

Postmenopausal Hormone Therapy Effect on Atherogenic Factors and Chylomicrons Levels

ARTICLE INFO

Article Type

Original research

Authors

Saremi AT.* MD,
 Fasihi F.¹ MD,
 Marmazi F.¹ MD,
 Safavi M.² BSc,
 Hakak N.² BSc,
 Ghanbari Torshaki F.² BSc

How to cite this article

Saremi A T, Fasihi F, Marmazi F, Safavi M, Hakak N, Ghanbari Torshaki F. Postmenopausal Hormone Therapy Effect on Atherogenic Factors and Chylomicrons Levels. Sarem Journal of Reproductive Medicine. 2017;1(2):55-58.

*Biological Sciences Faculty, Parand Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

¹Medicine Faculty, Tehran Medical Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

²Molecular Department, Khatam Hospital, Tehran, Iran

³Molecular Department, "Masoud Lab" and "Sarem Women's Hospital", Tehran, Iran

Correspondence

Address: Sarem Women's Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal Code: 1396956111

Phone: +98 (21) 44670888

Fax: +98 (21) 44670432
 saremiat@yahoo.com

Article History

Received: February 4, 2016

Accepted: May 14, 2016

ePublished: June 15, 2017

ABSTRACT

Aims Cardiovascular diseases are one of the most important complications in menopausal period. The complications are one of the major causes of death in women. Clearance of chylomicrons increases with hormone replacement therapy (HRT) that is a protective effect of estrogen against cardiovascular diseases. The objective of this study was to evaluate the postmenopausal hormone therapy effects on atherogenic factors and chylomicron levels.

Materials & Methods This study was conducted on all women with complications of menopause or women's problems who referred to Sarem medical center during 6 month from 1999 to 2000. The lipid and lipoprotein factors were measured before HRT therapy and six months after the treatment. Data were collected by a questionnaire including demographics, blood pressure, weight, height, and other clinical data. The total cholesterol, triglyceride, HDL, LDL, risk factor (RF), atherogenic factor (AI) and hormonal tests were evaluated before and after treatment. The data were analyzed by Wilcoxon and t tests.

Findings There were significant relationships between HRT with the increase of HDLC, and reduction of LDLC, RF and AI ($p < 0.05$). However, there were no significant relationships between HRT and triglyceride and cholesterol serum levels.

Conclusion Hormone therapy increases HDLC and decreases LDLC, RF, and AI, and thus reduces the risk of cardiovascular diseases in postmenopausal women.

Keywords Cardiovascular Diseases; Menopause; Hormone Therapy

CITATION LINKS

[1] How does breast cancer mortality compare with that of other cancers and selected cardiovascular diseases at different ages in U.S. women? [2] Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage [3] Reproductive hormones and the menopause transition [4] Coronary heart disease and hormone replacement therapy after the menopause [5] Christiansen c. Long-term prevention with hormone-replacement therapy after the menopause: Which women should be targeted? [6] Protective effects of estrogen on the cardiovascular system [7] Hormone replacement therapy of menopause, heart and blood vessels [8] Familial lipoprotein disorders and premature coronary artery disease [9] Bracken M. Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* [10] Current estrogen-progestin and estrogen replacement therapy in elderly women: Association with carotid atherosclerosis, CHS Collaborative Research Group, Cardiovascular Health Study [11] Targeting low HDL cholesterol to decrease residual cardiovascular risk in the managed care setting [12] Lipoprotein(a), hormone replacement therapy, and risk of future cardiovascular events [13] Effect of estrogen replacement therapy on hepatic triglyceride lipase, lipoprotein lipase and lipids including apolipoprotein E in climacteric and elderly women [14] The effects of hormone replacement therapy on carbohydrate metabolism and cardiovascular risk factors in surgically postmenopausal cynomolgus monkeys [15] Oestrogen and inhibition of oxidation of low-density lipoproteins in postmenopausal women [16] Lipoprotein(a) is an independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients

نقش هورمون‌درمانی در میزان چربی‌های خون و تاثیر آن بر ریسک بیماری‌های قلبی- عروقی در زنان یائسه

ابوطالب صارمی * MD

"مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم" و "پژوهشکده سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم"، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

فریبا فصیحی MD

"مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم" و "پژوهشکده سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم"، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

فریده مرمری MD

"مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم" و "پژوهشکده سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم"، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

مژده صفوی BSc

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

نسیرین حکاک BSc

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

فریبا قبری تورشکی BSc

مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، تهران، ایران

چکیده

اهداف: اختلالات قلبی- عروقی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوارض یائسگی محسوب می‌شوند و از عوامل اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی در زنان هستند. کلیرانس شیلومیکرون‌ها و بقایای شیلومیکرون‌ها با هورمون‌درمانی جایگزین (HRT) افزایش می‌یابد که از اثرات حفاظتی استروژن علیه بیماری‌های قلبی- عروقی است. این پژوهش با هدف بررسی نقش هورمون‌درمانی در میزان چربی‌های خون و تاثیر آن بر ریسک بیماری‌های قلبی- عروقی در زنان یائسه انجام شد.

مواد و روش‌ها: تمام زنانی که به‌دلیل عوارض یائسگی یا مشکلات زنان بین سال‌های ۷۸-۱۳۷۷ به مرکز پزشکی صارم مراجعه کرده بودند، بررسی شدند. فاکتورهای لیپیدی و لیپوپروتئینی در دو نوبت، یک نوبت قبل از درمان و نوبت دوم ۶ ماه بعد از درمان اندازه‌گیری شدند. ابزار گردآوری داده‌ها یک پرسش‌نامه شامل مشخصات دموگرافیک، میزان فشار خون، وزن، قد و سایر اطلاعات بالینی بود. میزان کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، ریسک‌فاکتور (RF)، ضریب آتروژنیک (AI) و آزمایشات هورمونی قبل و بعد از درمان بررسی شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های T و ویلکاکسون استفاده شد.

یافته‌ها: بین هورمون‌درمانی جایگزین با افزایش HDLC و کاهش LDL، RF و AI ارتباط معنی‌داری وجود داشت، هرچند که بین هورمون‌درمانی جایگزین و میزان تری‌گلیسیرید و کلسترول سرم ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: هورمون‌درمانی باعث افزایش HDLC و کاهش LDL، RF و AI می‌شود و در نتیجه ریسک بیماری‌های قلبی عروقی را در زنان یائسه کاهش می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: هورمون‌درمانی، بیماری‌های قلبی، یائسگی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۲/۲۵

*نویسنده مسئول: saremiat@yahoo.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی مهم‌ترین دلیل مرگ زنان در ایالات متحده است که سالانه بیش از ۵۰ هزار نفر به‌دلیل این بیماری جان خود را از دست می‌دهند^[1]. تعداد زیادی از بیماری‌های قلبی- عروقی در زنان یائسه اتفاق می‌افتد، به‌طوری که در زنان دارای بیماری‌های قلبی ۱۰ سال زودتر از مردان پدید می‌آید^[2]. یائسگی بخشی از حیات یک زن است که به‌دلیل کاهش توانایی تخمدان‌ها، قطع دایم قاعدگی رخ می‌دهد. سن متوسط یائسگی

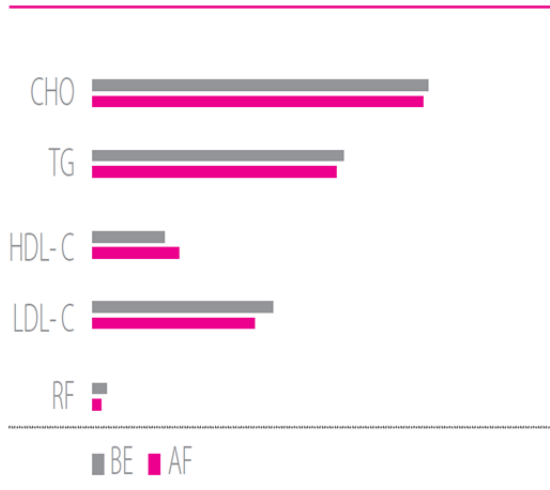
بین ۵۰ تا ۵۲ سالگی است. سن متوسط یائسگی در ماساچوست ۵۱/۳ سالگی گزارش شده است. پس از یائسگی میزان تولید استروژن‌ها توسط تخمدان‌ها بسیار جزئی است و این کمبود با عوارضی همچون گرگرفتگی، عوارض روانی، عوارض آتروفیک، پوکی استخوان و عوارض قلبی- عروقی همراه است^[3]. علت اکثر بیماری‌های قلب و عروق، آتروسکلروز عروق بزرگ است^[4]. درمان جایگزینی هورمونی بعد از یائسگی یکی از مسایل عمده در مراقبت‌های بهداشتی زنان است. براساس پژوهش‌های انجام‌شده، استروژن هورمون کلیدی در زنان است که تقریباً روی تمامی سلول‌های بدن تاثیر دارد^[5]. همچنین استروژن تاثیر زیادی بر بیماری‌های قلبی دارد^[6]، به‌طوری که پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی به‌عنوان عمده‌ترین فایده هورمون‌درمانی محسوب می‌شود^[7]. بدون شک بیماری‌های قلبی- عروقی چندعاملی بوده و پژوهش‌های زیادی ارتباط عوامل چربی نظیر تری‌گلیسیرید و کلسترول HDL را با بیماری قلبی مشخص کرده است^[8]. در واقع افزایش سطح تری‌گلیسیرید بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با ایجاد تغییرات آتروژنیک ذرات LDL رابطه قوی دارد که ریسک بیماری کرونری قلب را ۳ برابر افزایش می‌دهد^[9]. در بررسی‌های اپیدمیولوژیک وجود یک ارتباط معکوس بین مقدار HDL و شیوع آترواسکلروز ثابت شده است^[10]. خاصیت آنتی‌آتروژنیک اصلی HDL مربوط به HDL2 است و یک رابطه معکوس قوی بین HDL2 و بیماری عروق کرونری قلب وجود دارد^[11]. کلیرانس شیلومیکرون‌ها و بقایای شیلومیکرون‌ها توسط هورمون‌درمانی افزایش می‌یابد که از اثرات حفاظتی استروژن علیه بیماری‌های قلبی- عروقی است^[12]. نسبت کلسترول توتال به کلسترول لیپوپروتئین سنگین عامل پیشگویی‌کننده بسیار خوبی برای بیماری کرونری است و چگونگی بالارفتن ریسک بیماری کرونری در افراد بین ۵۰ تا ۹۵ سال را با افزایش این نسبت نشان می‌دهد^[13]. به این ترتیب با توجه به اینکه میزان چربی‌های سرم تا حدود زیادی بسته به وضع تغذیه، وضعیت ژنتیک و نحوه زندگی افراد است و همچنین با توجه به پژوهش‌هایی که در کشورهای غربی انجام شده است و در ایران پژوهش قابل توجهی در این زمینه به ثبت نرسیده است، این پژوهش با هدف تعیین اثر هورمون‌درمانی بر چربی‌های سرم با آموزش زنان در مورد علایم و عوارض یائسگی و برشمردن نکات طبیعی و غیرطبیعی بیماری اجرا شد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تمام زنان یائسه که به‌دلیل عوارض یائسگی یا مشکلات زنان بین سال‌های ۷۸-۱۳۷۷ به مرکز پزشکی صارم مراجعه کرده بودند طی یک مصاحبه، ضمن دریافت رضایت‌نامه بررسی شدند. در برخورد اولیه با ۴۴ زن یائسه، مصاحبه و آزمایشات قبل از درمان روی آنها انجام شد که از این تعداد فقط ۱۸ نفر ۶ ماه بعد از درمان نیز مراجعه کردند. ۲۰ نفر از آنها از ادامه پژوهش انصراف دادند و ۵ نفر از آنها بدون درمان فقط آزمایشات نوبت دوم را تکرار کردند. یک نفر نیز که درمان شده بود، به‌دلیل

مصرف داروهای کاهنده چربی خون از پژوهش حذف شد. اطلاعات این بیماران به‌وسیله یک پرسش‌نامه جمع‌آوری شد که سئوالات آن شامل مشخصات دموگرافیک فرد (سن، سن زمان یائسگی)، میزان فشار خون، وزن، قد، بیماری‌های قبل از منوپوز یا فاکتورهای آزمایشگاهی قبل از منوپوز، مصرف سیگار و غیره بود. بیماران حداقل از ۶-۳ ماه قبل هورمون‌درمانی نشده بودند، داروهای کاهنده چربی خون مصرف نکرده بودند و فشار خون بالاتر

تری‌گلیسرید ارتباط آماری وجود نداشت ($P=0/690$)، در حالی که بین هورمون‌درمانی جایگزین و افزایش HDL-C ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ($P=0/0001$). بین هورمون‌درمانی جایگزین و کاهش LDL-C سرم نیز ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/027$). همچنین بین هورمون‌درمانی جایگزین و کاهش RF ($P=0/0001$) و همچنین کاهش آتروژنیک ایندکس (AI) ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/0001$ ؛ جدول ۱؛ نمودار ۱).



نمودار ۱ مقایسه پارامترهای کلسترول (CHO)، تری‌گلیسرید (TG)، HDL-C، LDL-C و RF قبل (BE) و بعد از درمان (AF) در سرم زنان یائسه مراجعه‌کننده به مرکز پزشکی صام در سال ۱۳۷۷-۷۸ (۱۸ نفر)

بحث

با شروع یائسگی تغییرات روی لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم از جمله کاهش HDL2 و افزایش کلسترول توتال و LDL-C و تری‌گلیسرید ایجاد می‌شود که این عوامل از فاکتورهای خطر اترواسکلروز محسوب می‌شوند^[10]. افزایش سطح تری‌گلیسرید بیش از ۱۵۰ گرم بر دسی‌لیتر با ایجاد تغییرات آتروژنیک ذرات LDL رابطه قوی دارد و ریسک بیماری کرونری قلب را ۳ برابر افزایش می‌دهد. کلیرانس شیلومیکرون‌ها و بقایای شیلومیکرون‌ها توسط HRT افزایش می‌یابد که از اثرات حفاظتی استروژن علیه بیماری عروق کرونری هستند^[14]. ساک و همکاران در سال ۱۹۹۵ پس از ۳ هفته هورمون‌درمانی زیرجلدی برای ۱۸ زن یائسه، تغییرات معنی‌داری در سطح کلسترول سرم آنها نیافتند، اما پژوهش‌های دیگر خلاف آن را گزارش نموده‌اند^[15]. در پژوهشی که توسط دانک در سال ۱۹۹۵ در ایالات متحده انجام شده است، پس از ۳ ماه هورمون‌درمانی برای ۳۲ زن یائسه هیپرکلسترولمیک، میانگین کلسترول سرم از ۲۶۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به ۲۳۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر رسید. در پژوهشی دیگر که توسط کرسمون در سال ۱۹۹۷ در سوئد انجام شده است، پس از ۲ ماه هورمون‌درمانی برای ۲۵ زن یائسه، سطح HDL سرم از ۱/۱۰۰±۰/۰۵ میلی‌مول به ۱/۳۲±۰/۰۶ میلی‌مول پس از درمان رسید ($P<0/001$)^[16]. در پژوهشی که توسط کروک در سال ۱۹۹۷ در لندن انجام شده است، پس از ۶ ماه هورمون‌درمانی برای ۲۹ زن یائسه، سطح توتال کلسترول سرم ۷/۳٪ کاهش نشان داد، ولی سطح تری‌گلیسرید آنان نسبت به قبل از درمان تغییری نداشت. هدف از این پژوهش تعیین اثر هورمون‌درمانی جایگزین روی سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم و کاهش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان یائسه

از ۱۶۰/۹۵ نداشتند. طی معاینه‌ای که توسط پزشک متخصص زنان انجام شد در پرسش‌نامه، سابقه بیماری کبد، تیروئید، سابقه سرطان پستان یا آندومتر و خونریزی غیرطبیعی رحمی از آنها سؤال شد و معاینه مورد نیاز آنها انجام شد که سالم بودند. همچنین نتایج آزمایشات کلسترول، تری‌گلیسرید، RF، AI، HDL، LDL و آزمایشات هورمونی قبل از درمان و بعد از درمان در آن ثبت شده بود.

ابزار اندازه‌گیری متغیرها شامل وسایلی برای اندازه‌گیری قد، وزن، فشار خون و کیت‌های مخصوص تعیین سطح کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، محاسبه LDL-C از طریق فرمول فریدوالد، محاسبه RF، AI و نیز دستگاه اسپکتروفتوآتوماتیک Cecil 1010 به‌منظور قرائت آزمایش چربی خون بود. یک نوبت اندازه‌گیری فاکتورهای لیپیدی و لیپوپروتئین‌های RF و AI قبل از درمان و سپس حداقل ۶ ماه بعد از درمان هورمونی انجام شد. این افراد تحت درمان با پریمارین (Conjugated estrogen) و م드로کسی پروژسترون به‌صورت روزانه و خوراکی در طول ۶ ماه بررسی شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های T و ویلکاکسون برای بررسی میزان کلسترول توتال سرم افراد قبل و بعد از درمان صورت گرفت.

یافته‌ها

میانگین وزن بیماران ۶۶/۱۰±۳/۱۳، میانگین BMI در این افراد ۲۶/۳±۵/۰۰، میانگین سن آنها ۵۱/۴۸±۹/۴۰ و میانگین سن یائسگی در این افراد ۴۵/۱۰±۴/۷۰ بود. مراجعه بیماران در ۷۲٪ موارد به‌علت یائسگی و ۲۸٪ به‌علت مشکلات زنان بود. میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ۱۲/۸۰±۱/۸۹ و ۸/۷۰±۱/۱۱ بود. میانگین FSH در این زنان ۵۴/۳۸±۳/۱۳ و میانگین LH ۲۶/۴±۱۹/۱ بود. همچنین میانگین استرادیول در این افراد ۷۶/۶±۲۴/۳ بود.

جدول ۱ میانگین آماری پارامترهای سرم زنان یائسه مراجعه‌کننده به مرکز پزشکی صام در سال ۱۳۷۷-۷۸ (۱۸ نفر) قبل و بعد از هورمون‌درمانی

متغیرها	میانگین	دامنه تغییرات
کلسترول توتال	قبل از درمان	۱۳۷/۰-۲۷۲/۰
	بعد از درمان	۱۱۰/۰-۲۹۰/۰
کلسترول HDL (mg/100)	قبل از درمان	۲۸/۰-۷۴/۰
	بعد از درمان	۳۵/۰-۹۲/۰
کلسترول LDL (mg/100)	قبل از درمان	۲/۹-۶/۳
	بعد از درمان	۱/۴-۵/۸
RF (mg/100)	قبل از درمان	۱/۳-۳/۹
	بعد از درمان	۰/۱-۳/۹
AI (mg/100)	قبل از درمان	۴۵/۰-۳۰۲/۰
	بعد از درمان	۶۲/۰-۳۳۸/۰
تری‌گلیسرید (mg/dl)	قبل از درمان	۶۵/۰-۱۷۲/۰
	بعد از درمان	۹/۰-۱۹۷/۰

آزمون T ($P=0/350$) و آزمون غیرپارامتری ویلکاکسون ($P=0/140$) اختلاف معنی‌داری را در میزان کلسترول توتال سرم افراد قبل و بعد از درمان نشان نداد. بین هورمون‌درمانی جایگزین و میزان

- 4- Hodis HN, Mack WJ. Coronary heart disease and hormone replacement therapy after the menopause. *Climacteric*. 2009;12(Suppl 1):71-5.
- 5- Alexandersen P, Karsdal MA, Christiansen c. Long-term prevention with hormone-replacement therapy after the menopause: Which women should be targeted?. *Womens Health (Lond)*. 2009;5(6):637-47.
- 6- Mendelsohn ME. Protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *Am J Cardiol*. 2002;89(12A):12E-17E.
- 7- Kutten F, Gerson M. Hormone replacement therapy of menopause, heart and blood vessels. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2001;94(7):685-9. [French]
- 8- Schaefer EJ, Genest JJ Jr, Ordovas JM, Salem DN, Wilson PW. Familial lipoprotein disorders and premature coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 1994;108 Suppl:S41-S54.
- 9- Gofman JW, Delalla O, Glazier F, Freeman NK, Lindgren FT, Nichols AV, et al. The serum lipoprotein transport system in health, metabolic disorders, atherosclerosis and coronary heart disease. *J Clin Lipidol*. 2007;1(2):104-41.
- 10- Jonas HA, Kronmal RA, Psaty BM, Manolio TA, Meilahn EN, Tell GS, et al. Current estrogen-progestin and estrogen replacement therapy in elderly women: Association with carotid atherosclerosis, CHS Collaborative Research Group, Cardiovascular Health Study. *Ann Epidemiol*. 1996;6(4):314-23.
- 11- Cziraky MJ, Watson KE, Talbert RL. Targeting low HDLcholesterol to decrease residual cardiovascular risk in the managed care setting. *J Manag Care Pharm*. 2008;14(8 Suppl):S3-28.
- 12- Suk Danik J, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Lipoprotein(a), hormone replacement therapy, and risk of future cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(2):124-31.
- 13- Urabe M, Yamamoto T, Kashiwagi T, Okubo T, Tsuchiya H, Iwasa K, et al. Effect of estrogen replacement therapy on hepatic triglyceride lipase, lipoprotein lipase and lipids including apolipoprotein E in climacteric and elderly women. *Endocr J*. 1996;43(6):737-42.
- 14- Wagner JD, Martino MA, Jayo MJ, Anthony MS, Clarkson TB, Cefalu WT. The effects of hormone replacement therapy on carbohydrate metabolism and cardiovascular risk factors in surgically postmenopausal cynomolgus monkeys. *Metabolism*. 1996;45(10):1254-62.
- 15- Sack MN, Rader DJ, Cannon RO 3rd. Oestrogen and inhibition of oxidation of low-density lipoproteins in postmenopausal women. *Lancet*. 1994;343(8892):269-70.
- 16- Cressman MD, Heyka RJ, Paganini EP, O'Neil J, Skibinski CI, Hoff HF. Lipoprotein(a) is an independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Circulation*. 1992;86(2):475-82.

مراجعه‌کننده به مرکز صارم بود که با انجام پژوهش، نتایج نشان داد بین هورمون‌درمانی جایگزین و افزایش HDL، کاهش LDL2 و کاهش RF و AI ارتباط آماری معنی‌داری وجود دارد، ولی ارتباط آماری معنی‌داری بین هورمون‌درمانی جایگزین و میزان تری‌گلسیرید سرم وجود ندارد. نتایج این پژوهش با پژوهش کروک که پس از ۶ ماه هورمون‌درمانی تغییری در سطح گلیسیرید ایجاد نشد، ولی سطح کلسترول سرم را کاهش داده بود و همچنین با نتیجه پژوهش دنگ که ۳ ماه هورمون‌درمانی باعث کاهش کلسترول سرم شده بود همخوانی داشت. بنابراین مصرف HRT با افزایش HDL و کاهش LDL به‌عنوان یکی از عوامل کاهشده ریسک فاکتورهای بیماری کرونری قلب در زنان یائسه می‌تواند پیشنهاد شود.

نتیجه‌گیری

هورمون‌درمانی باعث افزایش HDLC و کاهش LDLC، RF و AI شده و در نتیجه ریسک بیماری‌های قلبی- عروقی را در زنان یائسه کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

تابیدیه اخلاقی: موردی از سوی نویسندگان ذکر نشده است.

تعارض منافع: تعارض منافی وجود نداشته است.

منابع مالی: منابع مالی توسط مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم و پژوهشکده سلولی- مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم تامین شده است.

سهم نویسندگان: ابوطالب صارمی (نویسنده اول)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر اصلی/نگارنده بحث (۴۰٪)؛ فریبا فصیحی (نویسنده دوم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی/تحلیل‌گر آماری (۱۵٪)؛ فریده مرمری (نویسنده سوم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی (۱۵٪)؛ مزده صفوی (نویسنده چهارم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی (۱۰٪)؛ نسیرین حکاک (نویسنده پنجم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی (۱۰٪)؛ فریبا قنبری تورشکی (نویسنده ششم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی (۱۰٪)

منابع

- 1- Wingo, PA, Calle EE, McTiernan A. How does breast cancer mortality compare with that of other cancers and selected cardiovascular diseases at different ages in U.S. women?. *J Womens Health Gend Based Med*. 2000;9(9):999-1006.
- 2- Kannel, WB, Wilson PW. Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage. *Arch Intern Med*. 1995;155(1):57-61.
- 3- Santoro N, Randolph JF Jr. Reproductive hormones and the menopause transition. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2011;38(3):455-66.