



РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ В МЕНОПАУЗЕ

Н.В. Мазурина

ФГУ Эндокринологический научный центр
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и переломы, связанные с остеопорозом, являются важнейшими причинами, определяющими смертность в старших возрастных группах [1, 2]. В настоящее время хорошо известно, что риск развития как ССЗ, так и остеопороза у женщин существенно возрастает с момента наступления менопаузы [1, 3]. Ожирение и избыточная масса тела, распространенность которых в экономически развитых странах достигает 30%, также во многом определяют структуру заболеваемости и смертности. Так, по данным исследования NHANES III, имеется четкая зависимость между индексом массы тела (ИМТ) и частотой развития сахарного диабета (СД) 2 типа, ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), остеоартроза (см. таблицу). В целом, у женщин с ожирением риск смерти от ССЗ возрастает в 5 раз [4]. Женщины в постменопаузе составляют 80% всех лиц, страдающих остеопорозом [1]. Постменопаузальный остеопороз развивается у 25–40% женщин, причем имеется положительная корреляция между ИМТ и минеральной плотностью костной ткани (МПКТ), т.е. частота развития остеопороза уменьшается у лиц с более высоким ИМТ. В то же время частота развития дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, таких как остеоартроз, остеохондроз, спондилез, увеличивается по мере увеличения массы тела [4].

Менопауза и сердечно-сосудистые заболевания

По данным ВОЗ, смертность женщин репродуктивного возраста от инфаркта миокарда (ИМ) в 3–5 раз ниже, чем смертность мужчин. По мере увеличения возраста смертность женщин от ИМ возрастает, и к 65 годам смертность мужчин и женщин от ИМ становится почти одинаковой. Факт, что частота развития ИБС и смертность от ИМ у женщин до наступления менопаузы гораздо ниже, чем у мужчин, а после наступления менопаузы смертность от ИМ у женщин существенно возрастает, стал отправной точкой для формирования гипотезы о том, что менопауза и метаболические последствия дефицита эстрогенов являются пусковым моментом развития атеросклероза у женщин [3]. С наступлением менопаузы отмечается прогрессирующее повышение уровня общего холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) в сочетании со снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [5, 6]. Однако при анализе эпидемиологических данных следует учитывать, что важнейшим фактором, определяющим частоту развития ИБС и смертность от ССЗ вне зависимости от репродуктивного статуса, является

возраст. Смертность от инсульта также прогрессивно увеличивается с возрастом. В позднем репродуктивном возрасте смертность от инсульта находится на минимальном уровне и составляет от 4 до 12 случаев на 100 000 женщин в возрасте 35–44 года. По сравнению с мужчинами смертность от инсульта у женщин ниже на 30–50%, однако эти различия также нивелируются в старших возрастных группах [3].

Факторы риска развития ССЗ хорошо известны. К модифицируемым факторам риска относятся гиподинамия, курение, АГ, повышение уровня общего ХС, ЛПНП, ТГ, ожирение, СД и др. Безусловно, наиболее высокому риску развития ССЗ подвергаются пациенты с сочетанием нескольких факторов. Попытка выявить людей с максимальным риском развития ССЗ привела к формированию представления о метаболическом синдроме (МС). В настоящее время существует несколько вариантов диагностических критериев МС, однако все они включают такие компоненты, как абдоминальное ожирение, повышение уровня ХС ЛПВП, ТГ, АГ и нарушения углеводного обмена.

Изменения, происходящие в организме женщины с наступлением менопаузы, определяют повышенный риск развития ССЗ, и соответствуют критериям МС. Учитывая наличие взаимосвязи с возрастными изменениями, в научных публикациях некоторыми авторами предложено использовать термин «менопаузальный МС» [6]. Положительное влияние ЗГТ на липидные фракции было отмечено в исследовании В. Pornei (2002). В исследовании приняли участие 326 женщин в постменопаузе, у которых через год приема ЗГТ (комбинация 1 мг 17β Е2 и дидрогестерон) получены статистически значимые позитивные изменения липидных фракций крови: снижение уровня общего холестерина (-6,4%) и холестерина ЛПНП (-8,3%) и повышение уровня холестерина ЛПВП (+7,4%) по сравнению с исходными показателями. Кроме того, повышение уровня апопротеина А1, который является основным липопротеином холестерина ЛПВП, составило +11,5%, снижение неблагоприятного маркера апопротеина В, основного липопротеина холестерина ЛПНП достигло - 13,2% через год от исходного уровня [7].

Изменения массы тела и перераспределение жировых депо у женщин в постменопаузе

Ожирение в постменопаузе представляет серьезную проблему для 50–60% женщин. Именно в этот период наблюдается прогрессирующее ожирение, существовавшего ранее,

Таблица. Распространенность (%) различных заболеваний у женщин в зависимости от ИМТ (NHANES III, 1988–1994)

Заболевание	ИМТ, кг/м ²			
	18,5–24,9	25–29,9	30–34,9	≥ 40
СД 2-го типа	2,48	7,12	7,24	19,89
ИБС	6,87	11,13	12,56	19,22
АГ	23,26	38,77	47,95	63,16
Остеоартроз	5,22	8,51	9,94	17,19

или впервые развивается ожирение у женщин, имевших нормальную массу тела в репродуктивном возрасте. По данным проспективных исследований, в первые 3 года после менопаузы прибавка массы тела у женщин составляет в среднем около 2–2,5 кг, а через 8 лет — уже около 5,5 кг [8].

После наступления менопаузы наблюдаются неблагоприятные изменения композиционного состава тела, обусловленные увеличением массы интраабдоминального жира. Важно отметить, что снижение массы мышечной ткани и увеличение количества висцерального жира в постменопаузе могут наблюдаться даже без существенного увеличения ИМТ [9, 10]. Именно увеличение количества висцерального жира является причиной изменения ряда метаболических показателей, являющихся общепризнанными факторами риска развития ССЗ.

Причиной перераспределения жировых отложений в постменопаузе являются возрастные гормональные изменения: дефицит эстрогенов, снижение содержания дегидроэпиандростерона (ДГЭА), снижение секреции гормона роста [6]. N. Ozbeу и соавт. (2002) провели сравнение характера распределения жировой ткани и наличия факторов риска развития ССЗ у женщин с ИМТ >27 кг/м² в пре- и постменопаузе [11]. При одинаковом ИМТ окружность талии (ОТ), отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) и объем интраабдоминального жира у женщин в постменопаузе были существенно выше, чем у женщин в пременопаузе. Кроме того, у женщин в постменопаузе отмечалось значимое увеличение уровней систолического и диастолического артериального давления, глюкозы, мочевой кислоты, ХС и ТГ, а также снижение уровня ЛПВП. В группе женщин в постменопаузе отмечалась тенденция к увеличению артериального давления, ОТ, увеличению отношения ОТ/ОБ, уровня глюкозы и мочевой кислоты по мере увеличения возраста. Сходные результаты были получены и в других исследованиях по оценке изменения композиционного состава тела и факторов риска развития ССЗ у женщин в перименопаузе [12–14].

Одним из наиболее важных аспектов является влияние предшествующего ожирения на ассоциированные с менопаузой перераспределение жира и атерогенные изменения липидного состава крови. У женщин с ожирением, развившимся в репродуктивном возрасте, даже при сохранении массы тела в перименопаузе наблюдаются увеличение количества интраабдоминального жира и усугубление имевшихся ранее факторов риска развития ССЗ [11]. Таким образом, можно предположить, что накопление висцерального жира у женщин в постменопаузе происходит независимо от ИМТ.

K. Kotani и соавт. изучили характер распределения жировой ткани у мужчин и женщин с избыточной массой тела в зависимости от возраста [15]. Оказалось, что прирост объема висцерального жира у женщин в постменопаузе происходил в 2,6 раза быстрее, чем у женщин репродуктивного возраста. Очевидно, что перераспределение жировых отложений по висцеральному типу в большей степени зависит не от возраста, а от времени, прошедшего после менопаузы. Это подтверждается при сравнении композиционного состава тела женщин с разной длительностью менопаузы, причем как с ожирением, так и с нормальной массой тела [13].

Профилактика и лечение ожирения у женщин в постменопаузе

Поскольку ССЗ являются главной причиной смертности женщин в постменопаузе, профилактика ИБС является важнейшей задачей. Результаты многочисленных экспериментальных исследований показали, что эстрогены препятствуют развитию атеросклероза, влияя практически на все факторы, участвующие в атерогенезе: обмен липопротеидов, систему гемостаза, функцию эндотелия и др. [3]. В 90-е годы XX века назначение заместительной гормональной терапии (ЗГТ) женщинам в климактерическом периоде рассматривалось как метод профилактики ИБС. После публикации результатов проспективных плацебо-контролируемых исследований, посвященных изучению роли ЗГТ в профилактике ИБС, таких как WHI (Women's Health Initiative), HERS (Heart and Estrogen-progestin Replacement Study), ERA (Estrogen Replacement and Atherosclerosis), WAVE (Women's Angiographic Vitamin and Estrogen), эта позиция была пересмотрена. Перечисленные исследования не подтвердили превентивной роли ЗГТ в отношении развития атеросклероза и других ССЗ у женщин [16, 17, 18, 19].

В настоящее время ЗГТ используется для купирования проявлений климактерического синдрома, урогенитальных

КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД

Предупреждает дефицит кальция и лечит его последствия



- Стандарт качества из Норвегии
- Оптимальный комплекс кальция с витамином Д₃ в каждой жевательной таблетке
- Кальций-Д₃ Никомед форте – при высоком риске остеопороза

SRV002775

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»: 119049, ул. Шаболовка, 10, корп. 2.
т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625.
www.nycomed.ru, www.calciumd3.ru, www.osteoporosis.ru
Пер. уд. П № 013478/01 от 29.12.2006, П № 013355/01 от 29.12.2006

О ПРИМЕНЕНИИ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ
ЧИТАЙТЕ В ИНСТРУКЦИИ



нарушений, связанных с дефицитом эстрогенов, а также с целью профилактики развития и лечения остеопороза. Продолжительность лечения с целью купирования климактерического синдрома, как правило, не превышает 2 лет [5].

Убедительных данных о влиянии ЗГТ на массу тела в настоящее время нет. По данным различных авторов, применение ЗГТ может сопровождаться как увеличением массы тела на 2–4%, так и снижением на 3% [7]. Однако установлено, что у женщин с ожирением риск развития ИБС на 35–60% выше, чем у женщин с нормальной массой тела. Кроме того, данные эпидемиологических исследований подтверждают, что имеется прямая взаимосвязь между прибавкой массы тела в период менопаузы и повышением уровня ЛПНП [6]. Целью исследования WHLP (Women's Healthy Lifestyle Project) было изучение возможности повлиять на такие факторы риска развития ИБС, как увеличение массы тела и повышение уровня ЛПНП в перименопаузе, путем ограничения употребления жиров и увеличения физической активности [20]. 535 женщин в возрасте от 44 до 55 лет с ИМТ от 20 до 34 кг/м² были рандомизировано распределены в 2 группы. В 1-й, основной, группе (260 женщин) проводились мероприятия по изменению образа жизни, включавшие ограничение употребления жиров до 25% от суточной калорийности пищи и ограничение в ней количества ХС до 100 мг/сут. Женщинам основной группы было рекомендовано похудеть на 2–5,5 кг за счет ограничения суточной калорийности питания до 1300 ккал. В этой группе также было рекомендовано увеличить физическую активность так, чтобы дополнительный расход за счет физических упражнений составил 1000–1500 ккал в неделю. Во 2-ю группу (динамического наблюдения) вошли 275 женщин. Исходно группы не различались между собой по ИМТ и уровням ХС сыворотки крови. К концу периода наблюдения, уровень составил 54 мес, у 56% женщин сохранился регулярный менструальный цикл, 35% находились в постменопаузе. Спустя 54 мес между группами наблюдалось значимое различие по уровню ХС ЛПНП, причем оно было выражено гораздо сильнее при сравнении женщин, у которых наступила постменопауза. К концу 54-месячного периода исследования 30% женщин из группы наблюдения и 32% женщин из основной группы получали ЗГТ. Для женщин из обеих групп, получавших ЗГТ, было характерно менее выраженное повышение уровня ЛПНП. Тем не менее статистически значимое различие по уровню ЛПНП сохранялось даже при сравнении женщин из основной группы, не получавших ЗГТ, и женщин из группы наблюдения, получавших ЗГТ. Между основной группой и группой наблюдения к концу исследования также были выявлены достоверные различия по уровню ТГ и уровню глюкозы крови натощак. Динамика показателей массы тела также подтвердила положительное влияние ограничений в питании и расширения физической активности: у женщин из группы наблюдения средняя прибавка массы тела составила примерно 2,3 кг, в основной группе женщины похудели в среднем на 450 г.

Таким образом, исследование WHLP показало, что такие изменения в образе жизни, как ограничение энергетической ценности пищи, употребления жиров и расширение физической активности позволяют предотвратить прибавку массы тела и добиться существенного меньшего прироста уровня ХС и ЛПНП, возникающих в процессе перехода к постменопаузе. Главной целью лечения женщин с ожирением является максимальное снижение общего риска развития ССЗ и смертности. Снижение массы тела на 10% от исходной является оптимальным результатом лечения. Такое снижение массы веса в большинстве случаев достаточно для улучшения показателей липидного и углеводного обмена [5, 6].

Если коррекция питания в сочетании с расширением физической активности не позволяет добиться желаемого результата, назначают фармакотерапию препаратами для снижения массы тела. Наряду с лечением ожирения проводят оценку и лечение сопутствующих заболеваний, таких как АГ, дислипидемия, нарушения углеводного обмена [5, 6]. Потеря массы тела нередко сопровождается потерей МПКТ. Так, снижение массы тела на 5–10% сопровождается снижением костной массы на 1–4% [21]. Подобные данные были получены и при повторном обследовании женщин, участвовавших в исследовании WHPL спустя 5,5 и 6,5 года от его начала [21, 22]. В основной группе женщин, снизивших массу тела, темп

потери МПКТ составил 0,20% в год, в группе наблюдения 0,03% в год. Следует отметить, что после окончания периода исследования (54 мес) темпы потери МПКТ в обеих группах были одинаковыми.

По данным обсервационных исследований, при снижении массы тела более выраженные потери МПКТ развиваются у женщин с избыточной массой тела (ИМТ 25–29,9 кг/м²), тогда как у женщин, страдающих ожирением (ИМТ 30–40 кг/м²), костная ткань при снижении массы тела страдает в меньшей степени [23]. По-видимому, большая чувствительность костной ткани у женщин с избыточной массой тела может объясняться меньшими размерами жировых депо и, соответственно, меньшей продукцией эстрогенов периферическими тканями по сравнению с таковой у женщин с ожирением. Второй причиной такого различия в темпах потери МПКТ может быть более выраженный недостаток алиментарного кальция при большем ограничении энергетической ценности пищи.

Очевидно, что адекватное или повышенное потребление кальция с пищей могло бы снизить темпы потери костной массы. Целью исследования, проведенного С. Riedt и соавт. (2007), стала оценка динамики потери МПКТ у женщин в пременопаузе с избыточной массой тела на фоне достаточного и избыточного потребления кальция [23]. Средний ИМТ женщин, включенных в исследование, составил 27,7 кг/м². После рандомизации женщины получали либо 1 г, либо 1,8 г кальция в сутки. Через 6 мес средняя потеря массы тела составила 7,2% от исходной. Статистически значимого снижения МПКТ при нормальном или высоком потреблении кальция не отмечалось. В данном исследовании также было показано, что абсорбция кальция не снижается при уменьшении массы тела. Безусловно, женщины в постменопаузе подвергаются гораздо более высокому риску развития остеопороза по сравнению с женщинами в пременопаузе, в том числе при ограничениях в питании, направленных на снижение массы тела. По-видимому, дополнительное назначение кальция и препаратов витамина D позволяет частично нивелировать негативное влияние мероприятий по снижению массы тела на МПКТ.

Физические нагрузки как профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и остеопороза

Гиподинамия является общим фактором риска развития ожирения, ССЗ и остеопороза. Результаты многочисленных исследований подтверждают, что физические упражнения служат как первичной профилактикой многочисленных заболеваний, так и важнейшим элементом долгосрочных программ лечения перечисленных заболеваний [24, 25].

Гиподинамия является независимым фактором риска смерти независимо от причины, причем влияние гиподинамии сопоставимо с влиянием курения и гиперхолестеринемии [26]. Регулярные физические нагрузки приводят к снижению риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 30–50%. В основе этого позитивного влияния лежат несколько механизмов. Так, при регулярных аэробных нагрузках изменяется композиционный состав тела за счет уменьшения количества висцеральной жировой ткани, улучшается липидный состав крови, улучшается углеводный обмен, снижается АД, улучшается функция эндотелия [27].

В ряде исследований продемонстрированы изменения функции эндотелия у пожилых лиц в зависимости от уровня физической активности. Результаты одномоментных исследований свидетельствуют о меньшем риске развития ССЗ у пожилых лиц, ведущих более подвижный образ жизни, по сравнению с теми, кто практически лишен физических нагрузок [27].

Для больных ожирением необходимы ходьба пешком в максимально переносимом темпе или физические упражнения, эквивалентные по интенсивности быстрой ходьбе, в течение как минимум 30 мин не менее 5 раз в неделю. Такая интенсивность и продолжительность упражнений является достаточной для улучшения композиционного состава тела и метаболических показателей [26]. Кроме того, ежедневная ходьба позволит дополнительно расходовать более 1000 ккал в неделю, причем расход энергии будет тем выше, чем больше масса тела пациента.

Существует прямая взаимосвязь между уровнем физической активности в течение жизни и риском развития остеопороза. Регулярные упражнения способствуют более высокой МПКТ. По данным проспективных исследований с участием женщин в постменопаузе, занимающихся видами спорта с элементами силовых нагрузок, отмечено повышение МПКТ во всех отделах позвоночника, в том числе в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости. Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что регулярные физические упражнения помогают предотвратить потерю костной массы на 1% в год в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости как у женщин в пременопаузе, так и в постменопаузе [1]. Очевидно, что физическая активность не только помогает увеличить продолжительность жизни, но и позволяет отсрочить манифестацию хронических заболеваний, определяющих качество жизни лиц старших возрастных групп.

Наступление менопаузы сопровождается увеличением частоты развития ожирения, неблагоприятными изменения-

ми композиционного состава тела, атерогенными изменениями липидного состава крови, что приводит к существенному увеличению риска развития ССЗ у женщин в постменопаузе. Физическая активность не только помогает увеличить продолжительность жизни, но и позволяет отсрочить манифестацию хронических заболеваний, определяющих качество жизни старших возрастных групп. Ограничение энергетической ценности пищи, преимущественно за счет снижения потребления жиров, и расширение физической активности в период перименопаузы позволяют предотвратить увеличение массы тела и повлиять на уровень общего ХС и ЛПНП. При снижении массы тела у женщин в постменопаузе, страдающих ожирением, не наблюдается увеличения темпов потери МПКТ.

В многочисленных исследованиях показано, что при регулярных аэробных физических нагрузках у женщин в пре- и постменопаузе уменьшается количество висцеральной жировой ткани, улучшаются показатели углеводного и жирового обмена, снижаются темпы потери МПКТ.

Литература

1. Warburton D., Nicol C., Gatto S. et al. Cardiovascular disease and osteoporosis: balancing risk. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3(5): 673–689
2. World Health Organization. The European Health Report. 2005.
3. The ESHRE Capri Workshop Group. Hormones and cardiovascular health in women. *Hum Reprod Update* 2006; 12(5):483–497.
4. Must A., Spadano J., Coakley E. et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523–1529.
5. Ожирение. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М 2004.
6. Bentley-Luis R., Koruda K., Seely E. The metabolic syndrome in women. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3(10): 696–704.
7. Porneil B., Chevallier O., Netelenbos J.C. Oral 17beta-estradiol (1 mg) continuously combined with dydrogesterone improves the serum lipid profile of postmenopausal women. *Menopause*. 2002 May-Jun;9(3):171–8.
8. Matthews K., Abrams B., Crawford S. et al. Body mass index in mid-life women: relative influence of menopause, hormone use and ethnicity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 863.
9. Lovejoy J., Champagne C., de Jonge L et al. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during menopausal transition. *Int J Obes* 2008; 32(6): 949–958.
10. Wing R., Matthews K., Bunker C. et al. Weight gain at time of menopause. *Arch Intern Med* 1991; 151: 97–102.
11. Ozbey N., Sencer E., Molvaillar S. et al. Body fat distribution and cardiovascular disease risk factors in pre- and postmenopausal obese women with similar BMI. *Endocrine J* 2002; 49(4): 503–509.
12. Toth M., Tchernof A., Sites C. et al. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. *Int J Obes* 2000; 24: 226–231.
13. Tremolliers F., Pouilles J., Ribot C. Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1594–1600.
14. Zamboni M., Armellini F., Milani M. et al. Body fat distribution in pre- and postmenopausal women: metabolic and anthropometric variables and their interrelationships. *Int J Obes* 1992; 16: 495–504.
15. Kotani K., Tokunaga K., Fujioka S. et al. Sexual dimorphism of age related changes in whole body fat distribution in the obese. *Int J Obes* 1994; 18: 207–212.

16. Byington R., Furberg C., Herrington D. et al. Effect of estrogen plus progestin on progression of carotid atherosclerosis in postmenopausal women with heart disease: HERS B-mode substudy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22(10): 1692–1697.
17. Hsia J., Criqui M., Rodabough R. et al. Estrogen plus progestin and the risk of peripheral arterial disease: the Women's Health Initiative. *Circulation* 2004; 109(5): 620–626.
18. Lakoski S., Brosnian C., Herrington D. Hormone therapy, C-reactive protein and progression of atherosclerosis: data from ERA trial. *Am Heart J* 2005; 150(5): 907–911.
19. Waters D., Alderman E., Hsia J. et al. Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplementation on coronary atherosclerosis in post menopausal women. *JAMA* 2002; 288: 2432–2440.
20. Kuller L., Simkin-Silverman L., Wing R. et al. Women's Healthy Lifestyle Project: a randomized Clinical Trial. *Circulation* 2001; 103: 32.
21. Park H., Lee J., Kuller L. et al. Effects of weight control during the menopausal transition on bone mineral density. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(10): 3809–3815.
22. Salamone L., Cauley J., Black D. et al. Effect of lifestyle intervention on bone mineral density in premenopausal women: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(1): 97–103.
23. Riedt C., Schlüssel Y., von Thun N. et al. Premenopausal overweight women do not lose bone during moderate weight loss with adequate or higher calcium intake. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(4): 927–980.
24. Haskell W. Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarded dose-response. *Med Sci Sport Exercise* 1994; 2: 649–660.
25. Blair S., Hardman A. Special issue: physical activity, health and wellbeing — an international consensus conference. *Res Quarterly for Exercise and sport* 1995; 6: 4.
26. Pate R., Pratt M., Blain S. et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *J Am Med Assoc* 1995; 27: 402–408.
27. Warburton D., Nicol C., Bredin S. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174(6): 801–809.

Поступила 1.07.2008

ШКОЛА МЕНОПАУЗЫ
Врач и его пациент

Уважаемые коллеги и пациентки, в ФГУ Эндокринологический научный центр проводятся обучающие занятия в формате интерактива, позволяющие пациенткам понять суть происходящих в старшем возрасте перемен, и узнать о всех терапевтических возможностях климактерических нарушений. Присутствие врачей на занятиях позволит облегчить понимание и в дальнейшем процессе находить общий язык врачам и их пациенткам.

Занятия проводятся бесплатно с 10-00 до 13-00 по адресу: метро "Каширская", ул. Москворечье, д. 1, 2-ой этаж, каб. №43 запись по телефону (499) 612 9852 (495) 320 3687 (регистратура)

Темы занятий:

- менопауза: возраст наступления и симптомы
- ожирение и питание
- остеопороз
- возможности терапии половыми гормонами и альтернативные варианты лечения

Расписание занятий на 2009 г. в Школе менопаузы для пациенток:

- сентябрь 14 (понедельник)
- октябрь 5 (понедельник)
- октябрь 19 (понедельник)
- ноябрь 1 (понедельник)
- ноябрь 16 (понедельник)
- декабрь 7 (понедельник)

Приглашаются все желающие женщины старше 35 лет, а также могут присутствовать на занятиях специалисты, работающие с пациентками старшего возраста.