

STÁRNOUCÍ MOZEK

Téměř sto let ve vědě platilo, že nejvíc nervových buněk v mozku má člověk v 18. letech, kdy mu lze naměřit nejvyšší inteligenční kvocient (IQ). Soudilo se, že pak už nervové buňky nezadržitelně ubývají. Toto dogma bylo v posledních deseti letech postupně vyvráceno. Dnes je prokázáno, že denně narostou např. v hippocampu desetitisíce nových neuronů.

Hippokampus je ta část mozku, která je nejdůležitější pro naše poznávací, intelektové funkce. Nové neurony rostou za určitých podmínek také u laboratorních zvířat. Tak např. podávání chemického prvku lithia, užívaného i v lidské medicíně, myším vede ke zvětšení hippocampu o 15 %. Nově vzniklé buňky však přibližně do 3 týdnů zase zahynou, jestliže jich zvíře neužívá: není-li v prostředí bohatém na podněty, necvičí -li v otáčecích kolech a nejsou-li u něho vypracovávány nové podmíněné reflexy. Laboratornímu zvířeti tedy musíme opatřit jakýsi Disneyland a školu, ve které se učí něco nového, mají-li být nově vzniklé buňky zachovány.

Nově naučené je uloženo v paměti. **Paměť** je jakási obrovská mozková knihovna s paměťovými stopami, z nichž některé přetrvávají velmi dlouhou dobu. Už v polovině minulého století vyslovil kanadský psychiatr D.E.Cameron domněnku, že mediem, v němž jsou tyto stopy uloženy, jsou nukleové kyseliny (DNA) podobně jako je dědičná informace ukládána v genech.

Vnímání podnětů z okolního světa vyvolává nervovou stimulaci (podráždění). Opakovaná nervová stimulace vede složitými procesy k tvorbě molekul bílkovin (proteinů). Čerstvě vzniklé bílkoviny jsou však v průběhu několika hodin degradovány. Co tedy způsobí zachování těchto bílkovinných molekul obsahujících paměťovou informaci i po desítky let?

Salomon Snyder a Eric Kandel našli loni na tuto otázku překvapující – i když zatím hypotetickou odpověď, totiž, že v tomto přetrvávání bílkovin s paměťovou informací hrají klíčovou roli látky, které mají stejnou chemickou strukturu jako **priony**, tedy bílkoviny, které způsobují např. BSE – nemoc šílených krav. A jedna taková bílkovina, s komplikovaným jménem cytoplasmatický polyadenylující vazebný protein, ale jednoduchou zkratkou CPEB, umí onu bílkovinu s paměťovou stopou fixovat a tudíž zachovat po delší čas. Aspoň v kvasinkách se CPEB chová jako prion, a proto není důvod předpokládat, že u člověka je tomu jinak.

Možnost manipulace s CPEB otevírá cestu k syntéze léků, které by usnadňovaly zapamatování a tedy učení, nebo i naopak umožňovaly zapomenout. Zmíněný D.E.Cameron je také autorem výroku, že mnohem více lidského utrpení způsobuje neschopnost zapomenout než špatná paměť. Při Alzheimerově nemoci neurony nejen zanikají, ale je také narušen proces jejich geneticky naprogramované smrti – apoptózy. To pravděpodobně souvisí s tím, že nejen nemocní Alzheimerovou nemocí, ale i staří lidé si často nepamatují, co se stalo včera, ale dobře si pamatují to, co se stalo třeba v jejich dětství.

Lidský mozek je složen s přibližně jednoho sta miliard nervových buněk, které jsou mezi sebou spojeny ještě několikanásobně vyšším počtem nervových vláken. Kdyby se srovnal s počítačem, který zpracovává informace, pak by jeho kapacita stačila na nejméně desetinásobnou práci, než kterou odvede mozek geniálního nositele Nobelovy ceny během osmdesátiletého života. Lidé tedy zdaleka nevyužívají možnosti, které jim mozek nabízí.

Jednou z možných příčin nedostatečného využití kapacity mozku je malý přísun látek, které mozek potřebuje ke své práci. A to je především kyslík a glukóza, které zajišťují základní životní funkce nervové buňky. Aby však mohla nervová buňka pracovat optimálně, potřebuje vedle toho dodávku dalších látek. Ty se k ní dostávají krevním řečištěm.

Správná funkce kardiovaskulárního systému je proto předpokladem pro dobrou funkci stárnuícího mozku. Proto je prevence kardiovaskulárních nemocí (hypertenze, ateroskleróza) důležitým článkem prevence stárnutí mozku. K ní patří dostatek tělesného pohybu, zdravá výživa bez zbytečného cholesterolu s dostatkem vitaminů a minerálů.

I když jde o kvalitativně jiný proces, je **Alzheimerova nemoc** modelem, na kterém lze studovat změny, ke kterým dochází při stárnutí mozku.

Prevence stárnutí mozku je v podstatě stejná jako prevence Alzheimerovy nemoci. Nejlépe prokázaným preventivním faktorem je vyšší **vzdělání**. Učením trénovaný mozek však nesmí ani ve vyšším věku zahálet. Významným rizikem je nečinnost, které mohou podlehnout lidé odcházející do důchodu. Vzdělaní lidé zpravidla zaměstnávají svůj mozek i v důchodu víc než lidé s nižším stupněm vzdělání.

Významným škůdcem nervového systému je **alkohol**. Je spočítáno, že jeden gram alkoholu zničí sto neuronů. Vysoký a dlouhodobý konzum alkoholu tak může vést k demenci, i když konzument není na alkoholu závislý.

S pokračujícím věkem se opotřebovávají membrány buněk. Membrány nervových buněk jsou poškozovány především hromadícími se produkty oxidativního metabolismu, tj. volnými radikály. Jejich účinek však tlumí tzv. „zhášeči“. Ke zhášečům patří vitaminy C a E, racionální je jejich kombinace v poměrně vysokých dávkách: přibližně 500 mg C vitamínu a 400 mg vitamínu E.

Nejrůznější kombinované přípravky nabízené v lékárnách obsahují často příliš nízkou dávku těchto vitaminů, zato však překypují bohatým množstvím stopových prvků nebo jiných látek, jejichž účinek není prokázán nebo jsou samozřejmou součástí potravy.

Podobný účinek jako zhášeči volných radikálů mají některé látky, obsažené ve víně a v pivě. Milovníci těchto nápojů (a jejich výrobci) toho využívají k tvrzení, že pití vína a piva je zdravé. Mají pravdu, pokud jde o látky, které např. u vína vytvářejí jeho barvu, vůni a chuť. Nositelem preventivního účinku tedy není alkohol, ten má na nervový systém škodlivý účinek, ale to, co v dobrých (a většinou dražších) nápojích je v alkoholu rozpuštěno. Častý argument, že Francouzi pijí hodně vína a žijí dlouho, souvisí především s tím, že Francouzi jedí mnohem zdravěji (zelenina, ovoce, ryby, libová masa) a dovedou užívat čas a dělit ho mezi práci a odpočinek tak, aby byli v pohodě, prostě - mají zdravější životní styl.

S uměním žít souvisí schopnost vyrovnávat se se stresem. **stress** není škodlivý, nesmí ho však být příliš mnoho a nesmí mít charakter distresu – to je takový druh stresu, kdy se mu jedinec nemůže bránit, zkusil všechno, aby se stresem něco udělal, a vše je marné. Je v pasti (člověk na střeše domu při povodni čekající na helikoptéru, nezaměstnaný, který se se závažných důvodů nemůže odstěhovat od rodiny, aby odešel do místa, kde pracovní místa jsou, atd.). Je zbaven možnosti svobodně o sobě rozhodovat. Míra svobody rozhoduje o tom, zda jsme ve stresu nebo v distresu. Při distresu mluvíme o „naučené bezmocnosti“, stresové hormony pak poškozují mozek. To usnadňuje vznik depresivní poruchy (melancholie) a

depresivní porucha usnadňuje rozvoj Alzheimerovy nemoci. Včasná léčba depresivních poruch u starších lidí je proto také prevencí změn, ke kterým dochází ve stárnoucím mozku.

Práce nervové buňky spočívá v předávání informací z jedné buňky na druhou, tedy v posílání zpráv. Tyto zprávy nepředává elektrickými impulsy jako počítač, ale vysíláním molekul chemických posílů. Tito chemičtí poslové nesou zprávu od vysílající buňky po nervovém vláknu až k místu, kde se toto vlákno stýká s vláknem buňky, která má zprávu přijmout. Na těchto místech, která nazýváme synapse, se molekuly přinášející poselství uvolní ven z nervového vlákna do synaptické štěrby, ze které si je vychytává buňka, která zprávu přijímá.

Mozkové buňky, které mají na starosti naši inteligenci, naše rozumové neboli poznávací(kognitivní) funkce, používají jako posly molekuly acetylcholinu. Je to látka, která předává také povely z nervu na sval. V tom případě musí molekuly acetylcholinu projít přes tzv. nervosvalovou ploténku, má-li dojít ke stažení svalových vláken, tedy ke svalové práci.

Acetylcholin je tedy jednou z nejdůležitějších látek zabezpečujících práci mozku, kterou však nemůže získat z potravy. Mozek si ji musí vyrábět sám z toho, co do mozku přinese krevní oběh. Zdrojem pro výrobu acetylcholinu je především **lecitin**. Ten je obsažen v některých potravinách (vaječný žloutek, játra, celozrnné výrobky, ořechová jádra, emulgátory při výrobě majonézy), a zpravidla jeho dodávka potravou postačuje.

Schopnost mozku vychytávat z krevního oběhu látky nutné k syntéze acetylcholinu se v průběhu lidského života snižuje. Starší člověk proto musí mít dodávku těchto látek vyšší, než člověk mladý. Ani mladému jedinci však nemusí stačit při nadměrné námaze, při dlouhodobém stresu, ať už tělesném nebo duševním. Nestačí také při některých onemocněních, např. při Alzheimerově nemoci. Jeho pravidelná dodávka ve vyšších dávkách může plnit důležitou funkci prevence, např. při poruchách paměti ve středním nebo vyšším věku nebo při vysoké koncentraci cholesterolu v krvi. Lecitin může posílit i činnost hladkého svalstva střeva a pomoci při chronické zácpě.

Mnohé projevy stárnutí mohou souviset s tím, že čím je člověk starší, tím vyšší koncentraci lecitinu v krvi potřebuje jeho mozek, aby ji mohl využít. Zatímco k prevenci vystačíme s dávkami kolem 5 gramů denně, u nemocných je třeba dávek 10 až 15 gramů nebo i vyšších. Jestliže už Alzheimerova nemoc propukla, podávání samotného lecitinu ani ve vysokých dávkách nepomáhá – aspoň to nebylo prokázáno. Je však vhodné kombinovat lecitin s léky určenými pro léčbu této nemoci, zvl. s inhibitory acetylcholinesterázy (donepezil, rivastigmin, galantamin), které zvyšují koncentraci acetylcholinu na synapsích tím, že brání jeho enzymatickému odbourávání.

V mozku nemocných Alzheimerovou chorobou se vyskytuje abnormální vláknitý **amyloid**. Ten se ukládá mezi nervovými buňkami a také kolem drobnějších cév. Velké nahromadění amyloidu vytváří souvislé plaky, které nervové buňky (neurony) jednak tísní, a jednak je poškozují toxicky, což vede k úbytku synapsí a poruchám paměti. Nervová tkáň reaguje na amyloid zánětem, a nakonec dochází k odumírání neuronů. Proto jsou do jisté míry před Alzheimerovou chorobou chráněni a trpí jí méně často lidé, kteří po dlouhá léta užívají léky proti zánětlivým onemocněním kloubů - antirevmatika, či jiné protizánětlivé léky.

Vzhledem k tomu, že amyloid se v malé míře vyskytuje i v mozku stárnoucích, ale zdravých lidí, je možné zde hledat příčinu ochabování kognitivních funkcí a paměti v průběhu

přirozeného stárnutí. V experimentální fázi je imunizace – tedy očkování – proti tvorbě amyloidu.

Příroda je šetrná a chová se tržně. Nevyrábí na sklad. Investuje jen do výrobků, kde je jistota, že je po nich poptávka a že budou spotřebovány. Využívá lecitinu k syntéze acetylcholinu a chrání mozek před tím, co ho může poškozovat tehdy, když nervový systém pracuje. Mozek musí pracovat, musí být aktivní, má-li být využito nabídky, kterou vytváříme zdravou výživou a užíváním lecitinu nebo dalších látek s protektivním účinkem. Činnost a nikoli klid a pasivita je zapotřebí, aby nervové buňky zůstaly mladé. Souvisí to i s prevencí snížení krevního průtoku arteriosklerosou. Jen pracující buňka se řekne o vyšší průtok krve. Už proto jsou pro praxi málo důležité spory o to, zda hlavní příčinou demence je nedostatečné prokrvení nebo chřadnoucí stav neuronů. Téměř vždy jde o kombinaci obou vlivů.

Sportovec, který by užíval dopingové (v závodním sportu zakázané) látky, po kterých přibývá svalová hmota, ale netrénoval by, nanejvýš by ztloustl. Kulturista by s z něho nestal. Léky, vitaminy ani lecitin nenahradí duševní práci, trénink paměti a učení.

Podobné články najdete např. v časopise [Medicina](#), časopise [Men'sHealth](#), v magazínu [Koktejl](#) nebo i na stránkách [zahraničního geriatrického časopisu](#).

Zpracoval: doc.MUDr Oldřich Vinař, DrSc.