

노화(老化, aging)는 나이가 들어감에 따라서 자연스럽게 일어나는 생리현상이므로 그 방지란 말이 안된다. 그런데 여기서 노화방지라고 한 것은 노화를 어떻게 늦추며, 가볍게 하며, 그로 인한 불편함을 멀수 있느냐 하는데 초점을 맞추고 한 말이다.

우선 뇌신경계의 노화방지책을 말하기 전에 어떻게 그 노화는 일어나는가 하는 노화의 실상을 밝히고, 그에 맞추어, 그려한 노화에 대한 대책을 말하려고 한다.

1. 뇌신경계의 노화

노화란 늙는다는 것인데, 우리의 뇌신경계도 나이가 들어가면서 노쇠하여간다. 뇌에는 140~1000억개의 신경세포가 있는데 우리가 태어난 후 증식하지는 않는다. 뇌가 그 어떤 원인으로 장애를 받으면, 세포는 죽게되고 특별한 병이 없더라도 성장 후 20세가 지나면 생리적으로 하루에 약5만개의 세포가 파괴되어가는 것으로 알려져 있다. 이와같이 세포가 죽어가면 그에 따른 수상돌기(樹狀突起)나, 축삭(軸索)도 변성·탈락되고, 그로해 뇌는 점차 그 용량이 줄어들고, 고령이 되면 뇌위축(腦萎縮)이 두드러진다. 그래서, 뇌실질과 두개골사이의 틈이 벌어지고 뇌실(腦室)도 확대된다.

노인의 뇌는 젊은이의 뇌보다 훨씬 그 부피가 줄어드는데, 그 줄어드는 비율은 부위에 따라서 달라서 철각증후가 있는 상측두회는 51%, 시각증후가 있는 후두부는 52%, 인격과 지능 및 운동에 밀접한 관련이 있는 전두역과 선상체는 60~70%에 이른다. 그래서, 노인에서는 귀가 어둡고, 눈이 침침하고, 노망증이 자주 생기며, 걸음걸이나, 말이 서투르고 판단력이 저하된다. 뇌세포의 수상돌기의 감퇴, 축삭의 변성등이 뇌의 정보처리기능의 장애와 밀접한 관련이 있고, 뇌세포의 탈락과 더불어, 기억력의 감퇴와 기능저하를 초래하게 된다. 노인에 있어서는 단순히 뇌세포가 탈락되어 갈뿐만 아니라, 날아있는 세포안에도 여러 가지 변화를 초래한다. 가장 두드러진 변화는 노인반(老人斑)과 신경원섬유변화(神經原纖維變化)이다.

이들 변화는 정상노인에서도 보이지만, 노인치매 중 특히 알츠하이머(Alzheimer)병에서는 두드러지게 많이 나타난다. 노인반의 수가 많으면 많을수록 그에 비례해서 지능이 떨어진다고 하는 보고가 있다. 인간의 지능은 나이가 들어감에 따라서 떨어져 가는데 특히 기계적암기로 대표되는 유동형능력은 30세 이후 거의 직선적으로 저하된다.

脳神經계통의 老化방지

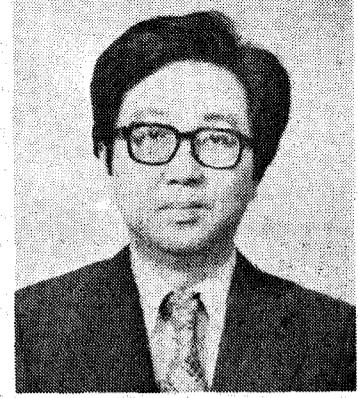
그러나 경험과 지식을 살려 문제해결하는 결정성능력은, 중년을 훨씬 넘어, 고령이 되더라도 떨어지지 않고, 오히려 향상되는 경향마저 보인다. 그런데, 50대 이후 건망증이 심해지고, 인격이 황폐해가며, 감정도 문화되고, 일상생활에서 남의 도움없이 지내기가 힘들어지면 치매(癡呆)증을 의심해야 한다. 노인성치매증에는 앞서 말한 알츠하이머병과, 뇌혈관장애에 의해 생기는 다발뇌경색성치매증(多發腦梗塞性癡呆症)이 제일 많다. 다발성뇌경색은 고혈압과 뇌동맥경화증등이 그 배경에 있으므로 고혈압을 조정하고, 뇌동맥경화를 일으키지 않도록 하는 것이 그 예방에 매우 중요하다. 대뇌의 앞쪽 위축이 뒷쪽 위축보다, 그리고 오른쪽 대뇌반구의 뇌혈관장애보다는 왼쪽 대뇌반구장애에서 더 치매증을 자주보이지만, 그 부위여하를 막론하고, 뇌실질의 50ml 이상이 뇌경색으로 그기능이 상실되면 치매증을 일으킨다고 하는 보고도 있다.

알츠하이머병이 왜 생기는지에 관해서는 잘 모른다. 신경원섬유변화가 두드러진 세포의 핵

(Meynert)기저핵의 신경세포가 실제로 본증에서 뚜렷하게 감소되어 있다. 마이넬트기저핵의 세포가 탈락되면, 그로부터 대뇌피질로 가는 축삭류가 끊기고, 따라서 대뇌피질서의 아세틸콜린 합성이 안되며, 그 아세틸콜린을 통한 신경전달계가 기능을 잘못하게 된다. 그런데 바로 이 아세틸콜린이 기억과 지능에 관계가 깊은 것이다. 따라서 아세틸콜린으로 치매증을 일으킨다고 결론을 지을수 있는 것이다. 그래서 아세틸콜린을 직접, 또는 그 전구물질인 레시틴(lecithine) 및 아세틸콜린분해를 방지하는 피소스티그민(physostigmine) 등을 본증환자에게 주어 치매증상을 개선시켜 보려고 하는 시도가 많이 이루어졌는데, 아직 뚜렷한 효과를 보지 못하고 있다. 그런데 본증에서는 콜린작동계뿐만 아니라 놀아드레나린(noradrenaline)이나, 가바(GABA) 및 세로토닌(serotonin) 계도 동시에 침범되고 그 밖에 여러 가지 신경펩타이드도 감소되어 있어 여러 가지 신경전달계가 장애되어 있는 것을 알수 있다. 그리고 마이넬트기저핵의 변화도 대뇌반구가 장애되어 2

가 중요한데, 그것은 또한 뇌신경계의 노화방지에도 해당된다. 적당한 운동은 심장과 혈관의 노화를 방지하고 근력저하를 방지시키며 골격계의 탈カル슘을 예방하고, 뇌신경계의 노화 또한 지연시킨다. 뇌의 중요한 기능의 하나인 정신의 노화는 어떻게 예방하고 지역 시킬것인가 하는 것은 좀 특수한 면을 지니고 있다. 정신이 노화했다고 하는 것은 일상생활에서 건망증이 심해지고, 심한 경우, 자기가 한 행동자체마저 까맣게 잊어버리는 것으로 나타난다. 가벼운 경우, 옛이야기를 즐겨하고, 자기 중심적이 되며, 혼자있기를 즐기고, 나의간섭을 싫어하며, 새로 시작하는 일은 잘 외지도 못하고, 주변이 시끄러우면 신경질을 부리고, 자기자신에 관한 이야기를 즐겨하며, 자기일에만 집착하고, 쓸데없는 자질구레한 일에 관심을 보이고, 쓸모없는 것들을 수집하며, 새로운 사항에 빨리 대처를 못하고, 우왕좌왕하게 되고, 고집이 세지며, 어린애처럼 되는등 평소지니고 있던 성격의 변화로 나타난다.

이런 평소의 노화에 관해서 그 방지 또는 예방책으로 될수록



李尚馥

〈서울醫大 신경과〉

진하였다. 노인이 골절이나 심장질환등으로 병원에 입원하게 되면, 악의 부작용으로 착안 상태에 빠진다든가, 새로운 환경에 적응하지 못해 정신증상을 보이는수가 많은데, 이런 경우, 가족이나, 의사마저도, 노인성치매증이 나타난 것이 아닌가 하고, 그 치료를 포기하고 양로원에 보낼 생각을 하게 되는 수가 있다. 노인에서는 사소한 내과적질환이나, 탈수(脫水) 또는 환경의 변화등으로 정신증상을 보이게 되는수가 많다. 이런경우, 그 원인을 제거해 주면 곧 회복되고, 정상을 찾게되는데, 그것을 불치의 노인치매증으로 오인하는 것은 큰 잘못인 것이다.

인간은 원래 120세는 살수 있도록 되어 있다고 많은 학자들이 보고 있는데 인생칠십고래희(人生七十古來稀)라고 하여, 70~80세를 천수(天壽)로 알고, 백세가까이 살면, 매우 드문 예외적인 것으로 받아들이는 것은, 우리 인간이 일상생활에서 건강을 해치는 비생리적인 생활을 해왔기 때문이다. 나면서부터 부모의 과보호라고 하는 온실속에서 크고, 커서는 문화와 문명이라고 하는 보호막속에서, 원래의 야생적인 인간본래의 성정이 억눌리고, 과로과식, 과음을 계속하는데다가, 공해환경에 오염되고, 인간의 본래적인 저항력이 약해진데에 인간의 생명을 단축시키는 근본적인 원인이 있다고 본다. 따라서, 뇌신경계를 포함한 인간의 노화방지에는 이와같은 비생리적이고, 인위적인 환경을 과감히 혁파하여, 쓸수록 자연스럽고, 생리적인 본래의 인간생활을 영위할 수 있도록 여건을 마련해 주는것이 그 근간이 되어야 한다. "자연으로 돌아가라"고 한 룻소(Rousseau)의 말은 미해 볼만한 명언인 것이다.

自然스럽고 생리적인 人間본래의 生活영위해야

안에 알미늄이 많이 함유되어 있는 것으로 알미늄이 그 원인일 것이라는 설이 있다. 그런데, 음식물중의 알미늄함량과 본병발생빈도와는 일정한 관계가 있다. 65세이상의 인구중 약5%가 본증환자라고 하는 역학조사는 각국에서 거의 일치하고 있다. 미국의 어떤 학자는 앞으로 뇌졸중과 심장병 및 암이 극복된다면, 분명히 인구의 45%를 차지할 것이라고 추정하고 있다. 노인방이 면역이상에 의해 생긴다고 하는 학설도 있지만 아직 잘 모른다. 본증에서 현재 활발히 연구되고 있는 것은 아세틸콜린(acetylcholine)과 치매와의 관계이다. 본증의 대뇌피질의 아세틸콜린합성효소가 뚜렷하게 감소되어 있지만, 아세틸콜린의 접합(synapse)에는 이상이 없는 점으로 보아, 접합전의 콜린작용계의 변화가 추정되는데, 그 콜린작동계의 원점인 마이넬트

차적으로 오는 변화라는 설명도 있다. 여하튼, 아세틸콜린계의 장애는 알콜성치매라든가, 권투선수에서 보이는 치매증 및 초노성치매증의 하나인 픽(pick)병에서도 확인할 수 있어서 치매증과 밀접한 관련이 있음에는 틀림없다. 그렇지만 한팅تون(Huntington)병이나 진행성핵상성마비등에서는 치매증은 보이지만, 대뇌피질에서 아세틸콜린의 감소도 없고, 마이넬트기저핵의 세포수감소도 없어, 치매증에 아세틸콜린감소가 필수적인 것은 아니라는 것을 알 수 있다. 따라서 치매증은 어떤 단일기전에 의하는 것이 아닌 복잡한 병태생리가 바닥에 깔려 있을 것으로 짐작된다.

2. 뇌신경계의 노화방지

신체의 전반적인 노화방지와 관련해서는 노화를 촉진하는 동맥경화나 고혈압의 예방과 치료

사회에 참여시키고, 관심을 쏟도록하며, 정신적으로 계속 활동하도록 일거리를 주고, 주변의 상황변화에 완급자재로 대처할 수 있도록 환경의 변화를 주도록 하는 것을 권장하는 학자도 있다. 이 권고는 쓰지 않으면 녹이 손다는 원칙에 입각한 제안인 것이다. 이 용불용(用不用)의 원칙은 조직의 유지에만 해당되는 것이 아니고 고도의 지능을 유지하는데도 해당된다.

노인에 있어서 주위사물에 대한 무관심이 일상생활에서의 활력을 저하시키고, 기억력이 쇠퇴한듯 보이게 하지만, 계속 관심을 보이고, 활동하며, 새로운 문제에 부딪쳐 나가게 한다면, 의외로 좋은 정신기능을 보인다. 전에 유명한 뇌연구가었던 워크트(Vogt)박사는 뇌는 쓸수록 좋아진다고 하며, 그 자신 90이 훨씬 넘은 나이에도 학술강연을 하려다니고, 뇌연구에 정

당뇨성 신경장애, 신경통으로 고생되십니까? "비타메진"으로 생활에 자신을 가지십시오.

日本三共社에서 개발한 비타메진은 당뇨병에
의한 당뇨성 신경장애, 신경통 치료제입니다.

당뇨환자의 80% 이상이 다음과 같은 당뇨성 신경장애 증상을 보입니다.

1. 팔다리에 무력감증, 저림, 근육통이 나타난다.
2. 시력이 떨어지며 물체가 이중으로 보인다.
3. 발기부전증이 나타나며 배뇨가 곤란해진다.

이런 증상은 신경조직의 손상이 원인으로 신경조직을 재생시켜 주어야 개선될 수 있습니다.

비타메진은 당뇨병으로 손상된 신경조직에 활력을 줍니다.

비타메진에는 당대사를 촉진하며 신경세포의 ATP대사에 작용하는 벤포티아민, 신경전달물질의 대사에 관여하는 염산 피리독신, 신경핵의 합성 및 신경조직을 재생하는 시아노코발라민 등의 신경비타민이 고단위로 함유되어 있어 당뇨성 신경장애, 신경통, 기타 소모성질환의 예방과 치료에 뛰어난 효과를 발휘합니다.

이래서 고단위, 약효도 다릅니다.

비타메진 50mg 1캡슐당 성분·함량
벤포티아민 69.15mg
염산 피리독신 50mg
시아노코발라민 500μg

당뇨성 신경장애, 신경통, 기타 소모성질환 치료제

비타메진 캡

표준소매가격 50mg, 100캡슐 22,000원

당뇨병과 합병증에 대한 책자를 보내드립니다.
신문명, 날짜, 제품명을 염서에 적어 보내십시오.
100-600 서울중앙우체국 사서함 18호
전화문의처: 한일약품 학술과 서울 464-0861

