

Во второй части интервью (первая опубликована в № 47 «МГ» от 27.11.2024) академик РАН Михаил УГРЮМОВ рассказывает об исследованиях, направленных на борьбу с болезнью Паркинсона – раннюю диагностику и превентивное лечение, о значении эпигенетики в регуляции развития организма, о биологической подоплёке проблемы трансгендеров, а также о проявлениях лженауки в условиях отсутствия в нашей стране критической массы учёных-экспертов.

– Михаил Вениаминович, в предыдущих интервью вы говорили, что разработали провокационный тест на раннее выявление болезни Паркинсона. Получено ли разрешение Минздрава России на его клиническое применение?

– До того, как я отвечаю на этот вопрос, хочу напомнить, как он возник. Болезнь Паркинсона – второе (после болезни Альцгеймера) по тяжести, распространённости и финансовым затратам заболевание. Поэтому борьбу с ней считают одним из глобальных вызовов XXI века в области медицинской науки и здравоохранения. Существует несколько подходов к разработке диагностики и лечения этого заболевания, хотя нельзя предсказать, какой из них позволит облегчить страдания больного. Важной особенностью патогенеза болезни Паркинсона является то, что специфические симптомы, по которым её диагностируют, проявляются через 20-30 лет после начала заболевания, при гибели большей части дофаминергических нейронов nigrostriатной системы мозга – ключевого звена регуляции моторного поведения. Таким поздним началом лечения, вероятно, и объясняется его низкая эффективность. Больного неизбежно ждёт инвалидизация и летальный исход.

Стратегией нашей работы и является создание доклинической диагностики – задолго до появления моторных нарушений – и начала лечения. Приятным сюрпризом оказалось то, что превентивная терапия уже фактически разработана в последнее десятилетие. Она представляет собой регулярное повторяемый комплекс физических упражнений. Пока его применяли только к больным на клинической стадии, показав замедление прогрессирования заболевания, в частности, за счёт повышенной секреции эндогенных нейротрофакторов. Есть все основания думать, что эта же терапия позволит замедлить гибель нейронов и на доклинической стадии, что, вероятно, приведёт к её пролонгированию, а значит и периода комфортной жизни больного – его нормальной социальной и физической активности.

Десятки лет учёные во всем мире пытались построить доклиническую диагностику на идентификации изменений биомаркёров в биологических жидкостях, в основном в крови, у нелечёных больных на ранней клинической стадии. Однако специфических маркеров обнаружить так и не удалось. Поэтому и возникла идея пойти по пути, по которому идут уже десятки лет терапевты при диагностировании хронических заболеваний внутренних органов на доклинической стадии, например, сердечно-сосудистой недостаточности и сахарного диабета. Они используют так называемый провокационный тест, который специфичен по отношению к каждому заболеванию. По определению – это процедура обратимо усиливает скрытое нарушение функций до порога, когда временно проявляются характерные симптомы заболевания.

Мы впервые в истории неврологии и психиатрии попробовали по аналогии с терапевтами использовать провокационный тест для диагностирования хронических заболеваний мозга, разработав тестирование для выявления функциональной недостаточности nigrostriатной дофаминергической системы у мышей на модели доклинической стадии болезни Паркинсона. В качестве провокационного агента был использован α-метил-п-тирозин –

ингибитор тирозингидроксилазы, ключевого фермента синтеза дофамина. Для дальнейшего применения этого ингибитора в клинике особенно важно знать то, что он не токсичен для человека. Так, экспериментально было показано, что действие α-метил-п-тирозина обратимо и кратковременно и он практически полностью выводится из организма. Кроме того, его уже давно используют в клинике, но не для диагностики, а для лечения таких заболеваний, как злокачественная феохромоцитома и шизофрения. Тем не менее, в нашей стране использование α-метил-п-тирозина для диагностики болезни Паркинсона возможно толь-

они не оправдались, и обзор был принят в печать через 2 недели после его представления. Я не припомню случая, чтобы у меня или у моих коллег так быстро принимали статьи, тем более полемические, в печать в престижные журналы.

– Вы являетесь координатором работы неформального большого консорциума по изучению болезни Паркинсона. Кто туда входит, и какие вы решаете задачи?

– Несмотря на то, что я остаюсь приверженцем разработки провокационного теста как единственно специфического подхода к доклинической диагностике болезни Паркинсона, должно пройти много

панель из наиболее значимых. Разработанная нами методология прошла международную экспертизу в виде публикации полученных результатов в престижных международных журналах, а также приглашения выступить в апреле 2025 г. в Вене (Австрия) с устным докладом на самом престижном конгрессе по нейродегенеративным заболеваниям – AD/PD (Alzheimer disease/Parkinson's disease). Сейчас перед нами стоит задача значительно увеличить число обследуемых пациентов и расширить поиск маркеров в биологических жидкостях – в крови и в слезе, что потребует специального финансирования. Хотелось

ний нужно много двигаться. Как вы это реализуете на практике?

– Когда мы начинали заниматься разработкой доклинической диагностики болезни Паркинсона – лет 15 назад, на форумах, где я докладывал наши результаты, мне задавали стандартный вопрос. Допустим, вы поставили диагноз больному на доклинической стадии, а чем вы ему сможете помочь? Это приведёт к стрессу и к ускорению прогрессирования заболевания. У меня был такой же стандартный ответ на этот вопрос: я не знаю ни одного заболевания, которое сначала научились бы лечить, а потом диагностировать. В виде конкретики добавлял, что

Приглашение к дискуссии

Бегом от Паркинсона

ко после проведения доклинических испытаний – на животных моделях, и клинических – на людях. Мы уже успешно провели доклинические испытания при поддержке фонда Сколково. Однако проведение следующей стадии в обозримом будущем не представляется возможным, поскольку требует огромных затрат – несколько сотен млн руб., которые в сложившейся в стране ситуации получить практически невозможно. Последняя надежда рухнула, когда Сколково перестало финансировать клинические испытания. Тем не менее, доклинические исследования можно было бы значительно приблизить к человеку, используя в качестве объекта обезьян. Мы сейчас ведём переговоры о проведении таких испытаний и разработок совместно с ФГБУ НИЦ Курчатовский комплекс медицинской приматологии. Надеемся, они будут успешными.

Поскольку перспектива доведения проекта разработки доклинической диагностики болезни Паркинсона до клинического использования в нашей стране в обозримом будущем не просматривается, а у больного, в отличие от врача и управленцев, нет времени ждать, я решил привлечь внимание к этой разработке ведущие неврологические клиники США, Великобритании, Франции и Тайваня, выступив там с докладами. Каждое выступление сопровождалось длительным обсуждением, в котором, с одной стороны, сквозило недоумение, как это раньше не пришло в голову, что в определенной степени воспринималось как удар по самолюбию, особенно болезненно англосаксами. С другой стороны, подчеркивалась необходимость подтверждения безопасности этой процедуры, что естественно, поскольку у врачей первый принцип – не навреди!

Мне долгое время было непонятно, почему до сих пор в неврологии и психиатрии, в отличие от терапии, не используются провокационные тесты. Обсуждая этот вопрос с неврологами и терапевтами, я пришёл к выводу, что это явилось следствием того то, что эти две специальности исторически развивались независимо друг от друга, причём эта разобщённость сохраняется до сих пор. Так, например, на конгрессе кардиологов участвуют эндокринологи, пульмонологи и представители других ветвей терапии. Однако неврологи и психиатры на таком конгрессе практически не представлены и, наоборот, на конгрессе неврологов обычно представлены психиатры, нейрофизиологи, нейрофармакологи, но не терапевты.

Для того, чтобы убедить наших и зарубежных коллег в необходимости разработки принципиально новой для неврологии и психиатрии технологии провокационного теста для диагностирования хронических заболеваний мозга на доклинической стадии, я подготовил обзор в один из наиболее престижных международных журналов, публикующих инновационные технологические работы. Однако меня мучили предчувствия, что неврологи не допустят публикацию этой работы. К счастью,



времени для того, чтобы получить разрешение на его использование в клинике. Однако, как я уже упоминал, у больного нет времени ждать. Поэтому мы создали и успешно апробировали на пациентах другую методологию разработки доклинической диагностики болезни Паркинсона. Она может быть очень быстро внедрена без прохождения клинических испытаний.

Согласно этой методологии, на первом этапе исследований среди людей в среднем и пожилом возрасте без признаков паркинсонизма отобраны пациенты с риском развития болезни на доклинической стадии по наличию у них немоторных предвестников – специфических нарушений сна, обоняния, перистальтики кишечника и ряда других функций. В контрольную группу – люди такого же возраста, у которых отсутствовали клинические предвестники паркинсонизма. У участников в группе риска и в группе контроля были получены образцы крови и слезной жидкости, в них были идентифицированы биохимические и молекулярно-биологические маркеры доклинической стадии болезни Паркинсона. На втором этапе у пациентов в группе риска и в группе контроля проведена позитронно-эмиссионная томография с использованием радиоактивного лиганда 18F-DOPA. С помощью этого метода у большинства пациентов в группе риска была выявлена функциональная/метаболическая недостаточность nigrostriатной дофаминергической системы, что является показателем её деградации на доклинической стадии заболевания. И, наконец, на третьем этапе получены окончательные доказательства валидности разработанной нами доклинической диагностики болезни Паркинсона по появлению через несколько лет после обследования у пациентов в группе риска моторных нарушений.

Важную роль в разработке этой методологии сыграли участники нашего консорциума – математики. Используя искусственный интеллект, они определили диагностическую ценность каждого из маркеров, что позволило создать диагностическую

бы верить, что даже в той неблагоприятной ситуации, в которой мы находимся, найдутся спонсоры.

Что касается основного состава нашего консорциума, то нужно сказать, что все его участники высококвалифицированные специалисты и бескорыстные люди, для которых важнейшей мотивацией является стремление облегчить страдания больного. Это – профессор Е. Катунина (кафедра неврологии РНИМУ им. Н.И.Пирогова и Центр мозга ФМБА России), профессор М. Нодель (клиника неврологии МГМУ им. И.М.Сеченова), руководитель Центра сомнологии А. Калинин (МГУ им. М.В.Ломоносова), доктор медицинских наук В. Кучеряну (НИИ Общей патологии), профессор Н. Чеснокова и кандидат медицинских наук Т. Павленко (НИИЦ глазных болезней им. Гельмгольца), академик РАН А. Аветисян, А. Шокуров (зав. отделом), Д. Лазарев и С. Фомин (Институт системного программирования), а также команда из моей лаборатории нервных и нейроэндокринных регуляций Института биологии развития РАН – кандидаты биологических наук В. Блохин, В. Богданов, Е. Павлова, Д. Трошев.

– Входит ли в ваш консорциум Научный центр неврологии?

– Научный центр неврологии не входит в наш консорциум, что на первый взгляд может показаться странным, поскольку в этом центре также занимаются болезнью Паркинсона. На самом деле ничего странного нет, так как проблема многогранна, и мы занимаемся её разными аспектами. Насколько я ориентирован, они в основном сосредоточены на разработке фармакотерапии больных уже на клинической стадии болезни, используя в качестве мишени индуцированные плюрипотентные стволовые клетки, полученные у больных. Кроме того, в арсенале Центра неврологии нет ничего такого (методов и др.), что мы хотели бы позаниматься для работы по нашей проблеме – доклинической диагностики и превентивного лечения

– Вы говорили, что для профилактики паркинсонизма и других нейродегенеративных заболева-

одновременно с разработкой доклинической диагностики нужно разрабатывать и превентивное лечение нейротрофакторами. Однако для разработки такого рода превентивной терапии потребовались бы многие годы с проведением доклинических и клинических испытаний. Неожиданно эта проблема была решена в последние 10 лет. В это время были проведены исследования на больных, показавшие, что регулярные занятия физическими упражнениями приводят к замедлению прогрессирования заболевания. Более того, начаты фундаментальные исследования этого феномена. Так, уже сейчас известно, что физические упражнения стимулируют у больного секрецию нейротрофических факторов – нейротрофакторов. Отсюда следует, что если возможно замедлить развитие болезни на клинической стадии, то наверняка это можно сделать и на доклинической стадии – до появления симптомов, продлив период бессимптомной комфортной жизни больного. Сейчас мы расширили наш проект, включив в него превентивную терапию в виде физических упражнений людей, отобранных нами по биомаркерам в группу риска развития болезни Паркинсона.

– Ну а сами то вы делаете физические упражнения?

– Во времена моей молодости в Советском Союзе были созданы все условия для того, чтобы люди занимались любительским спортом, причем абсолютно бесплатно. Я этим активно пользовался. Считалось, что таким образом создается основа для последующей здоровой жизни и старости. Я в этом убедился на себе по мере «взросления». В свои не совсем полные 80 лет я плаваю в бассейне, катаюсь на велосипеде, хожу на лыжах, бегаю и, конечно же, каждое утро занимаюсь зарядкой с приличными по весу гантелями.

В последние годы было несколько эпизодов, которые убедили меня, что я ещё «хоть куда». Так, будучи в Вашингтоне должен был быстро перебежать из Национальной академии наук на расстояние примерно трёх километров для участия уже в другом заседании. По дороге меня начала преследовать какая-то женщина, которая кричала по-русски: «Профессор Угрюмов, а вы меня помните? Я у вас работала. Как вы себя чувствуете?». Я её не сразу узнал, но ответил на последний вопрос «на автомате», что не знаю, и побежал дальше. Только спустя какое-то время я поймал себя на мысли, что у меня никогда не было времени даже подумать о том, как я себя чувствую. Вторая история произошла во время моей недавней поездки в Китай по приглашению фармкомпаний, где меня сопровождала молодая женщина – топ-менеджер. За день мы посетили пару компаний и государственную неврологическую клинику, где я выступал с докладами и проводил обсуждения – мини-конференции. Всё это закончилось вечером банкетом в ресторане. Так вот, эта китайянка подошла ко мне и сказала, что за целый день, сопровождая меня, так

устала, что еле встала с кресла после банкета. И как могло получиться так, что после 12-часовой работы у меня нет никаких признаков усталости.

– На недавней конференции, посвящённой юбилею академика Б.Л.Астаурова, вы сказали, что многие годы занимались эпигенетикой, даже не подозревая об этом. В этой связи мне вспомнился господин Журден из «Мещанина во дворянстве» Мольера, который 40 лет не знал, что говорит прозой...

– Перед конференцией я впервые переосмыслил свой опыт работы в области генетики и эпигенетики. Опыт работы в области генетики у меня начался и закончился в рамках ещё советской программы академика РАМН Н.Бочкова. В это время весь мир был сосредоточен на расшифровке генома человека, полагая, что, решив эту проблему, можно будет легко определить, какие есть регуляторные белки и за что они отвечают, а также разработать генотерапию для лечения любых, даже самых тяжёлых заболеваний. Однако после расшифровки генома человека оказалось, что генетическая программа не является абсолютно детерминированной, поскольку экспрессия генов контролируется эпигенетическими факторами внутренней и внешней среды.

Особый интерес представляет изучение роли эпигенетических факторов в онтогенезе. В это время эпигенетические факторы контролируют опосредовано через геном развитие организма, оказывая необратимое морфогенетическое действие на клетки и органы-мишени. Именно этой проблемой занимается наша лаборатория с момента её образования профессором М.С.Мицкевичем в 1967 г. До последнего времени считалось, что основными источниками эпигенетических факторов в пренатальном периоде является мать, плацента и эндокринные железы плода. И только недавно нами был открыт новый источник морфогенетических факторов в онтогенезе – это эмбриональный мозг. Были получены доказательства того, что нейроны сразу же после их образования и задолго до превращения в дифференцированные, образующие синаптические связи, функционируют как секреторные клетки, а мозг в целом – как гигантская мультипотентная эндокринная железа. По набору морфогенетических факторов мозг в пренатальном периоде не уступает плаценте. После рождения и до закрытия гемато-энцефалического барьера мозг продолжает функционировать как универсальный источник морфогенетических факторов. Это открытие полностью перечеркнуло господствующее до конца 90-х годов представления о том, что мозг включается в нейроэндокринную регуляцию только после полного созревания – в прелюбуртатном периоде. Из современных представлений о роли эпигенетических факторов в развитии организма следует, что нарушение их метаболизма должно приводить к развитию врожденных заболеваний, которые корректировать пока практически невозможно. Надеюсь, что скоро мы подойдем к решению и этой проблеме.

– В недавнем интервью вы говорили о том, что нарушения половой идентификации, т.н. трансгендеры – это по сути следствие нарушений развития...

– По крайней мере, для определённой категории людей это именно так. У новорождённых мозг девочки и мозг мальчика одинаковы по своей организации и функционированию, и только в первые годы жизни мозг мальчика изменяется под влиянием тестостерона. Основными структурными половыми различиями является то, что у мальчиков больше нейронов, а у девочек сложнее организованы нейрональные сети. При маскулинизации мозга под влиянием тестостерона, помимо структурных изменений, происходят и функциональные изменения в регуляции репродуктивной функции и в половом поведении. Если в этот критический период развития мозга у мальчиков будет дефицит тестостерона, то маскулинизация мозга не произойдет и у мальчиков будет

половое поведение, характерное для девочек. У девочек, в норме помимо женских половых гормонов – эстрогенов, секретируется в небольшом количестве и тестостерон. Однако при патологии уровень тестостерона может повыситься и тогда у девочки произойдет маскулинизация мозга, сопровождающаяся формированием мужского полового поведения. Описанные нарушения метаболизма половых стероидов и приводят к появлению трансгендеров. С моей точки зрения это – эндокринное заболевание, которое со временем, вероятно, научатся оперативно диагностировать путем мониторинга уровня половых стероидов в крови у детей в первые годы жизни и лечить, корректируя уровень секреции этих половых гормонов.

– Подождите, но из МКБ гомосексуализм был исключён, и теперь рассматривается как вариант нормы.

– С позиции доказательной медицины гомосексуализм – это врожденное заболевание такое же, как и многие другие, например, гипогонадизм и аутизм, развивающиеся в результате нарушения метаболизма эпигенетических факторов в определённый для каждого органа критический период морфогенеза. Думаю, что решение признать гомосексуализм нормой направлено на повышение толерантности к этим несчастным людям.

– Поскольку вы занимаетесь нейродегенеративными заболеваниями, как относитесь к идее когнитива, которая активно продвигается, в частности, академиком РАН Константином Анохиным?

– Вы правы, нейродегенеративные заболевания, которыми я действительно занимаюсь, имеют отношение, правда, косвенное, к проблеме сознания. Это особенно относится к болезни Альцгеймера, которая сопровождается потерей памяти и социальной адаптивности. Что касается вашего вопроса о моём отношении к идее академика РАН К.Анохина о когнитиве как инструменте изучения сознания, то идею, которой можно было руководствоваться для организации этих исследований, я не увидел. Понимание природы и механизмов сознания – одна из проблем, интригующих всё человечество и во все века. Однако на сегодняшний день я не вижу каких-либо серьёзных прорывов в этой области в современной мировой науке, хотя и не очень внимательно слежу за этой литературой, так как работаю в другой области нейронаук. Мне кажется, что медленный прогресс в изучении и понимании механизмов сознания обусловлен отсутствием адекватной методологии, то есть алгоритма, по которому шаг за шагом можно решать эту проблему. Идея о когнитиве К.Анохина – о нейрональных сетях, которые отвечают за сознание, – принципиально ничего не даёт потому, что непонятно, как найти эти сети и оценить их взаимодействие. В своих рассуждениях К.Анохин пошёл дальше. В недавнем сделанном докладе на Юбилейной конференции Института нормальной физиологии им. П.К.Анохина он сообщил, что с помощью когнитива также поймёт, что такое душа. Думаю, что эта идея не требует комментариев.

Надо сказать, что идея познать механизмы сознания пришла в голову Бараку Обаме – когда он был Президентом США. Более того, он предложил для этого создать финансируемую программу. Однако в администрации Обамы было много крупных учёных, включая 5 нобелевских лауреатов, которые усомнились в том, что даже при высоком уровне развития нейронаук в США можно будет решить эту задачу. В результате такая программа «Brain Initiative», хотя и была организована, посвящена гораздо менее амбициозной цели – структурно-функциональной кар-

тографии мозга на основе использования современных методов исследования. Мне посчастливилось быть свидетелем обсуждения этой программы как в администрации, так и на научных форумах элиты американских ученых в области нейронаук, поскольку в это время я был советником Президента РАН по международному сотрудничеству.

Прискорбно, что мы наблюдаем псевдонаучные явления даже в академической среде. Вспоминаю, что лет 15 назад на общем собрании Отделения физиологических наук РАН, в котором я состою, было сделано сообщение о возможности видеть пальцами, например читать текст, написанный обычной ручкой на обычном листе бумаги. Однако экспертиза, оперативно организованная членами отделения специалистами мирового уровня в области сенсорики – академиками И.Шевелёвым и М.Островским, закрыла это вопрос раз и навсегда. Сейчас такую экспертизу организовать в нашей стране либо очень трудно, либо невозможно, поскольку у нас нет критической массы экспертов – одни ушли навсегда, другие уехали, и тоже навсегда. Складывается впечатление, что и комиссия РАН по борьбе с лженаукой, мягко говоря, не в полной мере выполняет свои функции. Единственный выход из этого положения – использование международной экспертизы в виде публикации статей в солидных международных специализированных журналах и выступлений на специализированных международных научных форумах.

– В книге Елены Кокуриной «Тибетские закаты. В поисках тонкого сознания», вышедшей с предисловием К.Анохина, рассказывается об изучении Святославом Медведевым и его командой сознания буддийских монахов. Там цитируется один из участников экспедиции в Индию профессор МГУ Александр Каплан: «Буддийская логика работает несколько тысяч лет, а наша нейронаука – только последние 200 лет». Не возникает ли у вас желания изучить философию буддизма для решения научных проблем?

– К сожалению, у меня не было времени внимательно прочесть книгу «Тибетские закаты», я её только просмотрел по диагонали. Однако, во-первых, из приведённой цитаты профессора А.Каплана я не понял, как буддийскую логику можно сопоставлять с наукой вообще и с нейронаукой в частности. На мой взгляд, это то же самое, что сравнивать километры с килограммами. Во-вторых, мне не понятно, почему Каплана удивляет тот факт, что в науке было сделано гораздо больше в последние 200 лет, чем в предыдущие тысячи лет. Ответ очевиден – в основном в последние 200 лет наука стала доказательной благодаря разработке экспериментальных методов исследования. В-третьих, изучение функций мозга в норме и при патологии лежит в плоскости трансляционной медицины – парадигмы, которая возникла только несколько десятков лет назад. Эта парадигма предполагает изучение работы организма, включая мозг, на клеточном и молекулярном уровне с последующей трансляцией полученных фундаментальных знаний в разработку новых технологий – исследовательских, диагностических и лечебных. Думаю, что учитель А.Каплана и мой большой друг – академик РАН В.Гурфинкель – один из мировых лидеров в области робототехники, который уже ушёл из жизни, менее деликатно, чем я, прокомментировал бы деятельность своего ученика. Виктор Семёнович прошёл войну и в подобных случаях, независимо от аудитории, выражался таким набором слов, которые сегодня даже трудно себе представить.

Беседовал
Болеслав ЛИХТЕРМАН,
обозреватель «МГ».

Фото
Всеволода БОГДАНОВА.

Итоги и прогнозы

Что в черепной коробке?

В преддверии Международного дня невролога ведущие сотрудники Научного центра неврологии (НЦН) рассказали о достижениях и перспективах нейронаук. Как отметил его директор, вице-президент РАН академик Михаил Пирадов, этому направлению посвящена каждая десятая статья в рецензируемых журналах. Такой интерес понятен: «Мы – это наш мозг. Мы существуем за счёт того, что у нас в черепной коробке». Заболевания нервной системы выходят на одно из первых мест по распространённости и, по прогнозам, к 2032 г. станут лидирующими. Это связано в первую очередь с увеличением продолжительности жизни людей.

В состав НЦН, отмечающего в будущем году своё 80-летие, входит пять институтов: Институт клинической и профилактической неврологии, Институт нейрореабилитации и восстановительных технологий, Институт функциональной нейрохирургии, Институт Мозга и Институт медицинского образования и профессионального развития. По словам директора Института мозга академика РАН Сергея Иллариошкина, нейродегенеративные заболевания (такие как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз, деменция с тельцами Леви и т.д.) являются ключевой проблемой современной медицины. В мире ими страдает от 60 до 70 млн человек, а к 2050 г. их число удвоится или утроится. «Старение – возраст-зависимая патология. Нейроны не делятся», – сказал он. Наибольший прогресс достигнут в ранней диагностике и лечении болезни Паркинсона. На доклинической стадии (т.е. за 20-25 лет до появления первых симптомов) удаётся обнаружить генетические биомаркеры грядущей болезни. В рамках мегагранта разработана технология затравочной амилоидизации белка: капнув образец крови в пробирку с ликвором как «затравку», «мы запустим тысячекратно ускоренный процесс преобразования белков, который естественным образом в течение десятилетий развивается в мозге». Сейчас идёт апробация диагностических тест-систем. Исследования развиваются по трём направлениям. Во-первых, изучаются 3D-культуры полученных из кожи нейронов (органойды и ассамблоиды). Во-вторых, в рамках проекта «Мозг на чипе» исследуются барьеры мозга и испытываются новые лекарственные средства (прототип уже создан). В-третьих, моделируются цифровые двойники клеток мозга in silico, что открывает перспективы изучения поведения.

Второе место среди когнитивных расстройств занимает сосудистая деменция. Заместитель директора НЦН по научной работе член-корреспондент РАН Маринэ Танамян привела такие цифры: почти 40% смертей возникает от сосудистых заболеваний мозга, каждые четыре секунды в мире происходит инсульт. В 1989 г. в Институте неврологии (прежнее название НЦН) было открыто первое в СССР отделение инсульта, был создан первый регистр инсульта. На первый план выходит борьба факторами риска инсульта, такими как сахарный диабет, ожирение, гиподинамия, курение, и т.д. К сожалению, обследование мозговых сосудов не входит в программу диспансеризации, но в 2025 г. она будет обновлена.

Многие неврологические заболевания успешно лечатся хирургическим путём. Упомянув известную шутку о терапевтах, которые всё знают, но ничего не могут, и

хирурга, которые всё могут, но ничего не знают, академик Пирадов представил директора недавно созданного в составе НЦН Института функциональной нейрохирургии академика РАН Владимира Крылова. Как отметил Владимир Викторович, на смену провозглашённым Н.Бурденко принципам нейрохирургии (анатомическая доступность, физиологическая дозволенность и техническая возможность) приходят новые: абсолютная точность, радикальность и безопасность операции. При болезни Паркинсона имеется три вида вмешательств. Одним из них является очаговая термическая деструкция подкорковых структур с помощью фокусированного ультразвука. Этот метод также применяется при лечении эссенциального тремора, эпилепсии и т.д. Одним из основоположников функциональной нейрохирургии в СССР является профессор Эдуард Израилевич Кандель, создавший в 1965 г. нейрохирургическое отделение в Институте неврологии.

НЦН – это не только научный и лечебный, но и учебный центр. Здесь обучается около 100 ординаторов и аспирантов. Это клиническая база факультета фундаментальной медицины МГУ, кафедры неврологии лечебного факультета РУМ и кафедры фундаментальной нейрохирургии РНИМУ им. Н.И.Пирогова. Как отметила заместитель директора НЦН по научной и научно-организационной работе доктор медицинских наук Елена Гнедовская, в рамках проекта «От школьника до научного сотрудника» здесь проводятся олимпиады по неврологии для студентов медвузов. На базе НЦН ежегодно повышают квалификацию около 4,5 тыс. врачей. Совместно с МГТУ им. Баумана создана магистратура, где обучают цифровым технологиям и работе с искусственным интеллектом.

Отвечая на вопрос, были ли за последние десятилетия в НЦН прорывные и конкурентоспособные исследования мирового уровня, академик Пирадов упомянул исследование препарата для замедления бокового амиотрофического склероза и выведение больных из вегетативного состояния и состояния минимального сознания с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). «Есть целый ряд очень серьёзных достижений касаясь нормальной нейрофизиологии», – сказал он. – В частности, нам удаётся за 30-минутную сессию транскраниальной магнитной стимуляции у здоровых, подчёркиваю, людей увеличивать на 20-25% объём рабочей памяти. Это сохраняется пока несколько недель. Мы сейчас работаем над тем, чтобы сохранялось много дольше. Что такое память, я думаю, никому объяснить не надо. Это одно из основных свойств мозга. Для начала ты можешь выучить иностранный язык не, условно говоря, за полтора-два года, а за несколько месяцев. То же самое касается получения образования, в том числе высшего. Не за 5-6 лет, а за куда меньшее время можно овладеть сложными навыками». На вопрос, когда в центре появится позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), прозвучал следующий ответ: «Существует т.н. функциональная магнитно-резонансная томография, которая не несёт опасности, связанных с ПЭТ (я имею в виду радиацию), и тем не менее она, с нашей точки зрения, может служить, особенно в функциональных тестах, полным эквивалентом ПЭТ. Мы сейчас являемся лучшими в стране специалистами по проведению функциональной магнитно-резонансной томографии».

Борис НИЖЕГОРОДЦЕВ.