



Российская Академия Наук

НКС ООН РАН



Ассоциация
Российских
Банков



Национальный исследовательский
институт Доверия, Достоинства и Права

МОЗГОВАЯ АКТИВНОСТЬ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

• ПАРКИНСОН • АЛЬЦГЕЙМЕР • ДЕМЕНЦИЯ

Материалы заседания
6 апреля 2024 года

ДОКЛАДЧИКИ:



Мхитарян Элен Араиковна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры старения, заведующая лабораторией нейрогериатрии и когнитивных расстройств Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова



Колыхалов Игорь Владимирович

доктор медицинских наук, заведующий отделом гериатрической психиатрии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»



Нодель Марина Романовна

доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова



Угрюмов Михаил Вениаминович

академик РАН, доктор биологических наук, заведующий лабораторией нервных и нейроэндокринных регуляций Института биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН, профессор Высшей школы экономики



НКС ООН РАН
Научно-консультативный совет
по правовым, психологическим
и социально-экономическим проблемам общества
Отделения общественных наук РАН

АРБ
Ассоциация российских банков

НИИ ДДиП
Национальный исследовательский институт
Доверия, Достоинства и Права

Как сохранить мозговую активность в пожилом возрасте

Материалы заседания 6 апреля 2024 года

Под общей редакцией
академика РАН
Г.А. Госуняна

Москва
2024

УДК 616.831-00-084(063)

ББК 56.127.7-8я43

К16

Как сохранить мозговую активность в пожилом возрасте : материалы заседания 6 апреля 2024 года / Научно-консультативный совет по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества Отделения общественных наук Российской академии наук ; Ассоциация российских банков ; Национальный исследовательский институт Доверия, Достоинства и Права ; [под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна]. – М. : ООО «Новые печатные технологии», 2024. – 184 с. – ISBN 978-5-6051785-4-5

Сборник содержит доклады известных ученых и практикующих врачей о том, как эффективно противодействовать старению мозга.

Доказано, что первые признаки на клеточном уровне начинают формироваться уже после 20–25 лет. А в пожилом возрасте изменения происходят особенно быстро.

Остановить процесс невозможно. Как невозможно пока вылечить нейродегенеративные заболевания: деменцию, болезни Альцгеймера, Паркинсона и другие патологии, которые приводят к психической и физической беспомощности, к когнитивным и двигательным нарушениям. Но замедлить — вполне реально.

В сборнике читатель найдет не только познавательную информацию о том, как ученые работают над решением проблем, связанных с ранней диагностикой и поиском методов лечения, но и полезные рекомендации, как поддерживать здоровье мозга, чтобы не испытывать проблем с памятью, вниманием и концентрацией в течение всей жизни.

УДК 616.831-00-084(063)

ББК 56.127.7-8я43

Охраняется в соответствии с международным правом и российским законодательством об авторском праве.

ISBN 978-5-6051785-4-5

© Тосунян Г.А., составление, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

Состав Научно-консультативного совета по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества (НКС ППСЭПО) ООН РАН	5
Справка	11
ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО	
<i>акад.</i> ТОСУНЯН Г.А.	15
<i>акад.</i> УГРЮМОВ М.В.	27
Доклад 1 к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	37
СТАРЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ. КАК ПРЕДУПРЕДИТЬ РАЗВИТИЕ ДЕМЕНЦИИ?	
<i>кад.</i> ПОЛТЕРОВИЧ В.М. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	65
<i>чл.-корр.</i> ЧЕРНЫШ М.Ф. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	67
<i>акад.</i> УГРЮМОВ М.В., к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	68
<i>проф.</i> МОМДЖЯН К.Х., к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	70
<i>д. э. н.</i> КУЛИКОВ Н.И.	72
<i>акад.</i> ТОСУНЯН Г.А. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	74
<i>проф.</i> МОМДЖЯН К.Х., к. м. н. МХИТАРЯН Э.А., <i>акад.</i> ТОСУНЯН Г.А., к. э. н. ЧИТИПАХОВЯН П.С.	76
<i>акад.</i> АВЕТИСЯН А.И. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	79
<i>ЮМАШЕВА И.А.</i> – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	83
Доклад 2 д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.	85
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА	
<i>акад.</i> УГРЮМОВ М.В. – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.	100
<i>ТОСУНЯН Д.Г.</i> – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.	106

МИРОНОВА Н.В. – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.	108
акад. ЧЕРЕШНЕВ В.А., д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В., акад. УГРЮМОВ М.В.	110
Доклад 3 д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р.	115
РИСКИ И АНТИРИСКИ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА	
акад. АВETИСЯН А.И. – д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р.	133
д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В., акад. АВETИСЯН А.И., д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р., акад. ТОСУНЯН Г.А.	136
акад. УГРЮМОВ М.В. – д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р.	139
чл.-корр. ТОЩЕНКО Ж.Т., д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В., к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	142
акад. ПОЛТЕРОВИЧ В.М.	144
ГНУСАРЕВ А.В.	146
акад. УГРЮМОВ М.В.	149
д. э. н., проф. МЕДВЕДЕВ П.А.	153
акад. ТОСУНЯН Г.А.	156
к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.	158
д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.	160
д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р.	162
акад. УГРЮМОВ М.В.	164
акад. ГУСЕЙНОВ А.А.	173
ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ СЛОВО	
акад. ТОСУНЯН Г.А.	176
Список литературы, опубликованной по итогам заседаний НКС ООН и НИИ ДДиП	180

**СОСТАВ НАУЧНО-КОНСУЛЬТАТИВНОГО СОВЕТА
ПО ПРАВОВЫМ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИМ И СОЦИАЛЬНО-
ЭКОНОМИЧЕСКИМ ПРОБЛЕМАМ ОБЩЕСТВА
(НКС ППСЭПО) ООН РАН**

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ:

ГУСЕЙНОВ
АБДУСАЛАМ
АБДУЛКЕРИМОВИЧ

академик, д. филос. н., научный руководитель Института философии РАН

КОКОШИН
АНДРЕЙ
АФАНАСЬЕВИЧ

академик, д. и. н., директор Центра перспективных исследований национальной безопасности России Экспертного института НИУ ВШЭ

ТОСУНЯН
ГАРЕГИН
АШОТОВИЧ

академик, д. ю. н., президент Ассоциации российских банков

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

РЕДЬКО
НИКОЛАЙ
ВИТАЛЬЕВИЧ

к. э. н., эксперт Национального исследовательского института Довверия, Достоинства и Права

ЧЛЕНЫ НАУЧНОГО СОВЕТА:

АВETИСЯН
АРУТЮН
ИШХАНОВИЧ

академик, д. ф.-м. н., директор Института системного программирования им. В.П. Иванникова РАН

АГАНБЕГЯН
АБЕЛ
ГЕЗЕВИЧ

академик, д. э. н., профессор

АПОЛИХИН
ОЛЕГ
ИВАНОВИЧ

чл.-корр., д. м. н., директор НИИ
урологии и интервенционной радиоло-
логии им. Н.А. Лопаткина (филиал
ФГБУ «НМИЦ радиологии» Мин-
здрава России)

АУЗАН
АЛЕКСАНДР
АЛЕКСАНДРОВИЧ

д. э. н., декан экономического фа-
культета МГУ им. М.В. Ломоносова

БАТУРИН
ЮРИЙ
МИХАЙЛОВИЧ

чл.-корр., д. ю. н., главный научный
сотрудник отдела методологических
и междисциплинарных проблем раз-
вития науки Института истории ес-
тествознания и техники
им. С.И. Вавилова РАН

БУЗНИК
ВЯЧЕСЛАВ
МИХАЙЛОВИЧ

академик, д. х. н., заместитель ака-
демика-секретаря ОХНМ РАН, на-
чальник лаборатории Всероссийско-
го НИИ авиационных материалов

ГОРШКОВ
МИХАИЛ
КОНСТАНТИНОВИЧ

академик, д. филос. н., директор
Института социологии ФНИСЦ РАН

ГРАЧЕВА
ЕЛЕНА
ЮРЬЕВНА

д. ю. н., профессор, первый прорек-
тор ФГБОУ ВО «Московский госу-
дарственный юридический универ-
ситет им. О.Е. Кутафина» (МГЮА)

ГРИНБЕРГ
РУСЛАН
СЕМЕНОВИЧ

чл.-корр., д. э. н., научный руководи-
тель Института экономики РАН

ДАНИЛОВ-ДАНИЛЬЯН
АНТОН
ВИКТОРОВИЧ

к. э. н., сопредседатель Общероссий-
ской общественной организации
«Деловая Россия»

ЕРМАКОВА
ЖАННА
АНАТОЛЬЕВНА

чл.-корр., д. э. н., профессор, заведующий кафедрой банковского дела и страхования ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный университет»

ЖУРАВЛЕВ
АНАТОЛИЙ
ЛАКТИОНОВИЧ

академик, д. п. н., научный руководитель Института психологии РАН

ИВАНОВ
ВИЛЕН
НИКОЛАЕВИЧ

чл.-корр., д. филос. н., главный научный сотрудник Института социально-политических исследований ФНИСЦ РАН

ИЛЬИН
ВЛАДИМИР
АЛЕКСАНДРОВИЧ

чл.-корр., д. э. н., профессор, научный руководитель Вологодского научного центра РАН

КАСАВИН
ИЛЬЯ
ТЕОДОРОВИЧ

чл.-корр., д. филос. н., руководитель сектора социальной эпистемологии Института философии РАН

КЛЕПАЧ
АНДРЕЙ
НИКОЛАЕВИЧ

к. э. н., главный экономист ВЭБ.РФ

ЛЕКТОРСКИЙ
ВЛАДИСЛАВ
АЛЕКСАНДРОВИЧ

академик, д. филос. н., главный научный сотрудник Института философии РАН

МЕДВЕДЕВ
ПАВЕЛ
АЛЕКСЕЕВИЧ

д. э. н., профессор

МИРКИН
ЯКОВ
МОИСЕЕВИЧ

д. э. н., профессор

НЕСТИК
ТИМОФЕЙ
АЛЕКСАНДРОВИЧ

д. п. н., профессор РАН, зав. лабораторией социальной и экономической психологии Института психологии РАН

НИГМАТУЛИН
РОБЕРТ
ИСКАНДРОВИЧ

академик, д. ф.-м. н., научный руководитель Института океанологии им. П.П. Ширшова РАН

ПЕТРЕНКО
ВИКТОР
ФЕДОРОВИЧ

чл.-корр., д. п. н., заведующий лабораторией психологии общения факультета психологии МГУ им. М.В. Ломоносова

ПОГОСЯН
ГЕВОРК
АРАМОВИЧ

академик Национальной академии наук Армении (НАН РА), иностранный член РАН, д. социол. н., научный руководитель Института философии, социологии и права НАН РА

САВЕНКОВ
АЛЕКСАНДР
НИКОЛАЕВИЧ

чл.-корр., д. ю. н., директор Института государства и права РАН

САННИКОВА
ЛАРИСА
ВЛАДИМИРОВНА

д. ю. н., профессор РАН, руководитель Центра правовых исследований цифровых технологий Государственного академического университета гуманитарных наук

САРКИСЯН
ТИГРАН
СУРЕНОВИЧ

к. э. н., заместитель председателя правления Евразийского банка развития

СМИРНОВ
АНДРЕЙ
ВАДИМОВИЧ

академик, д. филос. н., директор Института философии РАН

СОЛОДКОВ
ВАСИЛИЙ
МИХАЙЛОВИЧ

к. э. н., директор Банковского института НИУ ВШЭ

ТЕДЕЕВ
АСТАМУР
АНАТОЛЬЕВИЧ

д. ю. н., профессор кафедры государственного аудита Высшей школы государственного аудита (факультет) МГУ им. М.В. Ломоносова

ТИХОМИРОВ
ЮРИЙ
АЛЕКСАНДРОВИЧ

д. ю. н., заместитель заведующего Центром публично-правовых исследований Института законодательства и сравнительного правоведения при Правительстве России

ТОРШИН
АЛЕКСАНДР
ПОРФИРЬЕВИЧ

к. ю. н., действительный государственный советник РФ I класса

ТОЩЕНКО
ЖАН
ТЕРЕНТЬЕВИЧ

чл.-корр., д. филос. н., профессор, главный научный сотрудник Института социологии ФНИСЦ РАН

УГРЮМОВ
МИХАИЛ
ВЕНИАМИНОВИЧ

академик, д. б. н., заведующий лабораторией нервных и нейроэндокринных регуляций Института биологического развития им. Н.К. Кольцова РАН

УШАКОВ
ДМИТРИЙ
ВИКТОРОВИЧ

академик, д. п. н., директор Института психологии РАН

ХАБРИЕВА
ТАЛИЯ
ЯРУЛЛОВНА

академик, д. ю. н., директор Института законодательства и сравнительного правоведения при Правительстве России

ЧЕРЕШНЕВ
ВАЛЕРИЙ
АЛЕКСАНДРОВИЧ

академик, д. м. н., научный руководитель Института иммунологии и физиологии Уральского отделения РАН

ЧЕРНЫШ
МИХАИЛ
ФЕДОРОВИЧ

чл.-корр., д. социол. н., директор Федерального научно-исследовательского социологического центра РАН

ЧЕХОНИН
ВЛАДИМИР
ПАВЛОВИЧ

академик, д. м. н., вице-президент
РАН, заведующий кафедрой меди-
цинских нанотехнологий медико-
биологического факультета Россий-
ского государственного медицинско-
го университета им. Н.И. Пирогова

ШАБУНОВА
АЛЕКСАНДРА
АНАТОЛЬЕВНА

д. э. н., директор Вологодского науч-
ного центра РАН

ЭКМАЛЯН
АШОТ
МАМИКОНОВИЧ

д. филос. н., профессор

ЮРЕВИЧ
АНДРЕЙ
ВЛАДИСЛАВОВИЧ

чл.-корр., д. п. н., заместитель дирек-
тора по научной работе Института
психологии РАН

СПРАВКА

- о НКС ООН РАН (Научно-консультативном совете по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества Отделения общественных наук),
- о НИИ ДДиП (Национальном исследовательском институте Доверия, Достоинства и Права),
- о «Рабочем завтраке у Тосуняна»,
- о проекте «Открытые дискуссии президента АРБ»
и об этом издании

1. НКС ООН РАН был создан в 2012 году как Совет по правовым, экономическим, социально-политическим и психологическим аспектам финансово-кредитной системы.

Заседания Совета проводились в Отделении общественных наук РАН два раза в год.

В феврале 2020 года члены НКС приняли решение расширить компетенцию Совета, перейдя от рассмотрения вопросов развития финансового рынка к более широкому кругу проблем развития общества, поставив во главу угла своих исследований и дискуссий вопросы: «В каком обществе мы живем? Какое общество мы хотели бы оставить своим потомкам в наследство?»

И в сентябре 2021 года постановлением Президиума РАН Совет был преобразован в Научно-консультативный совет по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества ООН РАН.

Сопредседателями Совета стали академики РАН А.А. Гусейнов, А.А. Кокошин и Г.А. Тосунян.

2. С середины 90-х годов по субботам раз в две-три недели в Ассоциации российских банков проходят «Рабочие завтраки у Тосуняна», в которых принимают участие банкиры, представители ЦБ, Госдумы, Совета Федерации, различных ведомств, академической науки, вузов, эксперты по финансово-банковскому профилю.

Каждый «Рабочий завтрак у Тосуняна» (далее – «Рабочий завтрак») проходит по заранее согласованной повестке дня и с заявленными докладчиками.

На них до недавнего времени обсуждались преимущественно проблемы экономики, финансовой сферы, нормативно-правовые акты, регулирующие эту сферу. Но в ряде случаев и другие вопросы развития общества.

В последние годы спектр вопросов, рассматриваемых на «Рабочих завтраках», и круг экспертов заметно расширились.

Этому во многом способствовало участие в них известных ученых.

Характерной особенностью «Рабочих завтраков» было и остается то, что они проходят с завидной регулярностью по субботам в 9.00 утра и зимой, и летом, и даже 31 декабря. Их продолжительность примерно 3–4 часа.

3. В конце 2019 года был учрежден Национальный исследовательский институт Доверия, Достоинства и Права (НИИ ДДиП).

Это частный институт, целью которого, если вкратце, является многогранное изучение вопросов человеческой жизнедеятельности и общественных процессов, которые наибольшим образом влияют на развитие доверия в обществе, повышение ответственности и чувства собственного достоинства у граждан страны и на формирование уважения друг к другу.

Институт приступил к работе в начале 2020 года в формате научных заседаний с коллегами, интересующимися проблемами доверия и достоинства, их правового обеспечения и стимулирования.

Иначе говоря, институт пригласил на общественных началах работать на его площадке всех, кто желает внести свою лепту в изменение траектории движения общества «войны всех против всех» в сторону общества «доверия, достоинства и уважения друг к другу»!

4. В конце марта 2020 года был объявлен локдаун.

Встал вопрос: заморозить на какое-то время работу НКС ООН, НИИ ДДиП, АРБ и «Рабочие завтраки у Тосуняна»?

Или искать какое-то другое решение?

Тогда же возникла идея, что заседания НКС ООН, НИИ ДДиП и «Рабочие завтраки» можно объединить, используя онлайн-формат.

Проанализировав практику последних лет, мы с коллегами пришли к выводу, что довольно часто и на заседаниях НКС, и на «Рабочих завтраках», и на заседаниях института мы поднимаем и обсуждаем схожие вопросы.

Было принято решение начать проводить совместные заседания.

За прошедшее с апреля 2020 года время было проведено 108 «Рабочих завтраков у Тосуняна», большинство из которых прошло в очно-заочной форме.

Примерно 20 человек лично присутствовали на завтраках, а остальные, от 50 до 100 и более участников, принимали участие в режиме Zoom, видя, слыша «живых» участников и докладчиков, также присоединялись к дискуссии.

В последующем по видеозаписи каждое заседание стенографировалось с тем, чтобы можно было издать материалы этих дискуссий.

В настоящее время накопился огромный объем материалов для публикаций, и мы начали их издание в виде представленных вашему вниманию сборников.

5. С 2013 года Ассоциация российских банков ведет проект «Открытые дискуссии президента АРБ».

Проект направлен на обсуждение широкого круга экономических, правовых, философских, социально-психологических и других актуальных проблем развития нашего общества и на развитие культуры дискуссии в целом. Спикерами «Открытых дискуссий президента АРБ» (далее – «Открытые дискуссии») выступают известные ученые, общественные деятели и представители бизнеса.

Вузами-партнерами проекта являются более 80 российских вузов, расположенных на территории всей России – от Владивостока до Калининграда.

Как правило, в каждой «Открытой дискуссии» дистанционно участвуют от 40 до 80 вузов. Численность интернет-аудитории в среднем составляет около 2 тыс. человек.

Последние два года «Открытые дискуссии» проводятся ежемесячно.

За 10 лет состоялась 81 дискуссия.

С информацией о прошедших дискуссиях, презентационными материалами спикеров и видеозаписями можно ознакомиться на сайте arb.ru в разделе «Открытые дискуссии».

Г.А. ТОСУНЯН, академик РАН,
президент Ассоциации российских банков

ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

ТОСУНЯН Г.А.

акад. РАН

Коллеги, будем начинать.

Я рад приветствовать всех на «Рабочем завтраке».

Особенно тех, кто у нас первый раз.

У нас и докладчики первый раз.

Кроме инициатора.

Академик Угрюмов Михаил Вениаминович предложил тему сегодняшнего заседания.

Приветствую Мхитарян Элен Араиковну, Нодель Марину Романовну.

Колыхалова Игоря Владимировича.

Спасибо, что приняли приглашение.

Сегодня у нас первый раз присутствует академик Карпов Олег Эдуардович

Рад приветствовать также молодых участников.

Перед тем как начать заседание.

Хочу проинформировать о новых печатных материалах.

Вышел каталог сборников Научно-консультативного совета по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества Отделения общественных наук РАН.

Мы будем издавать его каждый квартал.

В первом – 25 изданных сборников с QR-кодами.

Таким образом, можно сразу получить электронную версию.

Вышел сборник «Искусственный интеллект».

В нем три доклада.
Академика Лекторского Владислава Александровича.

Академика Аветисяна Арутюна Ишхановича.
Академика Ушакова Дмитрия Викторовича.

Вышел сборник сентябрьского заседания «Общество и государство».

К сожалению, один из докладчиков, Чичканов Валерий Петрович, ушел из жизни.

Вышел сборник «Цифровые валюты центральных банков».

Основной доклад в нем – Головнина Михаила Юрьевича.

С ним вместе выступали:
Достов Виктор Леонидович,
Санникова Лариса Владимировна,
Криворучко Светлана Витальевна.

Вышел сборник «Научное лидерство и человеческий капитал».

В нем опубликованы доклады Яковлевой Александры Федоровны и Брызгаловой Елены Владимировны.

Недавно прошел съезд Ассоциации российских банков с очень богатым материалом.

Представители нашего академического сообщества приняли участие в работе съезда.

На съезде выступили:
Головнин Михаил Юрьевич,
Аветисян Арутюн Ишханович,
Касперская Наталья Ивановна.
Это было интересно и содержательно.

Доклад к съезду АРБ также издан¹.

Он не только о банковской системе.

В нем дана оценка состояния дел в мировой, в российской экономике.

И это не только анализ.

В докладе есть раздел «Предложения Ассоциации российских банков».

А теперь перейдем к нашему заседанию.

Как всегда, скажу несколько вступительных слов.

Во-первых, приветствую всех на заседании Научно-консультативного совета.

Академик Гусейнов Абдусалам Абдулкеримович, сопредседатель совета, тоже с нами.

Научно-консультативный совет Отделения общественных наук РАН по правовым, психологическим и социально-экономическим проблемам общества мы проводим совместно с Национальным исследовательским институтом Доверия, Достоинства и Права.

Заседание по традиции проводится в формате «Рабочего завтрака» на площадке АРБ.

На заседание зарегистрировалось 37 представителей науки.

В том числе 16 членов Академии наук.

Всего – более 120 человек.

Тема: «Как сохранить мозговую активность в пожилом возрасте».

Тема без каких-либо намеков.

¹ [Съезд АРБ – 2024 «Трансформация банковской системы в условиях многополярного мира».](#)

Не нужно воспринимать эту тему как проблему особенно актуальную для нашего Научно-консультативного совета.

Члены нашего совета паркинсоном и деменцией не страдают.

Сегодня мы поговорим об особых проблемах.

Проблемах, важных практически для всех людей.

Для людей, занимающихся не только интеллектуальным трудом.

Трудовая деятельность во многом зависит от состояния мозга.

Зависит от ясности ума.

И в межличностном общении, и особенно в системе управления обществом, коллективом, предприятием ясность ума – это очень важный фактор.

Как продлить профессиональное долголетие?

Старение мозга, старение всего организма.

Увы, эти процессы неотвратимы.

Они связаны со многими физическими, химическими, биологическими и психологическими изменениями.

Изменения особенно быстро происходят в пожилом возрасте.

Но признаки старения мозга начинают формироваться уже после 20–25 лет.

В этом возрасте начинаются первые деструктивные изменения на клеточном уровне.

Так что на более раннем этапе озадачиться этой проблемой не грех.

Михаил Вениаминович, конечно, подтвердит или как-то расширит эту тему.

Докладчики расскажут о процессах старения.

О сопутствующих заболеваниях.

Таких как деменция, болезни Альцгеймера, Паркинсона.

По этому поводу есть даже целая серия анекдотов.

Мы по ходу дела некоторые расскажем.

Один из них.

Спрашивают: «Что лучше: паркинсон или альцгеймер?»

– «Паркинсон лучше.

Лучше разлить бокал виски, чем потом забыть, где бутылка находится».

Болезни, конечно, не повод для анекдотов.

Но тем не менее юмор никогда не помешает.

Надеюсь, докладчики поделятся своими знаниями.

О том, как эффективно противодействовать старению.

Как сохранить мозговую активность на более долгий срок.

Остановить процессы старения мозга, конечно, невозможно.

Но замедлить эти процессы, я думаю, возможно.

На поверхности такие простые советы.

Периодическая физическая активность.

Различные виды умственной деятельности.

Есть исследования.

Оказывается, музыканты наименее подвержены заболеваниям мозга.

Это объясняется вот чем

.Музыка – это своеобразный процесс для мозга.

Он требует еще и параллельного анализа информации от разных органов чувств.

Он требует развития мелкой моторики. А это:

- концентрация внимания,
- сосредоточенность,
- тренировка памяти.

Все это активизирует мозг.

И в какой-то степени замедляет его старение.

То же можно сказать об ученых.

О преподавателях.

О людях интеллектуального труда.

Постоянная умственная деятельность увеличивает количество нейронных и когнитивных связей.

Они образуют своего рода резервы.

Эти резервы компенсируют потери при возникающих возрастных нарушениях.

Здоровье мозга, естественно, влияет и на продолжительность жизни.

В качестве примера приведу исследование РАН.

В нем есть статья «Продолжительность жизни и долголетие у представителей творческих профессий».

Эта статья десятилетней давности.

Но мы оттуда извлекли небольшую информацию.

Об успехе геронтологии.

Были проанализированы смерти почти 50 тысяч человек.

Людей самых разных профессий.

Женщины с большим отрывом опережают мужчин по относительному числу долгожителей.

Достигших возраста 90+ среди женщин значительно больше.

Первые пять мест среди женщин-долгожителей занимают:

- арфистки,
- дирижеры,
- скрипачки,
- виолончелистки,
- скульпторы.

Среди мужчин-долгожителей первую пятерку составляют:

- лауреаты Нобелевской премии,
- дирижеры,
- академики РАН,
- скрипачи,
- ученые.

Ученых поставили в этом исследовании как обобщенную категорию.

Не обязательно верно утверждение, что чем старше мозг, тем он хуже.

По некоторым данным, мозг человека в пожилом возрасте отличается гораздо более слаженной работой полушарий.

Понятно, что эту статью писали люди уже в возрасте.

Возможно, они немного в свою пользу что-нибудь добавили.

Можно потом уточнить.

Есть такое понятие – мозговая амбидекстрия.

Для решения сложных задач используются оба полушария одновременно.

При этом скорость решения замедляется.

Но качество не страдает.

Очевидно, что проблема старения касается, в принципе, каждого человека.

Но есть и такое ее измерение, как общегосударственное.

Это очень важный вопрос для любой страны.

Для нашей – особенно.

С учетом демографического состояния, в котором находится наша страна.

В России сокращается активное население.

Во-первых, падает рождаемость.

За 2023 год родилось минимальное с кризисного 1999 года количество детей.

1 миллион 264 тысячи новорожденных.

Меньше было только в 1999 году.

После дефолта число родившихся упало до 1 миллиона 214 тысяч.

Это был минимум со времен Великой Отечественной войны.

Во-вторых, остается высокой смертность нашего населения.

В 2022–2023 годах смертность сократилась по сравнению с 2020–2021 годами.

Но это в связи с тем, что в 2020–2021-м из-за пандемии уровень смертности был очень высоким.

Необходимо смотреть на эти проблемы не только с точки зрения рождаемости и смертности.

Но и с точки зрения качества жизни.

Многие пожилые люди, страдающие нейродегенеративными заболеваниями, к сожалению, рано теряют свою активность.

И это характерно не только для нашей страны.

Болезнь Альцгеймера имеет характер эпидемии во многих странах.

Причем происходит ее омоложение.

По распространению этой болезни Россия занимает шестое место в мире.

Ей страдают более 2 миллионов человек.

Это данные Всемирной организации здравоохранения.

Правда, по данным Минздрава России, болезнь Альцгеймера у нас диагностирована только у 880 тысяч россиян.

Данные отличаются в 2,5 раза.

Надо понять, кому больше верить.

Нашей статистике, конечно, надо верить.

Слепо и безоговорочно.

Но Всемирная организация здравоохранения тоже имеет право на свою оценку.

То есть остаются вопросы, связанные со статистикой.

А также с диагностированием заболевания.

Самый высокий в мире уровень заболеваемости болезнью Альцгеймера фиксируется в Японии, в Словении, в Италии.

3% населения в Японии.

2,3% – в Италии.

1,9% – в Словении.

Это не значит, что в других странах все хорошо.

Скорее, это связано с высоким уровнем выявляемости этих болезней.

В некоторых странах могут не выявлять и не вести этот учет.

Болезнь Паркинсона распространена и в Европе.

Она составляет порядка 0,1% от общего числа населения.

В возрастной группе старше 65 лет распространенность увеличивается на порядок.

Она составляет примерно 1,3%.

Это до 1,5% населения.

В России распространенность порядка 0,1%.

Но, опять же, это вопрос статистики.

Конечно, статистика по странам может существенно корректироваться.

В зависимости от особенностей постановки диагноза.

В зависимости от уровня развития здравоохранения.

В зависимости от выявления заболеваний.

В большом количестве стран показатели частоты заболевания либо некорректны, либо вовсе не фиксируются.

Несмотря на фактическое распространение.

Например, по оценке Международной альцгеймеровской ассоциации, доля недиагностированных больных может достигать 90% в странах с низким и средним уровнем дохода.

То есть там просто не выявляются эти заболевания.

Мы не первый раз обсуждаем проблемы мозга.

Это глобальная междисциплинарная тема.

В апреле 2023 года мы проводили заседание «О мозге».

С докладами на нем выступили:

академик Медведев Святослав Всеволодович,

академик Анохин Константин Владимирович,

профессор Черниговская Татьяна Владимировна.

По результатам обсуждения был выпущен сборник.

Теперь немного о спиртном.

Я к спиртному отношусь очень отрицательно.

Могу даже похвастаться таким фактом: за 5 лет обучения на физическом факультете МГУ я не выпил ни одного грамма спиртного.

Хотя в студенческой среде, особенно когда живешь в общежитии, это крайне непопулярное поведение!

По некоторым последним данным, спиртное, якобы, не столь губительно.

Я категорический противник этой версии.

Спиртное, я почти уверен – это яд.

Можно, конечно, по-разному к спиртному в малых дозах относиться, но каждый должен сам для себя решить чему верить.

Итак, вступительное слово – академику Угрюмову. .

Михаил Вениаминович заведует лабораторией нервных и нейроэндокринных регуляций Института биологии развития им. Н.К. Кольцова.

Пожалуйста, Михаил Вениаминович.

УГРЮМОВ М.В.

акад. РАН, д. б. н., заведующий лабораторией Института биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН, профессор Высшей школы экономики

Глубокоуважаемые коллеги!

Глубокоуважаемый Гарегин Ашотович!

Своим выступлением Вы почти оставили без работы меня и сегодняшних докладчиков.

Почему нас интересует мозг?

Потому что мозг, по крайней мере для участников этого семинара – думающих людей, основной инструмент деятельности.

Поэтому не удивительно, что нас интересует, как работает мозг.

Но сначала мы должны понимать, как рождается мозг и что с ним происходит в течение жизни.

Действительно, мы не рождаемся академиками, политиками, чиновниками, бизнесменами.

Широко распространено представление о том, что в процессе старения происходит массивная гибель нейронов, что действительно происходит.

Но еще большая гибель нейронов возникает в период онтогенетического развития человека и мозга, в конце эмбрионального периода и в начале жизни.

Это связано с тем, что мозг создается с избытком нейронов.

А дальше на основе синаптических связей формируются межнейронные сети, управляющие теми или иными функциями самого мозга и целостного организма.

В процессе формирования этих связей какие-то нейроны не могут найти своих «партнеров» и поэтому погибают.

Это вполне социальное явление, которое мы постоянно наблюдаем в жизни общества: люди, у которых нет работы, погибают в социальном или даже физическом смысле этого слова.

Второе соображение, которым я хотел бы с вами поделиться, касается не очень широко известного явления – гендерных особенностей организации и функционирования мозга.

Мозг женщины и мужчины до рождения и вскоре после рождения одинаков по своему строению и функционированию.

А у взрослых мужчины и женщины мозг сильно различается.

Так, например, у мужчины гораздо больше нейронов – и мозг большего размера и веса.

Будучи много лет профессором Сорбонны, я преподносил эту информацию студентам с риском для своей карьеры.

Риск состоял в том, что французские женщины нередко феминистки, и меня могли упрекнуть в мачизме и, таким образом, в попрании демократии.

Но одна умная студентка нашла разумный компромисс, сказав: «Может быть, у мужчин нейронов больше и мозг больше, но у женщин он более совершенный. Я уверена в этом».

Со временем это действительно было показано.

Так, оказалось, что хотя нейронов у женщин и меньше, но зато между нейронами гораздо больше ассоциативных – синаптических – связей, в значительной

степени определяющих активность мозговой деятельности и интеллектуальный потенциал человека.

Теперь давайте перейдем непосредственно к теме нашего заседания.

Поговорим о болезнях мозга людей пожилого возраста: болезнях Альцгеймера, Паркинсона и др.

Все болезни мозга можно разделить на две группы – острые и хронические заболевания.

К острым относятся травмы, разные варианты инсульта.

А к хроническим – нейродегенеративные заболевания, которые развиваются десятки лет, причем долгое время без внешних характерных проявлений.

Они развиваются по одному и тому же сценарию.

Какой же это сценарий, и каковы их особенности?

Считается, что нейродегенеративные заболевания – это болезни людей пожилого возраста.

Однако это не так.

Эти заболевания начинаются за 20–30 лет до того, как проявляются первые характерные клинические симптомы: нарушение памяти и социальной адаптации при болезни Альцгеймера и нарушение двигательной функции при болезни Паркинсона.

Если заболевание диагностируют в 65 лет, то оно начинается где-то в 40 лет.

Наши руководители в возрасте 35–50 лет должны это отчетливо понимать и давать зеленую улицу для борьбы с этими заболеваниями.

Ведь кто-то из них уже сегодня болеет.

Это первое, что я хотел отметить.

Второй очень важный момент.

Лечить можно начать, только когда диагноз поставлен.

Но к этому времени половина нейронов соответствующих регуляторных систем мозга уже разрушена, поэтому лечить уже особенно нечего.

Дальше все развивается лавинообразно.

Какое-то время симптоматическое лечение дает позитивный результат, потом оно становится малоэффективным или даже токсичным.

И третий момент, на котором нужно остановиться.

Это то, что хорошо известно.

Из представлений о профилактической медицине следует, что если вылечить болезнь нельзя, то можно продлить период здорового долголетия – интеллектуального, социального, физического.

Для этого нужно научиться ставить диагноз как можно раньше, задолго до появления клинических симптомов, на так называемой доклинической стадии.

В этом направлении последние 30 лет работает весь мир, правда, не слишком успешно.

Важно понять, что хронические болезни мозга провоцирует огромное количество внутренних и внешних факторов.

Прежде всего это генетические факторы, экспрессия которых может привести к развитию заболевания мозга, включая нейродегенеративные заболевания.

Определенная комбинация генов риска может быть фатальна, то есть заболевание будет обязательно развиваться, о чем говорил Гарегин Ашотович.

При такой комбинации генов, так называемой мюногенной форме заболевания, оно проявляется рано – уже к 30 годам.

И есть полигенные формы, при которых также экспрессируются гены риска, но их экспрессия зависит от наличия в среде соответствующих эпигенетических факторов.

Что это значит?

Например, человек работает с сельскохозяйственными удобрениями, с такими эпигенетическими факторами, как пестициды, или с тяжелыми металлами на производстве.

Это почти гарантия того, что люди заболеют болезнью Паркинсона или, с определенной вероятностью, болезнью Альцгеймера.

Эти внешние токсические факторы оказывают губительное влияние на мозг, поступая в него через дыхательные пути.

Помимо внешних токсических факторов существуют и внутренние – эндогенные – токсические факторы, которые вырабатываются в организме человека при определенных нарушениях метаболизма.

Сейчас все направлено на разработку ранней диагностики хронических нейродегенеративных заболеваний.

Принципиально важно диагностировать начало заболевания до разрушения значительной части специфических нейронов и возникновения дефицита соответствующего нейротрансмиттера: ацетилхолина при болезни Альцгеймера или дофамина при болезни Паркинсона.

В этом случае вместо малоэффективной симптоматической терапии, которая сейчас проводится на клинической стадии заболевания, можно будет использовать превентивную нейропротекторную терапию.

То есть нужно защитить нейроны от гибели или, в крайнем случае, замедлить этот процесс.

Допустим, мы замедлим этот процесс на 20–30 лет.

Человек будет болеть, но у него не проявится драматическая симптоматика нейродегенеративных заболеваний.

Это значит, что больной умрет с возрастом совершенно по другой причине.

Поэтому я подчеркиваю, что современные исследования направлены на разработку ранней диагностики и превентивного лечения.

Частота нейродегенеративных заболеваний в значительной степени определяется токсическими факторами в окружающей среде.

Есть данные о том, что наиболее низкая частота нейродегенеративных заболеваний наблюдается в Японии, где самый высокий уровень продолжительности жизни.

Это, вероятно, отчасти обусловлено использованием эффективных очистных сооружений в промышленности.

Самый высокий уровень заболеваемости отмечен в Китае, где наблюдается очень быстрый рост промышленности, при этом очистных сооружений недостаточно.

В некоторых городах такой смог, что не видишь свою вытянутую руку.

Завтра по приглашению фармкомпаний я лечу в Китай, где буду вести переговоры об организации совместной борьбы с нейродегенеративными заболеваниями.

Понятно, что для этого нужно создавать новые технологии ранней диагностики и превентивного лечения.

В этой области, по крайней мере по ранней диагностике болезни Паркинсона, наши специалисты занимают лидирующие позиции в мире.

Однако финансовые и организационные возможности в нашей стране позволяют только создать методологию разработки этих технологий, но не позволяют довести до конца их непосредственную разработку и внедрение в клинику.

Почему?

Такая технология делается в рамках мультицентровых проектов – для этого, например, формируются европейские программы.

Когда-то мы входили в европейскую программу по клиническим испытаниями лечения болезни Паркинсона путем пересадки дофаминергических нейронов.

Эта программа очень хорошо финансировалась и была хорошо организована.

На деньги программы российских пациентов возили в Швейцарию, размещали в пятизвездочной гостинице, проводили позитронно-эмиссионную томографию, стоившую несколько тысяч долларов.

Это были преимущества европейских программ, в которых мы, к сожалению, уже не участвуем.

Нам нужно их чем-то заменить.

У нас уже есть идея создания ранней диагностики болезни Паркинсона, методология которой уже нами разработана.

Однако у нас нет финансовых и организационных возможностей валидировать эти технологии на большом клиническом материале.

По этой причине, как и по ряду других, после 90-х годов в России потеряно много приоритетных научных направлений.

В нейробиологии сохранились только два.

Одно из направлений – по молекулярным механизмам нейротрансмиссии – заложено выдающимся советским физиологом академиком П.Г. Костюком.

Второе было создано в России уже в кризисный период, в начале 2000-х годов, в рамках программы РАН «Фундаментальные науки – медицине».

Идеей программы было внедрение результатов фундаментальных исследований институтов РАН в разработку новых технологий диагностики и лечения в медицину.

Это и позволило в постперестроечный период сделать мощный прорыв и создать новое направление в области наук о мозге в норме и при патологии, в основном при нейродегенеративных заболеваниях.

Программа просуществовала с 2002 по 2014 год, финансировалось 30 институтов РАН и несколько институтов Академии медицинских наук.

Формально ее заменили на мегапроект Министерства образования и науки РФ по нейродегенеративным заболеваниям, но в нем участвовали только 6 институтов.

Сейчас и этот проект закрыт.

Недавно мы предприняли попытку реанимировать этот проект, направив его мэру Москвы с просьбой выделить финансирование.

В департаменте здравоохранения Правительства Москвы будто бы есть деньги на такие клинические исследования.

Но нам было отказано в финансировании на основании заключения главного невролога Москвы, смысл которого был примерно таким: проект предвосхищает время, и поэтому сейчас этим нецелесообразно заниматься.

Сейчас я не вижу никаких источников финансирования этого проекта, именно поэтому еду в Китай в поисках финансовой поддержки.

После перестройки можно выделить два периода разрушения науки.

Первый период был в 90-е годы, когда финансирование науки просто прекратилось.

Тогдашний министр образования и науки Салтыков утверждал, что фундаментальная наука во всех странах самофинансируется, хотя наверняка знал, что в каждой стране фундаментальная наука финансируется из бюджета.

Это было сделано осознанно.

После этого пришел Сорос, организовавший фонд финансирования науки и технологий.

Это был практически единственный источник финансирования науки.

И «за 5 копеек» мы сдали Соросу все наработанные технологии.

Из очень печального для нас первого периода мы выводов не сделали.

И сейчас переходим ко второму.

Мы вынуждены практически делать то же самое, сдавая новые разработки Китаю, правда, за бóльшие деньги.

Именно по этому поводу по приглашению китайских фармкомпаний я скоро еду в Китай.

Китайские коллеги заинтересованы в наших технологиях и предлагают разрабатывать их совместно.

В лучшем случае мы должны будем делить интеллектуальную собственность.

В худшем – всё это передать им.

В сложившейся ситуации мы вынуждены идти на это.

Вот такая печальная история.

Хочу обратить внимание участвующих в этом семинаре государственных чиновников, ответственных за организацию науки и разработку медицинских технологий, на то, что многие из них, возможно, уже сегодня болеют нейродегенеративными заболеваниями.

Что значит в этом контексте не давать возможности развиваться этому направлению?

Это значит подводить себя под дом престарелых, под психушку и так далее.

И не только себя.

Спасибо, я закончил.

Тосунян Г. А.: Спасибо, Михаил Вениаминович.

Вы закончили на очень оптимистичной ноте.

Особенно для болеющих управленцев.

Перейдем к первому докладу.

«Старение головного мозга и когнитивные функции: как предупредить развитие деменции».

Мхитарян Элен Араиковна.

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры старения, заведующая лабораторией нейрогерiatrics и когнитивных расстройств РГНКЦ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Элен Араиковна, пожалуйста, Вам слово.

ДОКЛАД 1

МХИТАРЯН Э.А.

к. м. н., доцент кафедры старения, заведующая лабораторией нейрогериатрии и когнитивных расстройств Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

СТАРЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ: КАК ПРЕДУПРЕДИТЬ РАЗВИТИЕ ДЕМЕНЦИИ?

Спасибо большое, Гарегин Ашотович, за представление.

Действительно, проблема очень актуальная.

Население во всем мире стареет, и появляется проблема данных заболеваний.

Заболеваний, которые чаще возникают как раз в пожилом возрасте.

Как уже говорил Михаил Вениаминович, размеры головного мозга не так актуальны.

Самый маленький мозг у социально адаптированного человека – 680 граммов.

Самый большой мозг – 2222 грамма.

Например, мозг Эйнштейна составлял 1230 граммов.

На тот момент среднестатистический мозг мужчины в 76 лет весил 1400 граммов.

Мозг Тургенева был более 2000 граммов.

Самое важное – именно работающие связи.

Связи, которые присутствуют у человека.

Что касается когнитивных функций.

Очень часто считают, что это память, интеллект.

На самом деле к когнитивным относятся следующие функции.

1. Внимание

Это способность поддерживать оптимальный уровень психической активности.

2. Память

Способность запоминания, сохранения и воспроизведения информации.

3. Праксис

Способность приобретать, сохранять и использовать различные двигательные навыки; целенаправленное движение.

4. Гнозис

Восприятие информации, поступающей от органов чувств.

5. Речь, речевые функции

Понимание обращенной речи.

Построение собственной речи, чтение, письмо.

6. Управляющие функции

Это способность управлять своим поведением.

Управлять познавательной деятельностью.

Способность выполнять поставленные задачи.

Каждый отдел головного мозга отвечает за определенные функции.

Но все функционирует благодаря совместной интегративной работе головного мозга.

Например, возникает изменение в каком-либо одном отделе головного мозга.

Страдает функция не только этого отдела.

Нарушается и функция отделов, связанных с этим отделом.

Когнитивные функции ухудшаются с возрастом.

Эти изменения начинаются даже еще с детских лет.

Исследования показали следующее.

Толщина серого вещества, толщина коры головного мозга достигает максимума в глубоком детстве.

Потом постепенно она начинает становиться тоньше.

Считается, что уже с 20, 30, 40 лет идет снижение когнитивных функций.

Представлю одно из интересных исследований.

В динамике наблюдали людей в возрасте от 20 до 90 лет.

Проводилось очень много тестов.

Исследовались четыре домена.

Было показано, что темпы познавательной деятельности, память снижаются с возрастом.

Словарный запас и речевые функции, наоборот, увеличиваются.

Рассмотрим динамические и инструментальные функции.

Изменение когнитивных способностей в первую очередь связано с динамическими функциями.

С мотивацией.

С тем же темпом.

- С избирательностью.
 - С концентрацией.
 - С устойчивостью внимания.
 - С запоминанием новой информации.
- Эти процессы снижаются с возрастом (Рисунок 1).

Изменение различных когнитивных процессов с возрастом

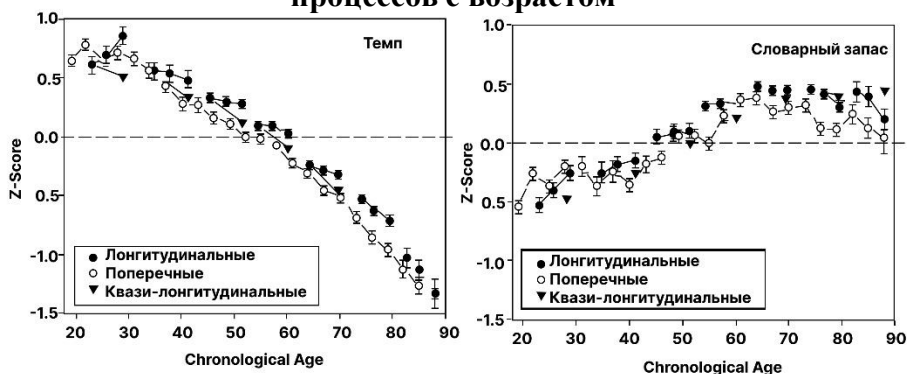


Рис. 1

Но инструментальные функции должны оставаться сохранными с возрастом.

Это:

- словарный запас,
- понимание грамматических конструкций,
- семантическая память,
- пространственные координаты,
- двигательные навыки,
- память о прежнем.

Что происходит с возрастом в головном мозге?

Изменяются серое и белое вещество.

Это сами нервные клетки и их отростки.

Происходит изменение объема белого вещества.

К 70 годам он уменьшается где-то на 6%, а к 80 годам, к сожалению, уже на 20%.

Происходит потеря миелина.

Появляются определенные изменения в головном мозге.

Очень часто изменения белого вещества расценивают как сосудистые изменения.

Но было показано следующее.

Минимальные изменения характерны практически для всех людей в возрасте 70 лет.

Это уже не считается проблемой.

Это считается нормальным проявлением старения.

Также происходят макроструктурные изменения в головном мозге.

Уменьшается белое вещество.

В целом общий объем головного мозга уменьшается не так значительно.

После 60 лет он уменьшается на 0,5%.

Истончается кора головного мозга.

Расширяются, углубляются корковые борозды.

Расширяется желудочковая система.

Но это не происходит настолько значительно.

Например, при болезни Альцгеймера наблюдается следующее.

Снижение общего объема вещества головного мозга происходит более чем на 1% в год.

То есть происходит более значимое уменьшение.

Это связано еще и с изменениями сосудов головного мозга.

Они изменяются в процессе старения.

При нормальном старении меняется стенка сосудов, в том числе и сосудов головного мозга.

Уменьшается количество капилляров.

Нарушается ауторегуляция² мозгового кровотока.

Но это происходит не настолько значимо.

Не так, чтобы изменения когнитивных функций приводили к каким-либо беспокойствам человека в быту.

Мы знаем, что происходит старение населения.

В нашей стране эти процессы происходят более активно.

Почти 25% наших жителей – люди пожилого возраста, то есть 60+.

А к 2050 году их будет более 30%.

По сравнению с 21% во всем мире.

Наверное, это происходит еще из-за низкой рождаемости.

Например, если взять среднюю продолжительность жизни в начале 2000-х годов.

У мужчин средняя продолжительность жизни была чуть более 60 лет.

В тройке лидеров в нашей стране несколько последних лет – Ингушетия, Дагестан и Москва.

Сегодня средняя продолжительность жизни в целом в нашей стране – 74 года.

Цель – достигнуть 80 лет к 2035 году.

Во всем мире 80-летняя популяция – самая быстро-растущая.

А это именно тот самый возраст.

² Ауторегуляция – это способность церебрального кровообращения поддерживать относительно постоянный церебральный кровоток в условиях различного артериального давления путем изменения сосудистого сопротивления.

Возраст, когда чаще проявляются нейродегенеративные заболевания.

Болезни Альцгеймера, Паркинсона.

Представлю фенотипы³ старения головного мозга.

При нормальном процессе старения не должно происходить каких-то заметных изменений.

Но вследствие воздействия факторов риска старение более ускоренное и патологическое.

Оно возникает при развитии различных нейродегенеративных заболеваний.

Есть определенный процент людей – так называемых суперэйджеров.

Это особая популяция.

Они не укладываются в нормальный процесс старения.

Кто же такие суперэйджеры?

Это люди старшего возраста, 60+.

Их головной мозг структурно и функционально не имеет никаких отличий от молодого возраста.

У них не происходят изменения.

Те изменения, которые должны происходить в норме при старении.

Считается, что у них сверхуспешное старение.

У них сверхнормальное старение.

Это пожилые люди с высоким уровнем функционирования.

³ Фенотип – это совокупность условно объединяемых и обобщаемых внешних и внутренних признаков или отдельных характеристик, присущих тому или иному индивиду.

Как правило, клинически суперэйджеров выделяют по результатам определенных тестов.

Нашим институтом проводилось исследование долгожителей 80+.

Сейчас мы набрали уже более 5000 долгожителей.

Это в основном жители Москвы и Московской области.

Что интересное мы заметили.

Среди долгожителей 70% – пациенты с грубыми когнитивными нарушениями.

Но среди них был определенный процент людей, даже 90+.

Эти люди идеально выполняли все тесты.

Они не подходили ни под какую возрастную норму.

Вот это и есть суперэйджеры.

На сегодняшний день эта популяция больше всего изучается.

Для науки эти люди представляют наибольший интерес.

Какие отличительные особенности были выявлены?

Объем гиппокампа.

Это структура, которая отвечает за память.

В первую очередь он уменьшается при болезни Альцгеймера.

У суперэйджеров он не уменьшался в течение 4 лет наблюдения.

А при сопоставлении с молодыми людьми был аналогичным.

Считается, что есть генетические факторы, которые способствуют процессу старения, появлению различных нейродегенеративных заболеваний.

В первую очередь это наличие белка аполипопротеина E-4.

Если у человека имеются две аллели⁴ данного белка, которые он унаследовал от обоих родителей, то шансы заболеть болезнью Альцгеймера резко увеличиваются.

Практически в 20 раз.

Есть данные функциональной магнитно-резонансной томографии.

Проверяли функции головного мозга.

У суперэйджеров активность некоторых структур была выше.

В частности структур, которые отвечают за память, за управляющие функции.

При болезни Альцгеймера за 20 лет идет отложение определенного белка – бета-амилоида.

У суперэйджеров отложение этих бляшек было сопоставимо с общей популяцией пожилых людей.

При этом когнитивные способности у них были значимо лучше, чем у других.

Рассмотрим функциональные основы работы мозга суперэйджеров.

У них отмечается феномен функциональной реорганизации коры при выполнении, например, теста на запоминание.

⁴ Аллели – различные формы одного и того же гена, расположенные в одинаковых участках (локусах) гомологичных хромосом. Определяют направление развития конкретного признака.

Взяли молодых испытуемых, обычных пожилых и суперэйджеров.

Посмотрели их на функциональных магнитно-резонансных томографиях.

Что такое функциональные снимки?

Человеку дается определенное задание.

И смотрят, какая область головного мозга при этом работает.

При запоминании у молодых испытуемых и обычных пожилых функциональная активность отмечалась только в одной полушарии головного мозга.

А у суперэйджеров активность отмечалась именно билатерально (двусторонне).

У них более высокая функциональная взаимосвязь различных отделов центральной нервной системы.

Михаил Вениаминович обращал внимание на то, что у женщин, возможно, этих связей больше.

Было показано: у суперэйджеров – тоже.

Действительно, это очень интересная популяция.

Сейчас очень активно ее изучают.

Кратко о патологическом фенотипе старения.

О начале нейродегенеративных заболеваний.

Сегодня уже говорили о Китае.

В Китае проводится большое количество исследований, у них финансирования на это хватает.

Нас заинтересовало одно из исследований.

Оно было опубликовано недавно.

За период с 2000 по 2004 год обследовали несколько десятков тысяч людей.

Им проводили очень детальное когнитивное тестирование.

И раз в полгода проводилось исследование спинномозговой жидкости на наличие изменений, характерных для болезни Альцгеймера.

Сегодня можно поставить достоверный 100%-ный диагноз прижизненной болезни Альцгеймера.

Изменения веществ в спинномозговой жидкости, характерные для данной болезни, начинаются задолго до появления клинической картины.

За 20 лет до появления первых клинических симптомов.

В головном мозге начинают откладываться специфические белки.

За 8–9 лет до развития первых симптомов начинается атрофия гиппокампа – структуры, отвечающей за память.

Мы говорим о когнитивных расстройствах.

Когда мы сегодня официально ставим диагнозы заболеваний?

Не на тех стадиях, когда идут изменения в головном мозге.

А когда появляется клиническая картина.

Мы не знаем, когда у человека проявятся эти изменения.

У кого-то через 10 лет.

У кого-то через год.

Но.

Ставим диагноз и начинаем лечить только после появления первых клинических симптомов.

Первые клинические симптомы – это так называемое субъективное когнитивное снижение.

Когда пациент сам предъявляет жалобу на снижение памяти.

При этом любое тестирование не подтверждает эти изменения.

Считается, что чаще всего люди с высоким уровнем образования лучше выполняют все тесты – за счет общего большого мозгового резерва.

Потом это прогрессирует до небольших легких изменений.

Но самое главное – это так называемые умеренные когнитивные расстройства (Рисунок 2).

Когнитивные расстройства



Рис. 2

Сам пациент жалуется, и окружающие замечают. Но проблема не настолько значима, она не нарушает его быт.

Человек еще может жить один.

А когда мы говорим о деменции...

Что такое деменция?

Это не болезнь.

Это степень выраженности тех самых когнитивных нарушений.

Как только человек начинает нуждаться хотя бы в частичной посторонней помощи, вот тогда уже говорят о деменции.

В конце 90-х было такое понятие, как связанное с возрастом снижение памяти, и деменция.

Считалось, что пациент сразу из нормы переходит в деменцию.

Исследования на протяжении 20 с лишним лет показали другое.

До этого проходит еще несколько стадий.

Когда у пациента уже деменция, сложно что-либо изменить.

Нам нужно это выявить на самых ранних стадиях.

И обращать внимание на пожилых людей при первых симптомах.

В течение 6 лет до деменции субъективные жалобы могут прогрессировать у 5% пациентов.

Это небольшой процент.

Но если брать в целом в популяции, это действительно значимые изменения.

При наличии умеренных когнитивных нарушений переход в деменцию происходит быстрее.

За 5 лет уже 70% таких людей могут перейти в деменцию.

Мы провели очень интересное исследование в поликлиниках Москвы.

Смотрели пожилых людей 60+.

Они приходили в поликлинику к различным докторам.

Мы очень детально исследовали их когнитивный статус.

На наше удивление, лишь у 15% мы не нашли каких-либо изменений.

У 46% пациентов были выявлены те самые умеренные нарушения.

Считается, что за 5 лет большинство из них перейдет в деменцию.

А у 8% уже была легкая деменция.

При этом ни у одного из них не стоял этот диагноз.

Ведь они не шли к узким специалистам с этой проблемой.

Они считали, что это нормальный процесс старения.

Но это ненормальный процесс старения.

У нас действительно каждый год увеличивается количество пациентов с деменцией.

Ежегодно появляется 10 миллионов новых случаев.

Каждые 3 секунды в мире кто-то заболевает деменцией.

В странах с ведущей экономикой этот процент идет не в плюс.

Он идет в минус (Рисунок 3).

За счет чего?

Они научились воздействовать на факторы риска.

На факторы, которые могут приводить к ускоренному старению.

То есть они действуют на опережение.

Они занимаются профилактикой.

Распространенность деменции

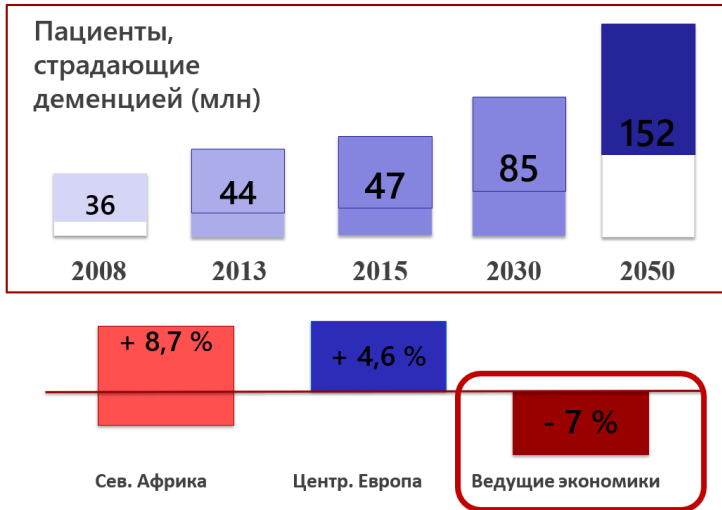


Рис. 3

Впервые в 2019 году ВОЗ опубликовала рекомендации по профилактике когнитивного снижения и деменции.

В них включались 12 факторов риска.

Считается, что при несоблюдении этих рекомендаций резко увеличивается вероятность развития деменции.

В 2020 году эксперты всемирно известного журнала «The Lancet» проанализировали все существующие на тот момент статьи.

Они тоже пришли к мнению, что развитию деменции потенциально способствуют 12 факторов риска (Рисунок 4).

Факторы риска развития деменции



Source: Livingston et al. A, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission

www.alz.co.uk



Рис. 4

При этом мы знаем, что существуют так называемые немодифицируемые факторы риска развития деменции.

То есть факторы, на которые человек не может повлиять.

Это в первую очередь:

- возраст,
- генетическая предрасположенность,
- женский пол.

Женщины действительно чаще заболевают.

Есть очень много особенностей.

И эти факторы риска составляют 60%.

Но 40% – это потенциально модифицируемые риски.

На них мы можем повлиять сами.

Исследователи распределили эти факторы риска по возрастам.

С раннего возраста огромную роль в развитии деменции играет уровень образования.

За счет уровня образования увеличивается когнитивный резерв.

Когда я начала заниматься болезнью Альцгеймера, была одна теория.

Считалось, что люди, занимающиеся высокоинтеллектуальным трудом, мало болеют болезнью Альцгеймера.

А потом были проведены исследования.

Оказалось: не то что мало болеют.

Но за счет когнитивного резерва у них позже проявляются эти изменения.

Многие просто не доживают до своей болезни Альцгеймера за счет высокого уровня образования.

В среднем возрасте наибольшее значение имеют:

- потеря слуха,
- различные травмы,
- артериальная гипертония,
- употребление алкоголя,
- ожирение.

В пожилом возрасте:

- курение,
- депрессия,
- социальная изоляция.

Во время коронавирусной инфекции социальная изоляция сыграла огромную роль.

У нас сейчас очень много пациентов после изоляции.

Среди рисков также следует назвать:

- сахарный диабет,
- загрязнение воздуха.

Было выпущено много плакатов касательно 12 факторов риска.

Они привлекают внимание общественности.

Важно все-таки убедить людей бороться с этими факторами риска.

Это и задача врачей тоже.

Но самое главное – это задача каждого человека.

Говорят, если есть генетическая предрасположенность, то ничего сделать нельзя.

Можно.

Было проведено исследование по влиянию когнитивного резерва (влиянию умственных нагрузок).

В него включили людей с наличием апополипротеина Е4, который способствует развитию болезни Альцгеймера.

И людей, не являющихся его носителями.

Были получены практически одинаковые результаты.

То есть у человека есть генетическая предрасположенность.

Но если мы более активно будем воздействовать факторами антириска, мы просто продлим период здорового старения.

Активно изучается влияние компьютеризированных игр, кроссвордов.

Кроссворды тоже очень эффективно защищают человека от ускоренного старения.

Билингвизм (двуязычие) играет огромную роль.

Двуязычие может действовать как нейропротектор против возникновения деменции.

Это увеличивает когнитивный резерв.

Есть еще интересное исследование.

Наблюдали людей с низким и высоким уровнем образования.

При болезни Альцгеймера еще за 20 лет откладывается специфический белок.

Смотрели скорость отложения этого белка.

У людей с достаточно высоким уровнем образования отложение этого белка идет медленнее.

Медленнее, чем у людей с низким уровнем образования.

То же самое касается физических упражнений.

Активное воздействие физическими упражнениями замедляет отложение этого белка.

Даже если уже начались изменения, характерные для болезни Альцгеймера, можно отложить начало их клинической картины.

Что касается метаанализа по снижению слуха.

Было выявлено, что не зрение, а слух играет огромную роль в развитии деменции.

Обследовали людей, когнитивно абсолютно сохранных, у которых пропал слух.

Через 9 лет у большинства из них возникла деменция.

Поэтому при снижении слуха у пожилых людей нужно настаивать на использовании слуховых аппаратов.

Далее, необходимо отметить изменение пищевых привычек.

Сейчас об этом очень много говорят.

Наиболее изученным средством профилактики нарушений когнитивных функций является средиземноморская диета (Рисунок 5).

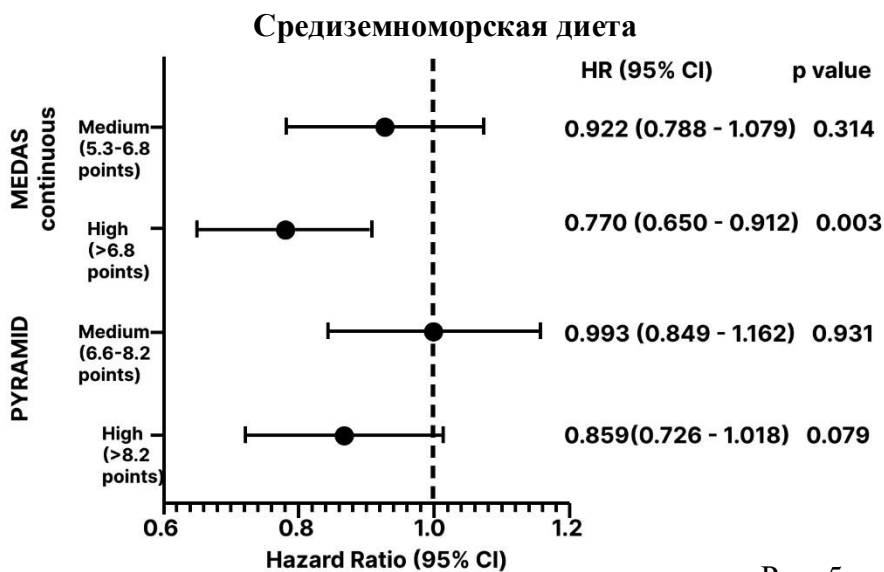


Рис. 5

Существует еще так называемая mind-диета.

Это диета для ума.

Среди отдельных видов продуктов и питательных веществ со снижением риска деменции связано употребление:

- овощей,
- фруктов,

- рыбы,
- орехов,
- оливкового масла,
- кофе.

Витамины В и Е, полиненасыщенные жирные кислоты и многокомпонентные пищевые добавки не следует рекомендовать для снижения риска развития когнитивных нарушений и/или деменции.

Биобанк Великобритании провел огромное исследование.

Привлекалось более 500 тысяч участников.

Результаты такие.

У тех, кто питается по средиземноморской диете, риск был ниже даже при наличии генетической предрасположенности.

Несколько слов о кофе.

Многие любят кофе и чай.

Был период, когда говорили, что кофе очень вреден.

Однако исследования показали следующее.

Употребление более двух чашек кофе в день тоже снижает отложение амилоидного белка, способствующего развитию болезни Альцгеймера.

Исследование риска развития деменции и инсульта при употреблении кофе и чая у 365 тысяч участников Британского биобанка показало интересные данные.

От 2 до 3 чашек кофе или 3–5 чашек чая в день или сочетанное их употребление резко снижает риск.

Сахарный диабет также оказывает огромное влияние.

Нужно обязательно контролировать наличие заболеваний.

Тех заболеваний, которыми уже страдает большинство пожилых людей.

В метаанализе случаев сахарного диабета и риска развития всех типов деменции приняли участие почти 90 тысяч пациентов.

Выяснилось, что наличие диабета на 73% увеличивает риск возникновения деменции.

Интересны и данные по артериальной гипертонии.

Чтобы предупредить деменцию, нужно контролировать уровень артериального давления.

Как в среднем, так и в молодом возрасте.

Если мы резко снижаем уровень артериального давления в пожилом возрасте, то уже не влияем на риск возникновения деменции.

И самое главное, в пожилом возрасте не следует снижать давление ниже нормальных значений.

Это плохо влияет на головной мозг.

Несколько слов о курении.

Курение считается одним из самых мощных факторов риска возникновения деменции.

Курение более двух пачек сигарет в день в возрасте 50–60 лет в 2 раза увеличивает этот риск.

Недавно провели исследование в Корее.

Почти 800 тысяч участников.

Выявлено, что интенсивность курения увеличивает риск развития болезни Альцгеймера, сосудистой деменции.

И вообще всех видов деменции в целом.

К вопросу об алкоголе.

Считается, что лучше вообще его не употреблять.

Касательно деменции есть так называемая безопасная доза алкоголя.

Она рассчитывается определенной формулой.

В неделю – не более 21 единицы (1 единица – 8 г чистого спирта).

$$AE = V \times K \div 1000,$$

где AE – количество единиц алкоголя;

V – объем (мл);

K – крепость (% объема или массы).

Если употреблять более 21 единицы алкоголя в неделю, риск развития деменции резко увеличивается.

В последнее время активно обращают внимание на черепно-мозговые травмы в среднем возрасте.

Загрязнение воздуха.

Это один из недавних факторов риска, он активно исследуется.

Такое исследование провели в Швейцарии.

Обследовали людей, которые живут, по их мнению, в загрязненных районах.

И людей, проживающих в благополучных районах.

Исследование показало, что это действительно играет огромную роль (Рисунок 6).

Несколько слов о качестве сна.

И вообще о сне и развитии болезни Альцгеймера.

Это один из мощных факторов риска развития болезни Альцгеймера.

Нужно обеспечивать нормальный сон.

Необходимо хорошее качество сна именно в среднем возрасте.

Это сильно влияет на дальнейшее развитие болезни Альцгеймера.

Загрязнение воздуха и деменция

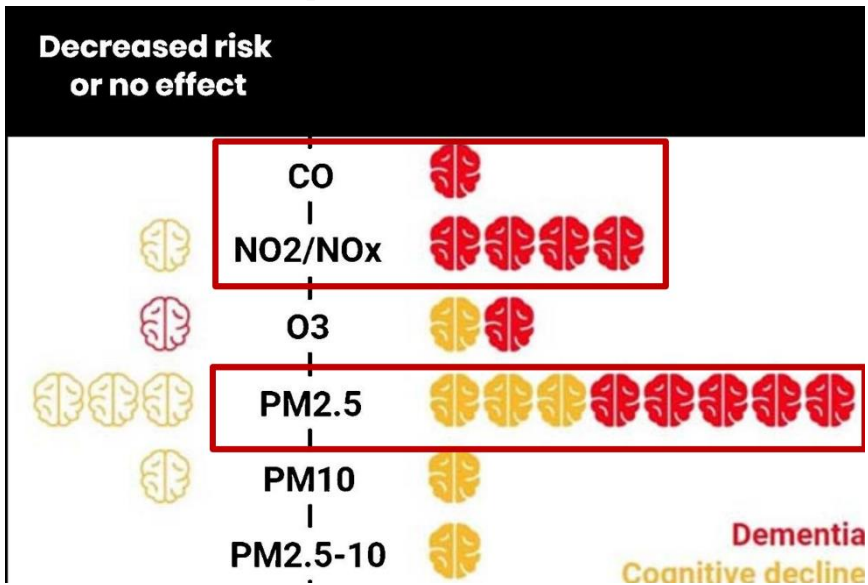


Рис. 6

Не очень хорошо отражается дневной сон.

Днем нельзя долго спать.

Это тоже увеличивает риск возникновения болезни Альцгеймера.

Не рекомендуется дремать более 30 минут.

Иначе можно нарушить последующий ночной сон.

Теперь о том, что касается первичной профилактики деменции.

Для этого не разработаны ни лекарственные средства, ни пищевые добавки.

Возможна только исключительно немедикаментозная терапия.

Мы сами должны над этим работать.

Есть очень интересный пример мультимодального подхода.

В 2012 году в Финляндии было проведено так называемое финское гериатрическое исследование FINGER.

Обследовали пожилых людей.

Разделили их на две группы.

Одной группе просто давали рекомендации по здоровому образу жизни, по контролю своих заболеваний.

А в другой группе активно участвовали в этом.

Медсестра раз в несколько недель приходила домой, следила за правильностью выполнения всех рекомендаций.

Улучшение было у всех.

Но у тех, кого контролировали, было наибольшее улучшение.

У них скорость обработки информации увеличилась на 150%.

Это исследование продолжается и по сегодняшний день.

Практически все страны мира уже входят в это исследование.

Потому что очень хорошие результаты были получены.

Относительно вторичной профилактики.

Когда уже есть какие-то симптомы, присоединяется лекарственная терапия.

В зависимости от причин, которые привели к этому нарушению.

У нас нет одной таблетки от нарушения памяти.

Нет таблетки от нарушения всех когнитивных функций.

Мы в первую очередь должны понять, что это.

Для того чтобы знать, чем это лечить.

Закончу свой доклад словами студентки Розы, 87 лет:

«Старение – неизбежно,

А взросление – выборочно.

Нет ничего сложного в том, чтобы стать старше.

Нам не нужен талант или дар для того, чтобы постареть.

Дар в том, чтобы открывать для себя новые возможности в переменах».

Я думаю, что большинство из нас действительно над этим каждый день работают.

Потому что все мы – активно работающие люди.

Это действительно играет очень большую роль.

Марк Твен говорил:

«Когда я был помоложе, я помнил всё.

И то, что было, и то, чего не было.

Теперь я старею.

И скоро стану вспоминать лишь то, чего не было».

Дай Бог, чтобы этого ни с кем из нас не случилось.

И как обычно спрашивают в любой аудитории:

«Как Вы думаете, кто среди нас будет долгожителем?»

Тот, у кого самый старший возраст.

Потому что он уже дожил до этого возраста.

А доживем или нет мы – вопрос.

Спасибо большое за внимание.

Тосунян Г.А.: Огромное спасибо, Элен Араиковна.

Вас прямо перебивать не хотелось.

Хотя Вы вышли за регламент.

Настолько эмоционально, содержательно, объемно
Вы излагали материал.

Огромное спасибо.

Мы обязательно это опубликуем.

Академик Полтерович поднял руку.

Виктор Меерович, до того, как Вам дать слово по поводу студентки 87 лет...

Должен сказать следующее.

Один наш друг, может быть, даже участник сегодняшнего заседания...

Я не буду его расшифровывать без его согласия.

Он кандидат технических наук, окончил МВТУ.

Ракетами занимался.

Потом создал банк.

Потом был заведующим кафедрой в Финансовом университете.

Стал автором учебника по борьбе с отмыванием преступных доходов.

Потом создал клинику.

Потому что его отец заболел в возрасте 70 лет.

И благодаря клинике сына и его заботе отец прожил 99 лет.

Это известная в Москве «КМ-Клиник».

Но он сам практической медициной при этом не занимался.

Он увлекся теоретической медициной и опубликовал серию книг, которые пользуются высоким спросом среди практикующих врачей и клиентов медицинских учреждений.

А сейчас решил еще и освоить практическую медицину.

В этом году он поступил в медицинский институт.

Сейчас он учится.

И иногда у него не хватает времени на наши заседания.

Ему 74 года.

Так что есть среди нас и такие.

Мы несколько вопросов зададим каждому из докладчиков.

А затем уже будет общее обсуждение.

Большую часть вопросов мы перенесем на конец.

Прошу Вас, Виктор Меерович.

акад. ПОЛТЕРОВИЧ В.М. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.

ПОЛТЕРОВИЧ В.М.

акад. РАН, главный научный сотрудник, руководитель научного направления «Математическая экономика» ЦЭМИ РАН, заместитель директора Московской школы экономики МГУ им. М.В. Ломоносова, действительный член Эконометрического общества, почетный президент Новой экономической ассоциации

Полтерович В. М.: Спасибо, Гарегин Ашотович.
И спасибо за очень интересный и подробный доклад.

У меня следующий вопрос.

Верно ли, что надо различать два типа когнитивных нарушений?

Один тип связан с нарушением памяти, а другой – с нарушением логического мышления.

Если это различие действительно верно, то стоит отметить, что нарушение памяти отчасти компенсируется наличием технических средств в нынешнем мире.

Сегодня очень много возможностей навести нужные справки, например, в Интернете.

Спасибо за ответ.

Мхитарян Э.А.: Спасибо большое, Виктор Меерович.

Вообще, у нас все люди жалуются на память.

Очень мало кто жалуется на внимание, на речь...

Тосунян Г.А.: Старая классическая формула звучит иначе:

«Все жалуются на память.

Никто не жалуется на свой ум!»

Мхитарян Э.А.: Выделяют так называемые первичные и вторичные нарушения памяти.

Что такое первичное нарушение памяти?

При этом поражаются структуры, отвечающие за память.

Это происходит при гибели клеток гиппокампа.

В частности, это бывает при болезни Альцгеймера.

При вторичных нарушениях памяти страдают внимание и регуляция.

Приведу обычный пример.

Человек пошел в комнату.

Вошел – и забыл, зачем пришел.

Что он делает, чтобы вспомнить?

Он возвращается.

Вот у человека первичное нарушение памяти.

Если он вернется, он забудет даже, что куда-то шел до этого.

Другое дело, если это вторичные регуляторные нарушения.

Он вернется и вспомнит.

Потому что регуляция внимания улучшится.

И процессы активизируются.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Член академии, директор Федерального научно-исследовательского социологического центра РАН Черныш Михаил Федорович.

Пожалуйста, Михаил Федорович.

чл.-корр. ЧЕРНЫШ М.Ф. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.

ЧЕРНЫШ М.Ф.

чл.-корр., д. социол. н., профессор, директор Федерального
исследовательского социологического центра РАН

Черныш М. Ф.: Уважаемые коллеги!

Спасибо за очень интересные доклады.

У меня такой вопрос.

В среде психологов распространено мнение, что IQ
на протяжении всей жизни человека не меняется.

Так ли это на самом деле?

Мхитарян Э.А.: Я с таким мнением не совсем со-
глашусь.

Если человек в возрасте 70+ еще продолжает вы-
полнять интеллектуальную работу, то он, несомненно,
повышает свой интеллект.

Тосунян Г.А.: То есть IQ меняется?

Мхитарян Э.А.: Меняется, повышается IQ.

И мы сами способствуем этому.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Пожалуйста, Михаил Вениаминович.

акад. УГРЮМОВ М.В., к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.

Угрюмов М.В.: Спасибо большое за замечательный доклад.

Я первый раз Вас слушаю и получил большое удовольствие.

В конце доклада Вы озвучили несколько шуток насчет людей, которые продвинуты в интеллектуальных способностях, несмотря на пожилой возраст.

Добавлю в Вашу коллекцию поговорку:

«Со старостью приходит мудрость, но чаще старость приходит одна».

У меня есть конкретные вопросы.

Вы говорили о вреде алкоголя.

Есть страны, которые знамениты тем, что там постоянно и много пьют, но не считают себя от этого несчастными: Франция, северные страны.

Одни пьют сухие вина, другие – крепкие напитки.

У них это как-то отражается на статистике?

И второй вопрос.

Вы давали данные, включая прогнозы по продолжительности жизни в России.

Скажите, Вы ориентировались на российские источники или также и на международные?

Мхитарян Э.А.: Российские.

Угрюмов М.В.: Вообще, нужно, наверное, параллельно приводить и международные прогнозы – ООН, ВОЗ.

Спасибо большое.

Тосунян Г.А.: Спасибо. Вопросы?
Профессор Момджян.
Прошу, Карен Хачикович.

д. филос. н. **МОМДЖЯН К.Х.** – к. м. н. **МХИТАРЯН Э.А.**

МОМДЖЯН К.Х.

д. филос. н., профессор, заведующий кафедрой социальной философии и философии истории философского факультета МГУ им. М.В. Ломоносова

Момджян К.Х.: У меня не очень серьезный вопрос. Скорее, просьба о медицинском совете.

Лет пять тому назад я проснулся ночью.

Пытался вспомнить имя революционерки, которую, как говорят, связывали романтические отношения с В.И. Лениным.

Долго перебирал все возможные варианты.

В памяти всплывали Роза Люксембург, Клара Цеткин...

Четыре часа пытался интенсивно вспомнить имя Инессы Арманд, практически не спал всю ночь.

А рядом был телефон.

За одну минуту можно было в Интернете выяснить забытое имя.

Что Вы рекомендуете в такой ситуации?

Насиловать мозг, пытаюсь вспомнить?

Или выкинуть из головы?

Мхитарян Э.А.: Нет, Вы как раз очень правильно сказали.

Как мы сейчас ходим в магазин?

Со списком.

Приходит человек – и сразу все покупает.

Для пожилых, например, старше 60 лет, это рекомендуют.

Но советуют не смотреть в список сразу.

Надо постараться самим вспомнить.

В Южной Корее недавно провели большое исследование.

Выяснили следующее.

IQ у детей, которые очень часто пользуются гаджетами, низкий.

Ниже, чем у людей, которым даже 60+.

Теперь о Вашем случае.

Конечно, не нужно ночью это делать.

Потому что это полностью перебивает сон.

Однако очень большой плюс, когда человек сам пытается вспомнить.

Тосунян Г.А.: Кстати, по этому поводу тоже есть анекдот.

Сидит пожилая пара.

И муж все время обращается: «ласточка моя», «солнышко мое».

Вот такими нежными словами.

Сосед говорит: «А вы давно женаты?»

«Да, – говорит, – мы уже 60 лет женаты».

«Вы так любите свою супругу, обращаетесь к ней все время такими сладкими словами».

Он говорит: «Дело в том, что я забыл, как ее зовут».

Такая причина тоже может быть...

Пожалуйста, профессор Куликов из Тамбовского университета.

КУЛИКОВ Н.И.

д. э. н., профессор кафедры экономики Тамбовского
государственного технического университета

Добрый день!

Всем спасибо, особенно докладчикам.

Я немного о себе скажу.

Мне 75 лет.

Я активно работаю.

Профессор в университете.

Помимо этого я заместитель генерального директор
ра по экономике и финансам.

Сразу скажу, что мне повезло с памятью.

Я в университете учился на экономическом факуль-
тете.

И не записал ни одной лекции.

Просто достаточно было прослушать.

Я ее запоминал слово в слово.

Я и сегодня читаю каждый день 200–300 страниц.

Никогда ничего не повторяю.

Страницу запоминаю почти слово в слово.

И пишу много научных статей.

На этой неделе закончил статью «Нужна ли России
большая приватизация сегодня?»

Порядка 25 страниц.

Пока пишу, не перечитываю.

По одной простой причине.

Могу потом вставки делать.

Иногда статья расплзается до ста страниц.

Сегодня я не чувствую, что мне 75 лет, что память у
меня ухудшилась.

Может быть, я сейчас с одного прочтения стихотворение не запомню.

В начальных классах я стихотворение с первого раза запоминал.

Но был недостаток.

В школе, не успев заглянуть в учебник, вставал – и ни одного слова не помнил.

Получал двойку.

Потом я уже понял: надо посмотреть.

Лекции не писал.

Спортом занимался еще, гимнастикой.

На соревнования часто ездил.

Брал учебник и читал его, как художественную литературу.

День отдыхал, потом листал.

Я приходил сдавать экзамен – все-все знал.

Вот что мне дальше-то?

акад. ТОСУНЯН Г.А. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.

Тосунян Г.А.: Спасибо, Николай Иванович.
Очень хороший комментарий.

У меня пара вопросов.
Если можно, Элен Араиковна, ответьте.
Особенно на примере суперэйджеров.
Есть ли какие-то национальные особенности?
Допустим, в африканских странах их процент та-
кой, а в других странах – такой?
Это первый вопрос.

И второй вопрос.
Вы в больницах эксперименты проводили.
А пробовали Вы изучать влияние телевидения?
Особенно информационных передач.
И наших политических и идеологических шоу.
Изучать их влияние на интеллект?
И, соответственно, на развитие болезней мозга?

Они как алкоголь.
После больших доз возможно отравление.
Очень быстро могут развиваться не только альцгей-
мер и деменция, но и ряд других патологий.
В частности, заболевания, связанные с повышенной
агрессивностью, и другие.

Если изучали, расскажите.
Если нет, значит, видимо, пока нельзя.
Позже.
Тем более Вы сказали по поводу другого исследо-
вания.
Улучшение наступило у тех, за кем следили.

Вы имели в виду, медсестры следили или кто-то еще?

Пожалуйста, такие два вопроса.

Мхитарян Э.А.: Спасибо большое за вопросы.

Скажу по поводу телевидения.

Мы сами не изучали.

Но в Америке было очень интересное исследование.

Отбирали людей в 40-летнем возрасте.

И за ними активно наблюдали более 20 лет.

Были люди, кто смотрел телевизор ежедневно, более двух часов в день.

В пожилом возрасте они имели уровень когнитивных функций значительно ниже.

В сравнении с теми, кто занимался другими активностями.

Вместо просмотра телевизора.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Пожалуйста, Карен Хачикович.

проф. **МОМДЖЯН К.Х.**, к. м. н. **МХИТАРЯН Э.А.**,
акад. **ТОСУНЯН Г.А.**, к. э. н. **ЧИТИПАХОВЯН П.С.**

Момджян К.Х.: Прошу прощения, может быть, я прослушал.

А каков процент суперэйджеров среди нормальных стариков?

Мхитарян Э.А.: Эти исследования только идут.

Поэтому сложно сказать.

На самом деле их очень мало.

Процент не готова назвать.

Извините, не ответила на вопрос по поводу национальных особенностей.

Наверное, если брать нашу страну, максимальная продолжительность жизни – в горных местностях.

Там больше за счет физической активности.

Не за счет интеллектуального труда.

Но выявлено, что суперэйджеров сейчас пока больше в развитых странах.

Что дальнейшие исследования покажут, посмотрим...

Тосунян Г.А.: Насчет горцев тоже есть анекдот.

Надеюсь, не сильно помешает нашему серьезному разговору.

В горную местность приезжает молодая журналистка проинтервьюировать 90-летнего долгожителя. Спрашивает на камеру:

«Раскройте, пожалуйста, секреты Вашего долгожительства и такой прекрасной физической формы».

Он говорит: «Ну, я вел всегда очень умеренный образ жизни, мало пил, с женщинами, кроме супруги, отношений не имел, вел себя очень сдержанно.

Ел всегда в меру, занимался спортом, хозяйством.

Во всем был очень сдержан».

Журналистка очень довольна и делится своими впечатлениями: «То есть можно сказать, что секрет Вашего долгожительства – в умеренном образе жизни?!»

Выходит, уже садится в машину.

Вдруг со второго этажа летит бутылка вина.

Потом крики женские...

Журналистка удивленно смотрит на уважаемого старца, у которого только что брала интервью.

А он, смущаясь, говорит:

«Не обращайтесь внимания, это мой старший брат.

Они с друзьями и подругами уже три дня пьянствуют, готовятся праздновать его 105-ю годовщину.

Он всю жизнь кутежи устраивает, дебоширит, женщин водит. Никак не угомонится.

Не обращайтесь на него внимания».

Так что разные секреты долгожительства есть.

Читипаховян П.С.: На ту же тему.

Тоже спрашивают:

«Вот, такой возраст... Ты пьешь?»

«Всегда пил».

«Куришь?»

«Всегда курил».

«Развлечения?»

«Всегда развлекался».

«Сколько тебе лет?»

«Сто».

«А представляешь, сколько бы ты прожил, если бы ты этого не делал?»

«Да о чем ты говоришь? Я тогда вообще не умру».

Тосунян Г.А.: Академик Аветисян Арутюн Ишханович, пожалуйста.

акад. **АВETИCЯН А.И.** – к. м. н. **МХИТАРЯН Э.А.**

АВETИCЯН А.И.

акад. РАН, д. ф.-м. н., директор Института системного программирования им. В.П. Иванникова РАН

Аветисян А.И.: Реальная история.

Сидел в городе Адлере в кабинете сестры, она врач.

Приехал человек возраста за 90 лет.

Я думал, что он болеет.

Оказывается, он привез больного человека.

Врач стал проводить осмотр пациента.

А мы сидели, играли в нарды.

Рассуждали о жизни.

Выяснилось, что он живет с одним легким.

Легкое ему чуть ли не в молодости вырезали.

В классе было двое заядлых курильщиков.

Он и его друг.

Вот они двое из класса только живые и остались.

В связи с этим у меня вопрос: насколько все эти данные научно чисты?

Мне говорят: люди, предпочитающие средиземно-морскую кухню, дольше живут.

Вроде бы интуитивно нам всем очевидно: если ты ешь здоровую пищу, ты дольше живешь.

Но, может быть, эти данные берутся у тех людей, кто там и проживает?

Может быть, там влияют совершенно другие факторы?

И они играют значительно бóльшую роль, чем средиземноморская диета?

Вот был бы другой эксперимент...

Например, сибиряков начали бы кормить средиземноморской кухней 10 лет подряд.

И, предположим, выяснилось бы, что статистика действительно улучшается.

Тогда да, я понимаю.

А если берут людей, которые живут в Средиземноморье...

Точно так же количество «мерседесов» в Москве можно привязать к лысым людям.

Это некоррелирующие данные.

Мхитарян Э.А.: По поводу средиземноморской диеты.

Во всем мире существуют так называемые «голубые зоны».

Зоны, где люди живут дольше всего.

В частности, есть один остров в Италии.

Есть маленький островок в Японии.

Говорят, что там люди просто забывают умирать.

Там средний возраст – 102 года.

В таких «голубых зонах» как раз и изучают в основном эти процессы.

Что интересно про средиземноморскую диету?

Они там питались только тем, что сами выращивали.

И в основном рыбой.

Последние 2–3 года они уже ушли из «голубой зоны».

Почему?

Пришла урбанизация.

Туда начали завозить продукты из других мест.
У них изменился стиль питания.

Аветисян А.И.: Я не специалист в этой области.
Но я Вам могу сказать следующее.

Как-то читал отчет про Индию.
Там был регион, где ели свинину.
В силу экономических причин жители перешли на растительную пищу.

Вдруг там резко выросла смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, что противоречит общепринятой теории.

А почему?

Выяснилось, что экономический спад привел к депрессии.

Выяснилось, что еда вообще не влияла.

Влияло в основном психологическое состояние населения.

Когда они жирную пищу ели, жили дольше.

А потом они начали есть здоровую пищу.

Но начали умирать.

Я это говорю к тому, что возникает вопрос: насколько это научно?

Например, проанализировано ли, что входит в эту пищу?

Химический состав?

Как он влияет на метаболизм, как влияет в целом на организм на генетическом уровне?

Может быть, сибиряку вредно есть, например, блюда средиземноморской кухни?

Насколько мы вообще адаптированы к той или иной кухне?

Как с этим обстоят дела?

Мхитарян Э.А.: При исследованиях по средиземноморской диете брали много стран.

Смотрели, где дольше живут.

Анализировали влияние различных факторов.

Факторов, которые способствуют долголетию.

И даже брали один регион во Франции.

По средиземноморской диете действительно много вопросов.

Одно огромное французское исследование не показало ничего.

Но начали сравнивать, анализировать все факторы.

И все-таки пришли к выводу: частично это влияет.

Но нельзя говорить о влиянии только одного фактора.

Необходимо рассматривать в совокупности, в целом – здоровый образ жизни.

Например, я не люблю средиземноморскую кухню.

Я ее не ем.

Если меня перевести на эту еду...

У меня действительно может быть депрессия и прочее.

Это снизит качество жизни.

И количество тоже, скорее всего.

Здесь я с Вами согласна.

Тосунян Г.А.: Пожалуйста, коллега Юмашева.

ЮМАШЕВА И.А. – к. м. н. МХИТАРЯН Э.А.

Юмашева И.А.: Уважаемые коллеги!

Однажды я прочитала рекомендованную мне книгу «Еда и мозг. Что углеводы делают со здоровьем, мышлением и памятью».

Книга в широких кругах стала бестселлером.

Автор – Дэвид Перлмуттер.

Это известный невролог и специалист по вопросам питания.

Пишет о том, как предотвратить и даже вылечить альцгеймер через отказ от углеводов.

Хотела бы услышать экспертное мнение наших ученых.

Как вы считаете?

Насколько сильным и действительно значимым может быть влияние углеводов на мозг?

Проводились ли у нас какие-то исследования в этой области?

Спасибо большое.

Мхитарян Э.А.: Спасибо большое.

Если у человека сахарный диабет, здесь совершенно особый вопрос.

А в норме углеводы нельзя исключать.

Любое питание должно быть в меру.

Я не ответила на вопрос Михаила Вениаминовича по поводу влияния алкоголя.

Во Франции проводятся исследования с алкоголем.

В основном там, где пьют качественный алкоголь.

Бокал хорошего, правильного сухого красного вина действительно влияет даже как протективный фактор.

Но учитывают, что не везде есть французское истинное красное вино.

Поэтому об этом стараются не говорить.

Тосунян Г.А.: И не все могут ограничиться одним бокалом.

Мхитарян Э.А.: Да.

Тосунян Г.А.: Очень мудрый ответ. Спасибо.

Аветисян А.И.: Именно красного вина.

Тосунян Г.А.: Да.

Коллеги, перейдем к следующему докладчику.

Игорь Владимирович Колыхалов.

Доктор медицинских наук, заведующий отделом гериатрической психиатрии, Научный центр психического здоровья.

Прошу Вас.

ДОКЛАД 2

КОЛЫХАЛОВ И.В.

д. м. н., заведующий отделом гериатрической психиатрии
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Благодарю Вас, Гарегин Ашотович.
Я, наверное, буду предельно краток в своем докладе.

Элен Араиковна исчерпывающе осветила нам многие вопросы.

Постараюсь не повторяться.

Единственная реплика.

Когда Вы не спали, а вспоминали...

Как психиатр я бы Вам посоветовал все-таки воспользоваться гаджетом.

Посмотреть и заснуть.

Это более здоровое состояние, чем четыре часа мучиться над каким-то вопросом.

Все равно он не разрешился без этого.

Безусловно, Вы правы.

Стареющее общество.

Пожилое население – это самая быстрорастущая категория людей на Земле.

Отсюда и рост ассоциированных заболеваний.

В частности, деменции.

Остановлюсь на самой распространенной форме деменции пожилого возраста.

Это болезнь Альцгеймера.

По данным Alzheimer's Disease International, в структуре деменции она составляет от 50 до 70%.

В Западной Европе, Америке – около 75%.

По данным эпидемиологических исследований, в нашей стране и азиатских странах выявляют примерно 50% лиц, страдающих болезнью Альцгеймера.

Напомню о возрастной динамике когнитивного функционирования.

Она может быть разной.

Человек может жить и нормально функционировать до самой смерти.

У кого-то на фоне нормального функционирования развивается так называемое субъективное когнитивное снижение.

Раньше на это не обращали внимания.

Считалось, что это нормально.

Пожилой человек жалуется.

Но объективно при стандартном тестировании у него не находят никаких изменений в умственной деятельности.

Другое, уже патологическое состояние.

Это синдром мягкого, или умеренного когнитивного снижения.

Оно рассматривается как додементная стадия различных нейродегенеративных заболеваний или той же сосудистой деменции.

Патологическое снижение когнитивных функций до деменции является крайне неблагоприятным.

Что происходит с людьми, которые входят в стадию деменции?

Это люди, которые исчезают из общества.
Они самостоятельно уже не функционируют.

Эпидемия деменции поражает не только тех, кто болеет.

Она поражает и тех, кто за ними ухаживает.

И тех, кто с ними живет.

Эти люди подвергаются огромному стрессу.

Даже на генетическом уровне у них укорачиваются теломеры.

Теломеры – это особые ДНК-белковые структуры на концевых участках линейных хромосом, которые отвечают за старение.

Не буду много говорить о субъективном когнитивном снижении.

Данная категория сейчас пристально изучается.

Оказалось, что жалобы людей на память не следует оставлять без внимания.

Эпидемиологические исследования показывают, что примерно через 10 лет у них тоже развивается синдром мягкого когнитивного снижения, а у ряда пациентов – и деменция.

Мы проводили обследование лиц с повышенным фактором риска развития деменции.

Это родственники первой степени родства пациентов с болезнью Альцгеймера.

Мы проследили на протяжении 15 лет за теми, кто высказывал эти жалобы.

Это была не очень большая когорта.

Около 70 человек.

Мы не можем сравниться с американскими и шведскими когортами.

Поначалу мы не находили у этих людей никаких объективных причин для таких жалоб.

Но оказалось, что только примерно треть этих лиц через 15 лет осталась когнитивно сохранной.

Примерно треть перешла в синдром мягкого когнитивного снижения.

Остальные перешли в деменцию по типу болезни Альцгеймера.

Поэтому эта категория тоже крайне важна.

Хотя на настоящий момент она не является диагностической категорией.

Остановлюсь на так называемом синдроме мягкого когнитивного снижения.

Большинство исследований направлено сейчас на разработку различных диагностических критериев.

С целью как можно раньше выявить этот синдром.

Определенные типы синдрома являются фактором риска для развития деменции по типу болезни Альцгеймера.

Особенно амнестический тип.

В общей популяции лиц за три года только 5% людей рискуют стать дементными.

А те, кто изначально имеет мягкое когнитивное расстройство?

Или, как неврологи говорят, умеренное когнитивное расстройство?

Почти треть этих людей за три года становятся дементными.

А если у них еще есть и генетические риски по типу положительной аллели АРОЕ ϵ -4 генотипа?

Тогда у 50% из них за три года развивалась деменция.

Очень важно изучать эту категорию людей.

У них есть признаки легких нарушений памяти.

При этом функционально они остаются совершенно сохранны.

Они могут работать.

Они могут работать на прежних должностях.

И даже если это у них присутствует...

Не факт, что все они в дальнейшем станут дементными.

Но большая часть из них все-таки с течением времени станут такими...

И чем дольше их наблюдают, тем больший процент переходит в деменцию.

В этом случае выделяют два основных типа.

Первый – это амнестический тип.

Люди, у которых преимущественно нарушается память.

И второй – неамнестический тип.

При нем появляются другие нарушения высших психических функций.

Чаще всего мы сталкиваемся с речевыми нарушениями.

У человека может быть хорошая память.

При этом выражены афатические, то есть речевые, расстройства.

Вплоть до того, что он практически уже односложно говорит и плохо понимает.

Это так называемая первично прогрессирующая афазия.

Она считается в настоящий момент вариантом так называемой лобно-височной деменции.

Амнестический тип – это преимущественно болезнь Альцгеймера.

Неамнестический тип – это другие нейродегенеративные деменции.

Сосудистые деменции тоже сюда относятся.

В настоящее время разработаны диагностические рекомендации.

Они существуют уже больше 10 лет.

Диагностические рекомендации NIA-AA разработали Национальный институт по проблемам старения (National Institute on Aging) и Ассоциация по борьбе с болезнью Альцгеймера (Alzheimer's Association).

Выработанные в них критерии позволяют выявлять на протяжении всего континуума течение нейродегенеративного процесса по типу болезни Альцгеймера.

Диагностические рекомендации NIA-AA состоят из двух разделов.

Первый раздел – оценка клинических критериев.

Они давно известны.

Наиболее интересен второй раздел.

Это набор биологических критериев, биомаркеров.

Они позволяют более четко говорить о развитии болезни Альцгеймера.

Что произошло?

Болезнь Альцгеймера известна более 100 лет.

В 1908 году Алоис Альцгеймер описал первую пациентку.

Это Августа с пресенильной, то есть предстарческой, деменцией.

На тот момент ей было 52 года.

Он описал у нее в мозгу сенильные, или амилоидные, бляшки и танглы (клубки).

То есть это гиперфосфорилированный тау-белок.

До развития нейровизуализационных технологий диагноз ставился исключительно посмертно.

Клинически ставили только диагноз вероятной болезни Альцгеймера.

Верификация его была только при вскрытии пациента, посмертно.

Сейчас технологии позволяют ставить диагноз прижизненно.

При помощи позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) осуществляется нейровизуализация амилоидного и тау-накопления от нормы до болезни Альцгеймера.

У нормального пациента практически отсутствует накопление бета-амилоида.

При болезни Альцгеймера мозг довольно сильно светится.

Потому что там накопился бета-амилоид.

И второй лиганд.

То есть второй маркер этой болезни.

Маркер, который описал Алоис Альцгеймер.

Гиперфосфорилированный тау-белок.

Это так называемые нейрофибрилярные клубочки.

Клубочки, которые находятся внутри нейрона, также можно увидеть при помощи ПЭТ.

О другом способе говорила Элен Араиковна.
Можно это диагностировать через маркеры спинномозговой жидкости.

Но хочу вас разочаровать.
В России первый способ, по нейровизуализации, вообще отсутствует.

У нас присутствует ПЭТ.
Но проведение ПЭТ-диагностики в основном направлено на онкологию.

С радиоактивной глюкозой просто определяют различные опухоли, метастазы...

Диагностика спинномозговой жидкости, казалось бы, более упрощенная.

В любом учреждении есть неврологи.
Врачи, которые могли бы брать спинномозговую жидкость.

Но у нас в России отсутствуют наборы для диагностики, которые определяли бы в спинномозговой жидкости эти маркеры.

Ну хорошо, Элен Араиковна.
В Москве есть два или три учреждения.
НИИ «Научный центр неврологии» на Волоколамском шоссе.

И Российский геронтологический научно-клинический центр РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, где работает Элен Араиковна.

Там могут посмотреть оба биомаркера.
Но это, представьте, в Москве.
Может, в Петербурге еще...
В других регионах России нет.
Значит, нигде нет.

Мы в этом крайне ограничены.
Мы занимаемся болезнью Альцгеймера.
Мы хорошо верифицируем ее клинически.
Практически в 95–98% случаев.

Это показывали наши предыдущие патоморфологические исследования.

Но все равно нам хотелось бы подтверждать диагноз.

На ранних стадиях, пока не развилась деменция.

И начинать какие-то ранние, превентивные мероприятия.

В мире сейчас пытаются назначать на втором этапе болезнь-модифицирующие препараты.

Назначать людям, у которых есть субъективные когнитивные нарушения.

Это здоровые люди.

Но у них выявлены эти биомаркеры болезни Альцгеймера.

Биомаркеры, подтвержденные либо при ПЭТ-диагностике, либо в спинномозговой жидкости.

Немного о том, о чем говорила Элен Араиковна.

Выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы.

Наиболее значимые модифицируемые факторы:

- диабет,
- ожирение,
- нейropsychиатрические симптомы.

В настоящее время считается, что в позднем возрасте различные симптомы:

депрессия,

- раздражительность,
- расторможенность,
- апатия,
- агрессия,
- ажитация –

тоже являются мощными факторами развития нейродегенеративного процесса.

В частности, болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний.

Коррекция этих факторов тоже крайне важна.

Есть данные ряда исследований.

Так, если бы мы могли корректировать хотя бы три из этих факторов: диабет, ожирение и нежелательные нейропсихиатрические симптомы (депрессивные расстройства), – то мы могли бы отсрочить наступление деменции примерно у 21–22% пациентов.

Теперь к спорному вопросу о диетах.

Мне тоже кажется, что утверждение западных ученых по поводу средиземноморской диеты – это некий фарс.

Все-таки диета важна в плане здорового питания.

Тут не важно, едите ли вы мясо или рыбу.

Важно все это рационально употреблять.

Не есть булки, сладкое.

Не есть фастфуд.

Даже считать калории, наконец.

Чтобы не подвергаться ожирению.

И можно есть всё что угодно.

Полный абсурд – исключать глюкозу из рациона человека.

Чем мозг будет питаться?

Он на этом и живет, что он глюкозу употребляет.

Просто не надо ее много есть.

Нельзя есть много сахара, конфет...

Немного о профилактике.

Действительно, медикаментозная профилактика невозможна.

Доклад Alzheimer's Disease International вышел под девизом:

«Никогда не поздно, никогда не рано».

Заниматься профилактикой нужно на протяжении всей своей жизни.

В Финляндии была проведена программа FINGER.

У программы пять основных точек приложения:

- здоровое питание,
- умственная активность,
- социальная активность,
- физическая активность,
- коррекция факторов риска сердечно-сосудистой патологии.

То есть мы должны следить за сердцем, давлением.

И это основная профилактика.

У людей, которые это соблюдали на протяжении двух лет, при таком комплексном вмешательстве, был меньше риск развития болезни.

Немного о том, о чем не говорила Элен Араиковна.

Необходимо уделить больше внимания физической активности.

Сама по себе физическая активность является потенциальным защитным механизмом мозга.

Она может включать и ангиогенез, и нейрогенез, и синаптогенез.

Может регулировать нейротрофические факторы.

Улучшать обучение, память.

А также косвенно влиять на мозговой кровоток.

И снижать образование бета-амилоида и гиперфосфорилированного тау-белка.

Образ жизни с хорошей физической активностью.

Он может у одной трети лиц, у которых возможно развитие деменции, отсрочить ее наступление.

Ни в коем случае не поймите меня неправильно.

Что если все это делать, то деменция никогда не наступит.

Здесь профилактика касается только отложенных мер.

Когда вы отодвигаете болезнь.

То есть продлеваете свой активный возраст, рабочий возраст.

К тем, кому на роду написано, деменция не в 80, так в 90 лет все равно придет.

Пока мы не можем с ней бороться.

Что касается лекарств.

Лекарства для влияния на деменцию при болезни Альцгеймера пытаются создавать.

Последние годы 87% лекарств находятся во второй фазе создания.

Вторая фаза – лекарства испытываются на людях-добровольцах.

Третья фаза – это уже когда понятна их безопасность.

И их уже отрабатывают на конкретных заболеваниях.

Основная масса новых лекарств приходится на болезнь-модифицирующие препараты.

Что это такое?

Болезнь-модифицирующие препараты направлены на борьбу с бета-амилоидом.

И на борьбу с гиперфосфолированным таубелком.

Пока в основном создавались и выпускались в клинику препараты, которые влияют на обмен.

Влияют на отложение бета-амилоида в мозгу.

Но болезнь Альцгеймера коварна.

Это мультифакторное заболевание.

Скажу о последних неудачах в плане борьбы с бета-амилоидной патологией.

Адуканумаб (Адухельм) – первый препарат, одобренный FDA, почти за два десятилетия.

Он, в частности, нацелен именно на бета-амилоид.

Это моноклональное антитело.

Оно, по идее, должно уменьшать отложение бета-амилоида.

Печально, но в этом году фирма, которая производит этот препарат, отозвала его из FDA.

Препарат показал свою неэффективность.

его применение сопровождается массой осложнений.

На очереди одобрение FDA еще пары таких препаратов.

Мы считаем, что это тупиковый путь борьбы с бета-амилоидом.

Не все так просто в этом мире.

Не все так просто в нашем организме.

Возможно, что бета-амилоид – это никакая не патология.

Может быть, это даже защитная реакция.

Или вообще возрастная реакция организма.

Существует масса людей, у которых есть отложения бета-амилоида в мозгу.

И они прекрасно живут без деменции.

А есть болезнь Альцгеймера амилоид-негативная.

Когда мы не видим там амилоида.

Но деменция есть.

Зато мы видим довольно высокое отложение тау-белка у этих пациентов.

Наверное, более перспективным будет другое направление.

А именно разработка препаратов, влияющих на гиперфосфолированный тау-белок.

Белок, который непосредственно откладывается в нейронах.

На данном этапе, к сожалению, надежной лекарственной терапии не существует.

Есть препараты, известные уже более 30 лет.

Они зарегистрированы, употребляются.

Они описаны во всех клинических рекомендациях, которые мы применяем.

Это ингибиторы ацетилхолинэстеразы.

Но это симптоматические препараты.

Они нацелены на то, чтобы немножко подпитать человека, у которого уже нарушена память.

Чтобы холинергическая система работала лучше.

На каких-то ранних этапах это даже помогает.

И, соответственно, антагонисты NMDA-рецепторов.

Мемантин, который прописан уже для умеренной и тяжелой деменции.

Сочетание, комбинация этих препаратов дает эффект.

Немного замедляется течение заболевания.

Это все, что я хотел сказать.

Тосунян Г.А.: Спасибо большое, Игорь Владимирович.

Очень хорошее второе выступление, дополняющее предыдущее.

Пожалуйста, Михаил Вениаминович.

акад. УГРЮМОВ М.В. – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.

Угрюмов М.В.: Гарегин Ашотович, постараюсь с научной точки зрения интерпретировать озвученный Вами анекдот: «Чем лучше болеть – болезнью Альцгеймера или болезнью Паркинсона?»

В этом контексте у меня к Вам и к докладчику есть вопрос.

Мы знаем, что курение – отягчающее обстоятельство при болезни Альцгеймера, но при этом профилактика болезни Паркинсона.

Так как относиться к курению?

Колыхалов И.В.: Михаил Вениаминович, я вообще-то немножко скептик в этом плане.

Когда я начал заниматься болезнью Альцгеймера, была масса различных работ.

Работ, посвященных поиску причин этого заболевания.

Была и эпидемиологическая работа, проведенная в Италии.

Итальянцы утверждали, что курение – это фактор-протектор для болезни Альцгеймера.

Тут стимулируются никотиновые, ацетилхолиновые рецепторы.

Поэтому курение и здесь может играть роль протективного фактора.

Но мне кажется, курильщики просто не доживают до болезни Альцгеймера.

Они болеют разными соматическими заболеваниями.

В том числе хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Это чисто заболевание курильщиков.

ХОБЛ невозможно получить другим способом.

Это же касается и вина.

Наверное, французы тоже публиковали эпидемиологические работы.

В них красное вино выступало как фактор-протектор.

И подавалось это под видом чего?

Красное вино – антиоксидант.

Это перекисное окисление способно влиять на свободные радикалы.

Я бы так серьезно не относился к этим факторам.

К идеям о том, что курение – это что-то полезное для болезни Паркинсона.

Считаю, что курение вредно во всех отношениях.

Курение у нас от безделья.

Сам не курю.

И не советую.

Угрюмов М.В.: Если давать не эмоциональную, а серьезную оценку, то доказано, что курение при болезни Паркинсона является профилактическим фактором.

Этот вопрос обсуждался в широкой аудитории, включая неврологов.

При этом говорилось, что курить все же не стоит.

Потому что на фоне снижения числа больных, страдающих болезнью Паркинсона, в гораздо большей степени возрастает число больных, страдающих раком легких.

Курение не рекомендуют в конечном счете только из-за этого.

У меня еще один вопрос.

Вы говорили, что для диагностики болезни Альцгеймера можно использовать позитронно-эмиссионную томографию с детектированием бета-амилоида и тау-белка.

Во-первых, как я понимаю, тау-белок неспецифический маркер, поскольку присущ всем нейродегенеративным заболеваниям.

Нарушение метаболизма тау-белка приводит к патологическим изменениям микротрубочек и к нарушению аксонального транспорта, что характерно для всех нейродегенеративных заболеваний.

Во-вторых, предыдущим докладчиком было сказано, что у нас для диагностики нейродегенеративных заболеваний уже используется позитронно-эмиссионная томография, а также оценка содержания бета-амилоидов в ликворе.

Это делается только в Институте неврологии?

Колыхалов И.В.: В двух учреждениях.

Угрюмов М.В.: Да? А где еще?

Колыхалов И.В.: НИИ «Научный центр неврологии» на Волоколамском шоссе и Российский геронтологический научно-клинический центр РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Угрюмов М.В.: Я бы сюда добавил и ваше учреждение.

Там профессор С.И. Гаврилова проводила такие исследования совместно с академиком Макаровым из Института молекулярной биологии.

У них есть серьезные публикации, в том числе в международных журналах, по определению бета-амилоида в биологических средах.

Тем не менее, мне кажется, что получение ликвора – абсолютно бесперспективный путь при профилактическом обследовании населения.

Во-первых, вряд ли пациент даст информированное согласие на пункцию, если речь будет идти только об исследовательских целях.

Во-вторых, не то что невролог, даже нейрохирург с большим опасением делает такую пункцию или даже вообще старается уйти от этого, потому что при этом есть риск осложнений.

В связи с этим у меня вопрос.

Как Вы считаете, можно ли использовать как гуморальную среду для анализа не ликвор, а кровь?

В какой степени эти жидкие среды взаимозаменяемы?

Колыхалов И.В.: Мы к этому стремимся.

И вообще стремятся все.

Определение маркеров болезни Альцгеймера в периферической крови мы делали с Макаровым.

Угрюмов М.В.: Я понимаю.

И удивился.

Вы почему-то не захотели вспомнить о Ваших собственных достижениях.

Колыхалов И.В.: Это, во-первых, массово не применяется.

Во-вторых, та массовая электрометрия, которая применяется для этого, тоже очень дорогой метод.

Широко внедрить его пока невозможно.

Это можно делать в экспериментальных исследованиях под какие-то гранты.

Мы же говорим о том, что возможно было бы делать массово.

Куда обычные врачи могли бы направлять.

Хотя с ликвором понятно...

Тосунян Г.А.: Коллеги, одну секунду.

Уже началась узкопрофессиональная дискуссия.

Пожалуйста, учтите, что у нас междисциплинарный совет.

Постарайтесь вести диалог не между собой, специалистами высокого класса.

А так, чтобы этот диалог был понятен 100–150 участникам нашего совещания.

Пожалуйста.

Угрюмов М.В.: Я сформулирую свой вопрос в упрощенной форме.

В биологических жидкостях бета-амилоид – это маркер болезни Альцгеймера, а альфа-синуклеин – болезни Паркинсона.

Наша задача – выяснить, можно ли со временем использовать эти маркеры при профилактическом обследовании условно здорового населения и выявлять пациентов до того, как проявилась симптоматика.

Вероятно, спинномозговую жидкость в этом случае использовать нельзя.

В крови реально определять бета-амилоид.

А можем ли мы использовать его как маркер доклинической стадии заболевания?

Колыхалов И.В.: Да, такие диагностические наборы уже разработаны.

Но у нас они отсутствуют.

Это дорого.

Все упирается в цену.

Угрюмов М.В.: Не уверен, что ситуация такая катастрофическая.

В нашей лаборатории – и, наверное, не только в ней – есть все, что нужно для того, чтобы определять альфа-синуклеин.

И в любое время мы можем определять бета-амилоид с помощью иммуноферментного анализа наборами по несколько сотен евро.

Колыхалов И.В.: Вы же не делаете это массово?

Угрюмов М.В.: Массово мы это и делаем для разработки ранней диагностики болезни Паркинсона.

Тосунян Г.А.: Хорошо, спасибо.

Разные подходы, и каждый имеет право на жизнь.

Спасибо, Михаил Вениаминович.

Диана, у Вас вопрос к кому?

К Игорю Владимировичу?

Пожалуйста.

ТОСУНЯН Д.Г. – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.

ТОСУНЯН Д.Г.

студентка юридического факультета РАНХиГС
при Президенте РФ

Тосунян Д.Г.: Игорь Владимирович, спасибо большое.

Безумно интересный доклад.

Я хотела бы задать вопрос о здоровом питании.

Вы упомянули, что в целом не столь важно, что мы едим.

Важен комплексный здоровый подход.

И Вы упомянули о подсчете калорий.

Сейчас много исследований о том, что подсчет калорий ведет к различным расстройствам.

В том числе расстройства пищевого поведения в виде анорексии, булимии и так далее.

Хотелось бы у Вас уточнить.

Можно ли все-таки использовать метод подсчета калорий в контексте здорового питания?

И не навредит ли это больше, чем поможет?

Спасибо.

Колыхалов И. В.: Я не диетолог.

Отвечу Вам как психиатр.

Все расстройства пищевого поведения – это все-таки болезнь.

Это связано не с тем, что люди начинают считать калории.

А с тем, что у них есть заболевания.

Булимия, нервная анорексия, дисморфофобические расстройства.

Раньше не считали калории.

Но эти заболевания также были.

Например, люди считали, что их внешность недостаточно им нравится.

И они должны похудеть.

Имея вес, например, 50 килограммов, доводили себя до 30 килограммов...

Я считаю, что сама по себе ориентация на калораж пищи не провоцирует такие заболевания.

Эти заболевания возникают у людей, у которых они и так возникли бы.

МИРОНОВА Н.В. – д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.

МИРОНОВА Н.В.

выпускница МГУ им. М.В. Ломоносова

Миронова Н.В.: Игорь Владимирович, хотела бы спросить.

Насколько генетический тест способен выявить уже в раннем возрасте предрасположенность к болезни Альцгеймера?

В процентном соотношении.

Например, начиная с 20-летнего возраста.

Колыхалов И.В.: Я понимаю Ваш вопрос.

То, что сейчас принято считать болезнью Альцгеймера, приходится на так называемый поздний вариант болезни Альцгеймера.

Считается, что в большей степени он не связан с какой-то генетикой.

Он не связан с наследственной патологией.

Поэтому тесты можно делать только у пациентов с наследственной болезнью Альцгеймера.

А их довольно небольшой процент.

Это где-то всего 10% от общего числа больных.

Но сейчас с развитием генетики количество исследуемых генов тоже растет.

Например, генотип ApoE с положительной четвертой аллелью определяется как фактор повышенного риска болезни Альцгеймера.

Да, тут есть риск, но он не 100%-ный.

Генетически риск имеется у лиц, у которых есть так называемая семейная форма болезни Альцгеймера.

А ее достаточно немного.

Семейная форма – это когда из поколения в поколение кто-то болеет этим заболеванием.

Миронова Н.В.: А если, например, только в одном поколении люди болели?

Соответственно, следующее поколение тоже может наследовать?

Колыхалов И.В.: Тут нужно определиться.

Допустим, это была поздняя форма.

Тогда, скорее всего, вероятность наследования будет незначительной.

Но существует и ранняя форма болезни Альцгеймера.

То есть люди заболели в 50–65 лет.

С моей точки зрения, в этом случае может быть повышенный риск.

Но знать об этом и все время мучиться...

Лучше уж жить спокойно и не волноваться.

Даже введено понятие «mild behavioral impairment».

Легкие нарушения поведения.

Например, появляются какие-то психотические легкие расстройства.

Тревожность, субдепрессивные состояния.

В дальнейшем они оказываются не менее мощными факторами развития деменции.

В сравнении с генетическими факторами разных заболеваний.

Не только болезни Альцгеймера.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Пожалуйста, академик Черешнев Валерий Александрович.

акад. ЧЕРЕШНЕВ В.А., д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В.,
акад. УГРЮМОВ М.В.

ЧЕРЕШНЕВ В.А.

акад., д. м. н., научный руководитель Института иммунологии
и физиологии Уральского отделения РАН

Черешнев В.А.: Спасибо большое, Гарегин Ашотович.

У меня вопрос к Игорю Владимировичу.

Скажите, пожалуйста, как специалист-практик.

Как Вы относитесь к концепции прионов?

В 1997 году Стенли Прузинер, калифорнийский профессор, получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине за открытие прионов.

Они вызывают, по его мнению, нейродегенеративные процессы.

Прионы представляют собой измененный белок собственного организма, третичная структура которого изменена и характеризуется повышенной клейкостью.

Вследствие этого блокируется проведение нервных импульсов и постепенно наступает гибель нервных клеток.

Мы с Михаилом Вениаминовичем об этом тоже много раз говорили.

Скажите, пожалуйста, эта концепция канула в Лету или имеет какое-то значение сегодня?

Колыхалов И.В.: Нейродегенеративные заболевания, связанные с прионами, – совсем редкие.

Это болезнь Якоба-Крейтцфельдта.

Дегенеративное заболевание головного мозга.

Оно связано с накоплением в нейронах патологического белка – приона.

Я вообще не видел ее ни разу.
Этим больше неврологи занимаются.

У нас в стране профессор И.А. Завалишин (Научный центр неврологии) когда-то занимался прионными инфекциями.

Я просил, когда у них появится такой пациент, чтобы нас пригласили.

В своей жизни я не видел деменции, обусловленной прионовой инфекцией.

Говорить о том, что болезнь Альцгеймера связана с этим?

Вряд ли.

Прионные инфекции существуют, да.

Но это очень редкие заболевания.

Черешнев В.А.: Понятно.

То есть к болезни Альцгеймера прионы отношения не имеют?

Колыхалов И.В.: Они не относятся, нет.

Черешнев В.А.: Спасибо.

Гарегин Ашотович, можно по традиции уже закончить тоже небольшим анекдотом?

Тосунян Г.А.: Да, безусловно, можно.

Черешнев В. А.: Товарищ теряет память, говорит:

«Ну куда обратиться? По всем врачам прошел».

Ему отвечают: «К Марии Алексеевне зайдите.

Она опытный специалист.

Дает советы по таким вопросам».

Он подходит: «Мария Алексеевна, память теряю, помогите. Что делать?»

Она говорит: «Да, голубчик, есть один надежный, проверенный способ. Чаще давайте в долг. Тренируйте память».

Тосунян Г.А.: Это банкирам очень уместно рекомендовать!

Поэтому у банкиров такая прекрасная память.

Черешнев В.А.: Я поэтому и рассказал.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

И главное, не записывайте.

Михаил Вениаминович, пожалуйста.

Угрюмов М.В.: Я хотел дать пояснение по вопросу, который был задан академиком Черешневым.

Думаю, хотя и не уверен на 100%, тут может быть лингвистическая путаница.

Одно дело – прионоподобное происхождение патологического фактора, другое дело – прионоподобное распространение уже существующего токсического фактора.

Что имеется в виду?

Я не слышал о работах, где говорилось бы, что прион сам по себе вызывает болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.

Однако точно доказан прионоподобный способ распространения патологических белков-нейротоксинов.

Один нейрон синтезирует патологический белок – нейротоксин, дальше этот патологический белок выделя-

ется из этого нейрона и поступает в здоровый нейрон, который он заражает и тоже начинает убивать.

Таким образом, по цепочке это идет по всему мозгу.

Именно это и называется не прионовая природа, а прионоподобное распространение эндогенного токсина.

Колыхалов И.В.: Мне кажется, вопрос был связан именно с прионными инфекциями.

Угрюмов М.В.: Но Вы же сказали, что практически не знаете таких случаев, и я не знаю.

А то, что прионоподобное распространение нейротоксинов существует, хорошо известно по концепции Браака (H. Braak).

Спасибо.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Петр Степанович, пожалуйста.

Читипаховян П.С.: Я просто хотел добавить анекдот.

У нас так хорошо получается совмещать серьезное со смешным.

По поводу психоэмоционального состояния человека, его важности.

Стоит наркоман, совершенно обкуренный.

К нему подходит бабушка и спрашивает:

«Как пройти на площадь Ленина?»

Он смотрит на нее, думает, потом говорит:

«Бабуль, как тебе по кайфу, так и иди».

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Коллеги, давайте выслушаем нашего третьего докладчика.

Потом перейдем к вопросам и к обсуждению.

Пожалуйста, Нодель Марина Романовна.

Доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

Тема доклада – «Риски и антириски развития болезни Паркинсона».

Прошу Вас.

ДОКЛАД 3

НОДЕЛЬ М.Р.

д. м. н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии
Первого Московского государственного медицинского
университета им. И.М. Сеченова

РИСКИ И АНТИРИСКИ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Уважаемые члены совета!

Уважаемый Гарегин Ашотович!

Благодарю за предоставленную возможность публичного выступления.

Как невролог-клиницист я постараюсь рассказать об основных рисках и антирисках болезни Паркинсона (БП) с позиции доказательной медицины.

Я имею честь работать в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Сеченовского университета, которая была основана в 1890 году.

Эта клиника являлась первой специализированной клиникой для лечения больных с неврологическими заболеваниями не только в России, но и в Европе.

В качестве иллюстрации внешних проявлений заболевания я привела рисунок Жана Мартена Шарко – основателя неврологической и психиатрической школы в Европе (Рисунок 7).

В своих путешествиях он зарисовал пациента, арабского купца.

Рисунок отражает характерные для БП обедненную мимику, сгибательную позу туловища и правой руки.

Ж.М. Шарко опубликовал довольно подробное описание клинических проявлений БП и предложил эту

болезнь называть болезнью Паркинсона – в память об удивительном враче Джеймсе Паркинсоне.

Это был человек очень широкого круга интересов: политический деятель, основатель палеонтологического общества и др.



Рис. 7

Знаменитое «Эссе о дрожательном параличе» Джеймса Паркинсона можно прочесть ныне и на русском языке.

Это литературное произведение.

Врач с удивительным вниманием и состраданием привел описание ряда особенностей болезни на примере нескольких знакомых пациентов.

Произведение является сильным эмоциональным посылом ученым, выражает надежду на нахождение эффективных способов помощи пациентам с тяжелым недугом.

В память об этом человеке уже около 10 лет 11 апреля отмечается Всемирный день борьбы с болезнью Паркинсона.

Это направление общественной активности пациентов набирает обороты.

У нас в России сейчас несколько общественных организаций пациентов, которые организуют семинары и конгрессы для больных, привлекают специалистов для проведения лекций и занятий по кинезиотерапии и др.

Но 11 апреля – это особый день.

Как известно, случайных совпадений не бывает.

Это еще и день рождения академика Михаила Вениаминовича Угрюмова.

Угрюмов М.В.: На роду было написано, да.

Нодель М.Р.: На мой взгляд, Михаил Вениаминович внес больший вклад в развитие представлений о болезни, чем Дж. Паркинсон, плодотворно занимаясь направлением ранней диагностики заболевания.

Представлю несколько наших совместных работ.

Я буду больше говорить о клинических аспектах БП.

Несмотря на возможности современной диагностики, диагноз «болезнь Паркинсона», согласно международным критериям, устанавливается клинически.

Мы тоже используем международные критерии.

В настоящее время нет ни одного дополнительного метода, облигатного⁵ для постановки диагноза.

⁵ Облигатный – свойство, обязательное для определенного состояния, процесса, болезни.

Ядром диагностики БП является синдром паркинсонизма, то есть двигательные расстройства.

Обязательный феномен паркинсонизма – брадикинезия.

Под брадикинезией понимают замедление темпа и снижение амплитуды движений.

Могут отмечаться трудности в начале действий – при инициации движений.

Дрожания у пациентов с БП может не быть вовсе.

У четверти больных дрожательный синдром отсутствует.

Брадикинезию сопровождает второй по важности симптом – ригидность (повышение мышечного тонуса).

Рисунок Шарко иллюстрирует тенденцию к сгибающей позе туловища, рук пациента, которая формируется вследствие повышения тонуса мышц-сгибателей.

После постановки синдромального диагноза (паркинсонизма) невролог анализирует особенности динамики симптомов.

Оценивает критерии, которые поддерживают диагноз БП или ставят его под сомнение/опровергают.

В результате этой аналитической работы делается вывод о наличии или отсутствии болезни.

Несколько слов о самых ранних двигательных симптомах.

Они могут действительно остаться без внимания.

Ранними симптомами двигательных расстройств являются нарушения мелкой моторики, то есть нарушения в выполнении тонких движений.

Примером таких расстройств является микрография в виде нарастающего уменьшения размера букв (амплитуды движения) по мере продолжения письма.

Мне понравился пример с выдержкой из текста Хармса.

Может быть, он многим знаком.

Какие еще могут быть затруднения мелкой моторики?

Замедление, затруднение движений при застегивании мелких пуговиц, при бритье; снижение беглости пальцев у музыкантов, при работе с клавиатурой компьютера.

Но начальная стадия БП проявляется не только двигательными феноменами.

Могут возникать боли в шее, в плече, в спине.

Нередко наши пациенты год-два упорно лечатся по поводу болей в спине.

Ходят к массажистам, занимаются физкультурой.

Тем не менее основная причина боли остается за рамками внимания специалистов.

Нарушения сна в виде частых ночных или утренних пробуждений – возможные ранние проявления БП.

Они обусловлены нейрохимическими нарушениями вследствие заболевания.

К ним могут предрасполагать и двигательные нарушения.

Пациентам становится трудно менять позу в кровати, осуществлять необходимые повороты во сне.

Перейдем к обсуждению факторов риска заболевания.

Эпидемиологические особенности БП – это уже отражение темы факторов риска.

Болезнь Паркинсона, как и болезнь Альцгеймера, является возраст-зависимым заболеванием.

Эпидемиология болезни Паркинсона

(Распространенность болезни Паркинсона увеличивается с возрастом и составляет среди лиц старше 65 лет в среднем 1–2%)

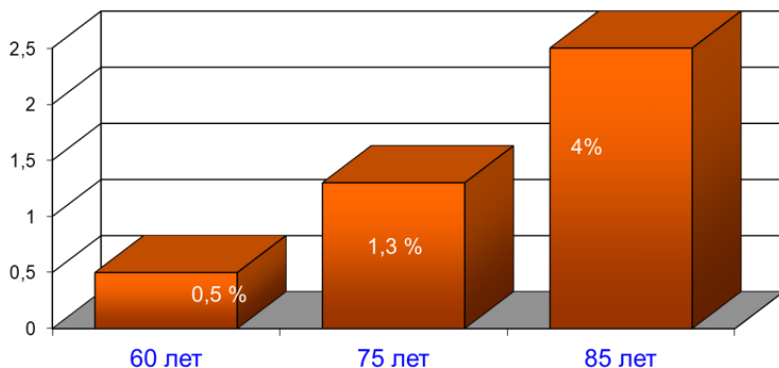


Рис. 8

По частоте БП встречается реже, чем болезнь Альцгеймера.

Риски увеличиваются с возрастом: от средних показателей 1–2% в возрасте 65 лет показатель возрастает до 4% после 85 лет.

Между тем каждый десятый пациент – это больной среднего возраста.

Не так мало пациентов, которые заболевают в период от 30–40 лет до 50–65 лет.

Почему болезнь развивается?

Болезнь мультифакториальна.

Большинство случаев рассматриваются как результат взаимодействия генетических и экзогенных факторов.

К экзогенным факторам относятся:

– токсические агенты,

- инфекционные (можно обсуждать и связь корона-вирусной инфекции с нейродегенерацией),
- черепно-мозговые травмы (тоже рассматриваются как возможный пусковой фактор),
- диетические,
- ятрогенные (вызванные некорректным лечением и неверной диагностикой).

В результате взаимодействия генетических и экзогенных факторов запускается каскад патологических реакций.

Он приводит к ускоренной гибели нейронов – апоптозу.

Раньше считалось, что при БП происходит гибель в основном тех клеток, которые синтезируют дофамин.

Теперь мы знаем, что патологический процесс при БП захватывает разные нейрохимические системы мозга.

Эти патологические взаимодействия, конечно, зависят и от возможных защитных факторов.

Есть внутренние трофические факторы, которые препятствуют окислительному стрессу, процессу повреждения клетки в результате окисления, механизмов воспаления.

Факторами риска могут являться и факторы поведенческие.

Это факторы образа жизни, о которых речь пойдет далее.

Немного о генетической предрасположенности.

Пациенты часто задают мне вопрос: «Почему я заболел?»

Я начинаю объяснять концепцию взаимодействия генетики и внешних факторов.

В большинстве случаев в ответ следует стандартная фраза:

«У меня нет больных родственников, я один заболел в семье».

Эта информация выдвигается, как защитный флаг.

Действительно, в большинстве случаев в семье болен один человек.

Причем это не исключает генетической основы заболевания.

Можно быть носителем патологического гена.

Даже тех генов, которые наследуются по классическим менделевским законам.

Но проявляемость (пенетрантность) патологических генов различна.

Есть вероятность, что клинические симптомы болезни у носителя гена не разовьются.

Моногенных форм не так много, до 7% всех случаев БП.

Более подробный семейный анализ выявляет те или иные случаи заболеваемости где-то у трети пациентов.

Особенно высоки риски в случае наличия больных БП родственников первой линии: родных братьев, сестер, родителей.

Риски в этих случаях действительно возрастают значимо.

Среди нейротоксинов наибольшей доказательностью обладают:

- пестициды,
- гербициды,
- марганец,
- свинец,
- соли тяжелых металлов.

Раньше были профессиональные случаи на рудниках.

Мы все время встречаемся с теми или иными нейротоксинами.

В частности, нейротоксическим действием обладают грибки плесени в сырых помещениях, хлебе.

Они тоже производят нейротоксины, которые могут быть потенциально опасными.

При взаимодействии с нейротоксическими факторами среды проявляется роль генетики.

Она нас защищает, определяет степень устойчивости нейронов к тем или иным нейротоксичным факторам.

К нейротоксичным факторам могут относиться некоторые лекарственные препараты, например, нейролептики (антипсихотики).

Ятрогения – ухудшение физического или эмоционального состояния человека, ненамеренно спровоцированное медицинским работником.

Я буду об этом говорить далее.

Это очень важно.

Что касается патологии болезни Паркинсона.

Патологическим маркером болезни являются тельца Леви – нейроны с включением патологических скоплений неправильно свернутого, агрегированного белка синуклеина в нервных клетках.

Эта неправильная свертываемость белка рассматривается как результат взаимодействия генетических и экзогенных факторов.

В структуре мозга есть черная субстанция.

Субстанция, которая выглядит как темные зоны из-за накопления железа.

На образце мозга человека, который болел БП, наблюдается побледнение этих зон.

Раньше считалось, что болезнь связана именно с этим локальным повреждением черной субстанции, вырабатывающей дофамин.

Ведь синдром паркинсонизма обусловлен дефицитом дофамина.

За последние два десятилетия понимание болезни Паркинсона коренным образом изменилось.

Теперь мы рассматриваем ее как мультисистемное заболевание.

По мере прогрессирования болезни патологические изменения обнаруживаются во всех отделах головного мозга, в определенных структурах спинного мозга, в результате чего может нарушаться функционирование ряда систем внутренних органов.

Патологические маркеры болезни – тельца Леви – обнаруживают в слизистых оболочках желудка, кишечника, нервных сплетениях.

Отсюда такой широкий спектр возможных симптомов заболевания.

Это не значит, что у каждого пациента болезнь сопровождается широким списком проявлений.

Болезнь Паркинсона полиморфна.

Она неоднородна по своей клинике.

Патологический процесс с разной степенью проявляется в разных системах.

Болезнь может начинаться как раз не с проявлений паркинсонизма.

Эпидемиологические исследования показали, что где-то у 30–40% больных до начала двигательных расстройств проявляются те или иные недвигательные симптомы.

Очень популярна концепция Браака (H. Braak), предложенная более 20 лет назад.

В результате иммуногистохимических исследований была представлена последовательность, стадийность патологического процесса при болезни Паркинсона.

Концепция очень удобна для понимания основы ранних недвигательных симптомов.

Первая стадия – бессимптомная.

Нейродегенерация запущена, но нет никаких проявлений.

Продромальная стадия, или додвигательная.

Нет характерных двигательных нарушений.

Или они минимальны.

И не позволяют диагностировать паркинсонизм.

Спектр симптомов, которые наиболее часто в этом плане зафиксированы:

- депрессия,
- тревога,
- нарушения сна,
- сонливость,
- апатия,
- утомляемость,
- запоры.

Сейчас мы уже знаем, что эта теория объясняет закономерности болезни не у всех, а примерно у 40% пациентов.

В основном она актуальна для людей с относительно ранним началом заболевания, когда болезнь развивается постепенно.

С чего началось системное изучение ранних симптомов?

С определенного расстройства ночного сна – парасомнии.

Этот феномен входит во все критерии ранней диагностики.

Он рассматривается как наиболее специфичный ранний клинический маркер болезни Паркинсона или еще двух схожих болезней, где в основе как раз патология белка альфа-синуклеина (мультисистемной атрофии и деменции с тельцами Леви).

Это расстройство сна называется нарушением поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз.

Это та фаза сна, когда нам снятся сновидения.

Почему с быстрыми движениями глаз?

У здорового человека в этой фазе сна структуры ствола блокируют мышечный тонус.

Сохранными остаются только движения глаз.

При этом низкий мышечный тонус не позволяет совершать какие-то более активные действия.

В случае рассматриваемого феномена мышечный тонус не блокируется.

Человек во сне движениями или голосом воспроизводит содержание сна.

При этом сны обычно отличаются очень ярким действием.

Это какие-то драки, нападения, элементы агрессии. Поэтому человек может ранить партнера.

В клинику обращалась женщина, которая привела супруга к сомнологу.

Во сне он душил свою супругу, потому что ему снилось, что на нее напала змея.

Такие яркие примеры.

В большей степени это беспокоит близких.

Сам человек об этом может не знать.

Но если разбудить человека на фоне такого феномена, он вспомнит содержание сна.

Клиническим критерием данного расстройства является как раз соответствие поведения во сне содержанию сновидения.

Наблюдение за такими людьми показало, что в течение 10–15 лет у большинства развивается болезнь Паркинсона.

Второй феномен, который привлек внимание специалистов как возможный ранний симптом БП, – это депрессия.

Первые работы появились более 20 лет назад.

Выявлено, что наличие депрессии повышает вероятность развития болезни Паркинсона в 2,5–3 раза.

До сих пор идут дискуссии.

Что обуславливает эту связь депрессии с БП?

Нейрохимическая предрасположенность?

Предрасположенность, которая повышает последующие риски декомпенсации?

Или это уже начало болезни?

Кратко о результатах нашего анализа.

У тех пациентов, у которых развилась болезнь Паркинсона с депрессией, она начиналась за 5–10 лет до начала паркинсонизма.

С одной стороны, эти больные отличались большей тяжестью двигательных нарушений на момент оценки.

С другой – большей сохранностью когнитивных функций.

Мы предполагаем, что по крайней мере ряд таких случаев может отражать особую форму течения болезни Паркинсона.

Другая работа включала обследование 8000 американцев восточного происхождения.

Была большая длительность наблюдения.

Для мужчин получены определенные статистические закономерности.

Почему для мужчин?

Эстрогены – это один из защитных факторов женщин, то есть период среднего возраста как раз защищает женщин, но не защищает мужчин.

Приведенные вероятностные показатели как возможные ранние проявления БП действительно больше специфичны для мужчин.

Вот они:

- снижение обоняния,
- дневная сонливость,
- снижение когнитивной гибкости,
- снижение времени психомоторной реакции,
- запоры.

Каждый из этих факторов, по расчетам, повышает вероятность развития болезни в 1,5–2,5 раза.

При сочетании двух и более признаков вероятность развития болезни Паркинсона повышается в 10 раз.

Каждый фактор как будто неспецифичен.

Тем не менее вместе они составляют уже действительно определенные риски.

Предлагаются те или иные версии ранних продромальных критериев.

Последующие исследования добавили новые потенциальные факторы риска БП: сахарный диабет, низкая физическая активность.

Отмечу критерии, которые приближены к реальной жизни, к практике.

Замедление тэппинга (последовательного соединения-разъединения большого и указательного пальцев) – это уже ранний симптом брадикинезии.

Как одиночный симптом он еще недостаточен для постановки синдрома паркинсонизма.

Но тем не менее очень информативен как начальный феномен двигательного расстройства.

Вновь об очень важном значении сна.

Очень актуальна тема взаимоотношений нарушений сна с нейродегенерацией (Рисунок 9).

Сейчас популярна концепция, имеющая достаточные доказательства, согласно которой при нарушении глубокого сна снижается выведение нейротоксичных белков, в том числе бета-амилоида и альфа-синуклеина.

Нарушение сна действительно может быть не только результатом нейродегенерации, но и фактором, который запускает, ускоряет этот процесс.

Нарушения сна и нейродегенерация



Jeffrey J. Iliff, M.Nedergaard, et.al. A Paravascular Pathway Facilitates CSF Flow Through the Brain Parenchyma and the Clearance of Interstitial Solutes, Including Amyloid β . *Science Translational Medicine* 15 Aug 2012: Vol. 4, Issue 147, pp. 14

Рис. 9

Обсуждается связь депрессии с процессом нейродегенерации.

Она может быть опосредована механизмами воспаления.

Преморбидные⁶ особенности личности могут также обсуждаться в контексте возможных факторов риска БП.

К ним относят:

- высокую тревожность,
- снижение интереса к новым стимулам,
- избегающее поведение (избегание вреда),
- нежелание курить.

Следует обращать внимание на эти особенности, в первую очередь когда меняется поведение человека.

Как особенности личностного «портрета», предрасполагающего к развитию БП, обсуждаются консерватизм,

⁶ Преморбид – предболезнь, предшествующее и способствующее развитию болезни состояние (на грани здоровья и болезни).

педантизм, «правильность», то есть особенности поведения, обратные импульсивности.

Эти особенности считаются проявлением гиподопаминергического состояния структур мозга, контролирующего поведение и эмоции человека, что может являться началом или предрасположением к началу болезни.

Несколько слов о нейролептиках как ятрогенных факторах риска БП.

Доказано, что нейролептики могут повысить риски развития именно болезни Паркинсона.

Они могут не только вызвать лекарственный паркинсонизм, то есть паркинсонизм, который обратим при отмене соответствующего препарата.

Нейролептики могут также увеличить «проявляемость» имеющейся генетической предрасположенности.

Здесь можно обсуждать не только роль антипсихотиков.

Схожими свойствами обладают ноотроп циннаризин, гастроэнтерологический препарат церукал.

Остановлюсь на защитных факторах.

Есть работа, опубликованная в марте 2024 года.

Анализ данных Английского банка мозга за 2006–2010 годы.

В исследовании представлен результат наблюдения более 500 тысяч человек с сопоставлением морфологии.

Это достоверные данные.

Что нам предлагают в качестве защиты от БП?

Для снижения риска болезни рекомендуются:

- интенсивные физические нагрузки,
- ограничение «сидячего» образа жизни,
- высокое качество ночного сна,
- добавление витамина D.

Важны нормальные показатели:
– витамина D;
– липидного обмена;
– маркера воспаления в крови (С-реактивного белка);
– мочевой кислоты в крови.

Относительно курения.

Давайте обсудим.

Курение во всех эпидемиологических исследованиях связано со снижением риска болезни Паркинсона.

Это может быть обусловлено нейропротективным действием никотина.

А также особенностями дофаминергической системы мозга курильщиков – относительной их «гипердофаминергичностью», предрасполагающей к формированию вредных привычек.

Спасибо за внимание.

Извините, что я увлеклась.

Тосунян Г.А.: Все в порядке, Марина Романовна.

Доклады очень интересные.

Никого из вас прерывать не хотелось.

Но тем не менее нам надо оставить время на обсуждение и на вопросы.

Поэтому я вынужден иногда напоминать о регламенте.

Теперь, коллеги, у нас есть возможность для вопросов и комментариев.

Пожалуйста, у кого вопросы?

Академик Аветисян, пожалуйста.

акад. **АВETИCЯН А.И.** – д. м. н. **НОДЕЛЬ М.Р.**

Аветисян А.И.: Действительно, очень интересная тема.

Я не специалист в этой области.

Поэтому простите меня за дилетантские вопросы.

Я не смог отделить маркеры болезни от причин.

Грубо говоря, если человек в депрессии 5 лет.

И у него потом Альцгеймер.

Он и суицидом мог закончить.

И чем угодно.

Если человек кислородное голодание 5 лет будет испытывать.

Наверное, он еще чем-то заболеет.

Это скорее не маркер.

Есть ли маркеры именно болезни Альцгеймера?

Сказать, что если человек 5–10 лет в депрессии, то потом у него случится Альцгеймер...

Это даже для меня, неспециалиста, как-то несерьезно.

Нодель М.Р.: Извините, это доказанное в исследованиях повышение риска.

Аветисян А.И.: Я понимаю.

Это примерно, как сказать вот что.

Если пять лет держать руку в таком состоянии, что кровь будет плохо циркулировать, питание плохое...

Тогда рука, скорее всего, начнет неметь?

Нодель М.Р.: Но для болезни Паркинсона есть некое объяснение.

А именно нейрохимические расстройства, связанные с дефицитом дофамина в стволе мозга.

В отделах головного мозга, ответственных за эмоциональное состояние, за мотивационные аспекты поведения.

Есть представление о том, что в этих отделах дефицит дофамина, серотонина, норадреналина наступает достаточно рано, когда мы не можем еще поставить диагноз.

Но концепция Браака «визуализировала» возможность ранней дегенерации в соответствующих отделах мозга.

Тосунян Г.А.: А С-реактивный белок является показателем именно этой болезни?

Нодель М.Р.: Нет, конечно, это неспецифический маркер воспаления.

Он требует интерпретации.

Но ассоциация воспаления с нейродегенерацией, и БП в частности, получена.

Все процессы, которые увеличивают механизм воспаления, например, инфекция, потенциально ускоряют нейродегенерацию.

Аветисян А.И.: Это настолько широкая вещь.

Она, в принципе, полезна для здоровья человека.

И скорее всего, у одного она приводит к Альцгеймеру.

У другого приводит к суициду, например.

У третьего – еще к чему-то.

Конечно, это полезно, это нужно делать.

А вот что конкретно является маркером болезни Альцгеймера?

И есть ли вообще такие маркеры?

Тосунян Г.А.: Пожалуйста, Игорь Владимирович, Марина Романовна, если хотите, включайтесь в дискуссию.

д. м. н. КОЛЫХАЛОВ И.В., акад. **АВETИCЯН А.И.,**
д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р., акад. **ТОСУНЯН Г.А.**

Колыхалов И.В.: Маркером болезни Альцгеймера являются клинические признаки этого заболевания.

И биомаркеры, о которых я говорил.

Все остальные – это факторы, повышающие риск болезни Альцгеймера.

Рассмотрим ситуацию с депрессиями.

Например, депрессии, которыми человек страдает с молодого возраста.

Они не являются высоким фактором развития нейродегенерации при болезни Альцгеймера.

Значимость легких депрессивных симптомов или расстройств также повышает тревога.

Это именно то, что развивается в пожилом возрасте.

Человек жил-жил.

У него ничего не было.

А в пожилом возрасте у него появилась повышенная тревожность.

Появились какие-то депрессивные симптомы.

Тогда мы имеем основания говорить: вероятно, это может привести к болезни.

Аветисян А.И.: Это означает, что в этом случае у нас есть дополнительные маркеры...

Колыхалов И.В.: Да, дополнительные риски.

Аветисян А.И.: По которым мы можем понять. Это депрессия, связанная с этим.

Тогда нужно сказать – какие.
И как мы это определяем.
Это тоже объективная совокупность факторов.

Нодель М.Р.: Если депрессии проявляются в среднем, пожилом возрасте, это всегда должно настораживать.

В плане развития нейродегенеративного процесса: болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, деменции с тельцами Леви (болезни с ранними когнитивными и психическими расстройствами).

Аветисян А.И.: Понятно.

А есть исследования, связанные с тем, как уточнить особенность этой депрессии?

Что она не общего характера.

А связана именно с болезнью Альцгеймера.

Если так, то должны быть, по идее, такие исследования.

Нодель М.Р.: Таких исследований нет.

Колыхалов И.В.: Вы хотите услышать, что депрессия эндогенная, она одна.

А депрессивные симптомы, которые при болезни Альцгеймера, иные.

Скажем, депрессия сопровождается тревогой и апатией.

Нодель М.Р.: Высокая тревожность сама по себе, конечно, не является симптомом болезни Альцгеймера.

Тосунян Г.А.: У меня, честно скажу, повышенная тревожность.

Тревожность за детей и за близких.

И за нашу банковскую систему.

И эта тревожность более чем оправданна.

Все, что делается с нашей системой и экономикой, у всех, наверное, вызывает повышенную тревожность.

Колыхалов И.В.: Я отвечу на Ваш вопрос.

Мне кажется, что Ваша тревожность объяснима, когда дети живут с Вами или когда Вы жили с родителями.

Но если у Вас дети сейчас живут отдельно и Вы продолжаете тревожиться...

Это не очень хорошо.

Тосунян Г.А.: Для детей или для меня?

Колыхалов И.В.: Для Вас.

Потому что тревожность объяснима, когда ребенок поздно возвращается.

Но когда он где-то в другом месте живет, Вы же не тревожитесь по поводу его поздних возвращений.

Вы же не следите за этим...

Тосунян Г.А.: Стараюсь следить – не получается.

Михаил Вениаминович, пожалуйста.

акад. УГРЮМОВ М.В. – д. м. н. НОДЕЛЬ М.Р.

Угрюмов М.В.: Я хочу дать несколько комментариев по поводу нейродегенеративных заболеваний и постараюсь ответить на Ваш вопрос.

Нейродегенеративные заболевания – системные, поэтому неудивительно, что есть разные проявления и нет ни одного специфического проявления ни у одного нейродегенеративного заболевания.

Есть ли какой-либо метод, который показывает, что такое заболевание начинает развиваться или может начать развиваться?

Есть.

Этот метод – позитронно-эмиссионная томография.

Мы здесь много говорили о болезни Альцгеймера и о болезни Паркинсона.

Но мы не сказали самого главного.

Что это системные заболевания, в которые вовлечены не только многие отделы мозга, но и ряд периферических органов.

Однако специфичность каждого из заболеваний определяется деградацией определенной структуры мозга, ответственной за регуляцию той или иной специфической функции.

При этом, как правило, возникает дефицит специфических нейротрансмиттеров, участвующих в регуляции этих функций.

Так, при развитии болезни Паркинсона в значительной степени деградирует нигростриарная дофами-

нергическая система мозга и возникает дефицит дофамина – ключевого химического сигнала регуляции двигательной функции.

Чем удобна для исследователей болезнь Паркинсона?

Тем, что там все это оцифровано.

Мы знаем совершенно точно, сколько должно погибнуть нейронов, сколько должно быть потеряно химического сигнала, чтобы начала проявляться характерная моторная симптоматика.

Следовательно, мы можем дифференцировать и изучать доклиническую стадию и клиническую стадию этого заболевания.

Для болезни Альцгеймера все то же самое.

Но нейроны, ответственные за память и социальную адаптабельность, находятся в гиппокампе и в коре.

Это холинергические нейроны, которые вырабатывают ацетилхолин.

Мы уже долго обсуждаем проблему нейродегенеративных заболеваний, и никто не упомянул, что важное значение в их диагностировании имеет позитронно-эмиссионная томография.

Это прямой метод оценки функциональной активности дофаминергических нейронов при болезни Паркинсона и холинергических нейронов – при болезни Альцгеймера.

Мы можем определить, снижена ли у человека их функциональная активность, а в динамике посмотреть, есть ли прогрессирование заболевания.

Что касается моего мнения о возможности найти диагностические маркеры, то я считаю, что нет ни одного специфического периферического маркера.

Единственный метод, который позволяет диагностировать заболевание с высокой вероятностью, – позитронно-эмиссионная томография.

Нодель М.Р.: Но не со стопроцентной, Михаил Вениаминович.

Угрюмов М.В.: Я еще раз говорю: это специфический подход.

Однако стопроцентно можно быть уверенным в правильности диагноза на доклинической стадии только в том случае, если у этого пациента со временем появится паркинсоническая симптоматика.

Нодель М.Р.: Этот метод не позволяет дифференцировать болезнь Паркинсона от мультисистемной атрофии...

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Член академии Жан Терентьевич Тощенко, пожалуйста.

чл.-корр. **ТОЩЕНКО Ж.Т.**, д. м. н. **КОЛЫХАЛОВ И.В.**,
к. м. н. **МХИТАРЯН Э.А.**

ТОЩЕНКО Ж.Т.

чл.-корр., д. филос. н., научный руководитель социологического факультета Российского государственного гуманитарного университета

Тощенко Ж.Т.: У меня, возможно, странный вопрос.

Я не знаю даже, кому из докладчиков его адресовать.

Но суть заключается в следующем.

В социологии при исследовании образования обозначилась особая категория молодых людей.

Неуспешные студенты.

То есть студенты, не способные овладеть программой высшего образования.

И это достаточно значительный процент.

По разным вузам – от 10 до 15%.

У меня вопрос.

Эти категории людей имеют отношение к обсуждаемой теме?

Или это проблема отдельного разговора и отдельных проблем?

Проблем, связанных с тем, что часть молодых людей подвержена такой социальной характеристике?

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Кто готов ответить?

Колыхалов И.В.: Конечно, эта категория людей к нам не имеет никакого отношения.

Мы говорили о возраст-зависимых заболеваниях.
Они возникают в пожилом возрасте.
То, что случается с людьми в более ранних категориях...

Это недостатки их образования.
Недостатки их воспитания и прочее.

Почему они не могут освоить какие-то программы?
Как-то же они поступили в этот вуз.
Поступили, чтобы их осваивать.

Мхитарян Э.А.: Можно я дополню к тому, что сказал Игорь Владимирович?

Как они поступили?

Бывает, что это чисто желание родителей.

Чтобы их ребенок стал таким-то специалистом.

Он поступает в вуз.

А ему это неинтересно, и он не хочет учиться.

У него другие наклонности.

Какой смысл заставлять такого студента учиться?

Наверное, лучше поменять учебное заведение.

Бывает, что действительно не хватает интеллектуальных способностей.

Способностей для того, чтобы дальше учиться.

Но есть очень много социальных факторов.

Когда у детей есть способности.

Но они просто не хотят учиться.

Тосунян Г.А.: Хорошо.

Пожалуйста, академик Полтерович Виктор Меерович.

ПОЛТЕРОВИЧ В.М.

акад. РАН

Спасибо.

Заранее прошу прощения за дилетантский комментарий.

Я спрашивал, в какой мере связаны дисфункции памяти и нарушение способности к рассуждению.

Мне кажется, это очень важный вопрос.

Пока шло заседание, я набрал в Google Scholar такое сочетание: Memory and Reasoning Ability.

В точности это сочетание встречается в 700 работах, а если учитывать неточные комбинации, то можно найти много тысяч работ.

Этот вопрос детально изучается в соответствующей литературе.

Я обратил внимание на одну из статей, которая посвящена корреляции между рабочей памятью и способностью решать математические задачи.

Оказалось, что действительно связь есть.

Коэффициент корреляции, который авторы нашли, равен 0,28.

Обнаружилось, что корреляция значимая, хотя не слишком высокая.

И мне кажется, что, когда мы говорим о болезни Альцгеймера, все-таки очень важно различать эти две функции – способность к рассуждению и память.

Вопрос у меня возник из моих собственных наблюдений, подтверждающих, что это разные вещи.

Даже при не очень хорошей памяти можно обладать достаточно высокой способностью к рассуждению.

Тем более что сегодня дефекты памяти в значительной степени компенсируются наличием технических средств, в частности, Интернета.

Мне хотелось бы видеть исследования, где сопоставляются эти две функции.

Может быть, в зависимости от их сочетания методы лечения, которые можно предложить, будут различаться?

Спасибо.

Тосунян Г.А.: Спасибо, Виктор Меерович.

Коллеги, еще вопросы, пожалуйста.

Пожалуйста, Александр Гнусарёв, банкир, математик из МГУ.

ГНУСАРЁВ А.В.
независимый эксперт

Да, я тоже часто не помню.
Поэтому приходится что-то выводить.

Я хотел бы вернуться к теме нашего семинара.
У меня вопрос.

Мы говорим в целом о мозговой активности в определенном возрасте.

В пожилом возрасте.

Но такое впечатление, что есть деление.

Есть молодые.

Есть немолодые.

Есть пожилые.

Но это ведь одни и те же люди.

В разных периодах своей жизни.

Мой вопрос касается в целом когнитивных способностей разных популяций.

Когнитивных способностей разных народов.

Я слышал, что те народы, у которых музыкальные языки...

Кстати, Михаил Вениаминович завтра в Китай улетает.

Так вот, якобы у китайцев когнитивные способности выше в целом.

И сохраняются с возрастом лучше, чем у других народов.

Для советских граждан было обычным явлением, что девочек, а иногда и мальчиков отдавали в музыкальные школы.

Они оканчивали их, получали среднее музыкальное образование.

Вспомним, что в самом начале было сказано.

На первом месте среди женщин – музыканты.

Среди мужчин – дирижеры, академики и тоже музыканты.

Наверное, лечить болезнь – это важно и нужно.

Но какие существуют профилактические подходы?

Например, южные корейцы всех направляют в музыкальные школы и так далее.

Какие существуют практики, позволяющие улучшить когнитивное здоровье в целом?

И можно, раз уж такая традиция, Гарегин Ашотович, я тоже расскажу анекдот?

Часть дискуссии была очень сложной.

Раньше была такая практика.

В школу приглашали профессоров, академиков.

Они выступали перед обычными школьниками.

И вот профессор химии и биологии читает школьникам интересную лекцию.

Один ученик, видимо, не совсем все понимает.

Мальчик поднимает руку и говорит:

– А можно вопрос?

Профессор:

– Конечно, слушаю.

– Скажите, пожалуйста, я беру яблоко зеленое, кушаю. И оно темнеет.

Профессор говорит:

– Ну да. Вот яблоко, у него в мякоти много железа.

Кожура защищает железо, которое в яблоке, от кислорода, который находится в воздухе.

Если ты кусаешь, целостность оболочки нарушается.

Мякоть вступает в химическую реакцию с кислородом.

Мы видим характерный такой оранжевый окрас.

– Профессор, а Вы сейчас с кем разговаривали?

УГРЮМОВ М.В.

акад. РАН

Если позволите, я отвечу на Ваш вопрос.

Вы начали очень интересный, важный разговор, но провокационно опасный.

Постараюсь объяснить.

В чем суть Вашего вопроса?

В том, есть ли этнические особенности в обучаемости, памяти, когнитивных функциях, в реакциях людей и так далее.

В 60-е годы Нобелевскую премию получили Френсис Крик и Джеймс Уотсон за открытие двойной спирали ДНК.

Ф. Крик, по-моему, уже умер.

Д. Уотсон остался жив, и он провел очень важное исследование.

Если я правильно помню, он сопоставил обучаемость афроамериканцев и белых людей и пришел к выводу, что афроамериканцы резистентны к обучаемости, фактически ее плохо воспринимают.

Его обвинили в расизме, он потерял абсолютно всё: работу, все гранты...

И был вынужден потом извиняться, во всех журналах и публично.

Говорил, что не то хотел сказать и не то имел в виду.

По моим неофициальным сведениям, такие исследования еще проводили в США, поскольку там действительно большая проблема с афроамериканцами.

В этих исследованиях тоже отмечена пониженная восприимчивость этих людей к новой информации.

Это неопубликованные данные, просто мои друзья рассказывали об этих исследованиях.

На основе личных наблюдений я думаю, что этнические особенности мыслительной работы мозга могут быть.

Я работал в Японии, в Германии, во Франции.

Мне японцы говорили, что они похожи на немцев, что способствовало их историческому сотрудничеству, например, во время Второй мировой войны.

Потом, когда война закончилась, многие японцы эмигрировали именно в ФРГ, чтобы работать там.

Почему?

У них похожий менталитет.

Я, будучи молодым ученым, работал в Японии, у японского профессора-самурая, который с нами воевал.

Он мне говорил: «Ты знаешь, у нас с немцами есть общая особенность.

Мы не можем генерировать оригинальные идеи, но у нас есть чутье на то, что сегодня никто не замечает, а послезавтра это будет очень востребовано.

Мы это хватаем, раскручиваем и доводим до образца хорошего продукта».

Французы и мы – наоборот.

Мы генерируем хорошие идеи, но не можем довести их до технологии и рыночного продукта.

Такие этнические особенности я сам замечал.

Такие исследования нужно проводить, и, наверное, они проводятся, но вряд ли они открыты.

Это, в общем-то, является составной частью евгеники, которая практически находится под запретом.

Очень важно, что здесь подняли этот вопрос.

Мне кажется, он мог бы быть предметом отдельного семинара.

Я разговаривал с психологами, в том числе с теми, которые тестируют детей.

Такое впечатление, что уровень интеллектуального потенциала у наших детей в массе своей сейчас снизился и продолжает снижаться.

Это связано, безусловно, со многими социальными факторами, в том числе и с теми, которые у нас приводят к демографической проблеме.

Демография, конечно, конек академиков Аганбегяна и Нигматулина, поэтому не буду вдаваться в подробности.

Во всем мире сейчас самый высокий прирост неврологических и психических заболеваний, в первую очередь это относится к депрессиям.

Насколько я понимаю, эти данные не публикуются.

Депрессии нередко кончаются суицидами, в этом серьезная проблема для общества и государства.

Возрастание частоты депрессий характерно для большинства развитых стран, поэтому важно провести сравнительный анализ развития этого события.

На Западе проблема депрессии тоже актуальна.

Это частично связано с зарегулированностью жизни, гарантированной зарплатой и так далее.

И когда что-то меняется, даже совсем незначительно, возникает депрессия, к которой западный человек плохо адаптируется.

Чтобы развить депрессию у нашего человека, надо его крайне сильно дестабилизировать.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Алла Алексеевна Шептун очень активна и задает в чате множество вопросов.

Она сейчас написала, что главное профилактическое средство против деменции – это наши «Рабочие завтраки».

Так что имейте в виду.

Есть и практическая польза от нашей встречи.

Слово профессору Медведеву, математику, финансовому омбудсмену Ассоциации российских банков.

Пожалуйста, Павел Алексеевич.

МЕДВЕДЕВ П.А.

д. э. н., профессор, финансовый омбудсмен
Ассоциации российских банков

Пока не забыл.

Когнитивные способности связаны с этносом удивительным образом.

В Советском Союзе в течение 62 лет была плановая экономика.

Что такое плановая экономика?

Это такое управление хозяйством, когда на каждый год составляется план производства.

План производства, разумеется, согласованный, сбалансированный.

Если вы заказали сколько-то автомобилей, вы должны заказать соответствующее количество проката; если прокат заказали, то должны заказать сталь; если сталь заказали, то должны заказать чугун.

И этой сказке про белого бычка не видно конца.

В 1935 году великий русско-американский экономист Василий Леонтьев доказал теорему.

В соответствии с ней, для того чтобы составить годовой план, надо некоторую матрицу (леонтьевскую матрицу «Затраты – выпуск») возвести в минус первую степень.

Как только была доказана эта теорема, сразу возник чисто арифметический вопрос.

Насколько сложна задача возведения в минус первую степень этой матрицы, если иметь в виду, что для экономики среднего государства она имеет размерность в несколько миллионов?

Ваш покорный слуга в молодости был еще более наивным, чем теперь.

Он думал, что открыл указанную теорему где-то в начале 70-х годов.

И мало того что высчитал сложность возведения матрицы в минус первую степень, так вдобавок учел сложность, связанную с необходимостью планировать производство тех или иных товаров в определенной последовательности.

Добычу руды надо запланировать на более раннее время, чем производство из нее чугуна.

Производство стали должно следовать за производством чугуна.

Производство проката следует запланировать из той стали, которая была произведена ранее, а не наоборот.

Знакомые французские физики подарили мне брошюрку.

В ней оценивалась производительность электронно-вычислительной машины в зависимости от ее массы.

Расчет опирался на то, что количество электронов в единице массы с высокой точностью известно, известна также скорость их движения.

Отсюда следует оценка предельной возможной производительности ЭВМ данной массы.

Объединив свои расчеты с расчетами физиков, я доказал, что на составление одного годового плана для СССР необходимо, чтобы ЭВМ массой, равной массе Земли, проработала не менее срока существования Земли – 4,5 млрд лет.

Я неоднократно рассказывал о своем научном достижении и в экономическом отделе ЦК КПСС, и в Госплане.

Но никому из моих собеседников и в голову не приходило усомниться в торжестве плановой экономики.

Этот феномен продолжает наблюдаться и сегодня.

Несколько лет тому назад ЦБ повелел всем БКИ определять кредитный рейтинг граждан, кредитные истории которых они держат.

Причем значение рейтинга должно колебаться от 1 до 999.

Тому, кто хотя бы один раз в жизни принимал экзамены у студентов, уже смешно.

На экзамене не знаешь, как бы «выблудиться» из четырех сосен: двойки, тройки, четверки, пятерки, – а НБКИ должны уметь ориентироваться в лесу из тысячи деревьев.

Но это полбеда.

Беда состоит в том, что рейтинг считается тем более достоверным, чем больше факторов учитывается при его составлении.

Одно из БКИ учитывает то ли 17, то ли 27.

Это ему удастся исключительно потому, что сотрудники бюро никогда не слышали о замечательном математике Ричарде Беллмане, который доказал, что такая удача противоречит законам арифметики.

ТОСУНЯН Г.А.
акад. РАН

Спасибо.

Коллеги, будем подходить к завершению.

Единственное, Павел Алексеевич, Вы так категорично сказали, что все в мире отказались от плановой экономики...

В 1991 году Аганбегян направил делегацию в Японию.

Я тоже был в составе этой делегации.

Японцы в Минфине очень подробно нам рассказывали о том, как они переняли систему плановой экономики.

Но внедрили совершенно иначе, чем мы, – на свой манер.

Поэтому для них были непонятными вопросы:

– А какой процент брака у вас при производстве автомобилей?

– Сколько автомобилей выходит с дефектами?

И наши специалисты 15 минут пытались добиться ответа.

Не могли объяснить японцам суть вопроса.

Японцы пытались выяснить, а зачем вообще производить брак.

Это их система реализации плановой экономики.

А наша система сводилась к тому, что торт «Птичье молоко», все наверное помнят, надо было заказывать за два месяца.

Потому что наша «плановая экономика» должна была «запланировать» количество производимого «Птичьего молока», чтобы мы его могли купить к 1-му мая или к Новому году.

Сейчас он доступен всем и каждому.
И даже в избытке.
Так что это разные «плановые экономики» бывают.

Коллеги, если не возражаете, переходим к заключительной части.

Ответы, заключительные слова наших коллег.
Пожалуйста, Элен Арайковна.

МХИТАРЯН Э.А.

к. м. н.

Прежде чем сказать заключительное слово, отвечу на три вопроса.

Происходит ли старение мозга у животных?

Есть одно животное, которое не стареет.

Это голый землекоп.

На нем и проводят очень много исследований.

У нас, что касается болезни Альцгеймера, все исследования проводятся обычно на животных моделях.

Есть специальные животные.

Животные, у которых можно вызвать те же изменения.

У многих животных с возрастом тоже идет дефицит ацетилхолина.

Ацетилхолина, который приводит к болезни Альцгеймера.

Более подробных исследований именно только на животных, когда изучают старение, я не могу назвать.

По поводу вейпов.

Мы действительно очень много говорим о вреде курения.

На самом деле эти бездымные продукты были изначально созданы с благой целью.

Чтобы человек благодаря им бросил курить.

Однако, к сожалению, все пошло немножко не так.

Все перешли на эти продукты.

Во многих странах поощряется их употребление, в отличие от обычных сигарет.

Но буквально месяц назад появилась очень большая публикация о большем вреде бездымных сигарет.

Там совершенно другие особенности.
Они могут привести к другому виду пневмонии...
Поэтому курение в любом виде – это действительно вредно.

В заключение хочу поблагодарить всех участников.
Я очень надеюсь, что наша сегодняшняя встреча была полезна.

Мне было очень интересно в такой аудитории присутствовать.

И за вопросы, и за комментарии спасибо большое.

Тосунян Г.А.: Спасибо.

Пожалуйста, Игорь Владимирович.

КОЛЫХАЛОВ И.В.

д. м. н.

Ко мне тоже был вопрос.

Связаны ли головные боли в зрелом и молодом возрасте с последующими нейродегенеративными заболеваниями в старческом возрасте?

Кратко отвечу.

Я думаю, да, связаны.

Такие хронические боли, особенно у женщин, вполне могут влиять на развитие нейродегенеративных заболеваний.

Теперь перейду к заключительному слову.

Все вы хотите почему-то тренировать память.

Я, например, не говорил ничего о памяти как таковой.

Я больше говорил о когнитивных функциях.

Развивать смолоду надо всеобъемлющую когнитивную функцию.

Тем более наш мир сейчас делает все для того, чтобы она не развивалась.

У нас появились телефоны с записными книжками.

Мы практически перестали запоминать номера.

У нас появились навигаторы.

Мы теперь не смотрим маршруты по картам, не тренируемся на этом.

У нас появился Интернет.

Мы всю информацию берем оттуда.

Поэтому, отвечая на вопрос, подчеркиваю: смолоду надо развивать.

Стараться как-то и детям прививать.

Чтобы они больше читали, играли.
Меньше занимались гаджетами.
Это в идеале.
Конечно, мы не можем их оградить от всего этого.

Мне кажется, мы скоро доживем до такой степени...

У нас есть тест рисования часов.
Нужно нарисовать круг.
Поставить циферблат.
И расставить стрелки на часах.

А как современным детям это будет через 20 лет?
Попробуй проведи этот тест.
Если они уже сейчас не понимают, что такое часы.
Не эти, которые в телефоне, а те, которые на циферблате.

Вся профилактика идет с детства.
Нужно нарабатывать так называемый когнитивный резерв.
Он потом пригодится.
Возможно, кого-то уберезет от развития деменции.
Спасибо.

Тосунян Г.А.: Спасибо.
Пожалуйста, Марина Романовна.

НОДЕЛЬ М.Р.

д. м. н.

Да, спасибо за внимание.

Судя по единичным вопросам, интерес к профилактическим мероприятиям остался.

Поступил вопрос.

Куда обращаться и с какими обследованиями приходить?

В первую очередь необходима поддержка образа жизни.

С интенсивными физическими нагрузками.

Важно внимательно относиться к возможным изменениям.

Даже минимальным.

Нужна и поддержка когнитивной активности.

В нашей аудитории это как раз реализуется.

Следует очень внимательно относиться к ночному сну.

Он является тонким индикатором неблагополучия в мозге.

Необходимо внимательное отношение к изменению эмоционального состояния.

Внимания требует и лечение этого эмоционального состояния.

Нередко в качестве коррекции тревожно-депрессивного расстройства назначаются нейролептики.

А это уже первые проявления паркинсонизма.

Мы часто видим таких пациентов.

Прием нейролептика для них явился вероятным дополнительным пусковым фактором.

Это такие акценты, наблюдение за которыми, мне кажется, позволит минимизировать риски.

По крайней мере, риски развития болезни Паркинсона.

Спасибо.

Тосунян Г.А.: Спасибо, Марина Романовна.

Михаил Вениаминович, пожалуйста.

УГРЮМОВ М.В.

акад. РАН

Большое спасибо.

Я очень рад, что мне предложили попробовать организовать такой семинар.

Кажется, он получился.

С Мариной Романовной мы очень давно сотрудничаем по болезни Паркинсона.

Как прозвучало, родился Паркинсон 11 апреля, впоследствии ВОЗ назначила этот день Днем болезни Паркинсона.

Мне тоже довелось родиться в тот же самый день, так что на роду было написано заниматься болезнью Паркинсона.

Это первое.

Второе – это то, что Марина Романовна мне сделала комплимент, но я его воспринимаю двояко.

Она сказала, что Михаил Вениаминович по разработке ранней диагностики сделал гораздо больше, чем Паркинсон.

Учитывая то, что Паркинсон в этом направлении вообще ничего не сделал, я не очень понимаю, как оценивать мои заслуги.

Спасибо большое, Марина Романовна, за комментарии.

Я на самом деле с большим вниманием отношусь и к болезни Паркинсона, и к Вам лично.

Нодель М.Р.: Взаимно.

Угрюмов М.В.: Подведу итоги.

Не уходя в глубокие научные рассуждения, хочу резюмировать ряд принципиальных положений, касающихся болезней мозга.

Первое, что мы знаем.

Есть две формы нейродегенеративных заболеваний.

Во-первых, моногенные, или генетически предтерминированные.

Во-вторых, полигенные, или спорадические.

В чем различие?

Моногенные заболевания фатальны.

Они проявляются уже в молодом возрасте – до 25–30 лет.

Не думаю, что в этой аудитории много людей моложе 25–30 лет, то есть эта форма заболеваний к нам не относится.

Следующая форма – спорадическая.

Когда у человека есть гены риска, которые могут спровоцировать развитие нейродегенеративного заболевания.

Но все зависит от того, начнут или не начнут эти гены работать.

А это определяется комбинацией так называемых эпигенетических факторов, содержащихся во внешней и внутренней среде.

Именно эти факторы регулируют экспрессию генов.

К факторам внешней среды относятся, например, пестициды и тяжелые металлы.

Они могут запустить гены риска, что приведет к развитию нейродегенеративного заболевания, а могут на них вообще не подействовать.

Роковую комбинаторику эпигенетических факторов никто не знает и никогда не узнает.

Таких факторов – тысячи, а мы знаем только единицы или десятки.

И это даже не верхушка айсберга.

Второе.

Эти заболевания диагностируются обычно после 50 лет.

Понятно, что большинство из нас по возрастной характеристике относится только к группе полигенных заболеваний.

Здесь в основном обсуждались две болезни – болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.

Очень важно понимать, что они системные и что все в организме взаимосвязано.

Но есть ключевые структуры мозга, которые отвечают за возникновение и прогрессирующее развитие этих заболеваний.

При болезни Альцгеймера это – гиппокамп и холинергические нейроны, которые вырабатывают ацетилхолин.

При болезни Паркинсона это nigrostriарная система мозга и дофаминергические нейроны, которые вырабатывают дофамин.

Нам нужно в первую очередь стараться, чтобы с этими нейронами все было в порядке.

Есть факт, с которым мы сегодня должны смириться.

До того, как заболевание будет диагностировано, в течение 20–30 лет оно развивается без проявления характерных моторных симптомов.

А значит, не диагностируется и не лечится.

Болезнь Паркинсона в этом смысле оцифрована.

Когда ставится диагноз, половина нейронов, которые управляют двигательной функцией, уже погибает.

Значит, остается что?

Поддерживать оставшиеся нейроны и компенсировать дефицит дофамина.

И эта симптоматическая терапия с использованием Леводофа и агонистов дофамина малоэффективна, а со временем даже становится токсичной.

Дальше переходят к хирургическому лечению.

Там тоже свои, не менее серьезные проблемы.

На что же нужно рассчитывать?

В перспективе мы должны думать если не о себе, то о своих детях и внуках.

Нам нужно научиться диагностировать это заболевание, когда еще сохранено большое количество нейронов.

И поэтому нет необходимости проводить симптоматическое лечение, а нужно заставить умирать эти нейроны медленнее.

Если мы таким образом продлим доклиническую – бессимптомную – стадию с 20–30 лет до 50–60 лет, люди будут умирать по какой-то другой причине.

В этом наша задача.

Что сейчас можно реально использовать для нейропротекции?

У гибели нейронов очень много механизмов.

На каждый нужно воздействовать своим веществом – лекарствами, которые вместе будут составлять коктейль.

Но сейчас таких эффективных проверенных нейропротекторов практически нет.

Единственное, что работает, – это упражнения, физический и когнитивный тренинг.

Их высокая эффективность уже доказана и в экспериментальных, и в клинических исследованиях.

Эти упражнения дают колоссальный нейропротекторный эффект.

Почему?

Физические упражнения запускают цепочку реакций в клетках, в нейронах, которые стимулируют выделение так называемых ростовых факторов, которые как раз и держат нейроны «на плаву».

Это единственное, на что сейчас можно уповать.

Какая перспектива?

Разрабатывать доклиническую диагностику, идеологически и методологически.

В каких-то отношениях по этому направлению исследований и разработок наша страна «впереди планеты всей».

Почему?

Малая эффективность Запада по разработке ранней диагностики болезни Паркинсона объясняется тем, что она построена на поиске биомаркеров в жидких средах, причем у больных уже на клинической стадии.

Однако до сих пор ни одного специфического маркера не было идентифицировано.

Перспектива того, что на основе этой методологии можно создать раннюю диагностику, почти нулевая.

Но при выборе методологии проявился консерватизм нашего мышления.

Такая же проблема, как с хроническими заболеваниями мозга, стоит с хроническими заболеваниями внутренних органов.

Действительно, эндокринные заболевания, сердечно-сосудистые и многие другие развиваются по такому же сценарию.

Много лет болезнь развивается без внешних проявлений – клинических симптомов.

Когда они проявляются, лечить нередко уже поздно.

Терапевты проблему ранней диагностики хронических заболеваний внутренних органов решили уже десятки лет назад.

Для этого они используют так называемые провокационные тесты.

Суть провокационных тестов состоит в том, что на оцениваемые органы дается кратковременная повышенная нагрузка, которая вызывает кратковременное проявление функциональной недостаточности в виде клинических симптомов у скрыто больных и никак не проявляется у здоровых.

Так, например, для диагностирования хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы в качестве провокационного теста используют физическую нагрузку в виде велоэргометрии как провокационного теста.

Удивительно, что ни в неврологии, ни в психиатрии никогда до сих пор не был использован провокационный тест для ранней диагностики хронических заболеваний мозга.

Нам удалось разработать такое диагностирование болезни Паркинсона и успешно провести доклинические исследования – на животных моделях.

Я не буду сейчас рассказывать об этом в деталях.

Однако, чтобы апробировать этот тест, я объехал практически весь мир, выступая с лекциями в Америке в НИИ (Национальных институтах здоровья США), в ряде стран Западной Европы, и даже доехал до Тайваня.

Хотя я убедился в том, что это единственный перспективный подход к ранней диагностике нейродегенеративных заболеваний, осталось неясным, почему раньше неврологи до этого не додумались.

Я консультировался по этому вопросу с учеными и врачами.

И оказалось, что это обусловлено историческими особенностями развития медицины.

Интересно, что медицина исторически развивается из двух корней.

Один корень – это неврология, на Западе сюда включают психиатрию, нейрохирургию и нейробиологию.

Другой корень – это внутренние болезни.

И они развиваются независимо друг от друга.

Например, вы приходите на конгресс кардиологов.

Там есть пульмонологи, эндокринологи, гастроэнтерологи, нефрологи.

Кого нет?

Неврологов, психиатров и нейробиологов.

С другой стороны, вы приходите на конгресс неврологов.

Там есть неврологи, психиатры, нейробиологи, но нет терапевтов.

Поэтому между указанными ветвями медицины просто не произошел обмен информацией.

Как я уже упоминал, мы провели доклинические испытания провокационного теста для диагностики болезни Паркинсона.

Сейчас готовы к выходу на клинические испытания.

Это уже будет прямая специфическая диагностика.

Ценность разработки ранней диагностики нейродегенеративных заболеваний невероятно возрастет, если одновременно будет предложена превентивная терапия.

Кроме физического и интеллектуального тренинга, уже показавших свою эффективность, нужно искать эффективные нейропротекторы, которые реально замедляли бы гибель нейронов.

Нам нужно сейчас думать, как продолжать разрабатывать раннюю диагностику и превентивное лечение нейродегенеративных заболеваний.

Самое важное условие – это направление, использующее мультицентровые, хорошо финансируемые проекты.

Почему мультицентровые?

У нас работает большой консорциум, мы набираем этих больных на доклинической стадии в двух неврологических клиниках.

Однако за год интенсивной работы нам удастся набрать максимум 10 таких пациентов.

А для получения статистически достоверных результатов нужны сотни пациентов.

Это обычная ситуация в клинике.

И ее никак не обойти, если не делать мультицентровых проектов.

Участники этих проектов в разных странах или в разных городах должны работать по одному и тому же, уже разработанному нами сценарию.

Такие перспективы в настоящее время не просматриваются.

Закрыт выход в европейские программы, в которых мы ранее участвовали с большой пользой для России.

Сейчас я стараюсь начать работать с Китаем.

Но когда это все раскрутится?

Эта работа осложняется и тем, что нужно будет проводить специальные дорогостоящие и трудоемкие исследования этнических особенностей фенотипа нейродегенеративных заболеваний.

Используя не только интеллектуальный, но и административный потенциал нашего семинара, желательно не ограничиваться констатацией трудностей, стоящих на пути исследований и разработок, а пробивать пути для их развития.

Вот это то, что я хотел сказать в заключение.

Спасибо большое.

Тосунян Г.А.: Спасибо, Михаил Вениаминович.

Спасибо за то, что организовали такой состав участников, докладчиков.

У нас представлены:

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова,

Научный центр психического здоровья,

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова.

Никто не настаивает больше на слове или на каком-то комментарии?

Попрошу выступить академика Гусейнова.

Пожалуйста, Абдусалам Абдулкеримович, Вам слово.

ГУСЕЙНОВ А.А.

акад. РАН, д. филос. н., научный руководитель
Института философии РАН

Спасибо.

Коллеги, я прежде всего присоединяюсь к тем благодарностям, которые сейчас выразил Гарегин Ашотович.

Действительно прекрасные доклады.

И самое главное, мы получили всестороннее, специальное и научное представление о рассматриваемой теме.

Теме, которая нас всех интересует.

Я лично чувствовал себя сегодня не столько в состоянии участника нашего семинара.

Сколько в состоянии возможного пациента наших докладчиков.

Учитывая, что речь идет о болезнях пожилого возраста.

Как делают, в общем-то, многие, а может быть, и все нормальные люди, я примерял на себя симптомы.

Симптомы, которыми характеризуются эти болезни.

И пришел к выводу.

Я не могу считать себя больным по этим критериям.

Ни в смысле болезни Паркинсона.

Ни в смысле деменции.

Тем не менее потенциально, конечно, к таким пациентам я могу относиться.

И в этом смысле нужно быть внимательным по отношению к себе.

Самым интересным и новым для меня было вот что.
Эти болезни обнаруживаются в пожилом возрасте.
Но начинаются намного раньше.
В среднем возрасте.
И даже в детском возрасте.
Если не развивать когнитивные способности.

Я понял так.
Эти болезни естественным образом связаны с тем фактом, что мы стареем.

Все проходят определенные стадии, стареют, умирают.

В этом процессе нас сопровождают такие болезни.
Они когда-то начинаются, развиваются.
А с возрастом приобретают такую форму.

В этом смысле ситуация с нашим мозгом, когнитивными способностями не очень сильно отличается от наших физических способностей.

Известно, что многие пожилые люди испытывают трудности с движением, с ногами.

Это целая проблема.

Люди стареют.

И какие-то недостатки физические у них проявляются.

Точно так же и когнитивные недостатки.

И эти болезни.

В этом смысле можно только радоваться.

Радоваться, что это болезни пожилого возраста.

И что мы дожили до этого возраста.

Эти болезни, если хотите, наша судьба.

Можно даже пожелать, чтобы вы дожили до такого возраста.

До возраста, когда могут появиться такие болезни.

И пожелать, чтобы при этом избежать их.

Тогда у нас будет, я бы сказал, дважды счастливая судьба.

Спасибо нашим докладчикам.

Они, я думаю, все-таки как-то примирили нас.

Во всяком случае, меня примирили с перспективой пройти старость с особой, свойственной ей ответственностью и со своими опасностями.

Спасибо всем.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

ТОСУНЯН Г.А.

акад. РАН

Тосунян Г.А.: Спасибо, коллеги!

Я уже выступал.

Поэтому никакого заключительного слова говорить не буду.

Хочу поблагодарить всех докладчиков.

В первую очередь – Михаила Вениаминовича Угрюмова.

И всех участников за содержательные вопросы, комментарии.

Хочу привести в пример нашего выдающегося академика Аганбегяна.

Выступая экспромтом, он использует целый арсенал экономических показателей.

Многие коллеги спрашивают.

Откуда у Абела Гезевича такая память на цифры, на показатели?

Абел Гезевич честно признается.

Практически каждое утро он начинает с изучения, повторения и обновления всех этих показателей.

И это помогает владеть ситуацией.

На днях он меня спрашивал об объеме актива российских банков.

По ошибке вместо 167 я сказал 147.

Через час-два я понял, что ошибся почти на 20 триллионов...

Звоню и думаю: «Господи, он же мог использовать мой неверный ответ».

Говорю: «Абел Гезевич, я ошибся. 167».

Он говорит: «Да-да, да-да, я посмотрел, ты ошибся, ты сказал 147».

Он еще и запомнил, что я ошибся!

Это образец для подражания.

Память исключительная, потрясающая.

И он не один такой.

Иногда мы пользуемся гаджетами.

Для того, чтобы уточнять некоторые данные.

Иногда мы пользуемся навигатором.

У меня тоже возникает вопрос.

А зачем?

Потому что параллельно с поездкой решаем 25 проблем другого порядка.

Это в качестве оправдания.

Оправдания тем, кто пользуется навигатором.

Потому что слишком удобно.

Думаю, что сегодня мы получили огромный объем информации для анализа и для самоанализа.

Мы получили наслаждение от этой интеллектуальной полемики.

Как заметила Алла Алексеевна, это защищает от деменции.

На нашем «Рабочем завтраке» есть возможность высказывать разные точки зрения.

Это здорово.

Я согласен с тезисом Абдусалама Абдулкеримовича.

Конечно, люди хотят долго жить.

И в то же время.
В солидном возрасте начинают появляться риски
какого-то заболевания.
В том числе и из перечисленных сегодня.
Не получится бесконечно жить и ничем не болеть...
Так не бывает.

Хотя лучше, конечно, жить долго.
И без болезней.
Просто заснуть.
И утром не проснуться.
Перейдя в другое измерение.

На этой оптимистичной ноте разрешите...

Момджян К.Х.: Гарегин Ашотович!

Тосунян Г.А.: Да, пожалуйста.

Момджян К.Х.: Можно анекдот, на дорожку?

Тосунян Г.А.: Можно. Под занавес.

Момджян К.Х.: Это анекдот о том, как долголетие
связано со здоровым образом жизни.

Журналистка интервьюирует долгожителя.
Он дает ей интервью, сидя за столом, который за-
ставлен жирной пищей, а сам долгожитель находится в
не очень трезвом состоянии.
И она его спрашивает:
«Как Вам удалось, ни в чем себя не ограничивая,
так долго прожить?»
Он отвечает: «Здесь нет никакого секрета.

Долголетие и образ жизни никак не связаны между собой.

И я это очень просто могу доказать.

У меня был брат, который вел здоровый образ жизни, не пил, не курил, не общался с женщинами и тем не менее умер в возрасте 6 месяцев».

Угрюмов М.В.: Гарегин Ашотович, я просто обобщу.

Вы сказали, что мы должны быть готовы к тому, что у нас что-то да заболит когда-нибудь.

Есть такое выражение.

«Если Вам больше 45 лет, Вы проснулись и у Вас ничего не болит, значит, Вы на том свете».

Тосунян Г.А.: Коллеги, завершаем.

Еще раз всем спасибо.

Список литературы, опубликованной по итогам заседаний НКС ООН и НИИ ДДиП

1. Анализируя сегодня, говорим и думаем о будущем (18.04.2020) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 175 с.
2. Ответственность пациентов и врачей. Уровень здравоохранения в России (03.04.2021) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 124 с.
3. Конкурентоспособность российской науки: проблемы и решения (03.04.2021, 17.04.2021, 15.05.2021) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 333 с.
4. О проекте «Стратегия развития финансового рынка до 2030 года» (09.10.2021) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2021. – 155 с.
5. О развитии конкуренции в сфере науки (30.10.2021) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 130 с.
6. Социально-профессиональные проблемы прекаризации труда (18.12.2021) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 131 с.
7. Инвалидность и жизнь (12.02.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 106 с.

8. Новая экономическая реальность: региональный разрез. Российский рынок драгоценных металлов (21.04.2022, 15.10.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 161 с.
9. 1. Санкции. 2. Перспективы экспорта российских нефти и газа в условиях санкционного давления. 3. Интернет-торговля: текущая ситуация и перспективы (11.06.2022, 25.06.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 242 с.
10. Демография России: тренды последних лет и краткосрочный прогноз (15.10.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 120 с.
11. Общее образование: проблемы и решения (29.10.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 148 с.
12. Китай: вчера, сегодня, завтра (19.11.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 189 с.
13. Одаренные дети. «Гадкие лебеди» братьев Стругацких как антиутопия кризиса образования: межпоколенческий дефолт (17.12.2022) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 163 с.
14. Закат общества конкуренции и коллаборативное преимущество (21.01.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2022. – 128 с.

15. 1. Мировой океан: ресурсы и влияние на климат. 2. Безусловный базовый доход: шанс для России? (04.02.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 148 с.
16. Психологическое состояние российского общества (18.03.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 192 с.
17. О мозге (01.04.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 187 с.
18. Китай: открытая дискуссия. Социальный рейтинг в Китае (26.04.2023, 27.05.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 185 с.
19. Индия: вчера, сегодня, завтра. Взаимодействие России и Индии в условиях глубокой структурной трансформации российской экономики (29.04.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 152 с.
20. Социальное неравенство (10.06.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 145 с.
21. Национальная сила: оценка и практическое применение. Гипотеза общественного прогресса: аргументы «за» и «против» (24.06.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 179 с.

22. Научное лидерство и человеческий капитал (22.07.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 150 с.
23. Цифровые валюты центральных банков (26.08.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 151 с.
24. Общество и государство (09.09.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 163 с.
25. Искусственный интеллект (14.10.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 182 с.
26. «Зеленая» экономика: принципы и проблемы (18.11.2023) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 164 с.
27. Проблема общечеловеческих ценностей», Причины ценностных противостояний в современном мире (17.02.2024) / под общ. ред. академика РАН Г.А. Тосуняна. – М.: ООО «Новые печатные технологии», 2023. – 162 с.

Электронные версии сборников
можно скачать по ссылке

<https://rannks.ru>

Как сохранить мозговую активность в пожилом возрасте

Материалы заседания 6 апреля 2024 года

Выпуск № 40

Электронную версию Сборника и презентации
докладчиков можно скачать ссылке

<https://rannks.ru>

Подписано в печать 09.10.2024

Формат 60x90/16

Цифровая печать

Тираж 500 экз. Заказ № 105

Отпечатано в ООО «НОВЫЕ ПЕЧАТНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ»
117525, г. Москва, ул. Днепропетровская, д. 3, корп. 5, пом. II

Научно-консультативный совет Отделения общественных наук РАН был создан в 2012 году как Совет по правовым, экономическим, социально-политическим и психологическим аспектам финансово-кредитной системы. В феврале 2020 года члены НКС приняли решение расширить компетенцию Совета, перейдя от рассмотрения вопросов развития финансового рынка к более широкому кругу проблем развития общества, поставив во главу угла своих исследований и дискуссий вопросы: в каком обществе мы живем? Какое общество мы хотели бы оставить своим потомкам в наследство?

Сопредседатели Совета: академики РАН А.А. Гусейнов, А.А. Кокошин и Г.А. Тосунян.

Ассоциация российских банков учреждена в марте 1991 года. Миссия Ассоциации российских банков – реализация программы банкизации страны, создание условий для эффективного функционирования, развития банковской системы России и обеспечения ее стабильности, защиты прав, интересов банков и условий для справедливой рыночной конкуренции; участие в построении национальной финансовой экосистемы, основанной на принципах соблюдения прав и реализации комплекса мер по повышению финансовой грамотности потребителей.

Национальный исследовательский институт Доверия, Достоинства и Права учрежден в конце 2019 года.

Цель института - многогранное изучение вопросов человеческой жизнедеятельности и общественных процессов, которые наибольшим образом влияют на развитие доверия в обществе, повышение чувства собственного достоинства у граждан страны и на формирование уважения друг к другу.

Институт приступил к работе в начале 2020 года в формате научных заседаний с коллегами, интересующимися проблемами доверия, достоинства, их правового обеспечения и стимулирования.