



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

3 (89) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (89)

2026
март

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2026, Accepted: 06.03.2026, Published: 10.03.2026

УДК 618.173:612.621

МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ПЕРЕХОД КАК ЭТАП РЕПРОДУКТИВНОГО СТАРЕНИЯ: КЛИНИКО-ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Абдуллаева Лагия Мирзатуллаевна <https://orcid.org/0000-0001-8963-2386>

e-mail: lola1957@mail.ru

Абдувалиева Ситора Хамзаевна e-mail: AbduvaliyevaSX@mail.ru

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Менопаузальный переход является важным этапом репродуктивного старения женщины и сопровождается постепенным снижением функции яичников и нейроэндокринной перестройкой организма. В этот период наблюдаются колебания уровней эстрогенов и гонадотропинов, изменения менструального цикла, вазомоторные и психоэмоциональные симптомы, а также метаболические нарушения. В статье представлен обзор современных данных о клинико-эндокринологических особенностях менопаузального перехода, роли нейротрансмиттерных механизмов и взаимосвязи вазомоторных, психоэмоциональных и метаболических изменений. Подчеркивается значение данного периода как потенциального этапа формирования кардиометаболического риска.

Ключевые слова: менопаузальный переход, перименопауза, эстрогендефицит, вазомоторные симптомы, нейроэндокринная регуляция, кардиометаболический риск.

REPRODUKTIV QARISH BOSQICHI SIFATIDA MENOPAUZAL O‘TISH DAVRI: KLINIK- ENDOKRINOLOGIK TAVSIFI

Abdullaeva Lagiya Mirzattullaevna <https://orcid.org/0000-0001-8963-2386>

e-mail: lola1957@mail.ru

Abduvaliyeva Sitara Xamzayevna e-mail: AbduvaliyevaSX@mail.ru

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Menopauzal o‘tish davri ayol organizmida reproduktiv qarish jarayonining muhim bosqichi bo‘lib, tuxumdonlar funksiyasining bosqichma-bosqich pasayishi va neyroendokrin qayta tuzilish bilan tavsiflanadi. Bu davrda estrogen va gonadotrop gormonlar darajasining tebranishi, hayz siklining buzilishi, vazomotor va psixoemotsional simptomlar hamda metabolik o‘zgarishlar kuzatiladi. Maqolada menopauzal o‘tish davrining klinik-endokrinologik xususiyatlari, neyrotransmitter mexanizmlarining roli va vazomotor, psixoemotsional hamda metabolik o‘zgarishlar o‘rtasidagi bog‘liqlik tahlil qilingan. Ushbu davr kardiometabolik xavf shakllanishi uchun muhim bosqich sifatida ko‘rib chiqiladi.

Kalit so‘zlar: menopauzal o‘tish davri, perimenopauza, estrogen yetishmovchiligi, vazomotor simptomlar, neyroendokrin regulyatsiya, kardiometabolik xavf.

MENOPAUSE TRANSITION AS A STAGE OF REPRODUCTIVE AGING: CLINICAL AND ENDOCRINOLOGICAL CHARACTERISTICS

Abdullaeva Lagiya Mirzattullaevna <https://orcid.org/0000-0001-8963-2386>

e-mail: lola1957@mail.ru

Abduvaliyeva Sitara Xamzayevna e-mail: AbduvaliyevaSX@mail.ru

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Resume*

The menopausal transition is an important stage in a woman's reproductive aging and is accompanied by a gradual decline in ovarian function and neuroendocrine changes. During this period, fluctuations in estrogen and gonadotropin levels, changes in the menstrual cycle, vasomotor and psychoemotional symptoms, and metabolic disturbances are observed. This article presents a review of current data on the clinical and endocrinological features of the menopausal transition, the role of neurotransmitter mechanisms, and the relationship between vasomotor, psychoemotional, and metabolic changes. The importance of this period as a potential stage in the development of cardiometabolic risk is emphasized.

Keywords: menopausal transition, perimenopause, estrogen deficiency, vasomotor symptoms, neuroendocrine regulation, cardiometabolic risk.

Актуальность

Менопаузальный переход представляет собой физиологический этап репродуктивного старения, характеризующийся постепенным угасанием функции яичников, снижением продукции эстрогенов и перестройкой нейроэндокринной регуляции (STRAW+10) [8,13]. Данный период сопровождается вариабельностью менструального цикла, изменениями уровней фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и эстрадиола, а также формированием климактерического синдрома различной степени выраженности [26].

Согласно международной классификации STRAW+10, менопаузальный переход подразделяется на раннюю и позднюю фазы, различающиеся по характеру менструальных изменений и гормональных сдвигов [13,21]. Ключевым биохимическим маркером является повышение уровня ФСГ на фоне снижения овариального резерва, что отражает нарушение обратной связи в системе гипоталамус–гипофиз–яичники [22].

В отечественных исследованиях также подчёркивается системный характер менопаузального перехода. По данным Набиевой Д.Ю. (2024), преждевременная и ранняя менопауза сопровождаются выраженными гормональными, метаболическими и психоэмоциональными нарушениями, что свидетельствует о мультифакторной природе данного состояния. Установлено, что дефицит эстрогенов инициирует не только нейровегетативные проявления, но и метаболические изменения, создающие предпосылки для развития сердечно-сосудистой патологии [4]. Умарходжаева З.А. (2022) отмечает, что течение менопаузы во многом определяется фенотипическими особенностями женщины, включая тип жирового распределения и особенности эндокринной регуляции, что отражает индивидуальную вариабельность адаптационных механизмов в периоде репродуктивного старения [7]. В работе Мухамедовой Н.Х. (2017), показано, что уже в пременопаузальном периоде формируются предпосылки к развитию метаболического синдрома, включая абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемию, и усиливается по мере прогрессирования эстрогендефицита [3].

Современные зарубежные данные свидетельствуют о том, что менопаузальный переход сопровождается не только гормональными изменениями, но и активацией процессов системного воспаления, оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции [23,38]. Эти процессы рассматриваются как патогенетическая основа повышения кардиометаболического риска в перименопаузе [5,6,9].

Исходя из вышеизложенного, менопаузальный переход представляет собой не только этап физиологического угасания репродуктивной функции, но и период системной нейроэндокринной и метаболической перестройки организма, что обуславливает необходимость комплексного клинико-лабораторного подхода к оценке состояния женщин в данный возрастной период [24].

Менопаузальный переход характеризуется сложной перестройкой гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Снижение числа антральных фолликулов приводит к уменьшению продукции ингибина В и эстрадиола, что нарушает механизм отрицательной обратной связи и вызывает компенсаторное повышение секреции ФСГ [16,19]. Повышение уровня ФСГ рассматривается как один из ранних биохимических признаков угасания овариальной функции [9-11].

Колебания уровней эстрадиола в перименопаузе носят выраженный флуктуирующий характер, что отличает данный период от стабильной гипоэстрогении постменопаузы [12,13]. Именно гормональная нестабильность, а не абсолютный дефицит эстрогенов, в значительной степени определяет формирование климактерических симптомов на ранних этапах менопаузальной трансформации [26].

На фоне прогрессирующего эстрогендефицита происходит перестройка центральных механизмов регуляции. Эстрогены оказывают модулирующее влияние на нейротрансмиттерные системы гипоталамуса — серотонинергическую, норадренергическую и дофаминергическую [10,11]. Их снижение приводит к изменению порога терморегуляторной чувствительности, нарушению вегетативного баланса и формированию нейровегетативных симптомов [23,24].

Современные представления связывают развитие вазомоторных симптомов с сужением так называемой «термонейтральной зоны» в гипоталамусе. В условиях снижения эстрогеновой стимуляции происходит изменение активности KND у-нейронов (нейронов, продуцирующих kisspeptin, neurokinin B и dynorphin), что приводит к дисрегуляции центра терморегуляции [28].

Вазомоторные симптомы (приливы, ночная потливость) рассматриваются как клиническое проявление транзиторной вазодилатации, сопровождающейся активацией симпатической нервной системы. Эпизоды приливов сопровождаются повышением кожной температуры, учащением сердечного ритма и изменениями сосудистого тонуса, что свидетельствует о вовлечении сердечно-сосудистой системы в данный процесс [36,38].

Это указывает на то, что вазомоторные симптомы не ограничиваются субъективным дискомфортом, а отражают глубинные нейровегетативные и сосудистые механизмы.

Эстрогены участвуют в регуляции липидного обмена, чувствительности к инсулину и распределения жировой ткани. Их снижение сопровождается: увеличением абдоминального жирового депо, снижением чувствительности рецепторов к инсулину, повышением уровня ЛПНП и снижением ЛПВП, активацией провоспалительных цитокинов [12,17].

В работе Мухамедовой Н.Х. отражено, что у женщин в пре- и постменопаузе частота метаболического синдрома существенно возрастает, а инсулинорезистентность и абдоминальное ожирение рассматриваются как ключевые звенья патогенеза [3].

Каюмова Д.Т. подчёркивает, что перименопауза сопровождается увеличением частоты коморбидной патологии, включая метаболические и сердечно-сосудистые нарушения, что требует оптимизации профилактических мероприятий [1,2].

Набиева Д.Ю. (2024) отмечает, что преждевременная и ранняя менопауза ассоциированы с более выраженными метаболическими сдвигами, что подтверждает системный характер эстрогендефицита [4].

В зарубежной литературе активно обсуждается концепция «therapeutic window» — периода, в течение которого раннее вмешательство может повлиять на дальнейший кардиометаболический прогноз [24].

Отечественные исследования также подчёркивают необходимость ранней стратификации риска и индивидуализации подходов к ведению женщин в перименопаузе [1-4].

Менопаузальный переход – это транзиторное состояние, которое представляет собой этап сложной нейроэндокринной, метаболической и сосудистой перестройки организма [31-33]. Эстрогендефицит затрагивает не только репродуктивную систему, но и механизмы терморегуляции, углеводного и липидного обмена, системного воспаления и оксидативного стресса. Это создаёт предпосылки для формирования кардиометаболического риска уже на этапе перименопаузы [29,35]. Эстрогены играют ключевую роль в модуляции центральных нейротрансмиттерных систем, обеспечивающих регуляцию терморегуляции, сосудистого тонуса, настроения, сна и энергетического обмена [36,37]. В периоде менопаузального перехода снижение и колебания уровня эстрадиола сопровождаются дисбалансом серотонинергической, норадренергической, дофаминергической и нейрокининовой регуляции [10,11,26].

Эстрогены усиливают экспрессию серотониновых рецепторов и активность триптофангидроксилазы — ключевого фермента синтеза серотонина. При снижении уровня эстрогенов уменьшается серотонинергическая активность, что приводит к: снижению порога терморегуляции, повышению чувствительности к температурным колебаниям, развитию вазомоторных симптомов, формированию тревожно-депрессивных расстройств [19,20].

Нарушение серотонинергической регуляции рассматривается как один из ключевых механизмов приливов жара. Клиническое подтверждение этого положения отражается в эффективности селективных ингибиторов обратного захвата серотонина при лечении вазомоторных симптомов [28].

Также, эстрогендефицит сопровождается повышением активности норадренергических нейронов гипоталамуса. Усиление норадренергической передачи приводит к сужению «термонейтральной зоны» и повышению симпатической активности. В результате даже незначительные изменения температуры тела инициируют компенсаторную вазодилатацию и потоотделение [38].

Повышенная симпатическая реактивность, ко всему вышеперечисленному, сопровождается: учащением сердечного ритма, изменением вариабельности сердечного ритма, колебаниями артериального давления [6,8].

Итого, нейровегетативная дисрегуляция в перименопаузе затрагивает не только субъективные ощущения, но и объективные параметры сердечно-сосудистой функции [9].

В последние годы особое внимание уделяется роли KND у-нейронов (kisspeptin–neurokinin B–dynorphin) в патогенезе вазомоторных симптомов. Эти нейроны локализируются в аркуатном ядре гипоталамуса и участвуют в регуляции как гонадотропной функции, так и терморегуляции [25].

Снижение уровня эстрогенов приводит к гиперактивации нейрокинина В, что сопровождается изменением активности центра терморегуляции и развитием приливов [28,29]. Экспериментальные данные показали, что блокада рецепторов нейрокинина В уменьшает выраженность вазомоторных симптомов, что подтверждает центральную природу данного феномена.

Дофамин участвует в модуляции настроения, мотивации и вегетативной регуляции. Эстрогены потенцируют дофаминергическую активность, а их снижение может способствовать развитию эмоциональной лабильности, нарушений сна и когнитивных изменений в перименопаузе [31].

Нарушение дофаминергической передачи также влияет на энергетический баланс и пищевое поведение, что косвенно связано с изменением массы тела и распределением жировой ткани [32].

Центральная нейровегетативная дисрегуляция оказывает влияние на периферические метаболические процессы. Повышение симпатической активности способствует: усилению липолиза в висцеральной жировой ткани, повышению уровня свободных жирных кислот, формированию инсулинорезистентности, активации провоспалительных путей [30-33].

Все это объясняет то, что вазомоторные симптомы могут отражать не только терморегуляторные нарушения, но и системные изменения нейроэндокринной регуляции, затрагивающие углеводный и липидный обмен [32].

В исследованиях последних лет показано, что женщины с выраженными вазомоторными симптомами демонстрируют изменённую сосудистую реактивность и признаки ранней эндотелиальной дисфункции [37,38]. Эпизоды приливов сопровождаются транзиторной вазодилатацией, активацией симпатической нервной системы и изменениями артериального тонуса [39].

Повторяющиеся эпизоды вазомоторной нестабильности могут способствовать формированию хронической сосудистой дисрегуляции, что потенциально связано с повышением кардиометаболического риска [32].

Нейротрансмиттерные изменения в периоде менопаузального перехода формируют сложный каскад центральных и периферических реакций, включающих дисрегуляцию терморегуляции, активацию симпатической нервной системы, изменение сосудистой реактивности и влияние на метаболические процессы [10].

Таким образом, вазомоторные симптомы следует рассматривать не только как проявление эстрогендефицита, но и как клинический маркер глубокой нейроэндокринной перестройки, потенциально связанной с формированием кардиометаболического риска.

Период менопаузального перехода характеризуется не только соматовегетативными проявлениями, но и выраженными психоэмоциональными изменениями. По данным эпидемиологических исследований, тревожно-депрессивные расстройства, раздражительность, эмоциональная лабильность и нарушения сна выявляются у 40–60% женщин в перименопаузе [11,26].

Эстрогены оказывают модулирующее влияние на структуры лимбической системы — гиппокамп, миндалевидное тело и префронтальную кору, которые участвуют в регуляции эмоций и стрессовой

реакции. Снижение уровня эстрадиола сопровождается уменьшением нейропротективного эффекта, нарушением нейропластичности и изменением баланса возбуждающих и тормозных медиаторов [30,32].

В условиях эстрогендефицита происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси с повышением уровня кортизола. Хроническая активация стрессовой реакции приводит к: усилению симпатической активности, нарушению сна, повышению уровня глюкозы, формированию инсулинорезистентности [11,12].

Длительная гиперкортизолемиа способствует перераспределению жировой ткани по абдоминальному типу, что рассматривается как один из ключевых механизмов формирования метаболического синдрома в перименопаузе [33,34].

Следовательно, психоэмоциональные нарушения в менопаузе нельзя рассматривать изолированно — они интегрированы в общий нейроэндокринный каскад.

Ночные приливы и потливость часто сопровождаются фрагментацией сна. Хронический дефицит сна ассоциирован с: повышением уровня грелина и снижением лептина, увеличением аппетита, формированием инсулинорезистентности, повышением уровня hs-CRP [27].

Исследования показывают, что выраженность вазомоторных симптомов коррелирует с ухудшением качества сна и повышением маркеров системного воспаления [32].

Нарушение циркадных ритмов дополнительно усиливает дисрегуляцию углеводного обмена и способствует развитию метаболических изменений [34].

Депрессия в перименопаузе ассоциирована с повышением уровня провоспалительных цитокинов, усилением симпатической активности и снижением вариабельности сердечного ритма. Эти изменения рассматриваются как независимые факторы сердечно-сосудистого риска [36].

В отечественных исследованиях подчёркивается высокая частота тревожно-депрессивных расстройств в климактерии и необходимость их комплексной коррекции (Каюмова, 2020). Набиева Д.Ю. (2024) отмечает, что психоэмоциональные нарушения усугубляют клиническое течение ранней менопаузы и ассоциированы с более выраженными метаболическими изменениями [1,3,4,5,7].

Доказанный факт, что депрессивные и тревожные состояния в перименопаузе являются не только реакцией на гормональные изменения, но и компонентом системной нейроэндокринной дисрегуляции.

Современные данные свидетельствуют о том, что вазомоторные симптомы, тревожность, нарушения сна и эмоциональная нестабильность имеют общую нейробиологическую основу — дисбаланс центральных нейротрансмиттеров и гиперактивацию симпатической нервной системы [8,9,26].

Повторяющиеся эпизоды приливов сопровождаются транзиторными колебаниями сердечного ритма и сосудистого тонуса, что в сочетании с хронической стрессовой активацией может способствовать формированию неблагоприятного кардиометаболического профиля [30].

Психоэмоциональные нарушения в периоде менопаузального перехода представляют собой не изолированные проявления, а часть единого нейроэндокринного каскада, включающего дисрегуляцию гипоталамических центров, активацию ГГН-оси, изменение вегетативного баланса и влияние на углеводный и липидный обмен [27,32].

Интеграция вазомоторных, психоэмоциональных и метаболических изменений подчёркивает системный характер менопаузального перехода и формирует патогенетическую основу для повышения кардиометаболического риска [30-36].

Таким образом, менопаузальный переход представляет собой сложный этап репродуктивного старения, сопровождающийся не только постепенным угасанием овариальной функции, но и глубокой нейроэндокринной, нейротрансмиттерной и метаболической перестройкой организма. Снижение и гормональная нестабильность уровня эстрогенов приводят к дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, активации симпатической нервной системы, изменению работы серотонинергической, норадренергической и дофаминергической систем, а также гиперактивации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [22, 26,37].

Формирование вазомоторных симптомов отражает нарушение центральных механизмов терморегуляции, однако их клиническое значение выходит за рамки исключительно нейровегетативных проявлений. Эпизоды приливов сопровождаются изменением сосудистой реактивности, активацией симпатической регуляции, колебаниями сердечного ритма и артериального давления, что свидетельствует о вовлечении сердечно-сосудистой системы в патогенетический процесс [38].

Одновременно эстрогендефицит и нейроэндокринная дисрегуляция способствуют формированию инсулинорезистентности, абдоминального ожирения, дислипидемии и низкоинтенсивного системного воспаления [10,12]. Отечественные исследования подчёркивают рост частоты метаболического синдрома и коморбидной патологии в перименопаузе, что подтверждает системный характер изменений данного возрастного периода [1,3,5].

Психоэмоциональные нарушения и расстройства сна усиливают нейровегетативную нестабильность и дополнительно модифицируют метаболический профиль за счёт активации стресс-реализующих механизмов и повышения уровня провоспалительных медиаторов [31]. Все это указывает на то, что вазомоторные, психоэмоциональные и метаболические изменения формируют взаимосвязанный патогенетический комплекс [33].

Заключение

Анализ литературы достоверно указывает на то, что менопаузальный переход следует рассматривать как период интегративной нейроэндокринной и метаболической перестройки, потенциально определяющий дальнейший кардиометаболический прогноз женщины. В этой связи особый интерес представляет изучение клинических фенотипов климактерического синдрома, в частности вазомоторных симптомов, как возможных индикаторов неблагоприятных системных изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Каюмова Д.Т. Оптимизация лечебно-профилактических мероприятий у женщин в перименопаузе. Автореферат диссертации доктора медицинских наук. Ташкент; 2020.
2. Каюмова Д.Т. Дифференцированная терапия тревожнодепрессивных расстройств в климактерии. В: Материалы IX Международного конгресса по репродуктивной медицине. Москва; 2015. С. 19–20.
3. Мухамедова Н.Х. Дифференцированный подход к диагностике метаболического синдрома у женщин в пре- и постменопаузе. Автореферат диссертации. Ташкент; 2017.
4. Набиева Д.Ю. Клинические и патогенетические аспекты преждевременной и ранней менопаузы. Автореферат диссертации. Ташкент; 2024.
5. Сабирова М.Р. Ранние диагностические маркеры поражения почек при метаболическом синдроме у женщин постменопаузального периода. Автореферат диссертации. Ташкент; 2023.
6. Толстов С.Н., Салов И.А., Ребров А.П. Оценка кардиометаболических факторов риска у женщин периода менопаузального перехода и возможности дроспиренонсодержащего контрацептива в коррекции выявленных нарушений. *Акушерство и гинекология*. 2023;2:98–107.
7. Умарходжаева З.А. Прогностические критерии течения менопаузы в зависимости от фенотипа женщины. Автореферат диссертации. Ташкент; 2022.
8. Шляхто Е.В., Дедов И.И., Серов В.Н., и др. Российские рекомендации по менопаузальной гормональной терапии у пациенток с кардиометаболическими заболеваниями. *Проблемы эндокринологии*. 2023.
9. Шляхто Е.В., Дедов И.И., Серов В.Н., Сухих Г.Т., Арутюнов Г.П., Сучков И.А., Драпкина О.М., Ткачева О.Н., Орлова Я.А., Баранов И.И., Андреева Е.Н., Юренева С.В., Ярмолинская М.И., Сметник А.А., Виллевалде С.В., Козиолова Н.А., Сергиенко И.В., Явелов И.С., Иртыга О.Б., Григорян О.П., Дудинская Е.Н., Золотухин И.А., Илюхин Е.А. Российские критерии приемлемости назначения менопаузальной гормональной терапии пациенткам с сердечно-сосудистыми и метаболическими заболеваниями: согласительный документ РКО, РОАГ, РАЭ, ЕАТ, АФР, РНМОТ, РАГГ. *Проблемы эндокринологии*. 2025;71(6):108–137.
10. Юренева С.В. Менопаузальный переход: фокус на раннее снижение кардиометаболических рисков. *Акушерство и гинекология*. 2019;(1):26–32. doi:10.18565/aig.2019.1.26-32.
11. Юренева С.В., Ильина Л.М., Эбзиева З.Х. Менопаузальные вазомоторные симптомы: социальные аспекты, динамика, кардиометаболические риски и возможности гормональной терапии. *Акушерство и гинекология*. 2019;1:26–32.
12. Якушевская О.В. Эффекты менопаузальной гормональной терапии: окно возможностей для сердечно-сосудистой системы. *Медицинский совет*. 2023;(5).
13. Anekwe CV, Cano A, Mulligan J, Ang SB, Johnson CN, Panay N, Schaedel Z, Akam EY, Porterfield F, Wang E, Nappi RE. The role of lifestyle medicine in menopausal health: a review of non-

- pharmacologic interventions. *Climacteric*. 2025;28(5):478–496. doi:10.1080/13697137.2025.2548806.
14. Armeni E, Anagnostis P, et al. Vasomotor symptoms and risk of cardiovascular disease in peri- and postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2023;171:13–20.
 15. Arnautu AM, Nimigean VR, Nacea-Radu CA, Tilici DM, Paun DL. Menopausal hormone therapy—risks, benefits and emerging options: a narrative review. *Int J Mol Sci*. 2025;26(22):11098. doi:10.3390/ijms262211098.
 16. Avis NE, Crawford SL, Greendale G, et al. Duration of menopausal vasomotor symptoms over the menopause transition. *JAMA Intern Med*. 2015;175(4):531–539. doi:10.1001/jamainternmed.2014.8063.
 17. Baber RJ, Panay N, Fenton A; IMS Writing Group. 2016 IMS recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. *Climacteric*. 2016;19(2):109–150. doi:10.3109/13697137.2015.1129166.
 18. Balan VY, Ilina LM, Tikhomirova EV, Tsarkova AV, Lazareva IN, Grigorieva DV. Cardiometabolic disorders and menopausal hormone therapy. *Gynecology*. 2017;19(5):10–14.
 19. Carson MY, et al. Vasomotor symptoms and their links to cardiovascular disease risk. *Curr Atheroscler Rep*. 2023.
 20. El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention. *Circulation*. 2020;142(25):e506–e532. doi:10.1161/CIR.0000000000000912.
 21. Freeman EW, Sammel MD, Lin H, et al. Duration of menopausal hot flashes and associated risk factors. *Obstet Gynecol*. 2011;117(5):1095–1104. doi:10.1097/AOG.0b013e318214f0de.
 22. Harlow SD, Gass M, Hall JE, et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop +10. *Menopause*. 2012;19(4):387–395. doi:10.1097/gme.0b013e31824d8f40.
 23. Madsen TE, Sobel T, Negash S, et al. A review of hormone and non-hormonal therapy options for the treatment of menopause. *Int J Womens Health*. 2023;15:825–836. doi:10.2147/IJWH.S379808.
 24. Maunder A, Mardon AK, Rao V, et al. Complementary therapies for management of menopausal symptoms. *Climacteric*. 2026;1–45. doi:10.1080/13697137.2025.2584061.
 25. Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S, et al. Association of vasomotor and other menopausal symptoms with risk of cardiovascular disease. *PLoS One*. 2016;11(6):e0157417. doi:10.1371/journal.pone.0157417.
 26. Nappi RE, Chedraui P, Lambrinoudaki I, Simoncini T. Menopause: a cardiometabolic transition. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(6):442–456. doi:10.1016/S2213-8587(22)00076-6.
 27. North American Menopause Society (NAMS). The 2023 nonhormone therapy position statement. *Menopause*. 2023;30(6):573–590.
 28. Palacios S, Chedraui P, Sánchez-Borrego R, Coronado P, Nappi RE. Obesity and menopause. *Gynecol Endocrinol*. 2024;40(1):2312885. doi:10.1080/09513590.2024.2312885.
 29. Pinkerton JV, Aguirre FS, Blake J, Cosman F, Hodis HN, Hoffstetter S. The 2020 genitourinary syndrome of menopause position statement. *Menopause*. 2020;27(9):976–992.
 30. Rodriguez CP, Michos ED. Menopause and diabetes: interconnected associations of risk. *Endocr Res*. 2025;50(3):127–137. doi:10.1080/07435800.2025.2490891.
 31. Santoro N, Epperson CN, Mathews SB. Menopausal symptoms and their management. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2015;44(3):497–515. doi:10.1016/j.ecl.2015.05.001.
 32. Sparks JR, Wang X. Menopause-related changes in sleep and cardiometabolic health. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(17):2085. doi:10.3390/healthcare13172085.
 33. Tariq S. Menopause: an opportunity to optimize health and well-being for people with HIV. *Curr Opin HIV AIDS*. 2025;20(4):388–395. doi:10.1097/COH.0000000000000944.
 34. Thurston RC, Aslanidou Vlachos HE, Derby CA, et al. Menopausal vasomotor symptoms and risk of cardiovascular disease events. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e017416. doi:10.1161/JAHA.120.017416.
 35. Thurston RC, Sutton-Tyrrell K, Everson-Rose SA, Hess R, Matthews KA. Hot flashes and subclinical cardiovascular disease. *Circulation*. 2008;118(12):1234–1240.
 36. Thurston RC. Vasomotor symptoms and cardiovascular health. *Climacteric*. 2024;27(1):1–8.
 37. Uddenberg ER, Safwan N, Saadedine M, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk. *Maturitas*. 2024;185:107974. doi:10.1016/j.maturitas.2024.107974.
 38. Zhu D, Chung HF, Dobson AJ, et al. Vasomotor menopausal symptoms and risk of cardiovascular disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(6):898.e1–898.e16. doi:10.1016/j.ajog.2020.06.040.

Поступила 20.02.2026