

1. KAPITOLA

Zlepšete paměť a povzbudíte intelekt

Ve svých předchozích knihách o zdraví a výživě jsem výsledky výzkumů svého i jiných týmů vysvětlil v dílčích krocích, aby lidé mohli snadněji čelit svým zdravotním problémům – riziku cukrovky, vysoké hladině cholesterolu, chronické bolesti a dalším. Podnětem ke vzniku této knihy však nebyly naše výzkumné studie, nýbrž moje rodina.

Otec méj matky působil jako lékař v městečku ve státě Iowa v dobách, kdy návštěvy u pacientů doma a domácí porody byly každodenním chlebem lékařů. On i celá rodina se stravovali jako typičtí obyvatelé Iowy – jejich jídelníček obsahoval dostatek masa a brambor, ale zeleniny a ovoce jedli málo. V dobách, kdy ještě neexistovalo zdravotní pojištění, pacienti neměli vždy peníze na zdravotní péči. Místo toho se lékařům často odměňovali kuřaty nebo hovězím masem.

Přibližně v šedesáti letech postihl dědečka první infarkt. A zanedlouho se jeho chování začalo měnit. Byl zmatený a někdy se vydal ven, aniž by věděl, kam má namířeno. Toulal se po rušných ulicích a blokoval dopravu. Občas jej někdo poznal a přivedl zpět domů. Časem se však jeho stav zhoršil a začal být agresivní. Následovala hospitalizace, avšak v nemocnici prodělal další infarkt, z něž se už neprobral.

Naše rodina nikdy nezjistila, zda příčinou jeho zdravotních problémů byla Alzheimerova choroba, sled infarktů nebo něco jiného. Jeho manželka – moje babička – žila déle, ale i jí se paměť zhoršila. „Než dočtu celý článek v novinách, zapomenu, co psali na začátku,“ prozradila mi. Občasné výpadky paměti se za-

čaly prohlubovat natolik, že postupně ztrácela orientaci. A pak už to šlo od desíti k pěti, protože ji postihla vážná demence.

Oba rodiče mého otce stihl stejný osud. Postupně začali trpět čím dál vážnějšími kognitivními problémy, které se stupňovaly až do té míry, že v podstatě přestali vnímat svět kolem sebe. Než zemřeli, přežívali takto ještě několik let.

A nyní se přeneseme blíž k současnosti. Zanedlouho po absolvování lékařského studia jsem se začal obávat o svoji matku. Paměť měla tehdy v pořádku, ale problém byl s cholesterolem. Žila ve Fargu v Severní Dakotě, kde spolu s mým otcem a pěti dětmi holdovali typické stravě amerického středozápadu. Důsledky se projevily při vyšetření na cholesterol.

Osobní lékař jí doporučil změnu životosprávy, což byl ovšem pro moji drahou tvrdohlavou maminku těžký oříšek. Až teprve když jí pohrozil, že bude do konce života brát léky na snížení hladiny cholesterolu, odhodlala se změnit jídelníček. A je jí ke cti, že sedm týdnů před další prohlídkou u lékaře nakonec opravdu vyřadila z jídelníčku maso s vysokým obsahem cholesterolu, mléčné výrobky, vejce a tučné potraviny a na sedm týdnů přesedlala na veganskou stravu. Lékař nemohl uvěřit vlastním očím. Hladina cholesterolu jí totiž klesla bezmála o 2 mmol/l a on se domníval, že určitě muselo dojít k nějaké chybě v laboratoři. Výsledky však byly správné a moje matka už nikdy nepotřebovala brát žádné léky.

Dál pokračovala ve zdravé životosprávě, k níž přemlouvala i mého otce. Na rodinných setkáních jsem s matkou připravoval zdravá jídla a usilovně jsme se snažili odmítat pochoutky připravené příbuznými, kteří zůstávali věrni tradiční, méně zdravé severodakotské kuchyni.

O nějaký čas později se rodiče přestěhovali do domova pro seniory. Tam se však zdravé stravě neholdovalo. Vedení se domnívalo, že lidé v pozeňnaném věku nemají zájem o zdravé stravování, takže na jídelníčku nikdy nechybělo maso a sýry. Rodiče se záhy vrátili k nezdravému jídlu a snědli vše, co dostali.

Matce znovu prudce stoupla hladina cholesterolu v krvi. Časem se jí částečně ucpala jedna z krčních tepen a začala si stěžovat na zhoršování paměti.

Potíže s pamětí začal mít i můj otec. Protože se zhoršovaly, podstoupil řadu vyšetření. Žádné z nich však neukázalo léčitelnou příčinu. Jeho demence se prohlubovala a nakonec přestal téměř úplně komunikovat, mluvit a hýbat se.

Byly zdravotní problémy v naší rodině podmíněné výhradně geneticky? Nebo byla na vině nesprávná životospráva či snad nedostatek fyzického pohybu? Chyběly jim důležité živiny nezbytné pro povzbuzení mozku?

Tedy nikdo z nás neměl ani tušení, jak lze udržovat paměť a myšlení v dobré formě. Dokonce ani dnes většina lidí – včetně mnoha lékařů – nikdy neslyšela o nutričních postupech nebo cvičeních zlepšujících fungování mozku a snižujících riziko ztráty paměti. A to je důvod, proč jsem se rozhodl napsat tuto knihu.

Nyní mi dovoluete stručně nastínit, co je vlastně naším cílem.

Spojení

Přemýšleli jste někdy o tom, proč si pamatujete jméno, tvář, nějakou informaci či písničku? Nebo jakým způsobem si mozek ukládá všechny informace o koordinovaných pohybech potřebných pro jízdu na kole či řízení auta? Jak si vlastně zapamatujeme uspořádání místností doma nebo jak je možné, že se vyznáme ve svém okolí?

Při ukládání nových paměťových stop nevznikají nové mozkové buňky – neurony. Místo toho mozek vytvoří mezi mozkovými buňkami nové spojení, takzvanou synapsi, nebo upevní stávající spoje. To znamená, že z chatrného dřevěného mostu vytvoří dvouproutový nebo čtyřproutový most, nebo dokonce osmiproudovou dopravní tepnu.

Mozek zaznamenává vaše zážitky a zkušenosti, skládá je do souvislostí a rozhoduje, které je potřeba uchovat a které nikoli. Důležité informace a emocionální zážitky ukládá, kdežto denní předpověď počasí, telefonní číslo do restaurace nebo aktuální televizní program skončí v „odpadkovém koši“.

Významnou roli v tomto procesu hraje spánek. Během něj totiž mozek integruje vzpomínky – pečlivě je třídí a ukládá do paměti, abyste si je později mohli vybavit.

Naše mozkové obvody jsou však bohužel křehké. Snadno se naruší v důsledku nedostatku určitých živin, špatného spánku či vedlejších účinků léků. A synapse se někdy přeruší. Pak si nemůžete vzpomenout na jméno či slovo, které určitě máte někde v paměti uloženo. Jen kdybyste dokázali přijít na to, kde. U některých lidí se poruchy paměti prohloubí.

Výpadky paměti

Co když vám paměť už tak dobře neslouží? Co když selhává častěji než dřív?

Je-li tomu tak, vězte, že vaši paměť může narušit či poškodit překvapivě hodně věcí. Tyto potíže lze však často snadno rozpoznat a léčit. Někdy stačí jen upravit spánkové návyky. Chronická spánková deprivace, kterou trpí řada lidí, často aniž by si to uvědomovali, má totiž na funkci paměti negativní vliv.

V jiných případech je to otázka užívané medicíny. Jak si přečtete v deváté kapitole, běžné léky mohou ve vašem mozku napáchat nemalé škody. Jeden lék vám sám o sobě nemusí způsobovat žádné potíže, ale kombinace více léků bývá příčinou celé řady problémů.

Na mozek má vliv i mnoho zdravotních potíží, počínaje nedostatkem vitamínů a konče onemocněním štítné žlázy. Proto bude třeba, abyste se podrobili vyšetření u lékaře. Já vám pak ukážu, jak docílit toho, aby potíže odezněly.

Mírná kognitivní porucha

Jestliže vaše problémy s pamětí přetrvávají a nebyla zjištěna jejich příčina, lékař stanoví diagnózu: *mírná kognitivní porucha*. Tento termín označuje stav, kdy vaše paměť a myšlení sice nejsou v tak dobré formě jako dřív, ale stále si poradíte v ostatních aspektech – jste schopni žít společenským životem, umíte se o sebe postarat a dokážete si užívat života. Možná už nejste tak pohotoví s čísly, zapomínáte vyzvednout oblečení z čistírny nebo si stěží vzpomenete na jména a slova. Nebo vám způsobuje potíže řešení problémů, plánování či soustředění.

Lze vůbec předvídat, zda se mírná kognitivní porucha rozvine ve vážnější problém? Zpočátku ne. Jasnější odpověď přinese až čas.

Váš lékař vás bude chtít průběžně sledovat. Pravděpodobně vám nechá udělat jednoduché testy, například na zapamatování jmen a adres – Jan Novák, Na Hranicích 357, Praha – a jejich zopakování po několika minutách. Nebo vám ukáže tři obyčejné předměty, jako třeba pero, sešivačku a knihu, rozmístí je po místnosti a požádá vás, abyste si zapamatovali, kde která věc leží. Tímto způsobem zjistí vaši schopnost naučit se a zapamatovat si novou informaci, což indukuje pravděpodobnost vážnějších potíží v budoucnu.¹

Po těchto rychlých testech někdy následuje podrobnější vyšetření, které se podle potřeby opakuje. Někteří odborníci provádějí také speciální testy, jejichž cílem je předpovědět riziko vývoje Alzheimerovy choroby. Odeberou vzorek mozkomíšního moku, v němž hledají dvě bílkoviny – *beta-amyloid42* a *tau-protein*.¹ Nízká hladina beta-amyloidu42, spojovaného s Alzheimerovou chorobou, ukazuje, že se tento protein ukládá v mozku. Vysoká hladina tau-proteinu indikuje poškození neuronů.

Pomocí magnetické rezonance nebo jiných zobrazovacích metod odborníci zjišťují úbytek mozkové hmoty (zejména v hipokampu), snížení mozkové aktivity nebo příznaky ukládání beta-amyloidu v mozkové tkáni.

Pokud trpíte mírnou kognitivní poruchou, můžete se pokusit svůj stav zlepšit a předejít jeho dalšímu zhoršování dodržáním všech kroků v následujících kapitolách.

Frances a Mary Lou

Frances a její mladší sestra Mary Lou se narodily v Milwaukee ve Wisconsinu, kde také žily až do své smrti. Po rodičích zdědily velký obchod s potravinami, v němž pracovaly celý život a který je dobře finančně zajistil.

Obě uvedly, že kolem šedesátého roku života pocítily první příznaky zhoršování myšlení. U Mary Lou to byly poruchy paměti, jež se postupně zhoršovaly. Často si nemohla vzpomenout na jména, někdy ani na názvy běžných věcí. Také si uvědomovala, že už neexceluje v matematice tak jako v mládí a že už se hůř soustředí. Zčásti i kvůli těmto problémům odešla do důchodu. Za několik let jí začaly obtěžovat čím dál víc, až jí lékař diagnostikoval mírnou kognitivní poruchu. Ta se ovšem nikdy nerozvinula v Alzheimerovu chorobu a Mary Lou stále bydlí ve stejném domě, kde žila uplynulá čtyři desetiletí.

Naproti tomu u Frances byla situace jiná. I ona zpozorovala, že jména loví z paměti o něco déle, ale nepřidaly se u ní žádné další potíže. Dokonce se jí paměť na jména nezhoršovala. Za několik let jí bude devadesát a stále vykonává původní práci v rodinném obchodě.

Asi se nyní ptáte, z jakého důvodu byly problémy sester odlišné. Na to se spolu podíváme později.

Alzheimerova choroba

Fakt, že vám diagnostikovali mírnou kognitivní poruchu, ještě nutně nemusí znamenat, že vás postihne Alzheimerova choroba. Mnohdy tomu tak ovšem je. Jak už víte, Alzheimerova choroba se velmi často vyskytuje u starších osob. Na druhou stranu nastal nyní ve výzkumu této nemoci zlom a vynořují se obrysy možných účinných prostředků na snížení pravděpodobnosti jejího vzniku. Bohužel léčba jedinců, u nichž se tato choroba již projevila, ještě ani zdaleka není optimální. Na základě výsledků dosavadních výzkumů se však začíná rýsovat účinná preventivní strategie, kterou vám detailněji osvětlím v následujících několika kapitolách.

Alzheimerova choroba v pokročilé fázi narušuje části mozku zodpovědné za učení, paměť, myšlení, úsudek a řečové schopnosti.¹ Zde jsou časté příznaky:

- **Potíže s učením a zapamatováním si nových věcí.** Stává se, že častěji než dříve si něco někam dáte a zapomenete kam. Možná se opakovaně ptáte na stejnou věc nebo se ztratíte po cestě, kterou jste dobře znali.
- **Zhoršení uvážování, schopnosti úsudku a řešení problémů.** Hůř se rozhodujete, plánujete činnosti a obstaráváte obvyklé finanční záležitosti. Selháváte také v ostražitosti před možným nebezpečím, například při přecházení přes ulici.
- **Slabé vizuálně-prostorové schopnosti.** Máte potíže s rozeznáváním tváří nebo používáním obyčejných předmětů. Obtížněji zvládáte rutinní záležitosti, jako třeba obouvání bot či zapínání knoflíků.
- **Ztráta řečových schopností.** Zapomínáte slova a obtížně čtete a píšete.
- **Osobnostní změny.** Stáváte se popudlivějšími, nervóznějšími, případně dokonce apatickými.

Alzheimerova choroba se od mírné kognitivní poruchy liší tím, že kognitivní problémy už nejsou jen obtěžující, nýbrž nepříznivě narušují vaše každodenní činnosti. Ke stanovení diagnózy lékař pátrá alespoň po dvou z výše zmíněných příznaků. Oproti náhlým kognitivním problémům vyvolaným mrtvicí, traumatem či infekcí tyto změny obvykle nastupují plíživě.

Aby lékař rozlišil tuto chorobu od jiných mozkových potíží, udělá vám vyšetření a laboratorní testy. Zároveň vás podrobí testům vyhodnocujícím schopnost učit se a pamatovat si nové informace a možná otestuje i vaše řečové schopnosti. Někteří lékaři provedou punkci a odeberou mozkomíšni mok, v němž budou pátrat po *beta-amyloidu*⁴² a *tau-proteinech*, jak jsem již uvedl v předchozí kapitole. Speciální sken mozku případně odhalí přítomnost amyloidových depozit v mozku, úbytek mozkové hmoty či zhoršenou funkci některých částí mozku.⁴

Nicméně ani po důkladném vyšetření si lékař nemusí být jist diagnózou. Jestliže výsledky ukazují na Alzheimerovu chorobu, konečnou diagnózu lze stanovit až po vyšetření mozku.

Pohled do mozku

Pokud byste nahlíželi do lebky pacienta s Alzheimerovou chorobou, nenašli byste zdravou mozkovou tkáň. Mezi buňkami byste spatřili roztroušená malá ložiska beta-amyloidu. Lékaři těmto ložiskům či depozitům říkají plaky, a ačkoli jsou opravdu nepatrná, pro mozek znamenají devastaci. Jsou totiž známkou chorobného procesu.

Měl bych zmínit, že „plak“ je všeobecný pojem označující jakýkoli druh nechtěné usazeniny. Plak může vzniknout na zubech, ucpat tepny nebo se může vytvořit v podobě miniaturních ložisek ve vašem mozku. Kromě stejného pojmenování však nemají tyto plaky nic společného.

Vědci tyto beta-amyloidové plaky oddělili, aby prozkoumali jejich složení. Po horečném výzkumu máme nyní k dispozici překvapivé závěry. Jak uvidíte v následující kapitole, můžeme tyto výsledky hned využít v praxi a začít se tak v první řadě chránit před vznikem plaků.

Kromě beta-amyloidových plaků mezi neurony dochází k negativním změnám rovněž *uvnitř* samotných buněk. Našli byste v nich totiž něco, co vypadá jako smotaná klubka příze.

Mozkové buňky běžně obsahují takzvané *mikrotubuly*, mikroskopické trubičky, jež představují nosnou strukturu buňky a podílejí se na buněčném pohybu. Tyto mikrotubuly je potřeba stabilizovat, k čemuž slouží tau-proteiny (*tau*

je řecké písmeno odpovídající našemu „T“). A právě tau-proteiny se shlukují do *neurofibrilárních klubek*, jak jim říkají neurologové.

V roce 1906 si německý lékař Alois Alzheimer všiml těchto podivných plaků a pletenců v mozku pacientky, jež zemřela kolem pětapadesáti let věku a trpěla ztrátou paměti a behaviorálními problémy. Přestože Alzheimer poctivě zaznamenal přítomnost plaků a klubek do pitevní zprávy, neměl ponětí, proč se v mozku vytvořily. Po celé 20. století se to vědci snažili zjistit.

Alzheimerova choroba připraví člověka rovněž o neurony a o mnoho synapsí, tedy spojení mezi nimi.

Kam to tedy všechno vede? Řada pacientů s Alzheimerovou chorobou nakonec umírá na pneumonii, neboť nemoc jim často ztíží polykání, takže se jim částečky jídla dostávají do plic.

Všem zmíněným problémům se teď budeme snažit předejít.

Genetika a Alzheimerova choroba

Geny hrají v Alzheimerově chorobě určitou roli. Chromozomy 21, 14 a 1 nesou geny produkující proteiny (tzv. *beta-amyloidový prekursorový protein*, *presenilin 1* a *presenilin 2*), jež se podílejí na tvorbě beta-amyloidu, který je stavebním prvkem plaků. Mutace těchto genů způsobují agresivní formy Alzheimerovy choroby, jež může postihnout jedince po třicátém, čtyřicátém nebo padesátém roce věku.

Tyto případy jsou naštěstí vzácné. U velké většiny lidí je efekt genů slabší.

Největší vliv má gen pro ApoE. Nachází se na chromozomu 19 a nese instrukce pro tvorbu *apolipoproteinu E*. Apolipoprotein E je protein navázaný na částice obsahující tuky jako mastné kyseliny a cholesterol. Úlohou tohoto proteinu je přenášet je v krvi a poté, v cílových tkáních obsadit receptor (jako klíč do zámku) a umožnit tak především jaterním a mozgovým buňkám využít mastné kyseliny a cholesterol. Navíc opravuje buněčné stěny a vytváří spoje mezi neurony.

A co hraje nejvýznamnější roli? Gen ApoE se vyskytuje ve třech formách neboli alelách, nazvaných e2, e3 a e4. Největší obavy v souvislosti s vazbou na Alzheimerovu chorobu vyvolává forma e4.

Role genů

Každý gen tvoří dvě alely – jedna od matky a druhá od otce. Například matka vám mohla předat alelu pro hnědé vlasy, kdežto od otce jste mohli získat alelu pro světlé vlasy. Vaše skladba genů – tentokrát barvy vašich vlasů – závisí na kombinaci zděděných alel.

U Alzheimerovy choroby hraje významnou úlohu gen ApoE. Tři běžné alely jsou:

- e2: Snižuje možnost vzniku Alzheimerovy choroby, ale zvyšuje riziko vzácných problémů s cholesterolem a kardiovaskulárních onemocnění.
- e3: Neznamená žádnou zvýšenou hrozbu vzniku Alzheimerovy choroby.
- e4: Způsobuje vyšší riziko rozvoje Alzheimerovy choroby, zejména u nositelů alel od obou rodičů.

V porovnání s lidmi, kteří zdělili od obou rodičů alelu e3, mají ti, kteří dostali do vínku alelu e4 od jednoho rodiče, přibližně třikrát větší šanci, že se u nich rozvine Alzheimerova choroba. U osob s alelou e4 od obou rodičů je hrozba dokonce desetkrát až patnáctkrát vyšší.^{5,6}

Nositelé alely e2 jsou vystaveni nižšímu riziku. Tato alela však přináší jiné problémy, mimo jiné vyšší riziko vzácných potíží s cholesterolem a kardiovaskulárního onemocnění.

Důležité je pochopit, že některé geny se chovají jako diktátoři určující například barvu vašich vlasů nebo očí. Pokud stanoví, že budete mít světlé vlasy nebo hnědé oči, pak to tak bude a nedá se s tím nic dělat.

Geny odpovědné za Alzheimerovu chorobu však připomínají spíš opatrovníky. Nepřikazují, nýbrž navrhují. Z výzkumů vyplývá, že změna životosprávy, o níž se dočtete již zakrátko, může vliv těchto genů potlačit. Když je nebudete „zalévat“, nikdy „nevyklíčí“.

Navzdory vazbě s Alzheimerovou chorobou se u některých nositelů alely e4 – byť předané oběma rodiči – tato nemoc nikdy neprojeví. Na druhou stranu nejméně třetina pacientů s Alzheimerovou chorobou alelu e4 nemá. Výsledky výzkumů ukazují, že bez ohledu na svou genetickou výbavu se můžete chránit zdravou stravou a životním stylem.

Nechat se otestovat?

Lékaři mohou zjistit, zda jste nositelem alel ApoE jednoduchým krevním testem. Znamená to tedy, že byste se měli nechat testovat? Někteří lidé se chtějí dozvědět o sobě co nejvíc a domnívají se, že díky genetickým testům mohou toto riziko oddálit. Na druhou stranu svoji genovou výbavu nemůžete nijak změnit. Stejně jako alela e4 ještě neznámá, že Alzheimerovu chorobu určitě dostanete, ani alela e2 či e3 vám negarantují, že tímto onemocněním nikdy trpět nebudete. Bez ohledu na genetické dispozice vám doporučuji držet se kroků popsaných v následujících kapitolách.

Alzheimerova choroba však není jediným neurodegenerativním onemocněním. Tady jsou další:

Vaskulární demence

Mozkové cévy mohou postupně kornatět a zužovat se. V důsledku toho se snižuje přísun potřebného kyslíku do mozku. Toto zužování je téměř totožné s tím, co se děje v srdečních tepnách. V některých místech se mohou vytvářet krevní sraženiny, jež tepnu ucoupou jako korková zátky v hrdle láhve. Sraženiny či nánosy cholesterolu se však mohou uvolnit, putovat krevním řečištěm a zatarasit menší cévy na jiných místech. Někdy se tepny úplně protrhnou a zaplaví mozkovou tkáň krví.

Pokud v důsledku přerušení zásobování krví neurony odumřou, lékaři diagnostikují mozkovou mrtvici, tedy infarkt. Důsledkem může být slabost či ochrnutí nebo i kognitivní potíže. Některé jedince postihne několik menších, méně patrných mrtvic, jimž odborníci říkají *multiinfarktová demence*.

V jiných případech je problém hůř rozpoznatelný a stěny menších mozkových cév v mozku postupně kornatějí a omezují přívod krve do mozku.

Zobrazovací metody často pomáhají lékařům diagnostikovat menší mrtvice a narušené zásobování mozku krví. Tyto skeny se liší od metod používaných v případě Alzheimerovy choroby, kdy lékaři uvidí případné zmenšení mozku, zejména hipokampu a částí mozkové kůry. Není výjimkou, že pacient trpí jak