

Клінічні підходи до терапії артеріальної гіпертензії у жінок у період постменопаузи

В.М. Ждан, Є.М. Кітура, О.Є. Кітура, М.Ю. Бабаніна, М.В. Ткаченко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок набуває все більшої актуальності, позаяк більше ніж у половини жінок віком понад 60 років фіксують стійке підвищення артеріального тиску. При цьому ефективність антигіпертензивної терапії (АГТ) у жінок після 50 років знижується. У статті наведені основні особливості перебігу АГ у жінок у постменопаузальний період, а також особливості АГТ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, постменопауза, антигіпертензивні препарати, менопаузальна гормональна терапія.

Серцево-судинні захворювання у другій половині життя залишаються провідною причиною смерті та інвалідизації жінок та забирають більше життів, ніж рак, нещасні випадки та цукровий діабет разом узяті. До настання менопаузи артеріальна гіпертензія (АГ) у жінок зустрічається набагато рідше, ніж у чоловіків, що пояснюється різноспрямованими ефектами тестостерону і естрогенів на серцево-судинну систему (ССС). Після виключення впливу інших факторів ризику (вік, порушення жирового і вуглеводного обміну, надмірна маса тіла) настання менопаузи підвищує ризик розвитку АГ майже у 2 рази.

За даними S. Wassertheil-Smoller та співавторів [13], поширеність АГ у жінок у період постменопаузи досягає 40%, при цьому серед жінок віком 65 років і старше її частота у 3 рази вище порівняно з жінками віком 45–54 років. Проблема АГ у жінок набуває все більшої актуальності, позаяк більше ніж у половини жінок віком понад 60 років фіксують стійке підвищення артеріального тиску (АТ). При цьому ефективність антигіпертензивної терапії (АГТ) у жінок після 50 років знижується з 20% до 8%. Це зі свого боку підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) у 3 рази, мозкового інсульту – у 7 разів. Із кожним наступним десятиліттям життя частота смерті жінок від серцево-судинних захворювань зростає у 3–5 разів [4, 5, 8].

Існує низка передумов розвитку (або прогресування) АГ після настання менопаузи:

- дисфункція ендотелію,
- ожиріння,
- підвищення активності симпатичної нервової системи (СНС),
- активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС),
- підвищення чутливості до хлориду натрію.

Ці порушення призводять до збільшення тону артерій, ремоделюванню судин, зростання судинного опору і підвищення рівня АТ. Зниження рівня естрогенів є причиною дисліпідемії і порушень вуглеводного обміну [2, 11].

Необхідно також відзначити, що поширеність факторів ризику в жіночій популяції досить велика: близько 30–60% мають надмірну масу тіла та абдомінальне ожиріння, що часто асоційоване з безліччю метаболічних порушень, об'єднаних терміном «метаболічний синдром» (МС), або «менопаузальний метаболічний синдром» (ММС) [2, 4, 11, 12].

АГ у жінок характеризується переважно тими самими закономірностями, що й у чоловіків, але має цілу низку особливостей, які необхідно враховувати для підвищення ефек-

тивності лікувальних заходів і, що не менш важливо, нівелювання можливого негативного впливу лікарської терапії. Виключення репродуктивної функції приводить до нейроендокринних порушень, які і визначають деякі особливості перебігу АГ у пери- і постменопаузі:

- дебют стійкого підвищення АТ приходить, як правило, на перименопаузу;
- гіперкінетичний тип гемодинаміки, характерний для АГ у жінок у період перименопаузи, постменопаузи змінюється на гіпокінетичний;
- підвищення синтезу катехоламінів і виражені зміни вегетативного статусу у бік симпатикотонії; гіперсимпатикотонія, яка зумовлює підвищення АТ, а також спричинює розвиток і прогресування гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), ремоделювання серця і судин, порушення ниркової перфузії;
- підвищена реактивність судин на норадреналін викликає надмірний приріст АТ у відповідь на психоемоційний стрес, а порушення регуляції викиду катехоламінів визначає високу варіабельність АТ протягом доби;
- АГ потенціює клініку клімактеричного синдрому;
- часто АГ супроводжується менопаузальним метаболічним синдромом (ММС);
- швидкий розвиток ураження органів-мішеней і велика частота ускладнень;
- підвищена чутливість до хлориду натрію та істотний приріст загального периферичного судинного опору;
- підвищення активності місцевої (тканинної) ренін-ангіотензинової системи [2, 9, 10, 12, 13].

Достатньо часто метаболічні порушення асоціюються з порушенням пуринового обміну і виникненням гіперурикемії, що може бути додатковим фактором у патогенезі АГ у жінок у період постменопаузи [14].

До клінічних особливостей перебігу АГ у жінок належать:

- добова нестабільність підвищення АТ;
- збільшення частоти патологічних профілів АТ із вираженим зниженням АТ у нічний час і швидким підвищенням вранці, що пов'язано з високим ризиком порушення мозкового і коронарного кровообігу;
- кризовий характер захворювання з вираженим вегетативним забарвленням кризів;
- поліморфізм скарг;
- велика частота астеноневротичних скарг.

Прогресуюча симпатоадреналова гіперактивність є не тільки найважливішою ланкою формування та прогресування АГ, а й причиною появи симптомів клімактеричного синдрому (КС) – психоемоційних розладів у формі емоційної лабільності, підвищеного рівня депресії і тривоги, виражених коливань психічної активності і працездатності. На тлі дефіциту естрогенів знижується поріг чутливості до стресових впливів і нейровегетативних розладів – з'являються приливи жару, підвищена пітливість, головний біль, прискорене серцевиття, кардіалгії та ін. Встановлено, що нейровегетативні та обмінно-ендокринні прояви КС найбільш виражені в осіб з АГ у період постменопаузи [2, 4, 10].

Порівняння добового профілю АТ у жінок у разі збереженої менструальної функції і після менопаузи свідчить,

що у пацієнок у період постменопаузи добовий профіль АТ характеризується достовірно вищими значеннями варіабельності АТ протягом доби, у денні та нічні години, а також достовірно вищою величиною ранкового підйому АТ [4, 8, 13], що клінічно є небажаним фактором. Під час проведення багатфакторного кореляційного аналізу у групах залежно від статі встановлено: якщо у чоловіків найбільше прогностичне значення при розвитку ГЛШ мають абсолютні цифри тиску протягом доби (систоличний та діастолічний АТ у денні та нічні години), то у жінок – показник варіабельності АТ. Отже, корекція цього показника має особливе значення у групі жінок із постменопаузальною гіпертензією [8].

Тактика ведення жінок з АГ у період постменопаузи не відрізняється від такої, якої необхідно дотримуватися всім пацієнтам з наявністю даного клінічного синдрому. Важливе місце у ній повинно посідати питання немедикаментозної терапії, бо, як було зазначено вище, у цій категорії пацієнок є виражені метаболічні розлади, порушення обміну натрію. Тому призначення низькокалорійної дієти пацієнткам з надмірною масою тіла може привести до зниження маси тіла, АТ, позитивно позначитися на таких супутніх факторах ризику, як інсулінорезистентність, цукровий діабет, гіперліпідемія, ГЛШ [3, 13].

Контроль АГ у жінок у період постменопаузи – найважливіший елемент зниження серцево-судинного ризику. Доведено, що досягнення цільових цифр АТ у таких пацієнок дозволяє знизити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень більш ніж на 50%, що істотно вище, ніж для чоловіків порівняного віку.

Сьогодні під час вибору гіпотензивних засобів виходять з принципу рівності усіх класів АГП [1, 3, 5]. Однак оскільки в генезі АГ у період постменопаузи лежить активація РААС і СНС на тлі системної гіперінсулінемії, переважно необхідно використовувати АГТ, що знижують активність РААС і/або СНС, поліпшують або не погіршують інсуліновий і ліпідний обмін, обмежують прогресування атеросклерозу і сприяють зворотному ремоделюванню органів-мішеней.

Широке застосування при цьому знаходять інгібітори іАПФ і АРА II [1, 15, 14]. У дослідженні Норі (Heart Outcomes Prevention Evaluation – оцінка профілактики серцевих ускладнень, 2000) на тлі терапії раміприлом у жінок віком понад 55 років відзначено істотне зниження захворюваності на інфаркт міокарда, інсульт, серцеву недостатність. Вивченню терапевтичних ефектів іАПФ моексиприлу у жінок з АГ у період постменопаузи присвячена серія досліджень під загальною назвою MADAM. За отриманими даними, моексиприл знижував підвищений АТ у жінок у період постменопаузи так само ефективно, як і гідрохлортіазид, атенолол або нітрендипін. Також можуть застосовуватися блокатори кальцієвих каналів (БКК). Серед β-адреноблокаторів (β-АБ) бажаний вибір лікарських засобів з найбільш високою кардіоселективністю або з наявністю додаткових α-адреноблокуючих властивостей. У разі «високого нормального» тиску або при м'якій гіпертензії і «помірному» додатковому ризику може бути обмеження солі в їжі через високу чутливість до солі і роль натрій-залежних механізмів у розвитку гіпертензії у жінок у постменопаузальному періоді. Зазначено, що обмеження солі більш ефективно знижує артеріальний тиск у жінок порівняно з чоловіками.

При рівні артеріального тиску вище 140/90 мм рт.ст. і високому кардіоваскулярному ризику терапія повинна починатися з комбінації АГТ, одним з яких повинен бути блокатор РААС, а другим – діуретик, або дигідропіридинний антагоніст кальцію.

Особливе місце у комбінованій антигіпертензивній терапії у жінок у період постменопаузи посідають препарати центральної дії нового покоління (моксонідину).

Поряд з вираженими симпатолітичними ефектами (сприятливими в умовах симпатичної гіперактивації, властивій періоду постменопаузи), препарат має низку позитивних метаболічних ефектів (знижує інсулінорезистентність і гіперінсулінемію, сприятливо впливає на глікемічний профіль) [4].

Тіазидні діуретики є високоєфективними антигіпертензивними препаратами, використання яких при АГ у жінок у період постменопаузи з урахуванням солечутливості і затримки натрію і рідини, є патогенетично обґрунтованим. Істотний недолік тіазидних діуретиків – їхній несприятливий вплив на обмін ліпідів і глюкози. Враховуючи високу частоту МС у жінок у період постменопаузи, необхідно надавати перевагу тіазидоподібному діуретику індапаміду. На відміну від інших діуретиків індапамід володіє метаболічною нейтральністю, а також викликає регрес ГЛШ, що відрізняє його від інших діуретиків. Діуретики у жінок похилого віку знижують ризик розвитку перелому шийки стегнової кістки. Деякі антигіпертензивні препарати мають різні побічні ефекти у жінок і чоловіків. У жінок частіше розвивається індукована діуретиками гіпонатріємія і гіпокаліємія, тоді як у чоловіків – подагра. При застосуванні іАПФ у жінок у 2 рази частіше виникає сухий кашель, а при застосуванні антагоністів кальцію – набряки. Також частіше виявляють гірсутизм, обумовлений вживанням моксонідину.

Клінічний випадок.

Хвора С., 50 років, бухгалтер, звернулася зі скаргами на головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, шум у голові, підвищену дратівливість, поганий сон з частими пробудженнями, втомлюваність, припливи, часті підйоми до 180/120 мм рт.ст., що супроводжується серцебиттям, відчуттям страху. В анамнезі – менопауза з 48 років, за останні 6 років маса тіла збільшилася на 12 кг, АТ став підвищуватися з 46 років. Періодично приймала еналаприл 10–15 мг/добу. В останні 2–3 роки АТ фіксували на рівні 170–180/105–110 мм рт.ст., але постійну АГТ не отримувала. Мама померла від інсульту у віці 61 року. Зі шкідливих звичок відзначає паління протягом 20 років.

Об'єктивно: маса тіла – 84 кг, зріст – 162 см, індекс маси тіла – 32,3 кг/м², окружність талії – 96 см. Периферичних набряків немає. Перкуторно над всією поверхнею легень звук легеневої, при аускультатії дихання везикулярне. ЧД – 16 за 1 хв. Ділянка серця не змінена. Ліва межа серця на 1 см вліво від середньо-ключичної лінії. Тони серця ослаблені, акцент II тону над аортою. АТ 180/105 мм рт.ст. на обох руках. ЧСС – 84 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Вогнищевої симптоматики з боку ЦНС немає.

Лабораторні дослідження: клінічні аналізи крові і сечі, біохімічні аналізи крові у нормі. Загальний холестерин (ЗХ) – 6,2 ммоль/л, ЛПНЩ – 3,6 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,4 ммоль/л, тригліцериди – 3,6 ммоль/л.

За результатами добового моніторингу АТ (ДМАТ): у хворой стійка систоло-діастолічна артеріальна гіпертензія з недостатнім зниженням АТ і підвищеною варіабельністю АТ у нічний час.

МРТ головного мозку: помірний лейкоареоз у ділянці задніх рогів бічних шлуночків.

УЗД судин ший: виявлено сплющення комплексу «інтима-медіа» з двох сторін, стеноз до 25% у лівій внутрішній сонній артерії в ділянці її біфуркації за рахунок атеросклеротичної пляшки з нерівними контурами.

Консультація невролога: Гіпертонічна енцефалопатія II ступеня з частими симпатоадреналовими кризами.

У результаті проведених досліджень у пацієнтки виявлені:

1. Модифіковані фактори ризику (ФР) розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ): АГ 3-го ступеня; дисліпі-

демія: підвищення ЗХ, ХсЛПНЩ і тригліцеридів, зниження ХсЛПВЩ; надмірна маса тіла і збільшення об'єму талії >80 см. Отже, має місце метаболічний синдром.

2. Немодифікований фактор – обтяжений спадковий анамнез.

3. Ураження органів-мішеней: гіпертрофія міокарда; субклінічний атеросклероз сонних артерій; збільшення товщини інтими-медіа (ТІМ) сонної артерії.

Отже, на підставі проведеного обстеження був сформульований клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба, III ступінь, II стадія, ризик високий. Гіпертонічна енцефалопатія II ступеня з частими симпатоадреналовими кризами. Постменопауза. Призначена терапія: вальсартан 160 мг, індапамід 12,5 мг, аспірин кардіо 100 мг після вечері, аторвастатин – 20 мг на добу.

З огляду на відомий факт підвищеної солечутливості у жінок у період постменопаузи пацієнтці слід обмежити споживання кухонної солі до 1,5–2,0 г/добу. Безумовно, необхідний комплекс заходів, спрямованих на корекцію інших ФР ССЗ: зниження маси тіла, нормалізація рівня ХС, ліпідного профілю та тригліцеридів.

Через 1 міс терапії вальсартаном у повній терапевтичній дозі у комбінації з індапамідом не було досягнуто цільового АТ. Вирішено доповнити терапію препаратом моксонідину (фізіотенс) 200 мг/добу. *Через 4 міс спостереження на тлі проведеної терапії хвора звернула увагу на значне поліпшення самопочуття і стану: зникли головний біль, запаморочення, припливи, значно покращилися пам'ять, працездатність, нормалізувався сон. Нормалізувався профіль і досягнуто цільового значення АТ – 135/80 мм рт.ст. Знизився рівень ЗХ до 5,4 ммоль/л, Хс ЛПНЩ до 2,5 ммоль/л. Хворій рекомендовано продовжити призначену терапію.* Водночас небажаних побічних явищ не відзначено.

Отже, індивідуально підібране лікування, що враховує усі особливості пацієнтки і можливості сучасних фармакологічних препаратів і їхніх комбінацій, дозволяє досягти основної мети – зниження ризику серцево-судинних ускладнень завдяки утриманню АТ на цільовому рівні, зворотному ремо-

делюванню органів-мішеней і позитивному впливу на інші фактори ризику.

Вплив менопаузальної терапії на ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) обговорювався на 14-му Міжнародному конгресі з менопаузи, що відбувся у 2014 році [6]. Серцево-судинні ризики залежать від типу менопаузальної гормональної терапії (МГТ), дози, віку жінки. МГТ, розпочата у період пременопаузи або незабаром після настання менопаузи (протягом 7 місяців), дозволяє мінімізувати ризики серцево-судинних захворювань і метаболічних порушень. Циклічне вживання комбінованих препаратів, що містять естрадіол і дигестерон, сприяють різкому зниженню рівня ХсЛПНЩ, підвищенню рівня Хс ЛПВЩ [6, 7] МГТ може сприяти зниженню частоти розвитку ІХС приблизно на 50%, якщо її починають застосовувати протягом перших 10 років менопаузи – у період, відомий як «вікно терапевтичних можливостей» (первинна профілактика): зменшується відносний ризик ІХС (компонентна точка смертності + нефатальний інфаркт). Призначення даної терапії можливе після аналізу ліпідного спектра крові та інших основних факторів ризику з подальшим визначенням серцево-судинного ризику за шкалою SCORE.

МГТ також знижує ризик розвитку цукрового діабету і, завдяки поліпшенню чутливості до інсуліну у жінок з інсулінорезистентністю, позитивно впливає на інші пов'язані фактори ризику ССЗ, такі, як профіль ліпідів і МС. Замісна гормональна терапія при атеросклеротичному ураженні судин збільшує ризик тромбоемболії у 3–4 рази, хоча зменшує кількість припливів, пітливість, урогенітальні розлади.

Згідно з даними останніх Європейських рекомендацій з діагностики та лікування АГ, замісну гормональну терапію і селективні модулятори естрогенових рецепторів не слід призначати для первинної або вторинної профілактики ССЗ [7].

Отже, на сьогодні в арсеналі лікарів є сучасні високо-ефективні засоби, які дозволяють у кожному конкретному випадку підібрати найбільш раціональну комбінацію препаратів, режим їхнього вживання, що дозволяє стабілізувати стан пацієнтки, попередити розвиток ускладнень.

Клинические подходы к терапии артериальной гипертензии у женщин в период постменопаузы
В.Н. Ждан, Е.М. Китуря, О.Е. Китуря, М.Ю. Бабанина, М.В. Ткаченко

Проблема артериальной гипертензии (АГ) у женщин приобретает все большую актуальность, так как у более половины женщин старше 60 лет фиксируют устойчивое повышение артериального давления (АД). При этом эффективность антигипертензивной терапии (АГТ) у женщин после 50 лет снижается. В статье приведены основные особенности течения АГ у женщин в постменопаузальный период, а также особенности АГТ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, постменопауза, антигипертензивные препараты, менопаузальная гормональная терапия.

Clinical approaches to therapy of arterial hypertension in women's postmenopausal
V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, O.Ye. Kitura, M.Yu. Babanina, M.V. Tkachenko

The problem of hypertension in females is becoming increasingly urgent, since more than half of women over the age of 60 is recording steady increase in blood pressure (BP). At the same time, the effectiveness of antihypertensive therapy (AGT) in women after 50 years is reduced. The article presents the main features of the course of arterial hypertension in women in the postmenopausal period, as well as the features of antihypertensive therapy.

Key words: arterial hypertension, postmenopausal, antihypertensive drugs, menopausal hormone therapy.

Сведения об авторах

Ждан Вячеслав Николаевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-20-51

Китуря Евдокия Михайловна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 756-02-98. E-mail: fmedicine@mail.ru

Китуря Оксана Евгеньевна – Кафедра внутренних болезней и медицины неотложных состояний с дерматологией и венерологией Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 2-14-50

Бабанина Марина Юрьевна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 983-21-32

Ткаченко Максим Васильевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Кітура О.Є. Артеріальна гіпертензія і цереброваскулярні захворювання у загальнолікарській практиці. *Сімейна медицина*. 2017; 5 (73):61-65.
2. Ждан В.М., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В. Особливості терапії артеріальної гіпертензії у жінок менопаузальним метаболічним синдромом. *Сімейна медицина*. 2013;4(48):165.
3. Ждан В.М., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Кітура О.Є., Волченко Г.В., Ткаченко М.В., Шилкіна Л.М. Актуальні питання кардіології в практиці сімейного лікаря. 2-е вид., переробл. і доповн. Полтава: Видавництво ФОП Мироненко І.Г.; 2017. 248 с.
4. Ждан В.М., Кітура О.Є., Ткаченко М.В., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Шилкіна Л.М. Менопаузальний метаболічний синдром в практиці сімейного лікаря. *Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Актуальні питання профілактики, діагностики та лікування в практиці сімейного лікаря*; 2010 Квіт 14-15; Харків. Харків; 2010, с. 50.
5. Ждан В.М., Кітура О.Є., Кітура Є.М., Бабаніна М.Ю., Мороз Т.В. Пацієнт із високим кардіоваскулярним ризиком (клінічний випадок). *Вісник проблем біології і медицини*. 2010;1:112-115.
6. Рахманова Р.Т., Зайцева О.Е., Биккініна Г.М., Максютова А.Ф., Байрамугов Ф.М., Салихова Г.Ф. и др. Фармакотерапія артеріальної гіпертензії у женщин в менопаузе. *Молодой ученый*. 2016;3: 299-303.
7. Тобі де Вільєрс, Татарчук Т.Ф. Національний консенсус щодо ведення пацієнток у клімактерії. *Репродуктивна ендокринологія*. 2016 Бер;1(27):8-25.
8. Conen D., Ridker P.M., Buring J.E. et al. Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study. *B.M.J.* 2007;335: 432.
9. Gardin J.M., Wagenknecht L.E., Anton-Culver H. et al. Relationship of cardiovascular risk factors to echocardiographic left ventricular mass in healthy young black and white adult men and women. *The CARDIA study Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Ibid.* 1995; 92(3):380-387.
10. Lima R., Wofford M., Reckelhoff J.F. Hypertension in postmenopausal women. *Curr Hypertens Rep* 2012;14(3):254-60.
11. Reckelhoff JF Basic research into the mechanisms responsible for postmenopausal hypertension. *Int J Clin Pract*. 2004;58(Suppl. 139):13-19.
12. Regitz-Zagrosek V., Lehmkuhl E., Mahmoodzadeh S. Gender aspects of the role of the metabolic syndrome as a risk factor for cardiovascular disease. *Gen Med*. 2007;4.
13. Wassertheil-Smoller S, Anderson G, Psaty BM et al. Hypertension and its treatment in postmenopausal women: baseline data from the Women's Health Initiative. *Hypertension*. 2000;36:780-789.
14. Zhdan V.M., Kitura O.E., Kitura E.M., Babanina M.Y., Tkachenko M.V., Ivanitskiy I.V. Hyperuricemia and arterial hypertension in general practice. *Матеріали V міжн. науч.-практ. конф. Академічеська наука – проблеми і досягнення*; 2014 Дек 1-2; North Charleston, USA. North Charleston; 2014;3:46-49.

Статья поступила в редакцию 15.02.2019

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

АНТИВОЗРАСТНЫЕ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА
ПЕРЕСТАЮТ РАБОТАТЬ ПОСЛЕ 50 ЛЕТ

Эволюция заставила организм научиться обеспечивать человеку долгую жизнь. Однако с наступлением среднего возраста генетические механизмы долголетия перестают работать, показало исследование

Портал EurekAlert опубликовал результаты новой работы американских ученых из Университета Майами. Они заявили, что генетические программы, которые нацелены на обеспечение долголетия, работают не дольше среднего возраста.

«Антивозрастные системы человека перестают работать к 50-60 годам», – констатировали специалисты.

Во время исследования учеными мониторилась активность генов, ответственных за склонность организма человека к долгой молодости. С этой целью специалисты анализировали образцы

тканей, собранных у людей разных возрастных категорий. В результате ученые заключили, что после 50 лет в организме человека стихает функция естественной системы регуляции программ старения, на что влияет деятельность белка, известного как «мишень рампицина млекопитающих» и ответственного за рост и деление клеток.

«В ходе эволюции организм учился обеспечивать человеку долгую жизнь, и у людей программа сопротивления старению действительно работает гораздо эффективнее, чем у многих других видов фауны. И все же организм не запрограммирован природой обеспечивать людям настолько долгую жизнь, какой они достигли к настоящему времени», – сообщили авторы работы.

healthinfo.ua