

*І.П. Катеренчук,
Л.О. М'якінькова,
В.Я. Мохначов,
Ф.О. Єрмалінський*

*Вищий державний
навчальний заклад України
«Українська медична
стоматологічна академія»,
м. Полтава*

КЛІМАДИНОН® У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ Й ПРОФІЛАКТИЦІ КАРДІОЛОГІЧНИХ ПРОБЛЕМ КЛІМАКТЕРИЧНОГО СИНДРОМУ

Резюме

Проаналізовано основні порушення діяльності серцево-судинної системи в пацієнтів із клімактеричним синдромом та їх патофізіологічне обґрунтування. Визначено терапевтичні можливості усунення несприятливих кардіологічних проявів клімактеричного синдрому. Обґрунтовано доцільність включення в терапевтичні схеми лікування фітотерапевтичного засобу Клімадинону.

Ключові слова

Клімактеричний синдром, Клімадинон®.

Клімактеричний період, який є природним етапом у житті жінки, характеризується істотною перебудовою функціональних систем організму, що часто призводить до формування різних захворювань [2, 4]. Саме в перименопаузі, що є раннім періодом клімаксу, реєструються перші прояви таких захворювань, як артеріальна гіпертензія (АГ) і остеопороз, які в подальшому призводять до стійкої втрати здоров'я. Відомо, що поширеність цукрового діабету (ЦД) та гіпотиреозу зростає в старших вікових групах, при цьому обидва захворювання більш поширені серед жінок, тому вони вступають у клімакс із захворюваннями, які сприяють розвитку остеопорозу і хвороб серцево-судинної системи. Очевидно, що більш ранній початок профілактики ускладнень клімаксу дозволяє призупинити формування стійких змін як серцево-судинної, так і кісткової системи.

Хворі з патологічними проявами клімактерію можуть звертатися зі скаргами до найрізноманітніших фахівців – кардіолога, невропатолога, ендокринолога та ін. Тому лікарі всіх спеціальностей повинні добре знати клініку й сучасні методи корекції проявів патологічного клімактерію в жінок. Це, безсумнівно, сприятиме підвищенню якості життя жінки, а також знизить частоту захворюваності та смертності, у першу чергу від серцево-судинної патології.

Протекторний вплив естрогенів на серцево-судинну систему. Здебільшого естрогени здійсню-

ють низку позитивних патофізіологічних ефектів, які доведено багаточисельними науковими дослідженнями [2, 13, 20, 22].

Впливаючи на вазоактивні нейрогуморальні фактори, естрогени забезпечують зниження активності симпатичної нервової системи і чутливості бета-адренорецепторів, стимуляцію вироблення ендотелієм оксиду азоту та простацикліну, зменшення утворення ангіотензину II та експресії рецепторів 1 типу до нього, зниження рівня ендотеліну-1 та активності ангіотензинперетворюючого ферменту.

Під впливом естрогенів змінюються показники гемостазу – знижується агрегаційна активність тромбоцитів, зменшуються рівні інгібітору активатора плазміногену-1, фактора Віллебранда, плазміногену, антитромбіну III і фібриногену.

Естрогени володіють вираженою антиатерогенною дією. Впливаючи на показники ліпідного обміну, вони забезпечують зниження рівнів атерогенних і підвищення антиатерогенних ліпопротеїдів.

Переконаливо доведено, що естрогени володіють прямою вазодилатуючою дією на артеріальні судини, у тому числі на коронарні артерії [6]. При цьому наявні дані про те, що механізми вазодилатуючої дії естрогенів розрізняються залежно від їх дозування: пряма дія через гладком'язові клітини судин виявляється при застосуванні високих доз, а при низьких дозах вазодилатація опосередковується, насамперед, за рахунок зміни активності

ендотеліальних факторів – підвищення утворення оксиду азоту, простацикліну, зниження синтезу ендотеліну-1 і тромбоксану В-2 [6].

Накопичено дані про позитивний вплив естрогенів на компоненти судинної стінки: гальмування процесів фіброзування судинної стінки (зниження синтезу колагену й еластину в гладком'язових клітинах), зменшення міграції та проліферації гладком'язових клітин та експресії адгезивних молекул, що сприяють прикріпленню моноцитів до клітин ендотелію, і рівня хемокінів, що беруть участь у міграції моноцитів у субендотеліальний шар, зниження факторів запалення (С-реактивний протеїн, фактор некрозу пухлин- α), гальмування апоптозу ендотеліальних клітин [5, 13].

Впливаючи на показники вуглеводного обміну, естрогени підвищують чутливість до інсуліну та сприяють зниженню продукції інсуліну. Ці зміни відбуваються паралельно з поліпшенням параметрів ліпідного спектра крові та зниженням рівня гомоцистеїну [17, 25].

Несприятливі впливи естрогенів. Позитивно впливаючи на діурез, забезпечуючи його збільшення, естрогени можуть сприяти затримці натрію й рідини в організмі. Одночасно вони можуть призводити не лише до затримки рідини та набряків, але й до появи надлишкової маси тіла та ожиріння (насамперед, по гіноїдному типу) у жінок у доменопаузальному періоді. Однак, у фізіологічних умовах у здорових жінок у дітородному періоді зазначеним ефектам протидіє антимінералокортикоїдна активність прогестерону [16, 22, 24]. Крім того, позитивний вплив естрогенів на судинні й метаболічні параметри, навіть у разі ожиріння, гальмує розвиток АГ, атеросклерозу та порушень вуглеводного обміну. Істотну антигіпертензивну та антиатерогенну дію в жінок у доменопаузальний період мають і періодичні менструальні крововтрати, які реалізують свій позитивний вплив, що забезпечує зменшення об'єму циркулюючої крові, гематокриту та сприяє зниженню загального периферичного судинного опору [2, 11, 20].

Тобто, загалом, естрогени володіють вазодилататорними, антиатерогенними, антиагрегаційними та антикоагулянтними ефектами, спрямованими на запобігання патологічним змінам судинної стінки, нормалізацію вуглеводного метаболізму, протизапальні й модулюючі апоптоз властивості.

Вплив дефіциту естрогенів у клімактерично-му періоді на серцево-судинну систему. Основним патогенетичним механізмом АГ у жінок у постменопаузі є дефіцит естрогенів (насамперед, зниження концентрації 17β -естрадіолу), що виникає в цей період, і пов'язане з цим зникнення захисної дії цих гормонів на серцево-судинну систему [2, 8, 17].

Збільшення частоти АГ у пацієнок у клімактерії, і, зокрема, у постменопаузі, природно, не

є єдиною й ізольованою проблемою. АГ, будучи одним із клінічних наслідків зниження продукції статевих гормонів у жіночому організмі, розвивається вже на початкових стадіях клімактерію, але особливого поширення досягає в постменопаузі [20, 25, 30].

Значимими факторами прогресування АГ є: підвищення агрегації тромбоцитів, активація системи згортання крові, підвищення в крові рівня гомоцистеїну в умовах дефіциту естрогенів [7, 13]. Порушення в системі гемостазу в постменопаузі суттєво підвищують ризик розвитку тромбозів [5, 14, 22]. Гіпергомоцистеїнемія розглядається як додатковий незалежний фактор пошкодження клітин судинного ендотелію, що сприяє тромбоутворенню [2, 22].

До прямих наслідків дефіциту естрогенів, які мають першорядне значення для розвитку АГ, належать: зниження вироблення потужних вазодилатуючих та антиагрегантних факторів (оксиду азоту та простацикліну), активація місцевої (тканинної) ренін-ангіотензинової й симпатичної нервової систем, затримка кухонної солі, формування інсулінорезистентності та зумовленої нею гіперінсулінемії [2, 4, 6, 7, 18].

Гіперінсулінемія сприяє розвитку АГ, викликаючи збільшення реабсорбції натрію в нирках, затримку внутрішньоклітинної рідини, підвищення концентрації натрію та кальцію в гладком'язових клітинах артеріол, їх чутливості до пресорних субстанцій, активацію проліферації гладком'язових клітин серця й судин із формуванням їх патологічних змін або ремоделюванням [2, 16, 17]. Інсулінорезистентність є ключовим чинником формування порушень вуглеводного та пуринового обміну, ліпідного метаболізму, системи згортання крові, які, у свою чергу, залучені в патогенез АГ та сприяють розвитку серцево-судинних ускладнень [4, 5, 7].

У жінок у постменопаузі інсулінорезистентність зумовлена, перш за все, активацією симпатичної нервової та ренін-ангіотензинової систем, порушеннями ліпідного обміну у вигляді розвитку атерогенних дисліпопротеїдемії та ожиріння, активацією прозапальних цитокінів [16, 17, 22]. Важливими механізмами розвитку інсулінорезистентності та ожиріння в жінок у постменопаузі є посилення глюкокортикоїдної стимуляції та відносна гіперандрогенія [13, 14, 22].

Одним із найпоширеніших клініко-патогенетичних варіантів АГ у жінок у постменопаузальному періоді є АГ, що перебігає в рамках так званого менопаузального метаболічного синдрому [16, 22].

Досить часто описані вище метаболічні зміни асоціюються з порушенням пуринового обміну і виникненням гіперурикемії [14, 25], що може бути також додатковим чинником у патогенезі АГ в осіб у постменопаузі.

У механізми підвищення артеріального тиску

в жінок клімактеричного, у тому числі й постменопаузального, періоду втягнені й такі чинники, як порушення соціально-психологічної адаптації з розвитком депресії, яку розглядають як незалежний фактор серцево-судинного ризику, що за своєю значимістю не поступається палінню чи цукровому діабету [5, 20].

Один із механізмів розвитку АГ і виникнення її ускладнень – зменшення еластичності аорти, сонної артерії та інших великих судин, що призводить до ускладнення процесів скорочення та розслаблення стінок артерій при серцевих скороченнях, збільшення навантаження на серце, розвитку гіпертрофії лівого шлуночка, дилатації порожнин серця й серцевої недостатності [2, 5, 6, 25].

За даними багатьох авторів, менопауза може бути поштовхом до розвитку натрійзалежної форми АГ, навіть у жінок, що раніше не були чутливі до впливу солі. За наявними спостереженнями, приблизно в 50% пацієток у постменопаузі зазначається така форма захворювання [2, 5, 24].

Особливості сучасної терапії кардіологічних проявів клімактеричного синдрому. Ймовірно, найбільш патогенетично обґрунтованим підходом до лікування АГ у жінок у постменопаузі, утім, як і інших проявів цього інволютивного процесу, повинна вважатися раціональна замісна гормональна терапія (ЗГТ). Проте, останнім часом з'явилися дані низки рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень, що свідчать про несприятливий вплив ЗГТ на прогноз розвитку захворювань у жінок у постменопаузі – про підвищення частоти серцево-судинних захворювань (інфаркту міокарда, інсульту, тромбозів) і смертності від них, а також про випадки раку молочної залози [14, 15, 22, 24]. Ці дані вступають у протиріччя з результатами проведених раніше численних експериментальних і клінічних спостережень, що підтверджують позитивну дію ЗГТ на структурно-функціональні параметри серцево-судинної системи [2, 13, 20, 24].

Застосування ЗГТ вважається можливим лише в частини пацієток у клімактерії: перш за все, у більш молодих у перименопаузі, після гістеректомії для усунення вазомоторних та урогенітальних порушень, попередження остеопенічного процесу, профілактики переломів й атрофічних процесів сполучної тканини й епітелію [5, 6, 9, 24].

При наявності обмежень для ЗГТ альтернативою можуть стати фітоестрогени, що володіють різними механізмами дії.

До позитивних ефектів фітоестрогенів належать:

- зменшення ранніх клімактеричних симптомів;
- позитивний вплив на остеопороз;
- зниження серцево-судинного ризику.

Активні компоненти Клімадинону, маючи спорідненість із рецепторами естрогенів у гіпоталамусі, призводять до зниження секреції лютеїнізуючого гормону передньою долею гіпофіза. Це

призводить до усунення таких психоемоційних і вегетосудинних порушень, як приливи, пітливість, дратівливість, головний біль, запаморочення, порушення сну, тривожність, прискорене серцебиття, депресія, що виникають у клімактеричний період і зумовлені різким зниженням продукції естрогенів.

Установлено позитивну дію препарату Клімадинон® на параметри кісткового метаболізму, підтверджену впливом на біохімічні маркери репарації кісткової тканини – інсуліноподібний фактор росту і кістково-специфічну лужну фосфатазу.

З урахуванням описаних вище проблем для поліпшення прогнозу здоров'я жінок у постменопаузі особливу увагу необхідно приділяти найбільш ранньому та ефективному лікуванню серцево-судинних захворювань, у першу чергу АГ. Наразі зниження в жінок у постменопаузі рівнів АТ до цільових (менше 140/90 мм рт.ст.), у тому числі й медикаментозним шляхом, вважається корисним і ефективним (клас I, рівень доказовості B). Це показано в одиночному рандомізованому дослідженні та кількох нерандомізованих [27].

Сучасні підходи до лікування АГ засновані на підборі терапії з урахуванням ризику та особливостей клінічного перебігу захворювання [9, 19, 28, 31]. Основними особливостями АГ у пацієток вказаної групи є зв'язок захворювання з віковим згасанням вироблення статевих гормонів і великий спектр супутньої патології.

Ключовими моментами лікування АГ є визначення ризику прогресування серцево-судинних ускладнень у хворого, підбір медикаментозної терапії відповідно до ступеня ризику й проведення тривалої (довічної) підтримувальної терапії.

При лікуванні АГ в осіб у постменопаузі слід надавати перевагу антигіпертензивним препаратам першої лінії, які не чинять негативної метаболічної дії або (що значно краще) сприяють нормалізації метаболічних порушень. До таких препаратів належать: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА II), антагоністи кальцію та високо-селективні β-адреноблокатори [19] (таблиця).

Обов'язковою умовою поліпшення прогнозу стану здоров'я пацієток з АГ у постменопаузі, утім, як і в загальній групі хворих на АГ, є досягнення цільових рівнів АТ – 140/90 мм рт.ст. З урахуванням того, що АГ у жінок у постменопаузі перебігає, як правило, на тлі метаболічних порушень і таких захворювань, як ІХС, ЦД, порушення мозкового та периферичного кровообігу, подагра, які істотно підвищують ризик серцево-судинних ускладнень та смертності, украй важливим є проведення додатково до антигіпертензивного лікування терапії статинами (клас I, рівень доказовості B), дезагрегантами – ацетилсаліциловою кислотою, а у випадку непереносимості – клопідогрелем (клас I, рівень доказовості A) і, за по-

Таблиця. Особливості застосування антигіпертензивних засобів у клімактеричному періоді

Клас медикаментозних засобів	Клас та рівень доказовості	Особливості дії та препарати
іАПФ	I, A	Найбільш показані жінкам у постменопаузі з АГ та наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка, при хронічній серцевій недостатності, після перенесеного інфаркту міокарда, при ЦД 2 типу, протеїнурії і нефропатії [27, 28, 30]. Перевагу слід віддавати: еналаприлу, периндоприлу, лізиноприлу, фозиноприлу, моєксиприлу, каптоприлу [10, 28, 31]
АРА II	I, B	Доцільно застосовувати при поганій переносимості іАПФ, а також при діабетичній нефропатії та мікроальбумінурії при ЦД 1 і 2 типів, протеїнурії [23, 25]. Найбільш виражений антигіпертензивний ефект з одночасною здатністю знижувати інсулінорезистентність відзначається в ірбесартану, телмісартану та кандесартану [2, 14]
Діуретики	I, A	Доведено ефективність тiazидних діуретиків, проте не в якості монотерапії, а як компонент комбінованого лікування [27, 30]. Зважаючи на наявність у пацієнок цього віку остеопорозу, доцільність застосування тiazидних діуретиків (гідрохлоротіазиду) пояснюється притаманними їм властивостями підвищення реабсорбції кальцію в нирках; рекомендуються невеликі дози цих препаратів [10, 14]. Особливо показані діуретики при ізольованій систолічній АГ і ХСН [19]
β-Адреноблокатори	I, A	Високоселективні медикаментозні засоби тривалої дії без внутрішньої симпатомімітичної активності, при застосуванні яких не відзначається несприятливого впливу на метаболічні показники та спостерігається мінімум побічних ефектів, розглядаються як препарати першого вибору. До таких препаратів належать небіволлол, бісопролол, бетаксоллол [28, 31] У жінок з АГ у постменопаузі можливе застосування β-адреноблокаторів з α-адреноблокуючими властивостями (карведилол, лабеталол), які мають виражену антигіпертензивну активність, не погіршують метаболічні показники та ефективні при поєднанні АГ із ХСН [10, 19, 28]
Антагоністи кальцію	-	Препаратами першого вибору в цьому разі є антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду тривалої дії III покоління – амлодипін, лацидипін, леркандипін, які не викликають метаболічних порушень та сприяють їх нівелюванню у хворих на ЦД [10, 28, 30]. Однак у жінок у постменопаузі, для яких властиві затримка рідини, зниження тонуусу вен, явища гіпотиреозу і виникнення набряккості, зазначені засоби (за винятком леркандипіну) можуть сприяти їх збільшенню
Агоністи імідазолінових рецепторів	-	Виявляють здатність до зниження інсулінорезистентності, надлишкової активності симпатичної нервової системи, нормалізації рівня глюкози та до поліпшення показників ліпідного обміну, що є виключно важливим [10, 19]
α ₁ -Адреноблокатори	-	Метаболічно нейтральні, мають значну антигіпертензивну активність, однак можуть призводити до затримки рідини, особливо в осіб у постменопаузі [10, 19]

казаннями, антидіабетичними препаратами – до нормального рівня глікозильованого гемоглобіну (клас I, рівень доказовості B), а також гіпоурікемічними засобами.

Фітокорекція кардіологічних проявів клімактеричного синдрому. У фітотерапії є безліч переваг, таких як відсутність серйозних побічних ефектів, низька вартість фітопрепаратів, позитивне ставлення до неї переважної більшості пацієнтів. Фітотерапія ефективна як при лікуванні кардіологічних проявів, так і при психоемоційних розладах, які найчастіше і спостерігаються при клімактеричному синдромі [26]. Легкі форми депресій, що виникають у жінок менопаузального віку, добре піддаються лікуванню фітоантидепресантами.

Чому Клімадинон®? По-перше, призначення ЗГТ протипоказано жінкам із цукровим діабетом, помірною і вираженою артеріальною гіпертензією, захворюваннями печінки, ускладненим варикозним розширенням вен, тромбоемболічними станами в анамнезі, ендометріозом тощо – захворюваннями, поширеність яких у старшій віковій групі досить висока. Крім того, виявлено інші можливі побічні ефекти тривалого прийому гормональних препаратів – зокрема підвищення

ризиків розвитку раку молочної залози, гострих порушень мозкового кровообігу. Чимало жінок відмовляються від ЗГТ у силу суб'єктивних причин й упереджень, зокрема, через страх виникнення побічних реакцій. Тому активно проводиться цілеспрямований пошук альтернативних методів терапії пацієнок із клімактеричними розладами.

На сьогоднішній день у європейській фітотерапії препарати на основі екстракту цимицифуги призначають як засоби альтернативи ЗГТ у жінок у менопаузальному періоді.

Препарати Клімадинон® та Клімадинон® УНО в повній мірі відповідають усім перерахованим характеристикам, адже вони випускаються відповідно до розробленого і запатентованого компанії Біонорика інноваційного методу виробництва лікарських засобів рослинного походження, що є вдалим поєднанням давніх традицій лікування з найпрогресивнішими науковими технологіями – фітонірингу. Цей новий перспективний напрямок у фітотерапії дозволяє за допомогою найсучасніших наукових методів виявляти діючі речовини рослин і на їх основі розробляти й виробляти лікарські препарати, використовуючи інноваційні технології.

Клімадинон® – засіб рослинного походження (спеціальний екстракт ВНО 1055 – цимицифуги) з комплексним естрогеноподібним механізмом дії. Активні речовини спеціального екстракту цимицифуги містять органоселективні і високоспецифічні фітоестрогени з вираженою допамінергічною, естрогеноподібною і органоселективною дією на жіночий організм. Активні речовини екстракту цимицифуги мають спорідненість з естрогенними рецепторами в гіпоталамусі. При стимуляції цих рецепторів відбувається зменшення виділення рилізінг-фактора лютеїнізуючого гормону з подальшим зменшенням секреції лютеїнізуючого гормону в передній долі гіпофіза. При зменшенні секреції гонадотропінів спостерігається купірування вегетосудинних і психоемоційних порушень, які можливі в перед- і клімактеричний періоди життя через різке зменшення продукції естрогенів, що супроводжується одночасним збільшенням секреції лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів. Спеціальний екстракт цимицифуги позитивно впливає й на обмін речовин у кістковій тканині, що підтверджено впливом на біохімічні маркери репаративних процесів у кістковій тканині (кістково-специфічна лужна фосфатаза й інсуліноподібний фактор росту).

Спеціальний екстракт цимицифуги, на відміну від естрогенних препаратів, не ініціює проліферацію ендометрію і не стимулює проліферацію клітин карциноми молочних залоз.

Нами вивчалась ефективність Клімадинону в пацієнтів з артеріальною гіпертензією поєднаною з ішемічною хворобою серця, у менопаузальному періоді. Проведено комплексне обстеження й лікування 27 жінок віком від 57 до 71 року (середній вік 63,3 років). Контрольну групу склали 18 жінок аналогічного віку (середній вік 64,6 років). Критеріями відбору була наявність у жінок артеріальної гіпертензії I-II ступеня поєднаної зі стенокардією напруги II-III функціонального класу на тлі клімактеричного синдрому, що характеризувалась нейровегетативними і психоемоційними порушеннями. Пацієнтки контрольної групи приймали інгібітори АПФ (лізиноприл, раміприл, еналаприл), діуретики (індапамід), блокатори кальцієвих каналів (амлодипін), за необхідності нітрогліцерин або молсидомін. Пацієнтки дослідної групи додатково отримували Клімадинон® по 1 таблетці 2 рази на добу (вранці й увечері) протягом 2 місяців. Амбулаторний контроль за хворими здійснювали раз на тиждень, визначаючи величину АТ, кількість нападав стенокардії протягом

тижня та число прийнятих таблеток нітрогліцерину, проводили запис ЕКГ. У низці випадків біль у серці не усувався нітратами, не супроводжувався змінами на ЕКГ, що розцінювали як прояв клімактеричного синдрому. Тривожність і депресію оцінювали за допомогою шкали HAD (Hospital Anxiety Depression).

Результати проведених досліджень засвідчили позитивний вплив Клімадинону в комплексному лікуванні. Так, через 2 міс. від початку лікування цільового рівня артеріального тиску було досягнуто в 74,1% дослідної групи й у 50,0% пацієнток контрольної групи.

На початку лікування пацієнтки контрольної і дослідної груп відзначали протягом тижня в середньому до 10-12 нападів стенокардії, пов'язаних із фізичним або психоемоційним перенапруженням і без наявності інших проявів клімактеричного синдрому. Через місяць від початку лікування число нападів стенокардії зменшилось у пацієнток контрольної групи до $4,0 \pm 1,2$, у пацієнток дослідної групи – до $1,1 \pm 0,8$. Також суттєво зменшилось число таблеток нітрогліцерину: у пацієнтів контрольної групи – з $14,6 \pm 1,2$ до $6,6 \pm 3,4$, у пацієнтів дослідної групи – з $12,8 \pm 3,3$ до $1,6 \pm 0,4$.

Характерні зміни було також виявлено в пацієнток при оцінці психологічного статусу. За допомогою шкали HAD у пацієнток контрольної групи до лікування виявлено наявність ознак тривожності у 55,6% , депресії – у 33,3% жінок. У пацієнток дослідної групи – відповідно у 66,7% і 25,9%. Уже після місячного курсу терапії препаратом Клімадинон® тривожність зникла в 44,4% пацієнток, депресія – у 42,9% пацієнток, тоді як у пацієнток контрольної групи ознаки тривожності та депресії практично не змінились.

Застосування препарату Клімадинон® дозволяє ефективно усувати вегетосудинні та психоемоційні порушення в період клімаксу, які турбують жінок і викликають дискомфорт, істотно знижуючи якість життя. При цьому екстракт цимицифуги володіє високим профілем безпеки і добре переноситься пацієнтками, що переконливо підтверджують дані цілої низки клінічних досліджень з участю значної кількості жінок. Крім усунення власне клімактеричних порушень, екстракт цимицифуги ВНО 1055 здійснює позитивний вплив і на метаболізм кісткової тканини, що набуває особливого значення, якщо взяти до уваги таку характерну для старшої вікової групи проблему як остеопороз.

Література

1. Адаменко А.Н., Прохорович Е.А., Ткачева О.Н., Шумбутова А.Ю. Артериальная гипертензия у женщин репродуктивного возраста // Рус.мед.журн. – 2007. – Т.15. – №20. – С. 1440-1443.
2. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе. Круглый стол // Кардиология. – 2003. – № 4. – С. 88-95.
3. Барденштейн Л.М., Торчинов А.М., Умаханова М.М. и др. Клиническая типология депрессивных расстройств у женщин в перименопаузальном периоде // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т.6. – №2. – С. 269-275.
4. Барна О.Н. Особливості лікування та профілактики ІХС у жінок // Нова медицина. – 2005. – № 4 – С. 34-37.
5. Бритов А.Н., Быстрова М.М. Заместительная гормональная терапия в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у женщин с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Consilium medicum. – Экстравыпуск. – 2002. – С. 7-10.
6. Быстрова М.М., Бритов А.Н., Горбунов В.М. и соавт. Заместительная гормонотерапия у женщин с артериальной гипертензией в пери- и постменопаузе: гемодинамические эффекты // Терапевтический архив. – 2001. – № 10. – С. 33-38.
7. Волков В.І., Строна В.І., Смолін І.М. Дисліпідемії та порушення гемостазу у жінок з ішемічною хворобою серця // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 30-33.
8. Давидова І.В., Бобров В.О., Шликова Н.О., Зайцева В.І. Сучасні підходи до лікування артеріальної гіпертензії у жінок в менопаузі // Український кардіологічний журнал. – 2000. – № 3. – С. 48-51.
9. Зайдиева Я.З. Новые возможности лечения климактерических расстройств в постменопаузе // Южно-Российский медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 64-69.
10. Залюбовська О.І., Коваль С.М., Литвинова О.М. Клінічна фармакологія: Підручник. – Харків: Видавничий дім «ІНЖЕК», 2003. – 688 с.
11. Ильяш М.Г., Несукай В.Г. Артериальная гипертензия после менопаузы // Украинский кардиологический журнал. – 1999. – № 2. – С. 21-24.
12. Ковалева О.Н., Питецкая Н.И. Возможности использования препарата Климадинон у женщин с артериальной гипертензией и климактерическим синдромом // Здоровье Украины. – 2004. – №4. – С.14-15.
13. Кудряшова О.Ю., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Возможная роль эстрогенов в профилактике и лечении атеросклероза у женщин после наступления менопаузы // Кардиология. – 1998. – № 4. – С. 51-58.
14. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / За ред. В.М. Коваленка, Е.П. Свіщенко та ін. – Кам'янець-Подільський: ПП Моцак М.І., 2005. – 504 с.
15. Лукьянчиков В.С., Калинин А.П., Королевская Л.И. Тиреотоксический синдром // Materia Medica. – 2001. – №2. – С.12-19.
16. Мітченко О.І. Менопаузальний метаболічний синдром // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 18-23.
17. Налетов С.В., Беренфус В.Я. Состояние обмена углеводов и липидов у женщин с первичной артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т. 6. – № 2. – С. 354-356.
18. Рекомендації Цюрихського дискусійного клубу незалежних експертів із питань замісної гормональної терапії клімактеричних порушень, 2004. – № 1. – С. 37-39.
19. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертонії. – Київ, 2004. – 83 с.
20. Руководство по климактерию // Под ред. В.П. Сметник, В.И. Кулакова. – М: Медицинское информационное агентство, 2001. – 685 с.
21. Серов В.Н., Соколова Ю.Ю. Климактерий: возрастные изменения и способы их коррекции // Рус.мед.журн. – 2007. – №18. – С. 1274-1278.
22. Сметник В.П. Защитное влияние эстрогенов на сердечно-сосудистую систему // Consilium medicum. – Экстравыпуск. – 2002. – С. 3-6.
23. Сметник В.П., Шестакова И.Г. Современные представления о менопаузальном метаболическом синдроме // Consilium medicum. – 2003 – V. 5. – № 9. – P. 23-29.
24. Татарчук Т.Ф., Регада С.І., Сольський В.С. Принципи диференційованого підходу до вибору гестагенів при гормонотерапії клімактеричних розладів // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 24-29.
25. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Косицына И.В., Джаиани Н.А. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечения у женщин // Кардиология. – 2005. – № 1. – С. 98-104.
26. Торчинов А.М., Барденштейн Л.М., Умаханова М.М., Хархарова М.А. Современные аспекты депрессивных расстройств у женщин в перименопаузе // Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. – 2006. – № 3. – С. 34-38.
27. AHA Scientific Statement. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women // Circulation. – 2004. – V. – 109. – P. 672-693.
28. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // Journal of Hypertension – 2003. – V. 21. – P. 1011-1053.
29. Hulley S., Grady D., Bush T. et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women // JAMA. – 1998. – V.280. – P. 605-613.
30. Kaplan N. Clinical hypertension. 8 th edition Philadelphia: Williams & Wilkins, 2002. – 550 p.
31. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – No 19. – P. 2560-2572.

KLIMADYNON® IN THE COMPLEX TREATMENT AND PREVENTION OF THE CARDIOLOGICAL DISTURBANCES ASSOCIATED WITH MENOPAUSE SYNDROME

I.P. Katerenchuk, L.A. Myakynkova, A.V. Mohnachev, F.A. Yermalynsky

Summary

The main cardiovascular system disorders and their pathophysiological basis in patients with climacteric syndrome were analyzed. The therapeutic possibilities of the eliminating of adverse cardiologic manifestations of the climacteric syndrome were defined. The expediency of phytotherapeutic drug Klimadynon® inclusion in the therapeutic regimens was justified.

Keywords: menopause, Klimadynon®.