

Валерий НОВОСЕЛОВ, врач-гериатр, невролог,
нейрофизиолог, спортивный врач



ОТ НЕЙРОНОВ ДО ГОРМОНОВ

Современные научные
знания о геронтологии
и советы, как защитить
свое тело и мозг от
преждевременного старения



- ПОЧЕМУ МОЗГ К СТАРОСТИ СТАНОВИТСЯ ЛЕГЧЕ — НА 0,3% В ГОД
- КАК СТАТЬ ДОЛГОЖИТЕЛЕМ, ЗНАЯ СВОЙ ТИП СТРОЕНИЯ ТЕЛА
- ЧЕМ ПОЛЕЗНЫ АЭРОБНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ
- КАКИЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕОБХОДИМЫ ЛЮДЯМ В ВОЗРАСТЕ

Валерий Михайлович Новоселов
От нейронов до гормонов.
Современные научные знания
о геронтологии и советы, как
защитить свое тело и мозг от
преждевременного старения
Серия «Легендарные
врачи рекомендуют»

Текст предоставлен правообладателем

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=53833059

*От нейронов до гормонов: современные научные знания о геронтологии
и советы, как защитить свое тело и мозг от преждевременного
старения / Валерий Новоселов: Эксмо; Москва; 2020
ISBN 978-5-04-112593-6*

Аннотация

Старение неизбежно, но есть целый ряд процессов, на которые может повлиять человек, чтобы прожить здоровым и активным как можно дольше. К таким относятся: режим сна, гомеостаз, гормональный фон, метаболизм, стресс, питание и физическая активность. Валерий Новоселов, врач-гериатр с 30-

летним опытом работы, невролог, в своей новой книге расскажет, какие процессы в организме меняются с возрастом, как правильно заботиться о себе, чтобы не допустить проблем в будущем, и что делать, если уже беспокоят возрастзависимые заболевания.

В формате PDF A4 сохранен издательский макет.

Содержание

Условные обозначения	6
От автора	8
Часть 1	12
Ленин и старение мозга	12
Как выглядит стареющий мозг	19
Нейрон, держащий на вытянутом аксоне синапс, – дирижер нашего старения	28
Сон в ритме онтогенеза	37
Конец ознакомительного фрагмента.	46

Валерий Новоселов
От нейронов до гормонов:
современные научные
знания о геронтологии
и советы, как защитить
свое тело и мозг от
преждевременного
старения

*Самое лучшее, что дали мне учителя, – желание
учиться всю жизнь.*

*Моим учителям посвящается.
Доктор Валерий Новоселов*

Во внутреннем оформлении использована иллюстрация:
TwoMine / Shutterstock.com

Используется по лицензии от Shutterstock.com

© Новоселов В., текст, 2020

© ООО «Издательство «Эксмо», 2020

Условные обозначения

АД – артериальное давление

цАМФ – циклический аденозинмонофосфат

БЖУ – белки-жиры-углеводы

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ЗГТ – заместительная гормональная терапия

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ЛГ – лютеотропный гормон

ЛПВП (ЛВП) – липопротеиды высокой плотности

МГТ – менопаузальная гормональная терапия

МЕТ – это отношение уровня метаболизма человека во время физической активности к уровню его метаболизма в состоянии покоя. Один МЕТ – это количество энергии, затрачиваемое человеком в состоянии покоя и эквивалентное сжиганию 1 ккал/кг/час

МПК – минеральная плотность костей

ПЖ – продолжительность жизни

ПСА – простатспецифический антиген

ПЭТ – позитронная эмиссионная терапия

СНК – Совет народных комиссаров

СТГ – соматотропный гормон

ТТГ – тиреотропный гормон

ТЗ – трийодтиронин

T4 – тироксин, прогормон трийодтиронина

УЗ – ультразвуковое исследование

ФСБ – фолликулостимулирующий гормон

ЭЭГ – электроэнцефалограмма

BMJ – британский медицинский журнал

CADASIL – артериопатия церебральная аутосомно-доминантная, с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией, вызывается мутацией гена Notch 3 на 19-й хромосоме

COVID-19 – аббревиатура коронавирусной инфекции 2019 года, которую предложил ВОЗ для обозначения

DHEA – дегидроэпиандростерон

DHEAS – дегидроэпиандростерона сульфат

JAMA – журнал Американской медицинской ассоциации

HIF – гипоксией индуцируемый фактор

IIWW – Вторая мировая война

От автора

«— Человек не просто смертен и внезапно смертен, но он еще и быстро стареет. И, как оказалось, сегодня много людей в состоянии старости могут жить довольно долго, — сказал необычный гость, — мне же очень интересно наблюдать борьбу человечества с его старением...

— Но пока человек не познает свой мозг, он никогда не разберется со своей немощью и дряхлостью, нужна революция в познании мозга, — ответил хозяин мавзолея, владелец неповторимого прищура, не привыкший проигрывать свои шахматные партии».

Возможно, что именно так начиналось бы продолжение романа доктора М. А. Булгакова «Мастер и Маргарита» о нашем катастрофически быстро стареющем мире.

Забавный ребус — в нашем мозге нет ничего особенного по сравнению с мозгом нашего лабораторного и эволюционно-го близнеца шимпанзе, и, тем не менее, именно мозг человека сделал мир таким, каким мы его видим сегодня. Именно он создал все эти мегаполисы с подземными и воздушными транспортными щупальцами, революционными партиями, социальными институтами и лестницами. И даже Facebook и Wi-Fi.

И всем этим дирижирует наш мозг.

А мозг шимпанзе, когда я проезжаю на моторной лодке

по притоку Конго, может загнать его неглубоко в воду и заставить попросить у меня банан. И не более того. Так мы и смотрим друг на друга, как две совершенно разные картины, написанные разными руками одного и того же мастера.

Мозг человека – не только сложнейшая конструкция, состоящая из нейронов, синапсов, аксонов, он также и эндокринный орган. Он даже умеет прогнозировать события. И, может быть, в этом и состоит наш успех на тропе эволюции?

Этот дирижер стоит не только над всем миром, но он и во главе любой реакции адаптации внутри нашего организма. Он первым реагирует на все, что с нами происходит. Взаимоотношения нервной и эндокринной систем, поддержание гомеостатического равновесия внутренней среды организма – вот физиологическая суть жизни, и главным в этой концепции является именно наш мозг.

В процессе нашего индивидуального развития, а затем и старения, т. е. в обеспечении временного (4D) существования нашего 3D организма, также участвует нейроэндокринная система. Именно тут наши изменения, их чаще называют онтогенезом, настолько жестко очевидны, а часто и катастрофичны, что без водителя ритма смены фаз жизни не обошлось. Только в кино о Бенджамине Баттоне, который проживает свою жизнь в обратном направлении – парень сразу родился стариком и молодеет с каждым днем жизни – может быть другое начало. Но в этом случае здесь сказка – ложь, и автор ее – Голливуд.

Автор книги ждет многого от изучения роли нервной и эндокринной систем для продления активной и здоровой части жизни человечества. Именно тут будет прорыв в долголетию человека, правда, как он будет выглядеть – пока непонятно. И это не вера, а уверенность, полученная на основании знаний в области геронтологии, нейрофизиологии и эндокринологии.

Взяв в руки перо времени, в этой книге я не только обернулся назад, но и посмотрел вперед. Для формирования такого взгляда в стремнину времени из прошлого в будущее я активно использовал научные доклады, сделанные на заседаниях московского отделения геронтологического общества при РАН, секции геронтологии МОИП при МГУ, материалы конгрессов по геронтологии и гериатрии, материалы Первого конгресса по менопаузе, который прошел в мае 2019 года.

Читатель, прочитав эту книгу, не должен спрашивать себя: «И зачем я вообще читал это и есть ли здесь хоть какой-то смысл?» Альбер Камю сказал миру: «...самым страшным пороком является неведение, считающее, что ему все ведомо...»¹. И эта книга – еще один шаг из сумерек незнания к свету знания, это логическое продолжение книг «Почему мы стареем?» (2019) и «Ключ к долголетию» (2020).

Я постараюсь наполнить текст книги цифрами, которые помогут вам понять ситуацию со старением человека, эмоционально и историческими фактами разнообразить инфор-

¹ Альбер Камю. Чума. М.: АСТ, 2020.

мацию, чтобы вы надолго запомнили то, о чем я говорил. В конце этой книги будет продолжен раздел советов, как оставаться здоровым, активным и функциональным как можно дольше.

Я буду говорить коротко, так как пока вы читаете, вы стареете. Я же не хочу, чтобы вы тратили ваше время, которого вам так не хватает именно для жизни.

Задача моей работы – поставить перед читателем больше вопросов, чем дать ответов, так как цель ее состоит в том, чтобы вы задумались о старении и нашем мозге. И если это произойдет, то я буду считать свою миссию выполненной.

Уже на стадии написания этой книги меня спросили: а где же здесь про микробиоту? Поэтому первое предупреждение! Эта книга не является руководством по самолечению.

И второе! Автор книги просит обратить внимание, что со многим из того, что описано в этой книге, он категорически не согласен.

Интересного и полезного вам чтения!

Часть 1

Мозг, гомеостаз и адаптация

Ленин и старение мозга

Науку нельзя отделить от истории, как бы некоторым этого ни хотелось. А история, если в ней написано про болезни, это уже не история, а история болезни и история медицины. А значит, это об эволюции профессионального знания.

Не глядя назад, в свою историю, историю науки и историю болезни, мы слепы в своем будущем.

Вот пример – легенды о причинах болезни и ранней смерти основателя государства нового типа СССР, Председателя СНК В. И. Ульянова. Хотя в 1924 году была выпущена брошюра на 34 страницы под названием «Отчего болел и умер В. И. Ленин», но в реальности все непонятно не только населению, но и профессионалам, врачам, причем врачам всего мира. Вся медицинская документация была засекречена на 75 лет с момента ее создания. Казалось бы, на этом можно поставить точку, но, по просьбе племянницы вождя О. Д. Ульяновой, срок ограничения продлили еще на 25 лет, до 2024 года... Разве тут будет ясность?..

Давайте посмотрим внимательно назад. 26 апреля 1926

года Совет народных комиссаров направляет в Политбюро ЦК ВКП(б) просьбу выделить 154 480 рублей на содержание комиссии по изучению мозга В. И. Ульянова (Ленина). Это фактически самое начало изучения не только мозга В. И. Ленина, но и мозга других выдающихся, по мнению советской власти, людей, да и всех последующих работ по изучению цитоархитектоники мозга в СССР.

После десяти лет работы ученых 27 мая 1936 года Председатель Всероссийского Центрального исполнительного комитета Михаил Иванович Калинин представил в Политбюро 10-страничный доклад, озаглавленный «Изучение мозга В. И. Ленина». В основе доклада – итог работы Института мозга. Доклад содержит 153 страницы, пятнадцать альбомов и 30 953 среза мозга. При этом ученые сравнили мозг Ленина с мозгом Куйбышева, Менжинского, Андрея Белого, Багрицкого, Маяковского, Барбюса, Собинова, композитора Ипполитова-Иванова, министра финансов СССР Скворцова-Степанова, выдающихся российских ученых – Богданова (Малиновского), Мичурина, Циолковского, Павлова.

Сравнивали его и с мозгом обычных людей.

Представленный документ говорит о неких особенностях мозга вождя, «которые связаны с особенно высоким функционированием мозга Ленина в области речи, понимания и действия <...>, с высоким функционированием высшей нервной системы».

Но люди очень любопытны, возможно, именно поэтому

мне было интересно выяснить, чем же болел и отчего все-таки умер В. И. Ленин. На мой взгляд, моя работа с дневниками врачей Ленина поставила все точки над «Б» для профессионального сообщества врачей как в России, так и в мире. На изучение этой темы я потратил чуть менее 30 лет. И само по себе это тоже довольно интересный факт – научное любопытство длиной в 10 000 временных лье.

Очень вероятно, что любопытство, поиск чего-то нового – это черта, закрепленная в эволюции нашего вида естественным отбором, и она играла важную роль в жизни наших предков. Мне и самому интересно, почему одни люди могут всю жизнь смотреть, сидя за одним и тем же столом, из окна своего любимого кабинета на соседнюю голую кирпичную стенку, а другие всю свою жизнь бороздят нетихие океаны, работают галактическими дальнобойщиками или идут под рюкзаком в края с саблезубыми тиграми? Причем делают это часто в очень тяжелых условиях, стойко перенося тяготы и лишения пути. И что будет, если мы первых перенесем на место вторых? А идущих разными маршрутами посадим и даже привяжем на месте первых?..

Изучение болезни В. И. Ульянова (Ленина) мне было интересно тем, что она хорошо документирована тремя десятками врачей мирового уровня, лучших специалистов того времени. Нет, не так! Лучше них просто нет. Эти люди оставили свой неизгладимый след в истории мировой медицины. И тем более непонятно, почему они пишут невнятно даже в

патологоанатомическом заключении?

Так как предполагалось, что пациент Ульянов (Ленин) имел сосудистое заболевание, в основе которого лежал атеросклероз, – самое типичное заболевание, от клинических форм которого и сегодня умирает большая часть населения в развитых странах, в том числе и в России, – то эта работа имела и прагматичные цели: выяснить, у кого же и почему в результате сосудистого поражения мозга появляется нарушение памяти и интеллекта. А именно, сосуды мозга пациента Ульянова (Ленина), которые выглядели, как шнуры, даже на фоне отсутствия четко ограниченных атеросклеротических бляшек и жировых отложений в этих сосудах воспринимали, тут очень сильно постаралось само то время, как проявления атеросклероза. Хотя полная непроходимость в начале XX века была одним из дифференциальных критериев диагностики именно менингovasкулярной формы нейросифилиса, а не артериосклероза (затем атеросклероза). И даже не CADASIL-синдрома, так как и этому нет подтверждения.

Это тот самый случай в истории медицины, о котором можно сказать словами великого философа современности Карла Поппера: «Я большой поклонник здравого смысла... Но я в то же время считаю основанную на здравом смысле теорию знания грубейшим субъективистским заблуждением...»². Вот так.

² Карл Поппер. Эволюционный подход. М.: Эдиториал, 2002. – С. 200.

Эта сказка о том, что у великих людей все течет не так, как у простых смертных, которая мало что дала людям, заканчивается, и в наше цифровое время начинается следующая, которая, возможно, принесет нам явную пользу.

В газете Los Angeles Times была опубликована статья «Все лауреаты Нобелевской премии – доноры банка спермы: проект по обогащению генетического потенциала человечества»³. За 19 лет существования проекта из спермы гениев родились около 200 детей, но никто из них так и не стал выдающейся личностью.

Таким образом, у гениальности нет генетического субстрата, для нее даже не обязательно, чтобы мозг был здоровым. Как показано, мозг Ленина был очень небольшого объема и веса, и, кроме того, он был разрушен типичной болезнью того времени. Также важно, что ученые не нашли ничего необычного в его организации.

Я пришел в Институт мозга когда-то для изучения старения мозга, но вот случилась такая история: предполагалось, что болезнь Ленина была следствием износа сосудистой системы мозга. Тем не менее, результат оказался иным.

Скоро пройдут клинические исследования компании Илона Маска «Neuralink», которая разработала нейроинтерфейс для соединения мозга человека с компьютером. Он состоит из нейронитей, электродов и микросхемы. Для вживления их в мозг разработан робот, который, как швейная ма-

³ The Los Angeles Times, 29 feb. 1980

шина, будет вживлять эти нити с гибкими электродами толщиной 4–6 мкм на конце в мозг человека. Так же будет вживляться и микросхема размером 16 мм^2 . Робот будет делать эту работу, не вызывая кровотечения. И люди, в основном, обездвиженные в силу болезней, смогут управлять компьютером.

Пока компания идет по намеченному плану, и через 10 лет она сможет вживлять электроды уже с целью улучшения возможностей человека. Задача компании – сделать процедуру по вживлению интерфейса в мозг простой и распространенной.

Люди любят сказки, но – и это всенепременное условие! – они должны хорошо заканчиваться. Изучение мозга длиной в век – это тоже сказка, но она может стать былью. И это происходит уже сегодня, именно в наши дни.

Нам только надо научиться правильно ставить вопросы.

Само заболевание, смена форм болезни, длительность, течение, исход и патологоанатомическая картина болезни В. И. Ульянова (Ленина) типичны и описаны в монографиях врачей того времени, включая его лечащих врачей.

Никакого экспериментального лечения нейролюэса у пациента В. И. Ульянова (Ленина), как указывалось ранее, не проводили.

Было только стандартное лечение препаратами на основе мышьяка, ртути, висмута и йода по схемам, принятым во всем мире.

Лечение соответствовало самым высоким стандартам того времени. Врачи с честью выполнили свой долг, возможности помочь пациенту на тот момент развития медицинского знания у них не было.

До сегодняшнего дня часть людей уверена в том, что у великих людей все болезни протекают не так, как у всех. Я должен четко сказать – это заблуждение.

Никакого ДНК-анализа биоматериала ни самого пациента В. И. Ульянова (Ленина), ни его отца, ни его дальних родственников до сегодняшнего дня (до конца 2010-х годов) не производилось. Изучение мозга В. И. Ленина дало толчок изучению цитоархитектоники мозга человека – для этого был создан уникальный институт мозга.

Как выглядит стареющий мозг

На рабочем столе В. И. Ульянова, который сейчас перенесен в «Горки Ленинские», в музей «Кабинет и квартира В. И. Ленина в Кремле», находится гротеск на статуэтку «Мыслителя» Родена. Это самец шимпанзе в позе Гамлета, держащий в своей лапе череп человека. Или все-таки в руке? И именно на нее я обратил внимание, когда меня пригласила в Горки научный сотрудник этого уникального музея Светлана Генералова. Интересный музей истории революционной мысли, которая перевернула сознание планеты.

Эволюция человека и человечества – это не только революции, но и эволюция его мозга. Именно мозг сделал нас такими, каковы мы сегодня. И именно он ответствен за то, как мы радикально меняем среду обитания и как мы будем в дальнейшем меняться сами: как будут меняться наши тела, общая продолжительность нашей жизни и ее длительность на каждом этапе.

Наш мозг уникален – у него нет аналогов. Он создал города, вышел в космос, создал цифровую реальность и оружие массового поражения. Сегодня человек находится не только в высокотехнологичной среде, но в условиях, которые сами быстро меняют наш мозг. Причем на всех его уровнях. Во многом среда становится цифровой, и как повлияют эти новые 5С-условия на старение и долголетие человека, пока не

понятно.

Чтобы узнать, как эволюционировал наш мозг, рациональнее всего посмотреть на мозг того, с кем у нас был общий предок, причем не так давно, несколько миллионов лет назад. И он не только наш самый близкий родственник, он наш лабораторный двойник. Это шимпанзе.

Если мозг современного человека весит около 1350–1380 граммов, то мозг шимпанзе весит около 500 граммов и состоит из 22 миллиардов нейронов (у гориллы, более дальнего родственника человека, мозг весит 700 грамм и содержит 33 миллиарда нейронов).

Человек может жить до 117 лет. Крайне сомнительные рекорды Жанны Кальман (122 года и 164 дня) и Сары Кнаусс (более 119 лет), как и долголетие шимпанзе Читы – это кличка обезьяны Джиггса (по словам ее владельцев, шимпанзе умер в 80 лет) мы опустим, так как это лишь голливудское шоу мирового масштаба, на котором зарабатывали бонусы, премии и гранты. Ведь все шимпанзе в природе гибнут до 40 лет, и в зоопарке единичные самки могут дожить до 60; ни о каких 80 даже и близко речь не идет. Точнее, самка шимпанзе жила до 59,4 года, и это максимальный возраст, точно задокументированный в научной базе.

Саму базу продолжительности жизни всех известных животных ученые завели, чтобы в как раз и бороться с ложными данными. В случаях с рекордами людей, француженки и американки, все сложнее. Скорее, это рукотворный рекорд

самых ученых или тех, кто так себя называет. И в каждом из этих рекордов есть участие журналистов, которые затем подали эти слабо проверенные данные всему миру как достоверные.

Что же касается первых трех рекордсменов человечества по продолжительности жизни, то тут заинтересованные лица замолчали те сомнения, которые у них были, чему сегодня мы находим все больше и больше доказательств. «Рекорд» Ж. Кальман – это просто мать и дочь, а у С. Кнауэ первые документы появились только через 20 лет после ее рождения (впоследствии был найден более ранний документ, но и он составлен почти через 10 лет после ее рождения). Третий «рекорд» уже фактически девальвирован.

Изменение веса нашего мозга при старении очень легко оценить, ведь люди умирают в разных возрастах. Ученый Бюргер в 1960 году изучил вес мозга 3 600 умерших людей разного возраста и обнаружил снижение его к 80 годам на 17 % по сравнению с 30-летним возрастом. Другие работы также показали, что вес мозга человека постепенно снижается приблизительно на 0,3 % в год (до 1 160 граммов к 90 годам). В старости заметно подчеркивается рельеф коры мозга за счет углубления и расширения борозд, уменьшается ширина и масса извилин мозга, при этом увеличиваются желудочки (внутренние полости) мозга.

Эти изменения мозга в глубокой старости очень похожи на заболевание, которое носит имя доктора Альцгеймера.

Именно оно приводит к развитию синдрома деменции или, если говорить по-русски, то к приобретенному слабоумию (не нужно путать с олигофренией). Часто бывает и так: после смерти человека, который при жизни не имел синдрома слабоумия, на секции у него обнаруживается множество сенильных бляшек, значимо уменьшенный объем и расширенные желудочки мозга.

Для любого человека особенно неприятны проблемы с мозгом, когда страдает память, интеллект, понимание речи, способность говорить. Мы как бы теряем самих себя. Это становится заметным при нейродегенеративных заболеваниях на уже продвинутых стадиях. И так как разделить процессы нормального старения мозга и нейродегенерации пока не удается, а скорее, это просто невозможно, то это слепленные из «одного куска эволюционной глины» процессы. У нас нет четкого понимания, где проходит граница между старением мозга и его болезнью. А возможно, ее просто не существует. Но мы знаем точно одно: чем старше человек, тем больше состояние его высших корковых функций напоминает картину при болезни Альцгеймера.

И тут давайте посмотрим на уникальный эксперимент, который длится с 1938 года. В это исследование включили 724 подростка. Половина из них была из самых бедных семей Бостона, а вторая окончила Гарвард во время Второй мировой войны, что говорит нам – это дети из успешных семей. Сейчас всем оставшимся в живых, а их осталось около 60

человек, глубоко за 90. Уникальность этой работы состоит в том, что это реальное изучение почти всей жизни конкретного человека, а не фиксирование показателей в разных временных точках у совершенно разных людей, родившихся в разное время.

Несмотря на то, что продолжительность жизни исследователей была такой же или даже короче, чем у исследуемых, и в этом тоже уникальность этой научной работы, так как уже несколько раз сменились сами ученые, работа продолжается. Приверженность целям и их несменяемость, даже несмотря на IIWW, – это следующая особенность данной работы, и меня лично она поражает до глубины души. Мне нравятся по-хорошему упрямые люди – это самое длительное изучение одних и тех же людей в рамках одного исследования в истории планеты.

Самый главный вывод, который сделан четвертым руководителем проекта Робертом Уолдингером: не уровень холестерина или какие-то любые другие лабораторные показатели отражают, сколько в итоге проживет человек. Гораздо важнее, насколько сильны у него социальные связи и насколько этот человек окружен любовью и плотной заботой. Именно хорошие отношения защищают не только наше тело, но и наш мозг, позволяя нам стать долгоживущими. Такие люди с хорошо развитыми семейными отношениями и социальными связями дольше сохраняют свою память.

Наш мозг содержит нейроэндокринный орган гипотала-

мус, который участвует во всех процессах адаптации организма. Вместе с гипофизом, стволовыми структурами и базальными ядрами мозга «работа» гипоталамуса приводит к скоординированным поведенческим, адаптационным, гомеостатическим ответам, которые поддерживают не только жизнеспособность организма, но и отвечают за его онтогенетическое развитие в заданных интервалах.

То, что первичные изменения в онтогенезе при репродуктивном старении происходят в гипоталамусе, уже ни у кого не вызывает сомнений.

Замедление старения и увеличение продолжительности жизни были достигнуты у мышей среднего возраста, которым локально имплантировали здоровые гипоталамические стволовые клетки. Лечение здоровыми экзосомами, секретруемыми стволовыми клетками гипоталамуса, привело к замедлению старения у животных. Из этого ученые сделали вывод, что скорость старения в значительной степени контролируется стволовыми клетками гипоталамуса.

Старение – это тот процесс, который можно ускорить, например, если посадить кошку перед клеткой с мышами. Как следствие стрессовой ситуации, они очень быстро заболеют и умрут. Возможно, что именно те механизмы, воздействуя на которые легче ускорить процессы старения, и являются важными и для практического воздействия на его замедление. Мы не можем провести такие опыты на людях, но их провел прошедший в войнах и революциях сам XX век.

Я часто говорю, что как только изменяется или пропадает чувство юмора, жди беды. Если его не было, как написал мне один читатель, – это другой вопрос. А вот если было, но исчезло, тут-то и стоит задуматься. Ведь юмор человека – сложнейшая функция интегративной деятельности мозга. При этом шутящий человек должен не только оценить, кто перед ним, но и заложить скрытый информационный смысл «между строчек». При этом каждому народу или нации характерно свое чувство юмора, и вряд ли английский юмор будет оценен по достоинству русскими, а наш – британцами. И здесь не столько вопрос в самом чувстве юмора, сколько в том, что здесь мы имеем дело со слишком сложно устроенным нейрофизиологическим механизмом, нарушение которого является признаком того, что что-то пошло не так.

То же относится, по моему мнению, и к обществу. Многие вопросы можно было бы решать или легче было бы решать, если бы люди улыбались.

На сегодня даже подсчитать все гипотезы, обосновывающие механизмы старения, где упоминается мозг или центральная нервная система, просто невозможно. Разделение их на программные и стохастические – чисто условно, а границы между ними отсутствуют. Вполне возможно, что существует каскадный механизм сочетания программных и стохастических событий или специфических механизмов старения вообще нет, и они вшиты в механизмы гомеостаза и адаптации.

По моему же мнению, старение сродни эффекту «доми-но», когда одна из важных ролей эволюцией отдана нашему мозгу – пейсмейкеру ритма динамической «жизнеспособности».

В геронтологии самое важное – это правильно поставленные вопросы. Именно тогда будет получен прагматичный результат – дополнительные годы жизни. И не просто жизни, а здоровой ее составляющей. Пришло время человеку поставить такой вопрос: как, влияя на наш мозг, можно увеличить активную и здоровую продолжительность жизни современного человека?

Мозг – это самый важный пейсмейкер адаптационных реакций, да и всего гомеостаза человека.

Именно он в первую очередь отвечает за временные характеристики всех этапов нашей жизни.

Пока мы не поймем, как работает наш мозг, мы «не разберемся» с нашим старением.

Качество жизни современного стареющего человека во многом зависит от того, в каком состоянии его мозг.

Когда человек теряет способность к обучению, это означает, что его познавательный резерв исчерпан, и в этот момент можно говорить о начале индивидуального возраста старости.

Учитесь всю жизнь! Снижение когнитивного резерва ускоряет старение не только вашего мозга, но и организма в целом.

Не будьте одиноки в старости, так как именно

одиночество не только ускоряет старение вашего мозга,
но и дает старт старческой дряхлости.

Нейрон. держащий на вытянутом аксоне синапс, – дирижер нашего старения

Более века делящаяся расшифровка языка нашего мозга ставит нас перед вопросом самопознания: «Я – сеть синапсов или что-то большее?» И если работу мозга можно объяснить потенциалами на мембранах, выделением нейромедиаторов, то сам собой возникает вопрос: «А где же здесь я? Где же тут моя личность, моя душа?»

Наш мозг – это около 86 миллиардов нейронов, при этом только часть – около 16 миллиардов – это нейроны коры. Чтобы почувствовать цифру в 86 миллиардов, можно представить, как мы поднимаемся на квадрокоптере над Москвой, самой большой столицей Европы, с ее 15-ю или даже 20-ю миллионами жителей и туристов, каждый из которых произошел из одной зародышевой клетки, которые, если собрать их вместе, можно уместить на одной ладони. И все эти цифры в тысячу раз меньше количества нейронов одного мозга.

Сложность нашего мозга много выше организации огромного мегаполиса, ведь мозг – это 100 триллионов синапсов. И это не предел!

По отдельным оценкам, эти цифры доходят до 500 триллионов синапсов! А у новорожденных – до квадриллиона

(1 000 триллионов) синапсов. Каждый кортикальный нейрон имеет несколько тысяч связей с другими клетками мозга, длина всей сети нервных волокон нашего мозга оценивается в 150 000 километров. Эти цифры сложно сравнить даже со всем населением нашей планеты! Уже сегодня, в 2019 году на Земле живут 7,71368 млрд человек (оценка ООН на 2020 год – 7,79499 млрд, а 3 000 лет назад население планеты составляло, по-видимому, лишь 0,66 % от современной популяции).

Нейроны нашего мозга – это высокодифференцированные клетки, которые не делятся после рождения (при рождении вес мозга мальчика составляет 340 граммов, у девочек – на 10 граммов меньше). Но раз вес мозга и после рождения растет, причем в три раза, то увеличение веса мозга по мере взросления человека интуитивно подразумевает как бы и увеличение количества нейронов? Однако есть данные, что их количество, наоборот, уменьшается по мере взросления. Так почему же вес мозга после рождения растет?

Радиоуглеродный анализ не показал образования новых нейронов у человека после рождения. Однако были и работы, которые доказали, что с возраста 15 месяцев и до 6 лет у человека происходит двукратное увеличение числа корковых нейронов, что прямо говорит о том, что в постнатальном периоде идет нейрогенез. Все это свидетельствует лишь о том, что тут нет никакой точности и это вопрос для будущих исследований. Так что точку ставить рано.

Становление окончательных размеров мозга человека происходит к 13–16 годам. Мозг женщины меньше на 110–130 граммов, чем у мужчины, но речь идет о средних цифрах. Конечно, есть женщины с более крупным мозгом, чем у мужчин, и мужчины, у которых размер мозга – на нижней границе нормы.

Если вес мозга в онтогенезе легко оценить, то с нейронами и синапсами все сложнее, для этого нужно проникнуть в мозг в очень короткие сроки после смерти, чтобы отсеять постмортальные изменения. Тут речь идет о минутах. Изучение нейроморфологии с помощью светооптической микроскопии началось в мире с нейронной теории Кахаля в 1897–1891 годах. В нашей стране – при изучении мозга В. И. Ленина в сравнении с другими выдающимися людьми СССР, для чего и был создан НИИ мозга в Москве.

Иногда говорят о цитоархитектонике, иногда – о синапсоархитектонике мозга. Синапс – это высокоспециализированный щелевой контакт между двумя клетками нервной системы. Их сложно посчитать у человека. С животными легче. Например, посчитано, что в двигательной коре мартышек у одного нейрона 60 тысяч синапсов.

Синапсы бывают не только химические, но и электрические (или эфасы). Это простые по механизму действия щелевые контакты с возможностью проведения электрического сигнала в обоих направлениях. Так как мозг человека эволюционировал в сторону усложнения, то их количество умень-

шилось и составляет сегодня около 1 % от общего количества синапсов. Тем не менее, они встречаются во всех отделах мозга человека. Существование электрических синапсов доказано лишь в 1959 году Дэвидом Поттером и Эдвином Фершпаном. А до них ученые считали, что нейроны «общаются» только с помощью химической передачи сигнала.

Еще бывают неспецифические клеточные контакты.

Синапсы могут быть простыми, когда соединение идет от аксона к одному дендриту или от одного дендрита к другому дендриту, но бывают и сложные, когда аксон оканчивается сразу на двух дендритах или один дендрит оканчивается на двух аксонах. Самые сложные синапсы – сериальные.

Синапсы объединены в модули. Например, при размере модуля 30 мкм, в нем 110 нейронов, а синапсов при этом никак не меньше 10 миллионов. Есть некая зависимость связи количества нейронов и видовой продолжительности жизни, например, слон имеет 250 миллиардов нейронов, мышь – лишь 0,6 миллиарда, у макаки резус – 6 миллиардов. Соотношение веса мозга и веса тела называют индексом энцефализации, с которым тоже связывают длительность жизни вида. Т. е. чем больше мозг и меньше вес тела, тем вроде бы вид должен жить дольше. Но на самом деле все сложнее, так как есть множество дополнительных факторов, которые приводят к тому, что даже близкие в эволюционной цепочке виды из одного семейства и даже при одинаковом весе тела имеют весьма разную продолжительность жизни вида.

При старении происходит не только атрофия нервной ткани мозга, но и изменения как тел нейронов, так и их отростков. А также дендритов, аксонов и их синаптических терминалей. Так как в мозге наиболее представленными являются аксондендритические синапсы, то и наиболее частые изменения происходят именно в них. Изменения происходят как в пресинаптических, так и постсинаптических мембранах. Сосуды мозга и глиальные клетки тоже подвергаются изменениям.

Причем важно попытаться отграничить изменения мозга без признаков нейродегенеративного заболевания от некоего условного «успешного» старения. Пока никому этого не удалось. Еще в 1966 году ученый Мацуяма показал, что в 99 % случаев секционного материала после 70 лет уже есть нейродегенерация, характерная для болезни Альцгеймера. И тем не менее, деменции у этих людей не было – вот такой удивительный факт!

Нейроны накапливают желто-коричневый пигмент, называемый липофусцином. Они изменяют свой размер и функцию. Размер ядра нейрона и его функция также меняются, увеличивается количество малоактивных клеток, происходит гетерохроматизация ядра, т. е. изменения функционирования генетического аппарата нейрона. Значительно изменяются митохондрии нейронов, они страдают сильнее и раньше других органелл клетки.

Кроме нейронов, в мозге много и других клеток: это гли-

альные клетки, наиболее известные из них – астроциты, эпиндемоциты, стволовые клетки.

В гиппокампе мозга происходит один из самых уникальных феноменов зрелого мозга – образование новых нейронов (или нейрогенез). Именно гиппокамп одновременно является одним из самых вовлеченных в процесс при нарушении памяти у пациентов с болезнью Альцгеймера.

Предполагается, что, в отличие от нормального старения мозга, при данном заболевании, которое сегодня все чаще и чаще называют «чумой» постаревшего мира, образование новых нейронов в данной области резко уменьшается.



После 70 лет нейродегенерация, характерная для болезни Альцгеймера, может быть и у людей, не страдающих деменцией.

По мнению нейробиологов, в мозге здорового молодого человека около 10 миллионов стволовых клеток. В мозге 2 зоны, которые их содержат, – область гиппокампа и субвентрикулярная область. Григорий Ениколопов, заведующий лабораторией стволовых клеток мозга МФТИ, говорит следующее: «Тотального запрета на симметричные деления может и не быть, и увеличение стволовых клеток в количестве возможно при определенных условиях. Поиск таких воздействий, стимулирующих деление и обновление нейрональных стволовых клеток, но одновременно не истощаю-

щих их пул преждевременно, должен продолжаться»⁴.

Снижение веса мозга при старении объясняется тем, что с возрастом происходит потеря нейронов, которые оцениваются приблизительно 2,85-2,92 % от общего их количества за каждое десятилетие жизни. Хотя уменьшение количества и плотности расположения нейронов носит диффузный характер, наиболее выраженная потеря нейронов происходит в полосатом теле, прецентральной и постцентральных извилинах коры, в мозжечке и гиппокампе (до 6 % за каждое десятилетие). Меньше всего возрастных изменений происходит в стволе и среднем мозге.

Результаты исследования мозга у приматов показали подобные изменения.

Наш мозг постоянно участвует в поддержании гомеостаза и адаптации. Мозг – не только сложнейшая конструкция, состоящая из нервных тканей, потребляющая более 20 % всей поступающей в наш организм энергии, но это еще и эндокринный орган. Именно он стоит во главе любой гомеостатической реакции. Сегодня наука под названием нейроэндокринология занимается взаимоотношениями нервной и эндокринной систем, изучением гипоталамических рилизинг-факторов и их контролем над воспроизведением, развитием, поддержанием гомеостатического равновесия и адаптационными реакциями организма на любые

⁴ Ениколопов Г. Н. Стволовые клетки мозга. Лаборатория Колд Спинг Харбор. 26 сентября 2012. – Youtube, 13 января 2014.

воздействия.

Открытая недавно глимфатическая система, которая наиболее активна во время нашего сна, отвечает за метаболическую очистку мозга из периваскулярного пространства от бета-амилоида синуклеина. И если происходит нарушение сна, то удаление происходит в недостаточном объеме, что может быть одним из механизмов нейродегенерации.

До сих пор нет доказательств того, что мы можем хоть как-то минимально приостановить постоянную потерю наших нейронов с возрастом. Тут человечество терпит неудачу за неудачей. Но есть ли это череда неудач или еще один шаг к пониманию того, чего делать не нужно?

В 2015 году выдающийся российский ученый А. М. Оловников, член секции геронтологии МОИП при МГУ, выдвинул хронографическую гипотезу старения, согласно которой существуют темпоральные нейроны (некие водители ритма), которые с помощью хрономеров, аналогов отрезков ядерной ДНК, задают видовую продолжительность жизни.

Снижение веса мозга человека, как и высших приматов, в процессе старения определено уменьшением количества нейронов.

Нейродегенеративные процессы приводят к более резкому падению, как бы к обвалу жизнеспособности человека.

Не вызывает сомнений, что уменьшение количества нейронов – одна из ведущих причин старения человека.

Мы – это наш мозг. Можно говорить, что когда ученый

изучает людей, их жизнедеятельность, наш мозг изучает себя. Сегодня наш мозг можно представить как наш интеллект, который держит на вытянутом аксоне гаджет. Посмотрите вокруг и вы увидите, что практически везде люди живут и передвигаются со смартфонами в руках. Эти цифровые устройства быстро меняют организацию работы нашей высшей нервной деятельности, что становится само по себе новым явлением, которого никогда не было в истории человечества.

Снижение веса мозга человека, как и высших приматов, в процессе старения определено уменьшением количества нейронов.

Нейродегенеративные процессы приводят к более резкому падению, как бы к обвалу жизнеспособности человека.

Не вызывает сомнений, что уменьшение количества нейронов – одна из ведущих причин старения человека.

Сон в ритме онтогенеза

В наше время одновременно идут несколько серьезных процессов, самые важные из которых, на мой взгляд, – это цифровизация планеты и старение ее населения. Наш мозг, наш нейрон и наш синапс решили с помощью цифрового устройства изменить процесс нашего старения, и это происходит сегодня. Мы можем сказать, что живем во времена *обыкновенного чуда*.

Наша жизнь – это сплошной ритм, у кого – в стиле диско, у кого – в стиле джаза. Смена поколений тоже представляет собой ритм, только эволюции. Даже периодический приход в профессию молодых геронтологов, которые полагают себя умнее предыдущих поколений, создает своеобразный ритм.

Тема ритмов в жизни важна и для биogerонтологии, и для клинической геронтологии, поэтому я не мог пройти мимо нее. Если посмотреть базу pubmed по словам «старение» и «сон», то мы увидим более 5 000 ссылок, и из них более 2 000 – только за последние 5 лет.

Самый четкий ритм в нашей жизни – именно в смене сна и бодрствования. Мы с рождения спим, взрослеем – спим, стареем – тоже спим, больны мы или здоровы – мы всегда спим. Сон – это концептуальная эволюционная конструкция жизненно важной для нашего организма значимости. Если лишить нас сна, то мы быстро (приблизительно через неде-

лю) заболеем и погибнем. И этот факт, как и то, что при возрастзависимых болезнях нарушается сон, приводит к интуитивным и рационально обоснованным выводам, что действие механизмов сна имеет важное значение в процессе старения. А возможно, механизмы сна и старения так связаны, что нам остается только потянуть за ниточку ритма сна, чтобы понять организацию ритма старения?

Что объединяет попрошайку с откушенной крокодилом ногой где-то в Сегу в далекой стране догонов в Мали и лощеного топ-менеджера в лимузине в Москве? Афара и венгра, чукчу и мальгаша, осетина и поляка? Скажете, они дышат, едят и двигаются. Да. И, наверное, в руках у них сотовый телефон? Да, но они еще и обязательно спят. Именно четкий ритм «сон-бодрствование» очень важен для всех людей.

Сон занимает одну треть жизни человека. Если современный человек живет около 30 000 дней, то из них около 10 000 он спит, поэтому это не просто часть нашей жизни, но часть жизни, когда мы стареем. Мы сегодня не знаем точных механизмов сна, даже функциональные цели сна имеют невнятные очертания.

Сначала, после появления на свет, мы много спим... Постепенно потребность во сне падает. Нам уже не нужно спать большую часть дня, затем можно вообще не спать днем. И именно когда потребность в количестве сна останавливается на определенном временном диапазоне, можно говорить, что произошло не только становление механизмов самого

сна, но и принять этот возраст за условный порог, с которого начинаются процессы старения, – организм развил свои механизмы адаптации, далее начнется хоть и пока незаметное, но старение. И это происходит приблизительно в 15 лет. Это хорошо совпадает и с данными таблиц смертности, т. е. количественным подходом к оценке кинетики старения. Приблизительно в этом возрасте начинается постепенный рост смертности в популяции.

Как хорошо вы спите в детстве и юности, сразу ли встаете и готовы ли быстро начать что-то делать! И как старый человек тяжело засыпает, часто просыпается, а еще тяжелее встает в старости. Особенно это заметно в случае патологического старения с развитием процесса нейродегенерации. Именно у пациентов с патологическим старением мозга по нарушению их сна можно обнаружить начало заболевания за долгое время до клинических его проявлений. К примеру, по двигательным нарушениям во сне можно дать прогноз за 10–15 лет до первых проявлений идиопатического паркинсонизма.

Таким образом, сон-здоровье-болезни и, наконец, старение тесно связаны, возможно, их механизмы настолько проникают друг в друга, что и разделить их нельзя.

Сам механизм сна возник в эволюции очень давно, так как он есть у самых древних животных. Фазовость структуры сна также присутствует у очень отдаленных от нас на эволюцион-

ной лестнице животных. Например, он есть у лекарственной каракатицы, и несмотря на то, что она спит только три часа, ее сон имеет четкие смены аналогов быстрого и медленного сна человека.

Существует много гипотез, и одна из них принадлежит российскому ученому И. Н. Пигареву. Он говорит, что сон – это время переключения центральных отделов нервной системы на обработку информации, полученной в течение дня от внутренних органов.

Итак, сон – это типичное состояние с фазовой структурой, характеризующееся утратой сознания, уменьшением двигательной активности и отсутствием реакции на внешние раздражители, особенно зрительной модальности. Такое состояние предполагает пассивное состояние, как бы сказало большинство людей. Но это не так. Это активный и жизненно важный процесс. Именно во время сна происходит переход кратковременной памяти в долговременную, возможно, здесь же нужно искать ответ на вопросы о функционировании механизмов нарушения памяти при синдроме деменции у старых людей, так как именно с кратковременной памяти начинаются проявления болезни Альцгеймера.

Сон состоит у человека из двух типов: быстрого и медленного. Приблизительно каждые полтора часа сна один тип сменяется другим. Сон начинается с медленного сна, который состоит из трех стадий. В этом сне происходят характерные изменения фоновой электрической активности моз-

га, здесь превалируют волны медленного дельта-диапазона. Это третья стадия медленного сна, его так и называют: «медленный сон».

В медленной стадии сна, особенно в первом цикле, за ночь происходит выброс СТГ в кровь, что очень важно для тех, кого интересует замедление персонального старения, так как при старении происходит снижение синтеза этого важного гормона. К утру или, точнее, к окончанию сна медленный сон становится короче. В стадии медленного (глубокого) сна человек может говорить и даже двигаться (явления сомнамбулизма), что как бы говорит нам, что не весь мозг при этом спит. Человек может осознавать себя во время сна.

Второй тип сна – это быстрый сон. Для него характерны высокая активность мозга, быстрые движения глаз (почему его и назвали быстрым), эпизодические подергивания, например, конечностей или даже ушей. Этот сон занимает 25 % от длительности нашего сна. Процесс сна никогда не начинается с этой фазы, она появляется только через 80 минут после засыпания. К утру эта стадия становится значимо дольше.

За ночь циклов «медленный-быстрый сон» обычно 5, но бывает и 4, и 6. Бывают люди, которые спят очень мало и при этом хорошо высыпаются, им достаточно 3 смен, но количество таких людей очень незначительно. Гораздо больше людей, которые «добирают» свой сон днем, но об этом не говорят.

Если в быстром сне происходит увеличение выделения ацетилхолина, глутамата, то в медленном сне происходит постепенное снижение выделения этих медиаторов. Другие медиаторы – норадреналин, серотонин, гистамин, орексин – не имеют такой динамики и их выделение уменьшается.



Сон – это активный, жизненно важный процесс. Пока мы спим, в нашем мозге происходит множество процессов.

Есть пик смертности у людей под утро – царство блуждающего нерва *n. vagusa*, время преобладания парасимпатических влияний. Возможно, что такое временное оформление событий болезни, а по сути – умирания, было и у И. В. Джугашвили (Сталина). Именно под утро на 2 марта у него произошел инсульт в левом полушарии, что в дальнейшем подтверждено актом патологоанатомического исследования, которое было произведено 6 марта 1953 года; начато в 4 утра и окончено в 13 часов того же дня: «<...> обширное кровоизлияние с размягчением в области подкорковых узлов и внутренней капсулы левого полушария мозга». Подписи: Третьяков, Аничков, Куперин, Скворцов, Струков, Усков, Мордашев, Мигунов, Русаков. От консилиума профессоров-врачей присутствовали Лукомский и Мясников.

Сегодня можно с уверенностью говорить, что нарушения сна могут провоцировать патофизиологические процессы в

организме, включая и те, что тесно связаны с механизмами старения. И не обязательно это нарушение засыпания или самого сна, это и гиперсомния (избыточная сонливость), и нарушение дыхания во сне, и двигательные расстройства. Существует около 80 видов нарушений сна, отдельные сомнологи насчитывают их даже более 90. Многие из них протекают с гипоксическими и гиперкапническими состояниями.

Обычно во время сна артериальное давление снижается на 10–20 мм рт. ст., но есть люди, у которых давление, наоборот, растет, и такую артериальную гипертензию можно поймать только суточным мониторингом давления.

Более половины пациентов, перенесших инсульт, имеют те или иные нарушения сна, включая гиперсомнию, бессонницу, парасомнию или нарушения дыхания во сне.

Одной из основных причин тяжелой гиперсомнии являются острые инсульты ствола мозга, гипоталамической и таламической зон. Такой сон иногда называют летаргическим. Причина этого – поражение синего пятна ствола мозга (важнейшей норадренергической структуры ствола мозга) или восходящих влияний ретикулярной формации. Именно они обеспечивают важнейшие интегративные функции по согласованию работы высших корковых функций и их вегетативного обеспечения. Именно поражения этого отдела мозга вызывают самую значимую несовместимость с жизнью. Роль ретикулярной формации в старении человека пока наименее изучена.

В настоящее время в некоторых отраслях экономики число людей, работающих с посменным режимом, довольно высоко и достигает 15–20 % от общего количества занятых. У этих людей чаще наблюдается ожирение, нарушение липидного обмена и толерантности к глюкозе. Также есть данные о гораздо большем количестве смертей от злокачественных новообразований. Такие исследования проводили в Дании, Финляндии и США (изучали риск рака молочной железы у медсестер и стюардесс). Подобная картина наблюдается и в отношении рака толстого кишечника у женщин, работающих по ночам. В Норвегии при изучении 45 тысяч медицинских сестер установлено, что риск рака молочной железы у работавших по ночам в течение 30 лет возрастает более чем в два раза.

Многие исследования связывают нарушения сна с отложением бета-амилоида, а в последнее время – и тау-белка. Ранее, в 2015 году сообщалось, что если во время сна отмечалась нерегулярная потеря медленноволновой активности, особенно в частотах ниже 1 гц, то это являлось прогнозом высокого уровня отложений бета-амилоида у здоровых пожилых людей. Исследователи из Медицинской школы Вашингтонского университета в 2019 году сообщили, что снижение медленноволновой активности еще больше коррелирует с количеством тау-белка. Но сопровождается ли патология с отложением тау-белка с собственным и уникальным ЭЭГ-паттерном, пока не понятно.

Чтобы проверить эту идею, ученые в Беркли проанализировали данные участников без когнитивных нарушений. После ПЭТ-сканирования 24 женщины и 7 мужчин со средним возрастом 76 лет проводили ночь в сомнологической лаборатории. Исследование длилось 11 месяцев. ЭЭГ записи во время сна подтвердили, что меньшее количество медленной волновой активности коррелировало с большим количеством бета-амилоидов. Высказано предположение, что существует некая связь медленных колебаний с ЭЭГ-веретенами, что отражает обработку информации гиппокампом во время сна. Недавно Рикардо Осорио и Эндрю Варга из Нью-Йорка обнаружили, что у «когнитивно здоровых» пожилых людей количество тау-белка коррелирует с плотностью и с другими свойствами веретена. Но можно ли использовать этот паттерн в качестве маркера бета-амилоида и тау-белка, пока не ясно.

Как видно только по росту количества научных статей, интерес к механизмам сна, который и так был далеко не маленьким, в последние годы заметно возрос. Нобелевская премия по физиологии и медицине 2017 года и премия Грубера за 2019 год (которая будет вручена осенью 2019 года Джозефу Такахаси, работающему в США), связаны с работой биологических часов человека.

Сон – это яркое состояние метаболической адаптации нашего организма, отточенное самой эволюцией.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.