

onemocnění, ale také pro rakovinu, diabetes a neurodegenerativní nemoci. Existuje-li v celé medicíně nějaký všelék, pak je to chůze.

NAUČENÉ NEPOUŽÍVÁNÍ

Pacienti s Parkinsonovou nemocí jsou chycení v oprátce, která se zvolna utahuje. Dá se jim pomoci rychlou chůzí, ale rychlá chůze je přesně to, co nemůžou tak snadno dělat. A parkinsonský pacient, který nemůže chodit, nezůstává „stát na místě“ – jeho nemoc se stále zhoršuje. Důvodů je několik. Zprv, onemocnění je progresivní. Zadruhé, mozek je orgán typu „co nepoužiješ, o to přijdeš“, a jak je chůze čím dál obtížnější, nečinnost způsobuje, že obvody pro chození, které pacient v mozku dosud má, nepoužíváním dále chřadnou. Jakmile se dostatečně poškodí a člověk se je pokusí znovu použít, nemusí se mu to podařit, a mozek jakožto detektor vzorců se tak kvůli „naučenému nepoužívání“ „dozví“, že tělo nemůže chodit.

Naučené nepoužívání bylo poprvé zaznamenáno u lidí, kteří utrpěli mozkovou mrtvici. Ví se už přes sto let, že po mrtvici vstupuje mozek do šokového stavu zvaného diaschíza, což znamená „šokovaný v celém rozsahu“. K „šoku“ dochází proto, že při mrtvici, poté co odumrou neurony, se z některých buněk vylíjí chemické látky, které poškodí další buňky, probíhá tu velmi aktivní záněť a po celé odumřelé tkáni dochází k přerušování krevního toku. Všechny tyto události naruší fungování nejen v místě, kde došlo k mrtvici, ale po celém mozku. Navíc bezprostředně po zranění mozek prochází „energetickou krizí“, protože potřebuje ohromné množství glukózy, aby se s poraněním vypořádal. (I u zdravého člověka má mozek ohromné energetické nároky. Přestože zabírá pouhá 2 % hmotnosti těla, spotřebuje v něm 20 % veškeré energie.) Období diaschízy trvá typicky kolem šesti týdnů, během nichž je poraněný mozek zvláště zranitelný, protože má velmi málo energie na vypořádávání se s případným dalším poškozením.⁷

V letech předtím, než jsme zjistili, že mozek je plastický, lékaři vyšetřovali pacienty po mrtvicích po šesti týdnech, aby zjistili, jaké psychické funkce jim zůstaly zachovány. Jelikož se věřilo, že mozek se neumí „přepojit“ nebo si vyvinout nové spoje, lékaři nemohli dělat nic než čekat a pak zjišťovat, jaké kognitivní schopnosti zůstaly, poté co prvotní šok odezněl.

⁷ To je jeden z důvodů, proč by se lidé po otřesu nebo zranění mozku měli vyvarovat jakéhokoli rizika dalšího zranění, než se to první zcela uzdraví.

Předpokládali, že tato zjištění představují 95 % konečného zotavení pacienta. Očekávali, že pacient možná dosáhne nějakého menšího dodatečného pokroku v průběhu dalších šesti nebo dvanácti měsíců. Rehabilitace, kterou pacient procházel, se snažila pouze o to, znovu probudit obvody, které byly ušetřeny, jako když musíme naplnit kapalinou čerpadlo, které jsme nějakou dobu nepoužívali. Naplnění vodou nezabere mnoho času, takže rehabilitace byla krátká – šest týdnů, pár hodin týdně; rozhodně se na ni nehledělo jako na cvičení, které by mohlo rozvinout *nové* spoje nebo naučit zdravé oblasti mozku osvojovat si od samého počátku funkce, které mozek ztratil. (Bohužel ještě dnes se většině pacientů dostává pouze velmi omezené rehabilitace.)

Edward Taub, jeden z nejvýznamnějších neuroplastiků, objevil pomocí řady experimentů, že ani zvířata, ani lidé, kteří prodělali mozkovou mrtvici, nejsou nezbytně odsouzeni k životu s pouze takovou úrovní fungování, jakou měli po šestitýdenním šoku. Demonstroval, že když se pacienti po mrtvicích pokusí použít paži ochrnutou během mozkového šoku, diachýzy, a zjistí, že to nejde, „naučí se“ paži nepoužívat a spoléhat se místo toho na tu zdravou, fungující. Jelikož se paže vůbec nepoužívá, obvody v mozku, které ochrnutou ruku ovládaly, postupně chřadnou. Taub ukázal, že člověk s ochrnutou paží se může naučit tuto paži používat. Dal pacientovi zdravou ruku do sádry a potom cvičil s ochrnutou nebo částečně ochrnutou paží. Sádra na zdravé paži fungovala jako omezení, aby se pacient na končetinu nemohl spoléhat. Potom pacient postupně trénoval paži ochrnutou. Tato technika funguje ještě v řádu let poté, co k mozkové mrtvici došlo.

Taub svou novou terapii, zvanou terapie navozená omezením (Constraint-Induced Therapy), původně úspěšně používal u pacientů po mozkové příhodě, kteří přestali hýbat pažemi; později ji aplikoval i na ochrnuté dolní končetiny. Studie snímků mozku ukazují, že když se pacienti na základě Taubovy metody zotaví, dojde k tomu, že neurony sousedící se zraněním začínají přejímat funkce neuronů poškozených nebo odumřelých. (Detaily o jeho práci se zabývá 5. kapitola knihy *Váš mozek se dokáže změnit*).

Experimenty Tillersona, G. W. Millera, Zigmonda a dalších na zvířatech se syndromy podobnými Parkinsonově nemoci ukazují, že naučené nepoužívání hraje při PN zásadní roli a že ho lze používáním Taubovy techniky překonat a dosáhnout tak neuvěřitelného zlepšení.

Vstříknutí 6-OHDA do mozku krysy může způsobit těžké parkinsonské symptomy na jedné polovině těla zvířete, protože látka způsobuje 90% vyčerpání dopaminu. Některým z těchto zvířat vědci dali zdravé končetiny

do sádry na prvních sedm dnů po injekci, takže byla nucena používat končetiny postižené. V době, kdy se sádra sundávala, nevykazovaly postižené končetiny už žádné pohybové potíže. To byl další fascinující výsledek. Cvičení nějakým způsobem zabránilo nově poškozenému systému v rozkladu – dokonce i když systému chybělo celých 90 % dopaminu. Jako další krok vědci dali sádru na týden na končetinu postiženou parkinsonskými příznaky, aby ji zvířata nemohla používat. Veškeré pohybové zisky se ztratily. (Vzpomeňme si, že když Peppera zneschopnila plicní infekce nebo operace, takže nemohl cvičit, všechny symptomy se mu vrátily.)

Tillersonovi a Millerovi se podařilo ukázat, že zvířata donucená k používání postižené končetiny nevykazovala žádné pohybové potíže a došlo u nich k zachování dopaminu. Když vědci nasazení sádry oddálili o tři dny, zjistili, že došlo k částečným pohybovým postižením a byla zachována pouze část dopaminu. Když čekali se sádrou čtrnáct dní, hladiny dopaminu se nezachovaly vůbec.

Z tohoto výzkumu vyplývá, že dopadům závažného, životně zásadního onemocnění v pokročilém stadiu se dá někdy předejít – pokud tvor dokáže zůstat aktivní. Pokud výsledky prevedeme na lidské bytosti, plyne z toho, že cvičení by mělo být jedním z prvních doporučení pro člověka s prvními příznaky Parkinsonovy nemoci. Tillerson, Miller a Zigmond dokázali, že zvířata s pouze 20% ztrátou dopaminu ho ztratí brzy celých 60 %, pokud je jim bráněno v pohybu: „Z těchto výsledků plyne, že snížená fyzická aktivita je nejen symptomem PN, ale může rovněž vést ke znásobení degenerace spojené s onemocněním.“ Proto zřejmě to nejhorší, co může pacient s nově vyslechnutou diagnózou udělat, je snížit úroveň fyzické aktivity.

Jak tak přemýšlím o Pepperovi a těchto experimentech, zjišťuji, že doufám, že v budoucnu nebudou pacienti s Parkinsonovou nemocí pouze diagnostikováni a posláni domů, ale místo toho budou doporučeni do „rekreačního tábora PN“ i se svými nejbližšími pečovateli. Tamní odborníci jim vysvětlí, že cvičení a aktivita jsou nezbytností pro jejich boj s nemocí, objasní jim neuroplastické pozadí problému, zanalyzují jejich chůzi, naučí je vědomé chůzi a pohybu a uvedou je do chodeckého programu jako Běh/Chůze pro život, aby se zbytečně neporanili a nevyčerpali. Cílem, jakmile dojde k určení diagnózy, bude dostat lidi do pohybu, dokud ještě mohou, a nastartovat tak jejich neurotrofní faktory. Jako členové skupiny se také budou moci vypořádat s psychickým traumatem nehezké diagnózy a navzájem pomoci jeden druhému sebrat dostatečnou vůli. Ačkoliv se pacienti s PN často jeví jako

pasivní, není to tak docela správný výraz; řada z nich má problém se zahajováním činností, což je přesně důvod, proč je takového tábora pro většinu z nich zapotřebí, abychom je uvedli do pohybu jako aktivní činitele při zvládnutí jejich nemoci a abychom jim pomohli vymanit se z pasti přesvědčení, že celá léčba spočívá jen v řádném užívání pilulek.

Chůze by tu však nebyla jediným cvičením. (Vzpomeňme si, že Pepper dělá také strečink, pohybový, koordinační a silový trénink pro seniory.) Cvičení doporučují pacientům s Parkinsonovou nemocí čím dál častěji také pohyboví terapeuti (viz DVD *Motivating Moves* Janet Hamburgové), učitelé metody Pilates a další, a zatímco anaerobní cvičení nemusí aktivovat neurotrofní faktory do té míry jako chůze, může mít zase jiné výhody v boji s rigiditou, při překonávání problémů s rovnováhou a zpomalování ztráty obličejových pohybů. Na rekreačním táboře by se měla vyučovat také Taubova terapie navozená omezením.

A můžou se přitom používat různé další triky mimo Pepperovu techniku vědomé chůze. Oliver Sacks popsal imobilního pacienta s PN, který vyskočil z invalidního vozíku, aby zachránil tonoucího muže. Přestože pacienti s PN něčeho takového nejsou schopni *ze své vůle*, v krizových situacích se může stát, že se bezděčně aktivují alternativní mozkové trasy, které jim umožní pohyb zahájit. Tento nečekaný pohyb se nazývá také kinesia paradoxa. Nizozemský neurolog dr. Bastiaan Bloem byl překvapen zjištěním, že pacient s velmi pokročilou Parkinsonovou nemocí, který mohl sotva chodit a často „zamrzal“, se udržoval v kondici tak, že jezdil několik kilometrů denně na kole (ne na rotopedu) a těžil přitom z veškerých výhod, které cyklistika přináší. Na kole se jevil jako absolutně normální, měl vynikající rovnováhu a plynulé pohyby. Jakmile však sesedl, zamrzl. Zřejmě je to tak, že jakmile se kola dají do pohybu, je překonán problém s iniciováním nového pohybu. Dr. Bloem v současnosti provádí klinickou studii šesti set pacientů s PN, aby zjistil, zda intenzivní jízda na kole může rovněž zpomalovat progresi jejich nemoci. Protože mnoho pacientů s PN má potíže s chůzí kvůli problémům s rovnováhou, jízda na rotopedu je vynikající alternativou. Také rovnovážná cvičení mají zásadní význam.

Nejnovější převratné objevy ukazují, že vztah mezi motivací a motoricko-pohybovým systémem, dopaminem a neuroplasticitou je daleko komplikovanější, než jsme si kdy mysleli. Konvenční pohled zní, že dopamin je nezbytný k pohybu, a protože lidé s PN ho mají v substantii nigře a striatu nedostatek, nemohou se pohybovat. Vychází však najevo, že dopamin je

nezbytný také k tomu, abychom „cítili“, že udělat pohyb stojí za to – to znamená, že lidé potřebují dopamin, aby se vůbec cítili motivovaní k pohybu, zvláště pak pokud jde o jeho navyklé, automatické formy.

Dopamin má ještě jeden velice dobře známý účel. Často se mu říká „neurotransmitter odměny“, protože když se lidé blíží ke splnění nějakého cíle, dochází k uvolnění dopaminu v mozkovém centru odměn v očekávání dobrého výsledku. Čím větší má tento výsledek hodnotu, tím více se lidé snaží, aby ho dosáhli, a tím víc dopaminu se uvolňuje. Sekrece dopaminu dává člověku pocit příjemné odměny a současně i dávku potřebné energie. Dále uvolňování dopaminu posiluje spoje mezi neurony právě v těch sítích, které nám pomohly odměňující aktivitu dokončit.

Dopamin tak má minimálně tři vlastnosti, které přímo souvisejí s PN: zaprvé zvyšuje motivaci k pohybu; zadruhé tento pohyb usnadňuje a urychluje; a zatřetí neuroplasticky posiluje obvody, které se tohoto pohybu účastnily, takže bude pohyb napříště jednodušší. Pokud ale chybí motivace, k žádnému pohybu nedojde.

Jedna nedávná studie ukazuje, že „motivace k pohybu“ právě při PN nefunguje a že pacienti s PN, jsou-li motivovaní, se často pohybovat mohou. Kontrolní studie Pietra Mazzoniho a jeho kolegů z Laboratoře motorického výkonu Kolumbijské univerzity dokázala, že lidé s Parkinsonovou nemocí (jak demonstroval i John Pepper) jsou schopni dělat normální pohyby. Tato studie porovnává pacienty s PN s normálními subjekty při nejrůznějších pohybových úkonech a dochází k tomu, že pacienti s PN jsou schopni provést motorický pohyb stejně přesný a rychlý jako „normální“ lidé, jen k tomu potřebují víc cviku.

Mazzoni a jeho kolegové vysvětlují svůj pozoruhodný objev takto: Kdykoliv se člověk chystá pohnout, mozek nejprve odhadne a zvaží, kolik úsilí bude tento pohyb vyžadovat v porovnání s *odměnou*, k níž podle jeho odhadu tento pohyb povede. Za normálních okolností k této funkci „zvažování“ nutně potřebujeme dopaminový systém. Když je dopaminu málo a člověk se pohne, nepocituje přitom odměnu potěšení. Jak upozorňují neurovědci Yael Niv a Michal Rivlin-Rtzion, systém jednoduše „předpokládá“, že prospěch bude zanedbatelný a že „náklady obětované příležitosti“ pohybu za dané úsilí nebudou stát. Protože rychlost, kterou pacient s PN provede pohyb, zčásti souvisí s tím, jakou odměnu mozek předvídá, versus jaké energetické náklady si pohyb vyžádá, výsledkem nedostatku dopaminu je velmi pomalý pohyb: jiným slovem bradykineze. A to je přesně to, k čemu došel Mazzoni. U složitějších pohybových úkonů, které vyžadují větší úsilí, vykazovali

pacienti s PN oproti kontrolní skupině „větší pravděpodobnost, že se budou pohybovat pomalu, když se zvýší energetické požadavky na pohybový úkon.“ Důležité přitom je, že totéž platilo, i když pacienti prováděli poměrně obyčejné pohyby v úplně normální situaci a ne situaci krizové, jako když pacient spatřil tonoucího muže a vymrštil se z vozíku, aby ho zachránil.

Zdá se pozoruhodné, že jen velmi málo neurovědců či lékařů, pokud vůbec nějaký, vytušilo, že značná část problému PN souvisí s chemií *motivace* k pohybu, zvláště když vědci už mnoho desetiletí věděli, že dopamin je zásadní součástí chemie odměn. Na druhé straně je toto přehlížení pochopitelné, protože funkce „zvažování“ operuje mimo naše vědomí, je z větší části nevědomá.

Význam zjištění Mazzoniho a jeho kolegů pro chápání Parkinsonovy nemoci není radno podceňovat: *nejde* prostě jen o to, že pacienti s PN jsou z podstaty neschopni pohybovat se normálně a normální rychlostí; velmi zásadně je totiž zasažena i motivační složka jejich motorického systému. Niv a Peter Dayan tvrdí, že dopamin „dodává energii a vitalitu“ navykklé činnosti. A Mazzoni s kolegy napsal: „Motorický systém má svůj vlastní motivační obvod. (...) Tvrdíme, že striatální dopamin dodává činnosti energii také v doslovnějším významu, a sice tím, že připisuje hodnotu energetickým nákladům na pohyb.“ Parkinsonova nemoc se co do symptomů jeví jako porucha fyzického pohybu, její kořeny jsou však „kognitivní“ či „mentální“, a v tomto smyslu je poruchou stejně tak duševní jako fyzickou.

Což je přesně ten důvod, proč je tak problematické sdělit pacientům s Parkinsonovou nemocí, že právě ztráta dopaminu jim brání v pohybu! Touto informací totiž pouze posílíme jejich pasivní rezignaci, a to přesně v momentu, kdy je právě tento přístup potřeba zbourat. A protože náš mozek funguje na principu „co nepoužiješ, o to přijdeš“, tak čím méně se pacient s PN pohybuje, tím rychleji jeho neuronové obvody pro pohyb i příslušné svaly slábnou, a jejich rozklad tak ještě podporují. Říct pacientovi s PN, že má pohybovou poruchu, a nechat ho tak, je klasická sebenaplňující předpověď. Bylo by lepší mu říct: „Máte poruchu, při které dochází k vážnému narušení motivace k pohybu i pohybu samotného. Ale když si to budete uvědomovat a budete používat soustředěné duševní úsilí, může se vám podařit toto poškození do značné míry přemoci.“

Parkinsonský rekreační tábor by byl ideálním místem na vysvětlení těchto nuancí; dál by instruktoři mohli pacientům jako skupině ukázat, že se mohou pohybovat, na živém příkladu lidí jako John Pepper. Pacienti s PN mají potíže s *uváděním pohybu do chodu*. Mohli bychom je proto učit, že to

může výrazně souviset s problémem *uvádět do chodu motivaci*.⁸ Nedostatek motivace tu není produktem lenosti, apatie či slabosti vůle. Jde o to, že obvod motivace k pohybu v mozku, založený na dopaminu, často nedokáže dodat energii potřebnou pro určité pohyby, i pokud si je člověk přeje, a výsledek se jeví jako malátnost nebo apatie. Tímto tvrzením nechceme redukovat vůli k pohybu na *toliko* fyzikálně-chemický fenomén, nýbrž zdůraznit, že mysl a tělo se vyvíjely vždycky společně a pokusy porozumět jednomu bez druhého jsou zkrátka bezvýsledné.

Že se John Pepper dokázal sám motivovat k pohybu navzdory nedostatku dopaminu, svědčí o neuvěřitelné životní síle jeho mysli a vůle. Ale aby motivaci převedl v pohyb, vyžadovalo to od něj ještě nějaký „neurologický“ objev. Stále přece nemohl praktikovat normální, každodenní chůzi, která je automatická a navyklá (a tudíž závislá na dopaminových obvodech v laterálním striatu, které je součástí bazálních ganglií), dokud jeho technika vědomé chůze tento obvod nějak neobešla a nedovolila mu použít obvody jiné (ve frontálních lalocích a pravděpodobně spíše mediálních částech striata).

DVOJSTRANNÝ PARKINSONSKÝ CHARAKTER

Pepper se často zamýšlí nad tím, proč jeho příklad nenásledovalo víc lidí. V podpůrných skupinách to udělala jen čtvrtina lidí trpících PN. Všichni, kdo to udělali, říká Pepper, z toho měli prospěch. Ale měl pocit, že někteří se snad za svou nemoc příliš styděli, než aby šli ven chodit; jiní k tomu prostě nebyli ochotní. A zřejmě existují i některé varianty PN odolné vůči cvičení, u těchto lidí se na trénink neobjevila žádná reakce, a tak to vzdali. Mě samotného zase napadlo, jestli Pepperovo vzácné odhodlání nemůže být projevem jeho Parkinsonovy nemoci – což může znít podivně, protože PN se obvykle považuje za fyzické onemocnění, nikoliv duševní. Oliver Sacks však upozorňuje, že James Parkinson, který jako první popsal tuto fyzickou nemoc, popisoval i její psychické následky, k nimž mohou patřit stavy, které se jeví jako pasivita, ale i stavy jiné, v nichž zase člověk působí svéhlavě, zrychleně a nedočkavě. Toto fyzické zrychlení můžeme pozorovat u některých pacientů s PN na jejich malých rychlých krůčcích. A také tato

⁸ Viz také rafinovanou diskuzi všestranného behaviorálního neurovědyce Patricka McNamary o tom, jak PN ovlivňuje jedincův pocit vlastní působnosti. P. McNamara. *The Cognitive Neuropsychiatry of Parkinson's Disease* (Cambridge, MA: MIT Press, 2011).

„festinace“ má, jak uvádí Sacks, svůj duševní protějšek: „Festinace sestává ze zrychlení (a spolu s ním také zkrácení) kroků, pohybů, slov, nebo dokonce myšlenek – vyvolává dojem netrpělivosti, impulzivity a čilosti, jako by pacient někam velmi spěchal; u některých pacientů ji doprovází také *pocit* naléhavosti a netrpělivosti, zatímco jiní se cítí jakoby pohánění proti své vůli.“

A John Pepper se skutečně někdy vrhá do boje s překvapivou rychlostí. Jednou jsem mu napsal dopis vyjadřující moje přání setkat se s několika lidmi, s nimiž Pepper pracoval; očekával jsem, že dostanu dopis s jeho názorem na tuto věc, a zatím pro mě Pepper během několika dnů zorganizoval rozsáhlou řadu setkání ve třech afrických městech. Když jsem zaváhal (velmi krátce), odepsal mi s citelnou a nepřehlédnutelnou lítostí: „Musíte mi odpustit, že na všechno tak spěchám, aniž bych to předem prodiskutoval, ale já už jsem takový.“ Napadlo mě, jestli právě tento pocit naléhavosti nepřiměl Peppera cvičit, zatímco jiní pacienti, kteří byli fyzicky a možná i duševně více zpomalení, toho nemusejí být schopni.

Trpí tedy lidé se zpomalenými pohyby i celkovým zpomalením, které vede k nějakému druhu ochrnutí vůle? Takové fyzické a duševní zpomalení, jak upozorňuje Sacks, „je přesným protikladem spěchu nebo impulzivity“ a vyvolává „aktivní *retardaci* či *rezistenci*, jež brání pohybu, řeči, dokonce i myšlení, až je může zastavit úplně. Takoví lidé se ocitnou uvězněni, dokonce znehybnění, v určité formě fyziologického konfliktu – síla proti síle, vůle proti protivůli, rozkaz proti odvolání.“ Ale John Pepper rozhodně věděl, jaké to je zamrznout a být rigidní a nehybný; jak Sacks také zdůraznil, lidé s Parkinsonovou nemocí mají tendenci jak ke zpomalení, tak i ke zrychlení.

Vědecký svět začíná Johna Peppera konečně dohánět. V roce 2011 byl v jednom z nejvlivnějších mainstreamových lékařských časopisů *Neurology* publikován zajímavý revizní článek. Neurolog J. E. Ahlskog z Mayo Clinic se v něm zabýval většinou dostupných důkazů na téma cvičení a Parkinsonova nemoc; článek se jmenoval „Má energické cvičení neuroprotektivní účinek při Parkinsonově nemoci?“ K energickému cvičení zde radil chůzi, plavání a obecně „fyzickou aktivitu dostatečnou ke zvýšení srdečního tepu a potřeby kyslíku“, která má trvalý a opakovaný charakter. Na základě vyšetření mnoha stovek pacientů revize došla k tomuto závěru: „Z této celkové sumy důkazů vyplývá, že energickému cvičení by se měla při léčbě PN připsat ústřední úloha.“

Nedávná kontrolovaná studie dr. Lisy Shulmanové a jejích kolegů z Marylandské univerzity porovnávala u pacientů s PN málo intenzivní chůzi na běžeckém trenažéru s chůzí intenzivnější. Zjistila, že cvičení nižší intenzity, tedy chůze o tempu, které si pacienti volili sami, fungovalo ve skutečnosti lépe než cvičení velmi vysoké intenzity a vedlo nakonec ke zvýšení rychlosti chůze, když se titíž lidé ocitli mimo běžecký trenažér. Vzpomeňme si, že Pepper zahájil svůj program Běhu/Chůze pro život velmi pomalým tempem; teprve dlouhodobým tréninkem se propracoval k vysokým rychlostem. Tyto výsledky potvrdila v roce 2014 důležitá randomizovaná studie pacientů s PN, kterou provedla katedra neurologie Iowské univerzity pod vedením Erguna Uce. Tato studie zjistila, že chůze čtyřicet pět minut třikrát týdně po dobu šesti měsíců vedla u pacientů s Parkinsonovou nemocí ke zlepšení co do pohybových symptomů, naladění i pocitu vyčerpanosti. Přestože tito pacienti užívali antiparkinsonika, autoři poznamenali, že tato zlepšení nebylo možno připsat medikaci.

Tyto nově se objevující důkazy nám jasně naznačují, že jakkoli si přejeme zůstat s ohledem na Johna Peppera skeptičtí, otázka, zda jeho Parkinsonova nemoc je „typická“, nebo „netypická“, je tu zcela irelevantní. Není zkrátka pochyb o tom, že *minimálně* měl těžkou pohybovou poruchu parkinsonského typu, která se dala i při podrobném vyšetření extrémně těžko odlišit od Parkinsonovy nemoci; dokonce tak těžko, že ji jeho neurologové zdokumentovali jako Parkinsonovu nemoc; že tato porucha jednu dobu dobře reagovala na levodopu; že byla v několika ohledech progresivní; že se neomezuje pouze na parkinsonské symptomy; a že – jelikož trvá téměř padesát let a vrací se ve *velmi těžké formě*, když Pepper nechodí, nejde o žádnou „lehkou“ pohybovou poruchu. Jeho triumf spočívá v tom, že ať trpí jakoukoli variantou PN – jde-li vůbec o variantu –, stala se pro něj něčím, z čeho se dokázal sám poučit a následně pomáhat druhým, kteří PN mají. Teprve dnes začíná věda ukazovat, že jeho tvrzení platí pro mnohem více lidí, než je on sám, a že cvičení je extrémně účinným lékem. Pouze čas nám však poví, zda i jiní lidé, když budou cvičit tak dlouho jako on, dovedou dosáhnout podobného pokroku.

ODVRACENÍ DEMENCE

Nevyhnutelně nám vyvstává otázka: pokud chůze dokáže odvrátit parkinsonské symptomy a může oddálit nástup Huntingtonovy choroby, které obě

jsou degenerativní onemocnění, může hrát i nějakou roli při nejběžnějším degenerativním onemocnění mozku – Alzheimerově nemoci?

Tato otázka je zvláště významná proto, že na Alzheimerovu nemoc neexistují žádné účinné léky. Alzheimerova i Parkinsonova nemoc však vykazují podobnosti. Dr. Mark P. Mattson, ředitel Národní neurovědecké laboratoře na Národním institutu pro stárnutí Národního zdravotního institutu, dokázal, že mnohé z buněčných procesů, jež způsobují potíže při PN, se objevují také při Alzheimerově nemoci (AN), ale v odlišných oblastech mozku. Při PN začíná vypovídat činnost nejdříve substantia nigra. Při AN degenerativní změny začínají v hipokampu (který mění krátkodobé vzpomínky na dlouhodobé), jenž se začíná zmenšovat, takže oběti nemoci přicházejí o krátkodobou paměť. Při Alzheimerově nemoci mozek doslova ztrácí svou plasticitu a schopnost vytvářet spoje mezi neurony, z nichž mnoho odumírá.

V roce 2013 byla tato palčivá otázka na chůzi a AN konečně zodpovězena. Chůze byla totiž klíčovou součástí velmi jednoduchého programu, který snižoval riziko demence o neuvěřitelných 60 %. Kdyby tohle dokázal nějaký lék, rázem by se proměnil v nejpoblábnější a nejdiskutovanější lék v celé medicíně.

Přelomovou studii uskutečnil dr. Peter Elwood a tým z Cochraneova institutu primární péče a veřejného zdraví na Cardiffské univerzitě ve Spojeném království a publikoval ji v prosinci 2013. Tito vědci po dobu třiceti let sledovali 2 235 mužů ve věku od 45 do 59 let žijících ve waleském Caerphilly a pozorovali dopady pěti různých aktivit na jejich zdraví a na fakt, zda se u nich rozvine demence nebo kognitivní úpadek, srdeční nemoci, rakovina nebo předčasné úmrtí. Cardiffská studie byla úzkostlivě pečlivá, kontrolovala muže v pravidelných intervalech po celých třicet let, sledovala, jestli vykazují známky kognitivního úpadku či demence, posílala je na podrobná klinická vyšetření nejvyšší kvality. Překonala problémy s designem výzkumu z jedenácti předchozích studií (jak se uvádí v závěrečných poznámkách).

Výsledky konstatovaly, že pokud muži prováděli čtyři nebo pět z následujících aktivit, riziko kognitivního (duševního) úpadku a demence (včetně Alzheimerovy nemoci) u nich pokleslo o 60 procent:

Fyzické cvičení (definované jako energické cvičení nebo chůze aspoň 3,5 km denně nebo jízda na kole 16 km denně). Fyzické cvičení bylo nejvýznamnějším přispěvatelem ke snížení rizika jak celkového kognitivního úpadku, tak demence.

Zdravá strava (definovaná jako nejméně tři až čtyři porce ovoce a zeleniny za den.)⁹

Normální hmotnost (definovaná jako Body mass index mezi 18 a 25).

Nízký příjem alkoholu (alkohol často působí jako neurotoxin).

Nekouření (rovněž vyhýbání se toxinu).

Všech pět těchto faktorů podporuje celkové buněčné zdraví neuronů a glií. Všechny vyžadují, aby člověk žil blíže ke způsobu, jakým žili naši sběračští a lovečtí předkové, a tedy používal své tělo takovým způsobem, k jakému se vyvinulo. Všechny tyto faktory jsou v podstatě „odčítací“: nedělejte věci, ke kterým jste se nevyvinuli, jako je sedět celý den a cestovat všude v autech; nejezte průmyslově zpracovávané potraviny, nevdechujte kouř a nepijte příliš mnoho alkoholu.

Jeden z důvodů, proč se této skvělé práci nedostalo víc pozornosti, je fakt, že vědecká komunita se příliš intenzivně zaměřuje na „vyléčení“ Alzheimerovy demence, tedy na vynalezení nějakého léku na ni, anebo o nemoci uvažuje jen z genetického pohledu. Samozřejmě že pokud „to máte psáno v genech“, většina lidí má za to, že se s tím nedá nic dělat – jen se modlit za „genetický průlom“. Ale jak upozorňuje neuroložka Tiffany Chowová, která se dlouhodobě věnuje výzkumu AN, „nezahleditelný rodinný vzorec dědičnosti Alzheimerovy nemoci si s sebou nese jen velmi malé procento světové populace“. Kromě toho existuje velmi mnoho známých environmentálních příčin AN a dalších forem demence: zranění hlavy a vystavení určitým toxinům, jako byl pesticid DDT, riziko zvyšují, zatímco vysoká úroveň vzdělání jej snižuje. Chowová to formuluje tak, že faktory prostředí „interagují s (...) genetickou sestavou tak, že demenci nakonec dovolí, nebo zakáží účinkovat“. Lidé, kteří mají genetické rizikové faktory běžně spojované s AN, ji nemusejí nutně dostat,¹⁰ a dokonce ani mít několik kopií genetických materiálů spojovaných s rizikem onemocnění „nestačí k tomu, aby se Alzheimerova nemoc rozvinula“. Takže i pokud máte nejbližšího příbuzného s AN, zvyšuje to sice vaše genetické riziko, ale to neznamená, že ochranné techniky jako cvičení vám

⁹ Jelikož studie začala před třiceti lety, dnes už víme o vztahu stravování a mozku mnohem víc. Aktuální diskuzi o tom, jak strava, potravinové přecitlivělosti, glukóza, inzulin a obezita ovlivňují zdraví mozku, a o vztahu mezi fyzickým cvičením a inzulinem najdete v knize *Moučný mozek* neurologa Davida Perlmuttera (Praha, Litomyšl: Paseka, 2014).

¹⁰ Nejobvykleji uváděné rizikové faktory jsou určité variace genu apolipoproteinu E na chromozomu 19.

nepomohou. Právě naopak – pro vaši vlastní ochranu jsou tyto techniky o to důležitější.

Také co se týče lidí bez demence, je dnes absolutně jasné, že fyzické cvičení pomáhá zachovávat funkčnost mozku. Další zásadní revize z roku 2011 velmi výrazně objasnila kognitivní účinky cvičení. J. Eric Ahlskog z neurologické katedry Mayo Clinic spolu se svým týmem revidoval všech dosavadních 1 603 studií na téma fyzické cvičení a kognitivní úpadek se zaměřením na demenci.

Ahlskog provedl druh studie zvaný metaanalýza: prozkoumal všechny kvalitní studie a vybral z nich ty nejlepší kontrolované výzkumy, včetně randomizovaných. Dvacet devět randomizovaných kontrolních studií, jež vybral, dokumentovalo, že cvičení – většinou aerobní – bylo užitečné při zlepšování kognitivního fungování dospělých bez demence, a to v oblastech paměti, pozornosti, rychlosti zpracování informací a schopnosti plánovat a řídit se podle plánů. Typická dávka ve většině studií je 2,5 hodiny aerobního cvičení týdně. Nedávná randomizovaná kontrolovaná studie vedená Kirkem Ericksonem ukazuje, že lidé (bez demence), kteří aerobně cvičili jeden rok, vykazovali významné zvětšení hipokampu oproti sedavě žijícím dospělým. A tyto změny jsou také dlouhodobé. Další studie došla k tomu, že dospělí, kteří pravidelně chodí, mají hipokampus zvětšený ještě devět let poté, co svůj cvičební program zahájili. Ahlskog také zjistil, že i lidé s demencí dosáhli cvičením mírných zlepšení.

Může začlenění těchto aktivit odložit demenci na neurčito? To zatím nevíme. V dnešní době trpí nějakou formou demence 15 % lidí starších sedmdesáti let a tento počet se do věku pětadesáti let radikálně zvyšuje. Ani ve starším věku však demence není nevyhnutelná: plno lidí se dožije velmi vysokého věku bez Alzheimerovy nemoci. Teprve dnes, kdy se lidé dožívají vyššího věku, jsme schopni studovat ve významnějších počtech lidí starší devadesáti let – „nejstarší staré“.

Devadesátníci jsou nejrychleji rostoucí věkovou skupinou Severní Ameriky: v USA jsou jich dnes 2 miliony a v polovině století zřejmě dosáhnou počtu 10 milionů. Přestože výskyt demence se s rostoucím věkem zvyšuje, vynikající studie „Devadesát plus“ šestnácti set devadesátníků, již provedla Kalifornská univerzita v Irvine, zjistila, že většina z nich demenci nemá. A další studium těchto lidí, jak budou dále stárnout, nám napoví, co vlastně charakterizuje pozoruhodné mozky, které radikálněji nedegenerují ani po stu letech aktivity.

MYS DOBRÉ NADĚJE

Společně stoupáme po skalnatém svahu k majáku na Mysu Dobré naděje. Peppera jen stěží slyším, protože vítr dnes dosahuje velkých rychlostí přes 60 km/h. Ani jsem si neuvědomil, jak to dneska fouká, protože když se dívám na Peppera, je při celém výstupu vzpřímený jako strom. Jihovýchodní vítr nám ztěžuje pohyb, když zdoláváme poslední schody k majáku, a až půjdeme dolů, budeme ho mít v zádech. Jsme mu vydáni všanc. Myslím na to, jak jsou pacienti s Parkinsonovou nemocí zranitelní kvůli ztrátě rovnováhy, a vzpomínám na Pepperovo vyšetření v ordinaci dr. Pearlové – jak ho zaklonila, aby viděla, jestli udrží rovnováhu.

Nejde o ideální počasí na procházku pro člověka s PN, a dokonce ani pro Johna Peppera. Dnes je ale jeho tělo vzpřímené jako pravítko. Je to tím, že k nacházení rovnováhy používá své vědomé techniky, aktivně přenáší váhu dopředu, proti větru. Je na svůj věk fit, nemá potíže zvedat nohy a udržuje rychlé tempo, přestože je obut v sandálech, což není právě vhodná obuv na výstup odpovídající mnoha stupňům schodiště.

Nahore se rozhlédneme po soutoku dvou akvamarínových oceánů, teplejšího Indického a chladnějšího Atlantiku. Otáčíme se a začínáme sestupovat po kamenných schůdcích do přírodní rezervace.

„Všiml jste si,“ oslovuje mě, „když teď jdeme dolů, jak jsme oba zrychlili?“ Mluví o větru v zádech. Přikyvuji na souhlas a dodávám, že právě prošel přírodní „zkouškou tahem zezadu“.

„Člověk se tu cítí jako ve Skotsku, jen kdyby bylo chladněji,“ říká Pepper, když pokračujeme dál dolů a rozhlížíme se po fynbosu – jihoafrických drobných keřících, které tuto přírodní rezervaci pokrývají. „A místo fynbosu by tu musel růst hlodáš, trní a vřes,“ dodává.

Okouzlený nádherným výhledem se přestává soustředit a používat techniku vědomého pohybu; táhne nohu za sebou. Připomínka, že jeho nemoc tu stále je.

„Právě jsem zadrhnul prsty u nohy, protože jsem ji nezvedl dost vysoko. Na tohle nemám nejlepší boty,“ poznamenává ke svým sandálům s lehce vzteklým výrazem.

Pak se obrací zpátky k fynbosu a květinám. Najednou, kupodivu, je jeho tvář plná citu, nostalgie, ale také zvědavosti na zdejší divokou přírodu a její krásy všude kolem. Masky je pryč.

Třináctého července 2011, pět měsíců po mém návratu domů, jsem Pepperovi napsal, abych zjistil, jak se mu daří. Věděl jsem, že měli se Shirley v plánu cestovat celé léto po Jižní Africe.