ИВАНОВ И.А., ТАБЕЕВА Г.И., СМЕТНИК А.А.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА С УЧЕТОМ НОВЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ



Статья опубликована в журнале Медицинский совет 2026;20(4)

Иванов Илья Андреевич, к.м.н., научный сотрудник отделения гинекологической эндокринологии, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова; 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; doctor.i.ivanov@yandex.ru

Табеева Гюзяль Искандеровна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения гинекологической эндокринологии, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова; 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; doctor.gtab@gmail.com

Сметник Антонина Александровна, к.м.н., заведующая отделением гинекологической эндокринологии, доцент кафедры акушерства и гинекологии Института последипломного образования, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова; 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; президент Российского общества специалистов по гинекологической эндокринологии и менопаузе; 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4; a_smetnik@oparina4.ru

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОК С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА С УЧЕТОМ НОВЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ

Резюме

Климактерический синдром (КС) представляет собой комплексное состояние, выходящее за рамки лишь вазомоторных симптомов (ВМС) и включающее психоэмоциональные расстройства, нарушения сна, метаболические нарушения, повышенные риски соматической патологии. Эти изменения затрагивают до 97,5% женщин в пери- и постменопаузе, ухудшают качество жизни и повышают риски сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и онкологических заболеваний. В обзоре представлен анализ наиболее актуальных данных международных электронных библиографических и научных баз PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY, а также ресурсы Кохрейновской библиотеки и научные публикации в рецензируемых медицинских журналах. Акцентируется внимание на ряде недостаточно освещенных патофизиологических аспектов постменопаузальных нарушений, включая механизмы сужения термонейтральной зоны гипоталамуса, дисфункции серотонинергической и норадренергической нейротрансмиттерных систем, роли оксидативного стресса и снижения активности антиоксидантных ферментов, повреждения ДНК и канцерогенеза, развития дислипидемии, инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции. В рамках обзора подробно аргументируется необходимость внедрения комплексного терапевтического подхода КС, который направлен не на изолированное купирование симптомов, а на одновременную коррекцию ключевых взаимосвязанных патогенетических звеньев.

В работе представлен детальный анализ современных фундаментальных и клинических данных, демонстрирующих эффективность различных активных молекул, включая β-аланин, изофлавоны, 5-гидрокситриптофан, витамины С, Е и группы В. Рассмотрено их воздействие на стабилизацию центра терморегуляции в гипоталамусе, селективную модуляцию эстрогеновых рецепторов, улучшение липидного спектра и чувствительности к инсулину, а также на восстановление концентрации серотонина, гомоцистеина и супрессию оксидативного стресса. Многокомпонентная стратегия ведения пациенток обеспечивает не только эффективный симптоматический контроль вазомоторных и психоэмоциональных проявлений КС, но и долгосрочную профилактику сердечно-сосудистых, метаболических и нейродегенеративных осложнений, реализуя принципы активного долголетия женщин.

Ключевые слова: климактерический синдром, вазомоторные симптомы, оксидативный стресс, метаболический синдром, β-аланин, изофлавоны, 5-гидрокситриптофан, витамин С, витамин Е, витамины группы В.

Для цитирования: Иванов ИА, Табеева ГИ, Сметник АА. Комплексный подход к ведению пациенток с климактерическим синдромом: терапия и профилактика с учетом новых патогенетических механизмов. Медицинский совет. 2026;20(4):11–19. https://doi.org/10.21518/ms2026-056.

COMPREHENSIVE APPROACH TO MANAGING CLIMACTERIC SYNDROME CONSIDERING NEW PATHOGENETIC MECHANISMS: THERAPY AND PREVENTION

Abstract

Climacteric Syndrome (CS) is a complex condition that extends beyond vasomotor symptoms (VMS) to include psychoemotional disorders, sleep disturbances, metabolic dysfunctions, and increased risks of somatic pathology. These changes affect up to 97.5% of women during peri- and postmenopause, impairing quality of life and elevating the risks of cardiovascular, neurodegenerative, and oncological diseases. This review provides analysis of current data from international electronic bibliographic and scientific databases (PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY), as well as Cochrane Library and peer-reviewed medical journals. It focuses on several insufficiently elucidated pathophysiological aspects of postmenopausal disturbances, including the mechanisms of narrowing the hypothalamic thermoneutral zone, dysfunction of the serotonergic and noradrenergic neurotransmitter systems, the role of oxidative stress and decreased antioxidant enzyme activity, DNA damage and carcinogenesis, and the development of dyslipidemia, insulin resistance, and endothelial dysfunction. The review provides a detailed argument for the necessity of implementing a comprehensive therapeutic approach to CS, aimed not at isolated symptom relief but at the simultaneous correction of key interconnected pathogenetic links. It presents a detailed analysis of modern fundamental and clinical data demonstrating the efficacy of various active molecules, including β-alanine, isoflavones, 5-hydroxytryptophan, and vitamins C, E, and B. Their effects are examined in terms of stabilizing the thermoregulation center in the hypothalamus, selective modulation of estrogen receptors, improving lipid profile and insulin sensitivity, as well as restoring serotonin levels, homocysteine balance, and suppressing oxidative stress. This multicomponent patient management strategy ensures not only effective symptomatic control of vasomotor and psychoemotional manifestations of CS but also long-term prevention of cardiovascular, metabolic, and neurodegenerative complications, aligning with the principles of women's active longevity.

Keywords: climacteric syndrome, vasomotor symptoms, oxidative stress, metabolic syndrome, β-alanine, isoflavones, 5-hydroxytryptophan, vitamin C, vitamin E, vitamins B.

For citation: Ivanov IA, Tabeeva GI, Smetnik AA. Comprehensive approach to managing climacteric syndrome considering new pathogenetic mechanisms: Therapy and prevention. Meditsinskiy Sovet. 2026;20(4):11–19. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/ms2026-056.

Information about the authors:

Ilya A. Ivanov, Cand. Sci. (Med.), Scientific Researcher, Kulakov National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology; 4, Academician Oparin St., Moscow, 117997, Russia; doctor.i.ivanov@yandex.ru

Gyuzyal I. Tabeeva, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Kulakov National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology; 4, Academician Oparin St., Moscow, 117997, Russia; doctor.gtab@gmail.com

Antonina A. Smetnik, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Gynecological Endocrinology, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, Institute of Postgraduate Education, Kulakov National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology; 4, Academician Oparin St., Moscow, 117997, Russia; President of the Russian Society of Specialists in Gynecological Endocrinology and Menopause; 4, Academician Oparin St., Moscow, 117997, Russia; a_smetnik@oparina4.ru

ВВЕДЕНИЕ

Фундаментальные гормональные перестройки в перименопаузальный период провоцируют изменения множества физиологических и развитие патологических процессов, которые ухудшают качество жизни женщин и имеют отсроченное влияние на широкий спектр показателей соматического здоровья [1]. Согласно недавно проведенному масштабному опросу более 2500 женщин в пери- и постменопаузе, 97,5% респонденток отмечали по крайней мере один симптом климактерического синдрома (КС), а 74% оценили их выраженность как умеренные или тяжелые [2].

Наиболее частые и широко представленные в литературе – вазомоторные симптомы (ВМС) [2]. Существенно меньшее внимание в научной литературе отведено другим факторам, определяющим изменения функционирования всех органов и систем, включая повышение центральной симпатической активации, нарушения секреции нейромедиаторов, усиление оксидативного стресса (ОС) и метаболических нарушений, в то время как именно эти процессы в значительной степени формируют долгосрочные последствия климактерического перехода, определяя параметры активного долголетия и качества жизни женщин [3–5].

Дисфункция нервной системы включает нейродегенеративные изменения, нарушения сна и психоэмоционального состояния. Согласно ряду метаанализов, распространенность депрессии у женщин в постменопаузе может достигать 28,0–35,6%, а порой, по некоторым данным, до 64,6% [3, 6]. Крупное Гарвардское исследование показало, что у ранее психически здоровых женщин вероятность развития депрессивных расстройств в фазу менопаузального перехода в 2,5 раза больше (ОШ 2,5; 95% ДИ: 1,2–5,2). В то же время, согласно данным Massachusetts Women's Health Study, при наличии депрессивных нарушений в анамнезе риск их рецидива повышается в 9,62 раза [7, 8]. Схожим образом частота тревожных расстройств повышается в 10 раз: с 1,9–5,1% в пременопаузе до 24,54% в постменопаузе [9, 10]. Метаанализы демонстрируют также рост частоты различных форм нарушений сна с 16–42% до 51,6% среди женщин в постменопаузе [11]. Причем данные нарушения имеют тенденцию к прогрессированию с возрастом до 75,8% в поздней постменопаузе [12]. Важно, что выраженность психоэмоциональных нарушений и расстройств сна прямо коррелирует с тяжестью проявлений ВМС ($r = 0,621$, $p < 0,001$) [9, 13]. Это указывает не только на формирование порочного круга данных симптомов, но и позволяет предположить наличие общих патофизиологических механизмов их развития.

Взаимосвязанные изменения метаболического профиля в постменопаузе и сердечно-сосудистой системы (ССС) служат одним из важнейших факторов продолжительности жизни и активного долголетия. Распространенность метаболического синдрома (МС) в этот период увеличивается в 2–3 раза по сравнению с женщинами в пременопаузе, сопровождаясь прогрессирующей дислипидемией. В частности, общий холестерин, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ) повышаются на 10–15%, а частота висцерального ожирения увеличивается в 5 раз [4]. Эти изменения отражают критическую роль эстрогенов в регуляции липидного обмена и функции сосудистого эндотелия, что приводит к повышению риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая инфаркт миокарда и ишемическую болезнь сердца [4]. Кроме того, все большую изученность приобретает фактор усиления ОС в постменопаузе. ОС – это состояние дисбаланса между активными формами кислорода (АФК), нестабильными молекулами, которые образуются в ходе клеточного метаболизма, и защитными антиоксидантными ферментами [5, 14, 15]. Из-за потери собственных антиоксидантных свойств эстрогена и нарушения активности антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы (ГТП) повышаются уровни АФК, которые повреждают клеточные структуры во всех органах и тканях, снижая энергетический обмен, провоцируя генетические аберрации и процессы малигнизации [5, 14, 15]

В данном обзоре проведен анализ патогенетических механизмов КС, которым уделяется недостаточное внимание в научной литературе, включая неврологические, метаболические и окислительные факторы, а также определены комплексные терапевтические подходы, направленные как на купирование клинических проявлений, так и на профилактику отдаленных последствий.

ДИСФУНКЦИЯ ГИПОТАЛАМУСА И НЕЙРОПЕПТИДЕРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Фундаментальный механизм, лежащий в основе ВМС, – прогрессирующее сужение термонейтральной зоны – температурного диапазона, в котором организм поддерживает стабильную внутреннюю температуру [16, 17]. В период перименопаузы именно резкое снижение уровня эстрогена, а не просто его низкая концентрация провоцирует эту терморегуляторную дисфункцию [16, 17]. Терморегуляторное ядро в преоптической области гипоталамуса становится гиперчувствительным к минимальным повышениям температуры, запуская неадекватное расширение кожных сосудов и активацию потовых желез [16, 17]. Нейрохимические нарушения включают дисфункцию моноаминовых нейромедиаторов, в частности серотонина и норадреналина. Выраженное снижение экспрессии эстрогеновых рецепторов (ЭР) в ядре шва, основном серотонинергическом центре, регулирующем терморегуляцию, приводит к нарушению выработки ферментов, регулирующих секрецию серотонина (TPH2 и MAO-A), что приводит к падению его концентрации. Вдобавок происходит повышение концентрации норадреналина в мозге, что еще сильнее сужает терморегуляторную зону, создавая предрасположенность к приливам [17, 18]. Еще одним ключевым участником ВМС выступает сеть нейронов киспептин-нейрокинин B-динорфин (KNDy) в аркуатном ядре гипоталамуса. Эта система становится гиперактивной в ответ на дефицит эстрогена, вызывая расширение кожных сосудов и потоотделение [16, 19]. Таким образом, усиление терморегуляторной чувствительности и дисфункция серотонина совместно формируют двухкомпонентную патофизиологию приливов: суженная термонейтральная зона в сочетании с чрезмерными эфферентными реакциями.

Нейрохимические механизмы депрессии и тревоги в постменопаузе также основаны на дисрегуляции нейромедиаторных систем серотонина и норадреналина, следствием которой является сниженная биодоступность первого. Это создает состояние центрального серотонинергического дефицита, аналогичное тому, что возникает при большом депрессивном расстройстве, не связанном с менопаузой [20]. Сниженный же норадренергический тонус способствует подавленному настроению и психомоторной заторможенности, снижает дофамин-зависимую систему вознаграждения и мотивации, потенцируя ангедонию и подавленное настроение [15].

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС

Важным звеном постменопаузальных нарушений выступает ОС. Постепенное снижение эстрадиола приводит к подавлению транскрипционного пути ЭР-β – PGC-1α – NRF1, который в норме поддерживает экспрессию генов, кодирующих критически важные антиоксидантные ферменты, включая СОД, ГТП, каталазу и др. Как следствие, баланс между генерацией АФК и антиоксидантной защитой нарушается, что и запускает процессы повреждения клеток [14, 21]. Во время эпизодов ВМС повышение температуры усиливает как генерацию АФК, так и нагрузку на

системы антиоксидантной защиты [5, 22]. Формирующийся дисбаланс потенцирует дальнейшую вазомоторную нестабильность через усиление симпатической активации и сенсибилизацию гипоталамуса, причем тяжесть ВМС прямо коррелирует с повышением показателей ОС, в частности малонового диальдегида (МДА), и сниженной активностью СОД [5, 22].

Новые данные свидетельствуют о том, что ОС способствует развитию психоэмоциональных нарушений. У женщин в постменопаузе с депрессивными и тревожными расстройствами и низкой самооценкой выявляется значительно более низкая активность СОД ($p = 0,001$) и повышенные маркеры ОС по сравнению с группой контроля [23]. Механизм включает избыточную концентрацию АФК в глиальных клетках, запускающую каскады провоспалительных цитокинов (IL-1β, TNF-α), тем самым нарушая функционирование нейронов и нейропластичность [23, 24]. Кроме того, АФК индуцирует апоптоз, что приводит к селективной потере серотонинергических и ГАМКергических нейронов в лимбических структурах, потенцируя симптомы депрессии и тревоги [23, 24]. Психоэмоциональные нарушения, в свою очередь, дополнительно усиливают продукцию АФК [23, 24].

Важно отметить, что метаболические нарушения, сопровождающие менопаузу, также в значительной степени опосредованы ОС и представляют собой одни из наиболее значимых последствий для здоровья, влияющих на продолжительность жизни и смертность [25]. Повышение ЛПНП на 10–15% отражает окислительную модификацию частиц липопротеинов, что делает их еще более атерогенными и ускоряет образование атеросклеротических поражений [5, 26]. Выраженность ОС коррелирует и с висцеральным ожирением. Так, например, в исследовании G. Leanza установлено, что у женщин в постменопаузе с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м^2) уровни МДА почти в 2 раза выше по сравнению с женщинами с нормальным весом ($p < 0,0001$) [27]. Различные маркеры ОС также коррелируют с показателями инсулинорезистентности (ИР) и сахарного диабета (СД) 2-го типа ввиду нарушения жирового и углеводного обмена, системного воспаления и повреждения клеток поджелудочной железы [27].

Безусловно, помимо ОС, эндокринный фактор также является одним из важнейших в развитии менопаузального МС, ИР и СД. Снижение уровня эстрогенов приводит к подавлению экспрессии транспортера глюкозы (GLUT4) в скелетных мышцах и жировой ткани, уменьшая захват глюкозы и создавая тем самым прогрессирующую ИР. Одновременно увеличивается инфильтрация макрофагов в жировой ткани, секреция провоспалительных адипокинов (TNF-α, IL-6, MCP-1), которые подавляют передачу сигналов инсулина, усугубляя ИР [28, 29].

Крайне важно, что экспрессия маркеров оксидативного стресса коррелирует с повышением риска смертности в постменопаузе. По сравнению с женщинами в самом низком квинтиле активности плазменной СОД, у тех, кто находится в самых высоких квинтилях, наблюдается более низкий риск общей смертности в течение пятилетнего периода наблюдения (от Q_2 ОР = 0,73 до Q_5 ОР = 0,48; $p < 0,001$) [30]. ОС представляет собой важный канцерогенный механизм, действующий через множественные пути, включая прямое повреждение ДНК, ошибки сегрегации хромосом, подавление системы репарации ДНК, повышение частоты анеуплоидий, нарушение апоптоза и хроническое системное воспаление, а также стимуляцию сигнальных путей, ответственных за пролиферацию и малигнизацию (PI3K/Akt, mTOR, MAPK) [27, 31] Метаболический синдром, тесно ассоциированный с ОС, является независимым фактором риска смертности от онкологических заболеваний у женщин в постменопаузе. Например, МС ассоциируется с увеличением риска смертности от рака молочной железы на 73% в общей популяции, но в постменопаузе этот риск повышается на 107% [32]. Также в литературе на фоне менопаузального МС отмечено повышение различных гинекологических и экстрагенитальных форм онкологии, включая рак эндометрия (ОР 1,61); поджелудочной (ОР 1,58), молочных желез (ОР 1,56); прямой кишки (ОР 1,52); колоректального рака (ОР 1,34) [32–34].

Таким образом, возникающие эндокринные нарушения запускают каскад тесно связанных между собой процессов, затрагивающих нейрогенные, эндокринные, оксидативные и метаболические нарушения. Схождение этих путей создает канцерогенную микросреду посредством множества механизмов: опосредованное АФК повреждение ДНК и снижающее способность к репарации, инсулин-опосредованная активация пути PI3K-AKT-mTOR, способствующая пролиферации, усиленная экспрессия ароматазы и факторов воспаления в гипертрофированных адипоцитах при висцеральном ожирении. Такая многокомпонентная система взаимосвязанных нарушений не может быть полноценно купирована лишь одним терапевтическим компонентом и требует комплексного подхода, учитывающего различные точки приложения.

МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

β-аланин и коррекция вазомоторных нарушений

β-аланин – аминокислота, синтезирующаяся в печени и оказывающая терапевтический эффект при вазомоторных симптомах, на основе двух основных механизмов. Первичный (быстрый) включает конкурентную блокаду пресинаптических гистаминовых H_3-рецепторов, что приводит к мембраностабилизирующему действию и ингибированию высвобождения вазодилататорных медиаторов, а также модуляции активности гипоталамических терморегуляторных центров через активацию глициновых рецепторов [35]. Вторичный (медленный) механизм реализуется через биотрансформацию β-аланина с образованием карнозина и пантотеновой кислоты (витамин B_5), которые выступают в роли кофакторов оптимизации клеточного энергообмена и синтеза АТФ, необходимого для устойчивой функции нейронов, захвата АФК и стабилизации мембранного потенциала [36]. Клинические данные демонстрируют эффективность β-аланин в терапии ВМС. В группе с легкой степенью ВМС у 48% участниц зафиксирована полная регрессия или существенное ослабление приливов по данным дневников самоконтроля. При умеренной степени субъективное улучшение в первые минуты после приема отметили 50% пациенток, а в течение 30 мин – 42% [37].
В рандомизированном клиническом исследовании (РКИ), включавшем 59 пациенток старше 45 лет, по результатам трехмесячного наблюдения зафиксировано снижение индекса симптомов менопаузы с 19,3 ± 2,4 до 9,1 ± 1,5 ($p \leq 0,001$), причем наиболее выраженный регресс отмечался в нейровегетативной симптоматике. Эффект демонстрировал четкую зависимость от продолжительности терапии – снижение составило 26% к концу первого месяца ($p = 0,045$), 45% – ко второму ($p = 0,004$) и достигло 55% к третьему ($p = 0,001$), что указывает на кумулятивный характер фармакологического действия [38].

Изофлавоны сои и модуляция эстрогеновых рецепторов

Изофлавоны сои, относящиеся к фитоэстрогенам, преимущественно активируют ЭР-β, индуцируя экспрессию эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS), что приводит к усиленной выработке оксида азота (NO) и последующему периферическому расширению сосудов. Повышенная биодоступность NO в сосудистых сетях кожи способствует более эффективной теплоотдаче, уменьшая температурный градиент, необходимый для запуска гипоталамического терморегуляторного каскада. Кроме того, изофлавоны подавляют ОС за счет усиления активности антиоксидантных ферментов и стабилизации моноаминоксидазы, тем самым косвенно поддерживая серотонинергическую нейропередачу [39, 40]. Согласно результатам плацебо-контролируемых исследова-

ний, прием изофлавонов сои в дозе около 100 мг в день приводит к снижению тяжести приливов на 70% по сравнению с 34% в группе контроля [39, 40]. Метаанализ, проведенный в 2025 г. G. Luan, показал, что изофлавоны обеспечивают снижение выраженности симптомов ВМС (ОР= -0,25; p < 0,001), депрессии (ОР = -0,72; p = 0,0001) и головной боли (ОР = -0,38; p = 0,0001) [41]. В ряде других РКИ с применением очищенного изофлавона генистеина указывается о снижении частоты приливов на 30–56,4% [42, 43].

Соевые изофлавоны оказывают благоприятное влияние также на метаболические параметры. В частности, изофлавоны генистеин и даидзеин воздействуют на ИР через несколько механизмов. Стимулируя ЭР-β, активируются эстроген-чувствительные элементы гена GLUT4, частично восстанавливая его экспрессию и усиливая захват глюкозы. Одновременно стимуляция ЭР-β на иммунных клетках приводит к подавлению провоспалительной макрофагальной микросреды и связанной с ней дисрегуляции адипокинов [28]. Помимо этого, прием изофлавонов сои ассоциирован со снижением атерогенных липидных фракций. В метаанализе 18 РКИ C. Prediger показано снижение общего холестерина на 5,34 мг/дл (p = 0,03) и ЛПНП на 3,50 мг/дл (p < 0,05) [44]. S. Yang et al. пришли к схожим результатам и подчеркивают, что положительное влияние имеет дозозависимый эффект. Наибольшее снижение ТГ и повышение ЛПВП наблюдались у женщин, получавших > 80 мг/сут изофлавонов [28, 45]. Данные метаанализа K. Fang, включающего 1 529 участниц, подтвердили, что прием изофлавонов улучшает маркеры ИР, включая уровень глюкозы (-0,22 ммоль/л, p < 0,01), инсулина (-0,43 мкЕд/мл, p < 0,01), индекса HOMA (-0,52, p < 0,001) [28]. Изофлавоны сои также оказывают протективное влияние на риски развития ССЗ. Высокое потребление соевых изофлавонов с пищей коррелирует со снижением общей смертности на 10% (p < 0,05) [44].

5-гидрокситриптофан и восстановление серотонина

5-гидрокситриптофан (5-HTP), получаемый из экстрактов семян *Griffonia simplicifolia*, является предшественником серотонина в его биосинтезе. После прохождения гематоэнцефалического барьера и попадания в центральную нервную систему 5-ГТФ подвергается декарбоксилированию с образованием серотонина. 5-ГТФ обходит лимитирующую стадию его синтеза – реакцию, катализируемую триптофангидроксилазой, активность которой нарушена в постменопаузе из-за снижения ЭР в ядре шва. Повышенный уровень серотонина в мозге приводит к уменьшению ВМС за счет расширения термонейтральной зоны, снижения норадренергического тонуса и стабилизации терморегуляторных нейронных цепей [18, 46]. Клинические исследования продемонстрировали высокую эффективность 5-ГТФ, в ряде случаев превосходящую антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). В шестинедельном РКИ, напрямую сравнивавшем 5-ГТФ (300 мг/сут) и СИОЗС флувоксамин, 5-ГТФ продемонстрировал превосходство по сравнению с флувоксамином в снижении депрессии (60,7% против 56,1%), подавленного настроения (65,7% против 61,8%), тревоги (58,2% против 48,3%) и бессонницы (61,7% против 55,9%). Кроме того, 5-ГТФ продемонстрировал более быстрое достижение эффекта, в течение двух недель после начала терапии по сравнению с двумя-четырьмя неделями у СИОЗС, и меньшее число побочных эффектов [47, 48]. Метааналитические данные, обобщающие результаты 13 контролируемых испытаний, зафиксировали уровень ремиссии депрессии у 65% пациентов [49]. В систематическом обзоре Кохрейн 5-ГТФ продемонстрировал в 4,1 раза большую вероятность улучшения депрессии по сравнению с плацебо [50]. В ряде других клинических исследований у пациентов с диагностированной депрессией положительный клинический ответ продемонстрировали в 82,4% случаев, причем степень ответа у большинства отвечавших была охарактеризована как «отличная» или «очень хорошая» [47]. Еще одно яркое исследование проведено в группе пациентов с резистентностью к антидепрессантам. Добавка 5-ГТФ привела к полному выздоровлению у 43,4% пациентов и значительному улучшению у 8,1%, что дает общий уровень ответа 51,5% – чрезвычайно высокий показатель ответа среди пациентов с резистентностью [47]. Кроме того, отмечено положительное влияние 5-ГТФ на качество сна в постменопаузе. Согласно недавнему РКИ, дотация 5-ГТФ привела к увеличению концентрации серотонина и улучшению таких показателей, как улучшение архитектуры сна и эффективность сна (p = 0,005) [51].

Аскорбиновая кислота и овариальная супрессия

Основные способы терапевтического воздействия на ОС – неферментные внутриклеточные антиоксиданты, среди которых полифенолы (флавоноиды, катехины), витамины A, E, C, B, микроэлементы (селен, цинк) и ряд других активных молекул [5]. Аскорбиновая кислота (витамин C) – водорастворимый антиоксидант, молекулярные механизмы которого включают несколько взаимодополняющих путей [5, 52]. Витамин C функционирует как прямой уловитель свободных радикалов, являясь донором водорода и электронов для АФК, тем самым нейтрализуя их прооксидантную реактивность. Витамин C действует как восстановитель окисленных эндогенных антиоксидантных систем, включая глутатион и окисленные белковые остатки, а также повышает экспрессию СОД и каталазы [52]. Аскорбиновая кислота подавляет ОС-опосредованный избыточный синтез холестерина в печени и продукции ТГ. Различные исследования, включая метаанализ, продемонстрировали, что дотация витамина C ≥ 500 мг в день приводила к снижению уровня общего холестерина на 12,2% (p = 0,01), ЛПНП на 5,5% (p < 0,001), ТГ на 8,8% (p = 0,003) и повышению ЛПВП на 14,5% (p = 0,032) [53, 54]. Двойное слепое РКИ с участием 46 женщин в постменопаузе с ИР показало, что прием витамина C 500 мг ежедневно снижал маркеры ОС и увеличивал общую антиоксидантную емкость (ОАЕ) на 28% (p < 0,0001), а также уменьшал перекисное окисление липидов на 33% (p < 0,0001) [55]. Витамин C также оказывает протективное влияние на сосудистый эндотелий. Исследование с участием 87 женщин показало, что дотация витамина C улучшала функции интимы артерий на 5,4–7,8% (p < 0,005). Авторы подчеркивают, что положительный эффект наблюдался преимущественно у женщин с дефицитом эстрогена, тем самым демонстрируя вовлеченность ОС в этот механизм [56]. Добавление витамина C снижает уровень гистамина в плазме, медиатора, участвующего в запуске вазомоторных реакций, что обеспечивает дополнительное облегчение ВМС [5, 52]. Проспективное исследование о влиянии дотации витамина C на когнитивную сферу у женщин пери- и постменопаузального возраста показало статистически значимое улучшение показателей вербальной памяти и функции воспроизведения [57].

Витамин E, модуляция эстрогеновых рецепторов и антиоксидантное действие

Витамин E (α-токоферол) обладает выраженным антиоксидантным действием, встраиваясь в фосфолипидный бислой, прерывает цепные реакции перекисного окисления липидов, и, действуя синергично с аскорбиновой кислотой, снижает уровень МДА и других продуктов ОС [58, 59]. В тройном слепом РКИ у 84 женщин в постменопаузе 8-недельный прием витамина E в дозе 1000 мг/сут сопровождался увеличением общего антиоксидантного статуса по сравнению с плацебо на 10–15% (p = 0,006), а также снижением выраженности тревоги на 30% и баллов менопаузальных симптомов [59]. В другом исследовании добавление витамина E у женщин в постменопаузе приводило к снижению маркеров оксидативного стресса на 15–20% через 12 нед. по сравнению с исходным уровнем (p < 0,05), что отражает усиление эндогенной антиоксидантной защиты [60]. Помимо антиоксидантной активности, витамин E функционирует как модулятор ЭР, оказывая тканеспецифические эстрогенные и антиэстрогенные эффекты. В ряде работ показано, что дотация витамина E ассоциировалась

с уменьшением частоты приливов на 10–25% и улучшением сосудистых и метаболических показателей. Предполагаемый механизм, по-видимому, включает усиление выработки эндотелиального NO и подавление пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, тем самым улучшая периферическую вазодилатационную способность и эффективность теплоотдачи [59].

Витамины группы В, метаболизм гомоцистеина и митохондриальный обмен

Витамины B_5, B_6, B_9 и B_{12} улучшают метаболический профиль за счет нормализации уровня гомоцистеина и восстановления митохондриального энергетического метаболизма. Их недостаточность приводит к гипергомоцистеинемии, нарушению метилирования ДНК, снижению активности СОД и усилению образования АФК [61, 62]. И напротив, добавление витаминов группы В демонстрирует снижение уровня гомоцистеина в сыворотке крови примерно на 18,5% [62]. Метаанализ показал, что коррекция дефицита витаминов группы В и снижение уровня гомоцистеина сопровождаются уменьшением риска инсульта на 19–24% (ОР 0,76–0,81) по сравнению с низким потреблением витаминов группы В [61].

Витамин B_5 (D-кальция пантотенат) является предшественником кофермента А (CoA), необходимым для всех этапов биосинтеза кортикостероидов в надпочечниках. В пери- и постменопаузе по мере снижения выработки эстрогена яичниками надпочечники постепенно берут на себя функцию секреции половых гормонов, которая зависит в т. ч. от доступности витамина B_5. Помимо участия в стероидогенезе, витамин B_5 способствует синтезу ацетилхолина, который опосредованно модулирует терморегуляторный центр, поддерживает митохондриальный метаболизм [63]. Витамин B_6 (пиридоксина гидрохлорид) и B_9 (фолиевая кислота), B_{12} (цианокобаламин) функционируют как ключевые кофакторы в метаболизме гомоцистеина, повышенный уровень которого увеличивает образование АФК, эндотелиальную дисфункцию, снижает способность к теплоотдаче и усиливает активацию симпатической нервной системы [64, 65]. Прием фолиевой кислоты в течение четырех недель значительно снижает нагрузку, связанную с вазомоторными симптомами. Механизмы включают восстановление функции эндотелия, снижение окислительной нагрузки в терморегуляторных нейронах и усиление синтеза серотонина и дофамина [64, 65].

КОНЦЕПЦИЯ ПОЛИВАЛЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

Вышеописанные компоненты объединены в препарате Менсе – биологически активной добавке к пище, содержащей тщательно интегрированный комплекс фитоэстрогенов (соевые изофлавоны), аминокислот (β-аланин, 5-HTP) и витаминов С, Е, B_5, B_6, B_9, B_{12}[1]. Формула направленна на многосистемную патофизиологию КС через комплементарные, а не дублирующие механизмы. Терапевтический эффект достигается не за счет изолированного действия компонентов, а благодаря их функционально согласованному взаимодействию.

В частности, эффект на ВМС обусловлен тем, что соевые изофлавоны активируют eNOS, усиливая теплоотдачу за счет периферической вазодилатации; β-аланин стабилизирует гипоталамические терморегуляторные цепи за счет карнозино-опосредованной нейропротекции; 5-HTP непосредственно восстанавливает синтез серотонина, поддерживая ширину термонейтральной зоны; витамины С и Е подавляют оксидативный стресс, усиливающий вазомоторную нестабильность [5, 17, 18, 39, 40, 52].

Синергичный антидепрессивный эффект достигается благодаря тому, что 5-HTP повышает концентрацию серотонина; соевые изофлавоны улучшают модуляцию серотониновых рецепторов через ЭР; витамины группы В снижают гомоцистеин-опосредованное нейровоспаление и поддерживают синтез нейромедиаторов; витамин Е обеспечивает нейропротекцию за счет прямых антиоксидантных механизмов, фитоэстрогены стимулируют транскрипцию антиоксидантных ферментов, а 5-HTP улучшает функцию митохондрий за счет серотонин-опосредованного снижения образования супероксида. [47, 48, 61, 62].

Превенция метаболических нарушений осуществляется также через комплиментарные механизмы: соевые изофлавоны усиливают активность GLUT4 и поддерживают липидный обмен; витамин С снижает уровень атерогенных фракций; витамины группы В и Е подавляют секрецию провоспалительных адипокинов в жировой ткани, которая поддерживает ИР [39, 40]. Помимо метаболического эффекта, Менсе также способствует профилактике ССЗ. Витамины С и Е восстанавливают функцию эндотелия; соевые изофлавоны усиливают продукцию NO и улучшают липидный профиль; витамины группы В снижают уровень гомоцистеина; 5-HTP снижает симпатический тонус, тем самым способствуя снижению артериального давления и улучшению маркеров сердечно-сосудистого риска [42, 43, 64–66].

Особого внимания заслуживает влияние на канцерогенные механизмы. Координированное антиоксидантное и метаболическое воздействие способствует защите и репарации ДНК: витамины В, С и Е снижают окислительное повреждение ДНК; соевые изофлавоны способствуют апоптозу аномальных клеток. Комплексное подавление ОС снижает хроническое воспаление – ключевой драйвер канцерогенеза [29]. Клиническая эффективность Менсе была продемонстрирована в работе Е.В. Ших и соавт., в которой оценивалось состояние пациенток в постменопаузе с вазомоторными и психоэмоциональными расстройствами с использованием индекса Купермана для общей оценки КС и шкалы Вихляевой для определения тяжести приливов. В среднем индекс Купермана снизился в 1,7 раза (до терапии 38,33 ± 5,31; после терапии – 22,7 ± 5,21). У пациенток с исходно умеренной степенью тяжести КС по шкале Вихляевой число приливов уменьшилось более чем в 1,5 раза, а при легкой степени – более чем в 2 раза ($p < 0,05$), причем если исходно средняя степень тяжести отмечалась у 60% женщин, то по окончании периода наблюдения – лишь у 20% [67].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По мере увеличения продолжительности жизни в постменопаузе задачей клинициста становится не только купирование приливов, но и комплексная оценка здоровья с минимизацией рисков нейродегенеративных, метаболических, сердечно-сосудистых и злокачественных заболеваний. Менопаузальные нарушения являются результатом дисрегуляции множества систем, выражающихся в сужении термонейтральной зоны в сочетании с глубокими изменениями серотонинергической нейропередачи, усилением ОС и развитием метаболических нарушений.

Терапевтические средства, воздействующие на взаимодополняющие патогенетические пути, включая стабилизацию терморегуляции (β-аланин), модуляцию эстрогеновых рецепторов и NO-опосредованную вазодилатацию (изофлавоны, витамин Е), снижение ОС (витамины С и Е), восстановление серотонина (5-ГТФ) и нормализацию гомоцистеина (витамины B_6, B_9, B_{12}), позволяют одновременно воздействовать на несколько патогенетических узлов. Одним из таких средств является БАД Менсе. Реализация комплексного подхода охватывает многофакторную патофизиологию ВМС, подтверждая, что комплексная нутриентная поддержка может обеспечить более эффективное облегчение симптомов по сравнению с монотерапевтическими стратегиями, способствовать сохранению высокого качества жизни и поддержанию принципов активного долголетия.

[1] Менсе. Инструкция к биологически активной добавке к пище. 2023.

Список литературы / References

1. Avis NE, Crawford SL, Green R. Vasomotor Symptoms Across the Menopause Transition: Differences Among Women. Obstet Gynecol Clin North Am. 2018;45(4):629–40. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2018.07.005.

2. Сметник АА, Иванов ИА, Ермакова ЕИ, Табеева ГИ. Особенности использования менопаузальной гормональной терапии в России: результаты масштабного опроса женщин в пери- и постменопаузе. Акушерство и гинекология. 2025;(8):196–208. https://doi.org/10.18565/aig.2025.200. Smetnik SA, Ivanov IA, Ermakova EI, Tabeeva GI. Characteristics of menopausal hormone therapy use in Russia: results of a large-scale survey of periand postmenopausal women. Akusherstvo i Ginekologiya (Russian Federation). (In Russ.) 2025;(8):196–208. https://doi.org/10.18565/aig.2025.200.

3. Jia Y, Zhou Z, Xiang F, Hu W, Cao X. Global prevalence of depression in menopausal women: A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2024;358:474–482. https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.05.051.

4. Ryczkowska K, Adach W, Janikowski K, Banach M, Bielecka-Dabrowa A. Menopause and women's cardiovascular health: is it really an obvious relationship? Arch Med Sci. 2023;19(2):458–466. https://doi.org/10.5114/aoms/157308.

5. Doshi SB, Agarwal A. The role of oxidative stress in menopause. J Midlife Health. 2013;4(3):140–146. https://doi.org/10.4103/0976-7800.118990.

6. Li J, Liu F, Liu Z, Li M, Wang Y, Shang Y et al. Prevalence and associated factors of depression in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. BMC Psychiatry. 2024;24(1):431. https://doi.org/10.1186/s12888-024-05875-0.

7. Freeman EW. Depression in the menopause transition: risks in the changing hormone milieu as observed in the general population. Womens Midlife Health. 2015;1(1):2. https://doi.org/10.1186/s40695-015-0002-y.

8. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG. "Reprint of" The normal menopause transition. Maturitas. 2008;61(1-2): 4–16. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2008.09.005.

9. Huang S, Wang Z, Zheng D, Liu L. Anxiety disorder in menopausal women and the intervention efficacy of mindfulness-based stress reduction. Am J Transl Res. 2023;15(3):2016–2024. Available at: https://pubmed.ncbi.lm.nih.gov/37056841.

10. Vaziri-Harami R, Kazemi SN, Vaziri-harami S, Hazari V, Farokh P, Valadbeigi T. The prevalence of depression and anxiety in premenopausal and menopausal women: A cross-sectional study. Health Sci Rep. 2024;7(7):e2267. https://doi.org/10.1002/hsr2.2267.

11. Salari N, Hasheminezhad R, Hosseinian-Far A, Rasoulpoor S, Assefi M, Nankali S et al. Global prevalence of sleep disorders during menopause: a meta-analysis. Sleep Breath. 2023; 27(5):1883–1897. https://doi.org/10.1007/s11325-023-02793-5.

12. Skibiak K, Dębski J, Przybyłowski J, Walędziak M, Różańska-Walędziak A. The influence of menopausal status on sleep quality in different populations – a narrative review. Menopausal Review. 2025;24(1):53–65. https://doi.org/10.5114/pm.2025.150450.

13. Jeon G-H. Insomnia in Postmenopausal Women: How to Approach and Treat It? J Clin Med. 2024;13(2):428. https://doi.org/10.3390/jcm13020428.

14. Yu Y, Yapeng H, Liu Z, Fang L, Li J, Luan Y et al. Mitochondrial dysfunction in perimenopausal mood disorders: From hormonal shifts to neuroenergetic failure (Review). Int J Mol Med. 2025;56(6):1–15. https://doi.org/10.3892/ijmm.2025.5656.

15. Gava G, Orsili I, Alvisi S, Mancini I, Seracchioli R, Meriggiola MC. Cognition, Mood and Sleep in Menopausal Transition: The Role of Menopause Hormone Therapy. Medicina (B Aires). 2019;55(10):668. https://doi.org/10.3390/medicina55100668.

16. Forma E, Urbańska K, Bryś M. Menopause Hot Flashes and Molecular Mechanisms Modulated by Food-Derived Nutrients. Nutrients. 2024;16(5):655. https://doi.org/10.3390/nu16050655.

17. Pachman DR, Jones JM, Loprinzi CL. Management of menopause-associated vasomotor symptoms: Current treatment options, challenges and future directions. Int J Womens Health. 2010;2:123–135. https://doi.org/10.2147/IJWH.S7721.

18. Wang H, Sun Y, Wang W, Wang X, Zhang J, Bai Y et al. Mapping the 5-HTergic neural pathways in perimenopausal mice and elucidating the role of oestrogen receptors in 5-HT neurotransmission. Heliyon. 2024;10(6):e27976. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e27976.

19. Gombert-Labedens M, Vesterdorf K, Fuller A, Maloney SK, Baker FC. Effects of menopause on temperature regulation. Temperature. 2025;12(2):92–132. https://doi.org/10.1080/23328940.2025.2484499.

20. Rekkas PV, Wilson AA, Lee VWH, Yogalingam P, Sacher J, Rusjan P et al.Greater Monoamine Oxidase A Binding in Perimenopausal Age as Measured With Carbon 11–Labeled Harmine Positron Emission Tomography. JAMA Psychiatry. 2014;71(8):873. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.250.

21. Xu X, Pang Y, Fan X. Mitochondria in oxidative stress, inflammation and aging: from mechanisms to therapeutic advances. Signal Transduct Target Ther. 2025;10(1):190. https://doi.org/10.1038/s41392-025-02253-4.

22. Sánchez-Rodríguez MA, Zacarías-Flores M, Arronte-Rosales A, Mendoza-Núñez VM. Association between hot flashes severity and oxidative stress among Mexican postmenopausal women: A cross-sectional study. PLoS ONE. 2019;14(9):e0214264. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214264.

23. Chandankhede M, Gupta M, Pakhmode S. Assessment of Psychological Status and Oxidative Stress in Postmenopausal Women: A Cross-Sectional Study. J Menopausal Med. 2021;27(3):155. https://doi.org/10.6118/jmm.20035.

24. Liang G, Kow ASF, Yusof R, Tham CL, Ho Y-C, Lee MT. Menopause-Associated Depression: Impact of Oxidative Stress and Neuroinflammation on the Central Nervous System – A Review. Biomedicines. 2024;12(1):184. https://doi.org/10.3390/biomedicines12010184.

25. Vassalle C. On oxidative status and cardiovascular risk in women: Keeping pink at heart. World J Cardiol. 2009;1(1):26. https://doi.org/10.4330/wjc.v1.i1.26.

26. Choi Y-J, Kim GS. Transitions in metabolic syndrome clustering patterns before and after menopause: a latent transition analysis in Korean women. Menopause. 2025. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000002689.

27. Leanza G, Conte C, Cannata F, Isgrò C, Piccoli A, Strollo R et al. Oxidative Stress in Postmenopausal Women with or without Obesity. Cells. 2023;12(8):1137. https://doi.org/10.3390/cells12081137.

28. Fang K, Dong H, Wang D, Gong J, Huang W, Lu F. Soy isoflavones and glucose metabolism in menopausal women: A systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Mol Nutr Food Res.2016;60(7):1602–1614. https://doi.org/10.1002/mnfr.201501024.

29. Steinberg FM, Murray MJ, Lewis RD, Cramer MA, Amato P, Young RL et al. Clinical outcomes of a 2-y soy isoflavone supplementation in menopausal women. Am J Clin Nutr. 2011;93(2):356–367. https://doi.org/10.3945/ajcn.110.008359.

30. Mao C, Yuan J-Q, Lv Y-B, Gao X, Yin Z-X, Kraus VB et al. Associations between superoxide dismutase, malondialdehyde and all-cause mortality in older adults: a community-based cohort study. BMC Geriatr. 2019;19(1):104. https://doi.org/10.1186/s12877-019-1109-z.

31. Abulajiang Y, Liu T, Wang M, Abulai A, Wu Y. The influence of menopause age on gynecologic cancer risk: a comprehensive analysis using NHANES data. Front Oncol. 2025;15. https://doi.org/10.3389/fonc.2025.1541585.

32. Dibaba DT, Ogunsina K, Braithwaite D, Akinyemiju T. Metabolic syndrome and risk of breast cancer mortality by menopause, obesity, and subtype. Breast Cancer Res Treat. 2019;174(1):209–218. https://doi.org/10.1007/s10549-018-5056-8.

33. Stachowiak G, Pertyński T, Pertyńska-Marczewska M. Metabolic disorders in menopause. Menopausal Review. 2015;1:59–64. https://doi.org/10.5114/pm.2015.50000.

34. Hallajzadeh J, Khoramdad M, Izadi N, Karamzad N, Almasi-Hashiani A, Ayubi E et al. Metabolic syndrome and its components in premenopausal and postmenopausal women: a comprehensive systematic review and meta-analysis on observational studies. Menopause. 2018;25(10):1155–1164. https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001136.

35. Торшин ИЮ, Громова ОА, Лиманова ОА. Быстрый эффект клималанина (β-аланина) при приливах: сравнительное исследование взаимодействий бета-аланина, таурина и глицина с глициновыми рецепторами. Гинекология. 2012;14(2):65–69. Режим доступа: https://gynecology.orscience.ru/2079-5831/article/view/33323. Torshin IY, Gromova OA, Limanova OA. Rapid effect of beta-alanine in the therapy of hot flashes: a comparative biophysical modeling of interactions beta-alanine, taurine and glycine with the glycine receptors. Gynecology. 2012;14(2):65–69. (In Russ.) Available at: https://gynecology.orscience.ru/2079-5831/article/view/33323.

36. Громова ОА, Торшин ИЮ, Лиманова ОА, Никонов АА. Патофизиология вегетативно-сосудистых пароксизмов (приливы) у женщин в период менопаузы и механизм действия β-аланина. Новая клинико-фармакологическая концепция. Гинекология. 2010;12(2):29–36. Режим доступа: https://medi.ru/info/950. Gromova OA, Torshin IY, Limanova OA, Nikonov AA. The pathophysiology of vegetative-vascular paroxysms (hot flashes) in menopausal women and the mechanism of action of β-alanine. A new clinical and pharmacological concept. Gynecology. 2010;12(2):29–36. (In Russ.) Available at: https://medi.ru/info/950.

37. Зароченцева НВ, Джиджихия ЛК. Возможности применения клималанина при вазомоторных пароксизмах у женщин в климактерическом периоде. Российский вестник акушера-гинеколога. 2012;12(3):92–97. Режим доступа: https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2012/3/031726-61222012320. Zarochentseva NV, Dzhidzhikhiia LK. Possibilities of using klimalanin in menopausal women with vasomotor paroxysms. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2012;12(3):92–97. (In Russ.) Available at: https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2012/3/031726-61222012320.

38. Евтушенко ИД, Петров ИА, Петрова МС, Ткачев ВН, Кисляк СВ. Применение β-аланина для терапии дефицита эстрогенов при хирургической менопаузе. Акушерство и гинекология. 2014;(4):93–95. Режим доступа: https://aig-journal.ru/articles/Primenenie-alanina-dlya-terapii-deficita-estrogenov-pri-hirurgicheskoi-menopauze. html. Yevtushenko ID, Petrov IA, Petrova MS, Tkachev VN, Kislyak SV. The use of beta-alanine for the treatment of estrogen deficiency in surgical menopause. Akusherstvo i Ginekologiya (Russian Federation). 2014;(4):93–95. (In Russ.) Available at: https://aig-journal.ru/articles/Primenenie-alanina-dlya-terapii-deficita-estrogenov-pri-hirurgicheskoi-menopauze.html.

39. Schneider MN. Nature's Relief: Efficacy of Plant-Based Therapies vs. Placebo in Easing Vasomotor Menopausal Symptoms. Nursing Capstones. 2025. Available at: https://commons.und.edu/nurs-capstones/383.

40. Biniwale P, Biniwale V, Phadke A, Qamra A. Soy isoflavones in postmenopausal women: a review of current evidence. Am J Clin Exp Obstet Gyneco. 2022;8(1):1–13. Available at: https://e-century.us/files/ajceog/8/1/ajceog0144070.pdf.

41. Luan H, Liu Q, Guo Y, Fan H, A S, Lin J. Effects of soy isoflavones on menopausal symptoms in perimenopausal women: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2025;13:e19715. https://doi.org/10.7717/peerj.19715.

42. Jacobs A, Wegewitz U, Sommerfeld C, Grossklaus R, Lampen A. Efficacy of isoflavones in relieving vasomotor menopausal symptoms – A systematic review. Mol Nutr Food Res. 2009;53(9):1084–1097. https://doi.org/10.1002/mnfr.200800552.

43. Mbu RE, Abauleth YR, Koffi A, Keita N, Dolo A, Lankoande J. Effect of dailysupplementation of soy isoflavones on hot flashes and night sweats in African menopausal women. Open J Obstet Gynecol. 2014;4(1):42–46. https://doi.org/10.4236/ojog.2014.41008.

44. Prediger CC da C, Olinto MTA, Nácul LC, Ziegler DR, Pattussi MP. Effects of soy protein containing isoflavones on women's lipid profile: a meta-analysis. Revista de Nutrição. 2011;24(1):161–172. https://doi.org/10.1590/S1415-52732011000100016.

45. Yang S, Zeng Q, Huang X, Liang Z, Hu H. Effect of Isoflavones on Blood Lipid Alterations in Postmenopausal Females: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. Adv Nutr. 2023;14(6):1633–1643. https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.09.008.

46. Mannino G, Serio G, Gaglio R, Maffei ME, Settanni L, Di Stefano V et al. Biological Activity and Metabolomics of Griffonia simplicifolia Seeds Extracted with Different Methodologies. Antioxidants. 2023;12(9):1709. https://doi.org/10.3390/antiox12091709.

47. Murray MT. 5-Hydroxytryptophan. In: Textbook of Natural Medicine. Elsevier; 2013, pp. 820–832. https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2333-5.00098-5.

48. Maffei ME. 5-Hydroxytryptophan (5-HTP): Natural Occurrence, Analysis, Biosynthesis, Biotechnology, Physiology and Toxicology. Int J Mol Sci. 2020;22(1):181. https://doi.org/10.3390/ijms22010181.

49. Javelle F, Lampit A, Bloch W, Häussermann P, Johnson SL, Zimmer P. Effects of 5-hydroxytryptophan on distinct types of depression: a systematic review and meta-analysis. Nutr Rev. 2020;78(1):77–88. https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz039.

50. Shaw K, Turner J, Del Mar C. Tryptophan and 5-hydroxytryptophan for depression. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD003198.https://doi.org/10.1002/14651858.CD003198.

51. Sutanto CN, Xia X, Heng CW, Tan YS, Lee DPS, Fam J et al. The impact of 5-hydroxytryptophan supplementation on sleep quality and gut microbiota composition in older adults: A randomized controlled trial. Clin Nutr. 2024;43(3):593–602. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.01.010.

52. Iqbal Kh, Alam Kh, Khattak MMA. Biological Significance of Ascorbic Acid (Vitamin C) in Human Health – A Review. Pak J Nutr. 2003;3(1):5–13. https://doi.org/10.3923/pjn.2004.5.13.

53. El Mashad GM, ElSayed HM, Nosair NA. Effect of vitamin C supplementation on lipid profile, serum uric acid, and ascorbic acid in children on hemodialysis. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2016;27(6):1148–1154. https://doi.org/10.4103/1319-2442.194602.

54. McRae MP. Vitamin C supplementation lowers serum low-density lipoprotein cholesterol and triglycerides: a meta-analysis of 13 randomized controlled trials. J Chiropr Med. 2008;7(2):48–58. https://doi.org/10.1016/j.jcme.2008.01.002.

55. Montoya-Estrada A, García-Cortés AY, Romo-Yañez J, Ortiz-Luna GF, Arellano-Eguiluz A, Belmont-Gómez A et al. The Administration of Resveratrol and Vitamin C Reduces Oxidative Stress in Postmenopausal Women – A Pilot Randomized Clinical Trial. Nutrients. 2024;16(21):3775. https://doi.org/10.3390/nu16213775.

56. Ozemek C, Hildreth KL, Groves DW, Moreau KL. Acute ascorbic acid infusion increases left ventricular diastolic function in postmenopausal women. Maturitas. 2016;92:154–161. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.08.007.

57. Vijayakumar TM, Pavitra K, Muthunarayanan L. Comparative assessment of methylcobalamin and ascorbic acid on cognitive function in post-menopausal women – A randomized, double-blind trial. Contemp Clin Trials Commun. 2017;8:175–180. https://doi.org/10.1016/j.conctc.2017.10.006.

58. Farshbaf-Khalili A, Ostadrahimi A, Mirghafourvand M, Ataei-Almanghadim K, Dousti S, Iranshahi AM. Clinical Efficacy of Curcumin and Vitamin E on Inflammatory-Oxidative Stress Biomarkers and Primary Symptoms of Menopause in Healthy Postmenopausal Women: A Triple-Blind Randomized Controlled Trial. J Nutr Metab. 2022;2022:1–12. https://doi.org/10.1155/2022/6339715.

59. Feduniw S, Korczyńska L, Górski K, Zgliczyńska M, Bączkowska M, Byrczak M et al. The Effect of Vitamin E Supplementation in Postmenopausal Women – A Systematic Review. Nutrients. 2022;15(1):160. https://doi.org/10.3390/nu15010160.

60. Takahashi M, Miyashita M, Park JH, Kawanishi N, Bae SR, Nakamura Y et al. Low-volume exercise training and vitamin E supplementation attenuates oxidative stress in postmenopausal women. J Nutr Sci Vitaminol. 2013;59(5):375–383. https://doi.org/10.3177/jnsv.59.375.

61. Milart P, Woźniakowska E, Wrona W. Selected vitamins and quality of life in menopausal women. Men Rev. 2018;17(4):180–184. https://doi.org/10.5114/pm.2018.81742.

62. Song Y, Cook NR, Albert CM, Van Denburgh M, Manson JE. Effect of Homocysteine-Lowering Treatment With Folic Acid and B Vitamins on Risk of Type 2 Diabetes in Women. Diabetes. 2009;58(8):1921–1928. https://doi.org/10.2337/db09-0087.

63. Pan L, Jaroenporn S, Yamamoto T, Nagaoka K, Azumano I, Onda M et al. Effects of pantothenic acid supplement on secretion of steroids by the adrenal cortex in female rats. Reprod Med Biol. 2012;11(2):101–104. https://doi.org/10.1007/s12522-011-0113-6.

64. Lü J, Lin PH, Yao Q, Chen C. Chemical and molecular mechanisms of antioxidants: experimental approaches and model systems. J Cell Mol Med. 2010;14(4):840–860. https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2009.00897.x.

65. Ramos-Tovar E, Muriel P. Molecular Mechanisms That Link Oxidative Stress, Inflammation, and Fibrosis in the Liver. Antioxidants. 2020;9(12):1279. https://doi.org/10.3390/antiox9121279.

66. Trimarco V, Rozza F, Izzo R, De Leo V, Cappelli V, Riccardi C, Di Carlo C. Effects of a new combination of nutraceuticals on postmenopausal symptoms and metabolic profile: a crossover, randomized, double-blind trial. Int J Womens Health. 2016;8:581–587. https://doi.org/10.2147/IJWH.S115948.

67. Ших ЕВ, Гребенщикова ЛЮ. Рациональная дотация микронутриентов как способ повышения качества жизни у пациенток с климактерическим синдромом. Медицинский совет. 2017;(13):166–171. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-13-166-171. Shikh EV, Grebenshhikova LY. A rational grant of micronutrients as a way to improve quality of life of climacteric syndrome patients. Meditsinskiy Sovet. 2017;(13):166–171. (In Russ.) https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-13-166-171.



МЕНСЕ®

Негормональная терапия гипоэстрогенных нарушений

- Улучшает сон и психоэмоциональное состояние.[1]
- Уменьшает проявление тревоги и депрессии.[1]
- Снижает частоту и выраженность приливов.[1]
- Уменьшает вагинальную сухость.[2]

Комбинация изофлавонов сои, бета-аланина, 5-гидрокситриптофана и витаминов

АКВИОН | Доказанная эффективность

8 800 200 86 86
бесплатная горячая линия
mense.ru

Информация предназначена для специалистов здравоохранения. Не является рекламой.
СГР № RU.77.99.88.003.R.001259.05.23 от 05.05.2023 г.

[1] Ших Е. В. и др. Рациональная дотация микронутриентов как способ повышения качества жизни у пациенток с климактерическим синдромом // Медицинский Совет – 2017. – № 13 – С. 104–109.

[2] Оценка эффективности использования БАД «Менсе» у пациенток в комплексной терапии и профилактике рецидивирующей инфекции нижних мочевых путей в климактерии. – Отчет о выполнении НИР. – ФГБОУ «Приволжский исследовательский медицинский университет», 2023.

R-M-20-05.2026