

年をとっても 記憶力を保つには

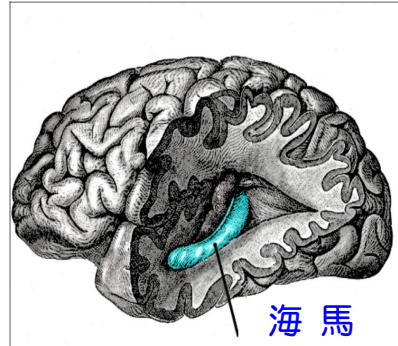
神経細胞の「肥料」を増やす

考え事をした後に散歩をすると、気分が軽くなる気がしますが、実は、その「スッキリ感」は気分だけではありません。

「学習」という面では、脳の中身にもかなり良い変化が起きている。その中心にあるのが、記憶に深く関わる「海馬」と、「神経細胞」の成長を支えるタンパク質「BDNF（脳由来神経栄養因子）」です。

「海馬」は、脳の内側の奥にある小さな領域で、新しい出来事を記憶したり、道順をたどったりするときに活躍します。この「海馬」を元気に保つうえで重要だとされているのが BDNF です。BDNF は「神経細胞」の「肥料」の様な存在で、脳の細胞の生存や成長、神経のつながりの強化を助けます。

又、「運動」は、「筋肉」だけでなく、BDNF を増やし、「神経細胞」同士の結び付きを強化して、「記憶」や「学習」の土台を整えます。



従って、受験勉強などで「記憶力」を高めようと思ったら、勉強をする前の軽い「運動」が推薦されます。

そこで気分がサッパリしてから勉強をすると BDNF が増えて、「記憶力」を高めて効率良く勉強することが可能なのです。



イチヨウ葉エキス



に含まれ、「抗酸化作用」や「抗炎症作用」「血流改善作用」があります。

「フラボノイド」は植物の根、茎、葉、花、種子など、様々な器官に含まれる二次代謝産物の一種です。又、「イチヨウ葉」は記憶の中枢を司る「海馬」へ、血液を優先的に送る働きがあり、「認知症」の予防・改善に役立つとされています。

脳血管性の認知症

「イチヨウ葉」は多くの臨床試験結果がありアルツハイマー型と脳血管性の認知症に対し改善効果が期待されています。

- ◎ 脳への血流を増やす
- ◎ 血管拡張を促進する
- ◎ 「抗酸化作用」が脳細胞の老化を防ぐ
- ◎ 「アミロイドβ」の沈着を阻害する

アメリカのピッツバーグ大の高齢者研究では、『ゆるい運動習慣』によって記憶に関わる前方海馬の体積が1年で平均2%増加する事がわかりました。

“イチヨウ”は、現存する最古でかつ最強の植物です。2億5千万年前の古生代に地球に出現し、恐竜が絶滅したとされる大氷河期も含めて度重なる地球環境の変化を乗り越えて、現在まで生存し続けてきた驚異的な生命力を秘めている植物です。

“イチヨウ葉”は世界60か国以上で医療に使用され、ドイツでは医薬品として販売され、記憶力の減退、うつ、めまい、耳鳴り等の改善に使われています。又、ドイツではアルツハイマー病の治療薬としても活用されています。

“イチヨウ葉”は「フラボノイド」や「ギンコライド」をはじめとする「テルペンクラトン類」が豊富

アルツハイマーと「AGEs」

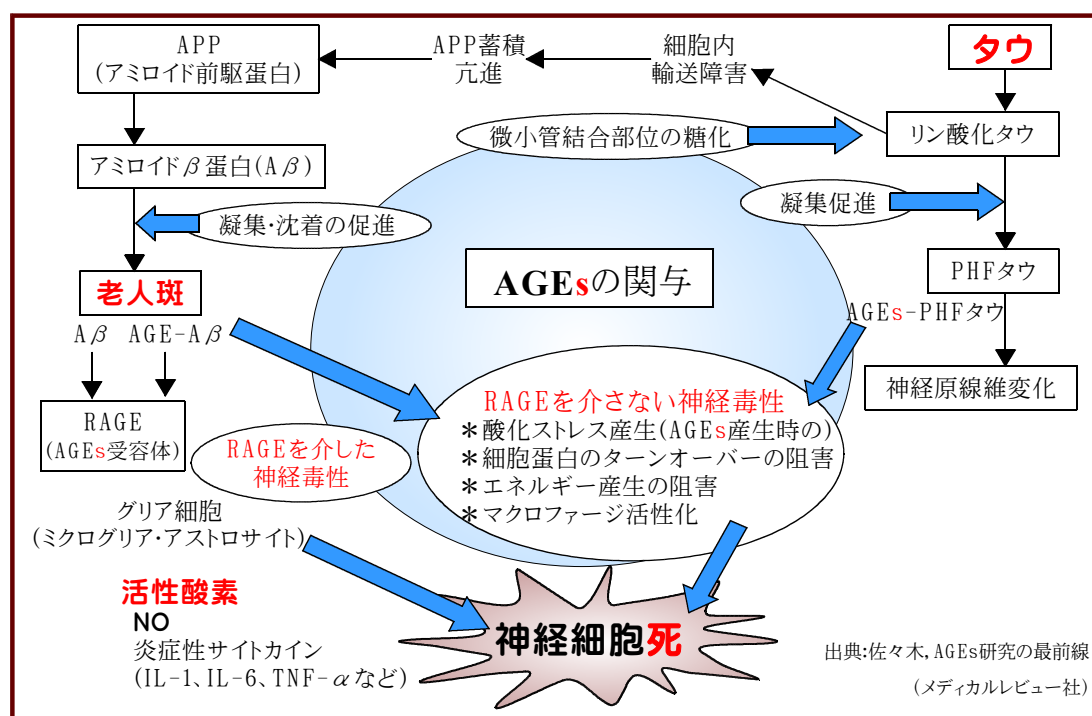
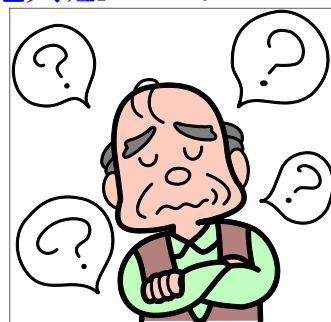
“糖化”が原因

「アルツハイマー病（AD）」は、脳を構成している神経細胞が通常の老化よりも急速に減ってしまうこと（変性）によって、正常な働きを徐々に失っていきます。

遺伝的な要因に加えて生活環境の影響が重なり、発病すると考えられています。

AD の特徴的な病理構造物は「アミロイドβ蛋白」で構成された「老人斑」です。

「アミロイドβ蛋白」は 40 個のアミノ酸からできており 16 番目と 28 番目のアミノ酸が“糖化”されると推定されています。又、AD 患者の脳の前頭葉から得たタンパク分画には、健常老人と比べて 3 倍の「AGEs」を含むことが報告されています。現在、「アミロイドβ蛋白」の AGEs 化は 2 次的な修飾として起こるという考え方が主流ですが、“糖化”によるタンパク質間の架橋が「アミロイドβ蛋白」の凝集・沈着を促進・加速する因子として関与していると考えられます。



“タウ”はアルツハイマー病の原因物質

「アルツハイマー病」では「老人斑」と「神経原線維変化 (NFT)」があります。NFT は電子顕微鏡観察では、特異な線維の束 (PHF) で、タウ (微小管結合タンパク質の一種) を主成分としています。“タウ”は脳の神経細胞に蓄積し、その細胞を破壊する「アルツハイマー病」の原因物質であるといわれています。

「アルツハイマー病」患者の脳から抽出された “PHF タウ” は“糖化”されていますが、可溶性タウまたは非痴呆者脳のタウは“糖化”されていないことが報告されています。

又“糖化”された “PHF タウ” は、アミロイド前駆蛋白 (APP) と「アミロイドβ蛋白」の生成を誘導し、これらの細胞内蓄積を増加させます。

“タウ”の“糖化”によって、“タウ”の沈着促進と共にアミロイド前駆蛋白の蓄積による「アミロイドβ蛋白」の生成が「アルツハイマー病」の病態に関与していると考えられています。

培養ラット海馬のニューロンに各種AGEsを添加し、アポトーシスの発生を調べた実験で、AGEsが神経毒性を有することを示しています。

これらの神経毒性はグリア細胞 (神経系を構成する神経細胞ではない細胞の総称) にあるAGEs受容体 (RAGE) を介して生じたと推定されています。さらに「アミロイドβ蛋白」のAGEs化によって活性酸素、NO、炎症性サイトカイン (IL-1、IL-6、TNF-α) の産生が神経毒性を増強しているとも考えられています。

以上のように「アミロイドβ蛋白」の糖化抑制は、老人斑の抑制、糖化・リン酸化タウの凝集抑制による「神経原線維変化」形成の抑制、AGEsの産生抑制が神経細胞死の進行を抑制し、アルツハイマーを改善すると考えられています。