від 50 років, за даними російських вчених, страждають на остеопороз (у 24% із них діагностується хоча б один клінічно виражений перелом). В Україні, за результатами багатьох досліджень структурного та функціонального стану кісткової тканини у жінок віком 20-89 років, остеопороз діагностовано: у 13% жінок у віковій групі 50-59 років, у 25% - 60-69 років, у 50% - 70-

79 років та у 53% - у групі 80-89 років. Остеопороз виявляється у 70% випадків серед жінок, які перенесли кісткові переломи [17].

Мета роботи - провести аналіз наукової літератури та дати узагальнену характеристику етіологічним факторам, патогенезу, первинних та вторинних методів профілактики розвитку остеопорозу у жінок з гіпофункцією яєчників у пре- і клімактеричний періоди.

Матеріали та методи

Проведено аналіз останніх досліджень та публікацій, що присвячені проблемі остеопорозу та змінам кісткової системи. Визначено основні фактори ризику, етіологію та патогенез розвитку остеопорозу у пре- та клімактеричний період життя жінки, описано основні методи профілактики розвитку остеопорозу. Для аналізу нової інформації використані бази даних PubMed, Cochrane Library, Google Scholar, посилаючись у переважній більшості на публікації опубліковані з 2010 по 2021 роки, а також деякі публікації 2000-2009 роки.

Результати. Обговорення

Кісткова тканина (лат. textus osseus) - сполучна тканина, яка розвивається з мезенхіми, на місці хрящово-

го зачатка (ендохондральний остеогенез), складається з: клітин, міжклітинного органічного матриксу і основної мінералізованої міжклітинної речовини. Залежно від щільності та розташування кісткових пластинок, які утворюють кісткову тканину, розрізняють компактну (тіла довгих кісток) та губчасту (короткі, широкі кістки, епіфізи довгих кісток) кісткову речовину. Кісткова тканина служить депо кальцію та фосфору в організмі з високим вмістом фосфорнокислого кальцію - до 65% (у формі кристалів гідроксоапатиту солі кальцію зв'язані з колагеновими волокнами - колаген I типу). Ефект зв'язування, адгезію солей кальцію до органічного матриксу кістки забезпечують остеонектин, остеокальцин та кістковий сіалопротейн (специфічні білки кісткової тканини).

Клітинні елементи кісткової тканини: остеобласти, остеоцити і остеокласти. Остеобласти здійснюють синтез колагену і неколагенових білків; остеоцити та остеокласти забезпечують життєздатність та постійну перебудову кісткової тканини. Остеобласти містять велику кількість глікогену та глюкози, знаходяться в зонах кісткоутворення на зовнішній і внутрішній поверхні кістки. Синтез АТФ в остеобластах на 60% пов'язаний з реакціями гліколізу; цитрат, який утворюється внаслідок циклу трикарбонових кислот, гліцерофосфоліпіди використовуються для зв'язування іонів Ca^{2+} у процесі мінералізації кістки. Остеобласти містять велику кількість РНК, яка необхідна для синтезу білків, оскільки функцією остеобластів є формування органічного міжклітинного матриксу кістки. В остеобластах синтезується колаген, глікозаміноглікани, ферменти, білкові компоненти протеогліканів. Остеобласти виступають посередниками при зв'язуванні мінеральних кристалів з білковою матрицею, забезпечують безперервний ріст кристалів гідроксіапатитів. Старіючи, остеобласти перетворюються на остеоцити. Високодиференційовані одноядерні деревоподібні клітини кісткової тканини, які розвиваються з остеобластів називають остеоцитами. Ці клітини взаємодіють із остеокластами та остеобластами, з мезенхімальними клітинами кістки. Від тіл остеоцитів відходять відростки, які проходять у каналцях, проникаючи міжклітинну речовину та утворюючи контакти з відростками сусідніх остеоцитів та остеобластів. Канальці сприяють надходженню до остеоцитів поживних речовин, метаболітів, транспортуванню продуктів секреції - інсуліноподібний фактор росту, цАМФ, остеокальцин, що виділяються остеоцитами у відповідь на дію механічних подразнень. Вказані біологічно активні речовини індують перетворення на остеобласти клітин-попередниць та стимулюють продукцію клітинного матриксу. Отже, внаслідок дії механічних навантажень перебудова кісткової тканини триває впродовж усього життя індивіда [11]. Остеокласти виконують функцію руйнування кістки, утворюються з макрофагів; здійснюють безперервний керований процес реконструкції та оновлення кісткової тканини, забезпечуючи структуру й

пружність кісток, необхідний ріст та розвиток скелета. У компактній кістці міжклітинний органічний матрикс становить 18-20%, неорганічні речовини - 70% та вода - 10%. Губчаста кістка містить органічних компонентів понад 50%, неорганічні сполуки складають 33-40%; вода - 10%. Міжклітинний матрикс складається на 90-95% з колагенових волокон і на 5-10% з основної мінералізованої речовини. Колагенові волокна міжклітинного матриксу забезпечують пружність, еластичність кістки та розташовані, зазвичай, паралельно до напрямку найбільш вірогідних механічних навантажень на кістку. До складу основної речовини міжклітинного матриксу входить позаклітинна рідина, глікопротеїни і протеоглікани, які приймають участь в переміщенні та розподілі неорганічних іонів. Основу мінеральних речовин міжклітинного матриксу складають кристалами гідроксіапатиту ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), у формі пластинок або пластинок, інша частина представлена аморфним фосфатом кальцію $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. Співвідношення компонентів мінеральних речовин міжклітинного матриксу коливається залежно від віку: у ранньому віці переважає фосфат кальцію - $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, у зрілому - гідроксіапатит - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Організм дорослої людини містить близько 1000 гр кальцію (в основному в кістках), утворюючи разом із фосфатом нерозчинний гідроксіапатит. Щодня кістки скелету втрачають і знову відновлюють приблизно 700-800 мг кальцію. До складу мінеральної частини кістки входять також іони Mg^{2+} , Na^+ , K^+ , SO_4^{2-} , HCO_3^- , гідроксильні та інші іони, які беруть участь в утворенні кристалів [12]. Мінералізація кістки пов'язана з активністю остеобластів та особливостями глікопротеїнів кісткової тканини [6, 7]. Колаген I типу - основний білок позаклітинного матриксу кісткової тканини. Коли організм росте в осіб молодого віку, швидкість процесу утворення нової кісткової тканини перевищує швидкість резорбції вже існуючої. У 15-19 років, після досягнення зрілості, зникає метаепіфізарна пластинка росту і ріст кісток у довжину припиняється, а утворення кісткової тканини врівноважується з процесом її резорбції. Впродовж усього життя людини відбувається фізіологічне ремоделювання кісткової тканини. Низка дослідників вважає, що в основі перебудови кістки лежить п'єзoeлектричний ефект, активний вплив біологічно активних речовин кістково-мозкового походження - фактор некрозу пухлини, трансформуючий фактор росту-бета, інтерлейкін-1, колонієстимулюючий фактор-1, остеопротегерин, а також естрогени, паратиреоїдний гормон, кальцитонін, вітаміни D і C. В наслідок вікових змін кісткової тканини, після досягнення двадцятирічного віку, відбувається поступова втрата неорганічного матриксу кістки. Протягом усього життя у чоловіків втрата мінеральних компонентів кістки є сталим процесом (щорічно 0,4% маси кісткової тканини), у жінок внаслідок дефіциту естрогенів, настання пре- та менопаузи, переважає наростання процесів демінералізації (щорічно - до 1-1,5% маси кісткової тканини). Накопичення кісткової маси у

перші 30 років життя є дуже важливим процесом, особливо для жінок. До чинників ризику остеопорозу, належать: жіноча стать; старший вік; етнічна належність (біла раса, азіатське походження); обтяжений сімейний анамнез (переломи або остеопороз), відомо понад 30 генів, асоційованих з розвитком остеопорозу; пізнь менархе, після 16 років; ранню або передчасну менопаузу (до 40-45 років); довгу пременопаузальну аменорею (понад 1 рік); періоди аменореї та/або олігоменореї; непліддя, ановуляція; одно- або двобічну оваріектомію у молодому віці; більше трьох вагітностей і пологів у репродуктивному віці; тривале використання лактації; шкідливі звички (зловживання алкоголем, наркотичними засобами, тютюнопаління); гіповітаміноз (вітаміну D); порушення харчування - низький рівень кальцію, магнію, фосфору, заліза, цинку, бору, фтору, вітамінів А, К, Е і С, надлишок вживання білків, надлишок соди; гіпотирозія, використання дієт, анорексія; неактивний спосіб життя або надмірна фізична активність; важкі метали (кадмій); зловживання газованими напоями (наявність фосфатної кислоти); тривала іммобілізація (правило "використовуй або втрачай"); супутня патологія: (гіпогонадичні стани, гіпер- та гіпофункція щитоподібної залози, цукровий діабет 1 і 2 типу, надниркова недостатність), захворювання шлунково-кишкового тракту, захворювання нирок і ниркова недостатність, ревматологічні захворювання, гематологічні захворювання (множинна мієлома, моноклональні гемопатії, серповидно-клітинна анемія, таласемія, лімфома, лейкомія, мастоцитоз, гемофілія), ідіопатичний сколіоз, хвороба Паркінсона, деякі спадкові захворювання (синдром Марфана, гематохроматоз, гіпофосфатазія, гомоцистинурия, глікогеном, синдром Менкеса, хвороба Гоше, бульозний епідермоліз); застосування деяких медикаментів (глюкокортикоїди, метотрексат, антагоністи гонадотропін-рилізінг гормону, антиконвульсанти, барбітурати, L-тироксин, препарати літію, інгібітори ароматази, антиметаболіти, антикоагулянти, інгібітори протонної помпи, тіазолідидіони) [19].

В останні роки обґрунтовано провідну роль статевих гормонів, особливо естрогену, в регуляції ремоделювання кісткової тканини. Клініко-гормональна характеристика етапів старіння репродуктивної системи представлена в результатах 10-річних великих когортних досліджень STRAW+10 (Stages of Reproductive Aging Workshop), згідно з якими виділяють 4 періоди клімактерію: період менопаузального переходу (пременопауза), менопауза, перименопауза і постменопауза [18]. У період настання пре- та менопаузи в організмі жінки зменшується кількість естрогену, внаслідок чого знижується щільність кісток, збільшується їх пористість і крихкість, що і призводить до розвитку остеопенії та остеопорозу. У світі на даний час остеопороз діагностовано приблизно у 200 млн. жінок [15]. Недостатність естрогену призводить до зниження активності остеобластів і зменшення інгібування остеокластів, підвищення чут-

ливості кісткових клітин до дії паратиреоїдного гормону, прорезорбтивних цитокінів - інтерлейкін-1, інтерлейкін-6, інтерлейкін-11, чинник некрозу пухлин α , що і сприяє відокремленню та прискоренню процесів кісткового ремоделювання [4]. Отже, прямий ефект естрогену зумовлено дією на специфічні рецептори остеокластів, за рахунок чого відбувається пригнічення їх резорбтивної функції. Опосередкована дія естрогену на кісткову тканину відбувається через вплив на кальцевий гомеостаз шляхом зниження чутливості кісткової тканини до дії паратиреоїдного гормону, а також стимуляції синтезу кальцитоніну, кальцитріолу, забезпечуючи, таким чином, адекватну абсорбцію кальцію в кишківнику [2, 13]. Тобто, губчаста речовина кісток скелета є органом-мішенню для статевих гормонів. Захисна дія естрогену на кістку різко знижується у зв'язку з припиненням функції яєчників, внаслідок чого зростає втрата кістковою тканиною мінералів, в першу чергу кальцію. Відбувається втрата цілої трабекули та трабекулярної мережі кісткової тканини, зростає крихкість кісток, розвивається остеопенія та остеопороз [5]. Механізм розвитку вищенаведених змін під впливом гіпоестрогенії залишається нез'ясованим. Наукові дані, свідчать про наявність рецепторів естрогену в остеобластах, в остеокластах. Патогенез остеопорозу поряд із дефіцитом естрогену, включає й інші ланки за участю вітаміну D, паратиреоїдного гормону, кальцитоніну. За відсутності достатнього рівня естрогену кістка більше схильна до резорбуючої дії паратиреоїдного гормону, зниження активності 1α -гідроксилази, порушення продукції кальцитріолу нирками. Остеопороз характеризується високим кістковим обміном з інтенсивними процесами кісткової резорбції на тлі нормального або підвищеного кісткоутворення. Переважне ураження трабекулярної кісткової тканини є характерною особливістю остеопорозу. Тому, найуразливішими ділянками скелета є: хребет (на 95% складається з трабекулярної кістки), дистальний відділ променевої кістки [16, 20]. Системний остеопороз відносять до пізніх обмінно-ендокринних проявів постменопаузи. Ризик остеопоротичних переломів для жінок віком від 50 років - 39,7%. За даними ВООЗ, кількість ліжкоднів на рік для жінок у постменопаузний період з остеопоротичними переломами проксимального відділу стегнової кістки перевищує даний показник для хворих на рак молочної залози, гострий інфаркт міокарда, хронічні захворювання легенів, цукровий діабет.

Розрізняють первинний (постменопаузальний (I типу), сенільний (II типу), ювенільний, ідіопатичний) і вторинний остеопороз (виникає на тлі різних екстрагенітальних захворювань, ятрогенних впливів і шкідливих звичок). Внаслідок первинного остеопорозу виникають компресійні переломи хребців, переломи Колліса, щиколоток, розвивається едентуалізм через надмірне зниження кількості періальвеолярної кістки. Остеопороз I типу розвивається внаслідок гіпоестрогенії, особливо зниження рівня естрадіолу (впливаючи на остеобласти,

збільшує продукцію кісткового матриксу, одночасно гальмує дію остеокластів). Менопауза є одним із важливих факторів ризику розвитку остеопорозу у жінок в зрілому віці, але не зважаючи на гіпофункцію яєчників, не у всіх розвивається порушення мінералізації кісткової тканини. З настання пре- та менопаузального періоду жінка втрачає близько 2% кортикальної та 5% губчастої кістки протягом перших 5-8 років [1, 9]. Обов'язково потрібно зважати на регіональні особливості, період виникнення гіпофункції яєчників та тривалості клімактерію. Чим швидше з'являється гіпофункція яєчників (<40 років) і довше триває менопауза (>7 років), тим стрімкіше розвивається остеопенія та остеопороз.

Проблема остеопорозу в останні десятиліття набула особливого значення внаслідок двох тісно пов'язаних демографічних процесів: різкого збільшення в популяції літніх людей та кількості жінок у постменопаузальному періоді. Для профілактики виникнення переломів - найгірнішого ускладнення цієї хвороби, остеопороз потрібно діагностувати на ранніх стадіях. Пацієнти з переломами проксимального відділу стегнової кістки внаслідок остеопорозу у 30% помирають протягом перших 6 місяців, а протягом першого року - 73%. Виникнення та прогресування остеопорозу супроводжується таким симптомокомплексом: больовий синдром, порушення функціональної активності, працездатності та погіршенням якості життя хворої [10, 14, 16]. Клініка первинного остеопорозу розвивається поступово і симптоматично проявляється через 10-15 років від початку менопаузи: біль у крижовій і поперековій ділянках, який наростає при тривалому перебуванні в одному положенні (відсутність ефекту від прийому антипростагландінових препаратів); сутулість і зменшення росту (зниження висоти хребців); часті ідіопатичні або з найпростішої причини переломи кісток. Постменопаузальний остеопороз становить 85% у структурі первинного остеопорозу та може розвиватися в третині жінок у період пери- і постменопаузи. За перші 5 років постменопаузи втрати кісткової тканини можуть становити до 30-35% від усієї кісткової маси. Втрата кісткової тканини у клімактерії включає 2 фази: швидку й повільну. Швидка фаза спостерігається в перші 5 років постменопаузи (втрата близько 3-5% кісткової тканини); повільна фаза - починається приблизно з 55 і більше років і характеризується щорічною втратою 0,5-1% кісткової тканини залежно від ділянки скелета. Виділяють групи жінок, які "швидко", "нормально" і "повільно" втрачають кісткову масу. Жінки, які "швидко" втрачають кісткову масу, становлять близько 25%, до цієї групи належить більшість молодих жінок після двобічної овариоектомії. У розвитку постменопаузального остеопорозу найважливішими є два чинники: кісткова маса до періоду настання менопаузи; подальша швидкість втрати кісткової речовини. У більшості випадків постменопаузальний остеопороз розвивається безсимптомно, і першим його проявом може стати перелом, що виник при

мінімальній травмі або навіть без неї. Найчастішими локалізаціями остеопоротичних переломів є: компресійні переломи хребців, перелом променевої кістки в типовому місці (перелом Колліса), перелом шийки плечової та стегнової кісток. При втраті кісткової маси спостерігається зниження зросту, збільшення грудного кіфозу та формування типового горба, зменшення відстані від ребер до крил тазу із нахилом тулуба донереду, провисання живота, стиснення внутрішніх органів. Істотні порушення виникають з боку суглобів та зв'язкового апарату: поліартралгії, остеоартрит (вузлики Гебердена і Бушара), наростає нестабільність зв'язкового апарату (втрата рівноваги, падіння). Естрогени безпосередньо і опосередковано через фактори росту здійснюють моделюючий вплив на хондроцити, їх дефіцит зумовлює швидкі запально-дегенеративні зміни в суглобових хрящах, ерозивний процес у субхондральній кістці, що проявляється швидким прогресуванням остеоартриту [3].

Порушення стану кісткової тканини в клімактерії та кісткового метаболізму загалом зумовлюють низку стоматологічних проблем: прогресування генералізованого пародонтиту та пародонтозу, поглиблення деструктивно-запальних процесів пародонту, втрату зубів, складнощі протезування та нестабільність зубних протезів через остеопоротичні зміни щелеп. Серед населення України захворювання тканин пародонта становлять 80%, а після 40 років вони виявляються в 100% випадків [18].

Профілактика розвитку остеопорозу полягає у нормалізації кісткового ремоделювання - стимуляції кісткоутворення і пригнічення резорбції кістки, тим самим стабілізуючи та збільшуючи мінеральну щільність кісткової тканини. Первинна профілактика остеопорозу - створення, накопичення та підтримка міцності скелета в різні періоди життя жінки, особливо в період інтенсивного росту та розвитку, формування піку маси кісткової тканини (у перші 30 років життя жінки), під час вагітності (багатоплідна вагітність, ранні гестози, симфізит, хорея вагітних, пізні гестози, недостатнє харчування), при вигодовуванні дитини грудним молоком (малі проміжки часу між вагітностями), а також у пре- та постменопаузальному періоді [11]. Для запобігання розвитку первинного остеопорозу рекомендовано дотримуватися принципів раціонального здорового харчування, максимально вживати збагачену їжу кальцієм (споживання Са з їжею не менше 800 мг/добу), обмеження жирних сортів м'яса (свинина), міцної кави, спиртних напоїв, вуглеводів, солі, цукру, ведення здорового способу життя, регулярного перебування на сонці, систематичного помірного фізичного навантаження (фізична активність дозволяє підтримати та збільшити кісткову масу на 1-2%), відмова від паління [2, 8]. Вторинна профілактика направлена на запобігання переломам при вже наявному захворюванні - остеопорозі. Отже, первинна та вторинна профілактика остеопорозу направлена на

сповільнення та припинення втрати мінеральних речовин, збільшення щільності кістки, зменшення болю, попередження переломів кісток.

Слід зазначити, що високий рівень оксигенації (насичення киснем тканини) важливий чинник утворення кісткової тканини, оскільки процеси васкуляризації (проростання судин) завжди передують початкові остеогенезу в хрящовій тканині. Дефіцит в організмі кальцію та вітаміну D спричинює порушення кальцій-фосфорного обміну, що впливає на стан кісткової тканини. Загальними векторами профілактики остеопорозу є прийом препаратів кальцію в дозі 1200 мг/добу; вітаміну D у дозі 400-800 МО/добу; солі фтору; стронцію ранелату по 2 г 1 раз на добу тривалий період [11]. І звичайно, для лікування порушень клімактеричного періоду, посткастраційного синдрому з метою профілактики остеопоротичних переломів у всьому світі "золотим стандартом" визнана менопаузальна гормонотерапія.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Остеопороз - це системне поліетіологічне метаболічне захворювання кісткової та хрящової тканини, яке характеризується зниженням кісткової маси, погіршен-

ням стану структури кістки з підвищенням її крихкості, нестабільністю зв'язкового апарату, порушенням з боку суглобів та зв'язкового апарату пусковим механізмом якого у жінок є гіпогонадні стани, естрогенна недостатність.

2. Важливу роль у розвитку остеопорозу відіграють остеобласти і остеокласти, які мають рецептори до естрогенів. Зменшення рівня естрогенів в організмі жінки призводить до активації остеокластів, домінування процесів резорбції над ремоделюванням кістки, підвищення демінералізації кістки, що призводить до остеопорозу як генералізованого процесу.

3. Найбільш перспективними напрямками первинної профілактики остеопорозу є: раціональне харчування, ведення здорового способу життя, регулярне перебування на сонці, систематичне помірне фізичне навантаження, зменшення вживання алкоголю і відмова від куріння, збагачення організму кальцієм, фосфором та вітаміном D.

Не у всіх жінок з гіпогонадним станом розвивається остеопороз, тому вчасне застосування методів первинної та вторинної профілактики остеопорозу є основою якісного життя сучасної жінки в будь-який період її життя.

Список посилань - References

- [1] Brown, J. P., & Josse, R. G. (2002). Clinical practice guidelines for the diagnosis & management of osteoporosis in Canada. *Can. Med. Assoc. J.*, 167(10), 1-34. PMID: 12427685
- [2] Bulhakova, S. V., & Davydkyn, Y. L. (2009). Взаимосвязь факторов риска остеопороза и минеральной плотности костной ткани у женщин в постменопаузе [Relationship between risk factors for osteoporosis and bone mineral density in postmenopausal women]. *Терапевт. архив - Therapist archive.*, 1, 76-79.
- [3] Bulhakova, M. J., & Davydkyn, Y. L. (2010). *Остеопороз [Osteoporosis]*. Astrakhan - Astrahan.
- [4] Dreval, A. V., Onopryenko, H. A., & Shumskyy, V. Y. (1998). Постменопаузальный остеопороз: новые подходы к диагностике и лечению [Postmenopausal osteoporosis: new approaches to diagnosis and treatment]. *Альманах клин. медицины - Almanach wedge. Medicine*, 1, 145-153
- [5] Kazymyrko, V. K., Kovalenko, V. N., & Maltsev, V. Y. (2006). *Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение [Osteoporosis: pathogenesis, clinic, prevention and treatment]* (2-е изд.). Киев: МОПІОН - Kiev: MORION.
- [6] Kazymyrko, V. K., Kovalenko, V. N., & Flehontova, V. V. (2011). *Инволюционный остеоартроз и остеопороз [Involutional osteoarthritis and osteoporosis]*. К.: Заславский издательский дом - K.: Zaslavsky Publishing House.
- [7] Kovalenko, V. N., & Bortkevych, O. P. (2010). *Остеоартроз. Практична настанова [Osteoarthritis. Practical guide]*. Компедіум - Compendium.
- [8] Kovalenko, V. N., & Bortkevych, O. P. (2010). Исследование распространенности факторов риска остеопороза и поиск оптимальной профилактики переломов у женщин в возрасте старше 50 лет [A study of the prevalence of risk factors for osteoporosis and the search for optimal prevention of fractures in women over the age of 50 years]. *Укр. ревматол. журнал - Ukr. rheumatol. Magazine*, 41(3), 15-20.
- [9] Kanis, J. A., Johnell, O., Oden, A., Borgstrom, F., Zethraeus, N., De Laet, C., & Jonsson, B. (2004). The risk and burden of vertebral fractures in Sweden. *Osteoporos Int.*, 15(1), 20-26. doi: 10.1007/s00198-003-1463-7
- [10] Lakatos, P., Balogh, A., Czerwinski, E., Dimai, H. P., Hans, D., Holzer, G., ... & Resch, H. (2011). New considerations on the management of osteoporosis in Central and Eastern Europe (CEE): summary of the "3rd Summit on Osteoporosis-CEE", November 2009, Budapest, Hungary. *Arch. Osteoporos*, 6(1/2), 1-12. doi: 10.1007/s11657-010-0048-2
- [11] Lutsyk, O. D., & Chaikovskiy, Y. B. (2018). *Гістологія. Цитологія. Ембріологія [Histology. Cytology. Embryology]*. ISBN: 978-966-382-698-1
- [12] Masyk, O. M., & Bortkevych, O. P. (2004). Osteoartroz ta mineralna shchilnist kistkovoї tkany [Osteoarthritis and bone mineral density]. *Укр. ревматол. журн. - Ukr. rheumatol. magazine*, 16(2), 22-25.
- [13] Mehrotra, R. N., Ranjan, A., Lath, R., & Ratnam, R. (2012). Postmenopausal osteoporosis: Our experience. *Indian J. Endocrinol. Metab.*, 16(2), 421-422. doi: 10.4103/2230-8210.104115
- [14] North American Menopause Society (2006). Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2006 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause*, 13(3), 340-367. doi: 10.1097/01.gme.0000222475.93345.b3
- [15] Odabasi, E., Turan, M., Tekbas, F., & Kutlu, M. (2009). Evaluation of secondary causes that may lead to bone loss in women with osteoporosis: a retrospective study. *Arch. Gynecol. Obstet.*, 279(6), 863-867. DOI:10.1007/s00404-008-0846-6
- [16] Podzolkova, N. M., Kuznetsova, Y. V., & Nykytna, T. Y. (2012). *Менопаузальний остеопороз: класифікація остеопороза, діагностика остеопороза, профілактика і лікування остеопороза, морфологія і фізіологія нормальної кістки [Menopausal osteoporosis: classification of osteoporosis, diagnosis of osteoporosis, prevention and treatment of osteoporosis, morphology and physiology of normal bone]*. Москва - Moscow.

- [17] Pylypchuk, I. S., & Pylypchuk, I. I. (2020). Остеопороз та якість життя жінки у XXI столітті [Osteoporosis and the quality of life of women in the XXI century]. In Challenges and achievements of medical science and education (pp.253-275). DOI:10.30525/978-9934-26-024-7-13
- [18] Pylypchuk, I. S., Flud, V. V., & Petryshyn, Z. J. (2021). Ендокринні зміни в клімактерії та їх вплив на функціональний стан кісткової тканини [Endocrine changes in menopause and their impact on the functional state of bone tissue]. *Найково-практичний журнал "Вісник стоматології" - Scientific and practical journal "Bulletin of Dentistry"*, 2(115), 100-105.
- [19] Pylypchuk, I. S., Flud, V. V., & Petryshyn, Z. J. (2021). Чинники ризику розвитку менопаузального остеопорозу [Risk factors for postmenopausal osteoporosis]. *Wloclawek*, 38-41. <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-113-8-10>
- [20] Riggs, B. L., & Melton III, L. J. (2000). Остеопороз: етіологія, діагностика, лікування: пер. с англ. Е.А. Лепарського (Ред.). [Osteoporosis: etiology, diagnosis, treatment: translation from English E.A. Leparsky (Ed.)]. М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект - М.: BINOM; SPb.: Nevsky dialect.

OSTEOPOROTIC CHANGES IN BONE AND CARTILAGINOUS TISSUE IN WOMEN WITH OVARIAN HYPOFUNCTION

Pylypchuk I. S.

Annotation. Osteoporosis is the most common disease of the musculoskeletal system, which ranks 4th in the world as a cause of disability and mortality among non-communicable diseases. This is a polyetiological systemic disease of bone tissue, characterized by a decrease in bone mass and deterioration of bone structure and increased fragility. This problem has not only a medical aspect, but also important socio-economic significance in all countries of the world due to the high cost of treatment of such patients and high disability. The aim of the work is to study and analyze the scientific literature and give a generalized description of etiological factors, pathogenesis, primary and secondary methods of prevention of osteoporosis in women with ovarian hypofunction in the pre- and menopausal periods. An analysis of recent research and publications on the problem of osteoporosis and changes in the skeletal system. The main risk factors, etiology and pathogenesis of osteoporosis in the pre- and menopausal period of a woman's life are determined, the main methods of prevention of osteoporosis are described. The most common form of primary osteoporosis is postmenopausal osteoporosis, the trigger of which is hypogonadal states, estrogen deficiency, which causes a sharp acceleration of bone loss. I guarantee healthy bone tissue and prevention of osteopenia and osteoporosis are: accumulation of bone mass in the first 30 years, mechanical stress contributes to the restructuring and remodeling of bone tissue throughout life, timely and early compensation of hypogonadal conditions, improvement of blood flow, improvement of blood flow stability of mineral metabolism and hormonal background. Not all women with hypogonadal condition develop osteoporosis, so studying the use of methods to prevent osteopenia and strengthen bone tissue from a young age is the basis of quality life of modern women at any time in her life in the XXI century, so it needs further study.

Keywords: menopause, osteoporosis, hypoestrogenemia, skeletal system, prevention, etiology.