

# Modifikovatelné rizikové faktory demence

RNDr. Mgr. Kateřina Veverová, Ph.D.<sup>1,2</sup>, MUDr. Julie Martínková Nováková<sup>1</sup>, MUDr. Juraj Sečník, Ph.D.<sup>1</sup>,  
MUDr. Jakub Šteiner<sup>1</sup>, MUDr. Simona Karamazovová<sup>1</sup>, Mgr. Zuzana Chmátalová, Ph.D.<sup>3</sup>, MUDr. Ondřej Lerch, Ph.D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

<sup>2</sup>Katedra psychologie Filozofické fakulty Univerzity Karlovy, Praha

<sup>3</sup>Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Počet případů demence celosvětově narůstá. Na světě trpí demencí více než 55 milionů lidí a podle odhadů světové zdravotnické organizace se toto číslo může v příštích 30 letech více než zdvojnásobit. Demence tedy představuje globální zdravotní výzvu. Report komise časopisu Lancet (2024) identifikoval 14 modifikovatelných rizikových faktorů, jejichž eliminací by bylo možné předejít až 45 % případů demence. Mezi klíčové faktory patří nízké vzdělání, ztráta sluchu, vysoký LDL cholesterol, deprese, traumatické poranění mozku, nedostatečná fyzická aktivita, diabetes, kouření, hypertenze, obezita, nadměrná konzumace alkoholu, sociální izolace, znečištěné ovzduší a neléčená ztráta zraku. Význam jednotlivých rizikových faktorů se mění v průběhu života, ale jejich včasné ovlivnění může významně snížit riziko rozvoje demence. Identifikace a cílená intervence modifikovatelných rizikových faktorů by měla být prioritou jak v individuální klinické praxi, tak na úrovni veřejného zdravotnictví.

**Klíčová slova:** demence, kognitivní porucha, modifikovatelné rizikové faktory, prevence.

## Modifiable risk factors for dementia

The number of dementia cases is increasing globally. Currently, more than 55 million people worldwide are living with dementia, and according to the World Health Organization, this number is expected to more than double in the next 30 years. Dementia thus represents a significant global health challenge. The 2024 Lancet Commission report identified 14 modifiable risk factors, the elimination of which could potentially prevent up to 45 % of dementia cases. These key risk factors include low education, hearing loss, high LDL cholesterol, depression, traumatic brain injury, physical inactivity, diabetes, smoking, hypertension, obesity, excessive alcohol consumption, social isolation, air pollution, and untreated vision loss. The relevance of individual risk factors varies across the lifespan; however, early intervention can significantly reduce the risk of developing dementia. The identification and targeted intervention of modifiable risk factors should be a priority in both individual clinical practice and public health strategies.

**Key words:** cognitive impairment, dementia, modifiable risk factors, prevention.

## Úvod

Demence je klinický syndrom charakterizovaný výrazným narušením kognitivních funkcí, chování a prožívání, vedoucí ke ztrátě soběstačnosti. Syndrom demence může tedy být způsoben řadou heterogenních procesů. Nejčastější příčinou syndromu demence jsou neurodegenerativní onemocnění, přičemž

Alzheimerova nemoc (AN) představuje přibližně 60–70 % případů (Knopman et al., 2021). Zbývajících 40 % pak zahrnuje ostatní neurodegenerace, cévní postižení, metabolické a toxické poškození mozku.

Společným znakem neurodegenerativních onemocnění je kaskáda procesů, která začíná akumulací patologických proteinů

## DECLARATIONS:

### Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

### Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18<sup>th</sup> WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

### Conflict of interest:

Not applicable.

### Consent for publication:

Not applicable.

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2025;26(2):163-168

<https://doi.org/10.36290/neu.2025.040>

Článek přijat redakcí: 14. 2. 2025

Článek přijat k publikaci: 14. 4. 2025

RNDr. Kateřina Veverová, Ph.D.

katerina.veverova@lfmotol.cuni.cz

v neuronech, jejich patologických agregátů, které narušují buněčnou homeostázu, následně vedou k odumírání neuronů, atrofii mozkové tkáně a nakonec ke klinickým projevům.

Současná léčba neurodegenerativních onemocnění, včetně recentně schválených monoklonálních protilátek u AN, lecanemab v USA a Evropě (van Dyck et al., 2023) a donanemab v USA a Velké Británii (Sims et al., 2023) dokáže sice zpomalit, ale ne zastavit průběh onemocnění. Zároveň umožňuje cílit pouze na klinické stadium nemoci. Je ale známo, že první neuropatologické změny předcházejí klinickému stadiu o 15 až 25 let (Villemagne et al., 2013). U AN se symptomatická fáze rozvine průměrně v 70–75 letech, což znamená, že již po 45. roce života může docházet k patofyziologickým změnám v mozku (Fang et al., 2025).

## Prevalence demence

Prospektivní kohortová studie publikovaná na začátku roku 2025 vypočítala, že lidé nad 55 let mají 42% riziko, že rozvinou během života syndrom demence. Toto riziko je výraznější u žen (48 % vs. 35 % u mužů), lidí s černou barvou pleti (44 % vs. 41 %) a nositelů hlavního rizikového genetického polymorfismu pro APOE E4 (45–60 %). Jedinci s jednou rizikovou alelou, mají riziko rozvoje syndromu demence 48 %, jedinci se dvěma rizikovými alelami dokonce 59 % (Fang et al., 2025). Přesto, že přítomnost amyloidové patologie je u nositelů dvou alel APOE E4 téměř stoprocentní, neznamená to, že se u pacienta vždy rozvine klinická symptomatika (Fortea et al., 2024). To je zcela zásadní z hlediska prevence kognitivní poruchy. Ukazuje se, že přítomnost neuropatologických změn v mozku je velmi častá, i u jedinců, kteří nemají kognitivní obtíže. Neuropatologická studie na mozcích lidí starších 80 let identifikovala, u těch, kteří měli patologické změny, izolovanou patologii pouze u 9 % pacientů, u ostatních 91 % byly přítomny dva nebo více typů neuropatologických změn (amyloidové plaky, neurofibrilární tangles, TDP-43, Lewyho tělíska). Přesto pouze část účastníků trpěla syndromem demence (47–66 %). Přímou úměru mezi neuropatologickou náloží a přítomností demence se nepodařilo prokázat dokonce ani u jedinců, u kterých bylo přítomno 5 ze 6 studovaných patologií, přestože výskyt demence v této

skupině byl vysoký (93 %) (Nichols et al., 2023). Z toho vyplývá, že na rozvoj syndromu demence se podílí další faktory.

## Možnosti prevence

Nejnovější zpráva *Lancet Commission* (2024) identifikovala 14 modifikovatelných rizikových faktorů demence, jejichž eliminací by bylo možné předejít až 45 % případů (Livingston et al., 2024). Rizikové faktory se liší podle životních období, ve kterých je možné je ovlivnit – mladý věk (< 45 let), střední věk (45–65 let) a vyšší věk (> 65 let). Jiné studie poukazují na opomíjení mladých dospělých v tématu prevence demence. Mladí dospělí jsou definováni jako věková skupina 18–39 let, což je klíčové období pro osvojení životních návyků, které hrají zásadní roli v prevenci kognitivních poruch v pozdějším věku. Přestože neexistují longitudinální studie kvantifikující rizikové faktory v této populaci, je důležité na mladé dospělé myslet při tvorbě preventivních strategií a doporučení (Farina et al., 2024). Intervence zaměřené na modifikovatelné rizikové faktory by mohly do významné míry snížit socioekonomickou zátěž společnosti, která se bez kauzální léčby předpokládá. V přehledovém článku představujeme 14 modifikovatelných rizikových faktorů demence dle *Lancet Commission* (2024) a diskutujeme další modifikovatelné rizikové faktory, které byly identifikovány jinými autory.

## Modifikovatelné rizikové faktory demence

### Mladý věk

V mladém věku identifikovala *Lancet commission* pouze jeden hlavní modifikovatelný rizikový faktor pro rozvoj syndromu demence, a tím je nízký stupeň dosaženého **vzdělání**. Pokud člověk absolvoval pouze základní školu, je jeho riziko rozvoje demence o 60 % vyšší než u lidí s vysokoškolským vzděláním. Vyšší vzdělání přispívá ke tvorbě větší kognitivní rezervy, tedy schopnosti mozku kompenzovat neurodegenerativní procesy a oddálit tak nástup kognitivní poruchy. Zajímavé je, že i lidé s kognitivně méně stimulujícím zaměstnáním ale dosaženým vysokoškolským vzděláním, mají až o 7 % nižší riziko rozvoje demence oproti osobám s kognitivně

náročným povoláním, ale pouze základním vzděláním (Kivimäki et al., 2021). To naznačuje, že vzdělání samotné přispívá ke tvorbě tzv. **kognitivní rezervy**, která zvyšuje schopnost mozku kompenzovat patologické změny skrze biologické procesy, jako jsou efektivnější reparační mechanismy. Nicméně jsou diskutovány i další rizikové faktory v mladém dospělí, které přímo ovlivňují zdraví mozku a vedou k osvojení preventivních strategií, které snižují přítomnost rizikových faktorů ve středním věku. Jedním z nich je obezita. U mladých dospělých ve věku 20–49 let zvyšuje obezita (BMI > 30) pravděpodobnost rozvoje demence až 2,5× ve srovnání s lidmi s optimální váhou (BMI < 25) (Zeki Al Hazzouri et al., 2021). Předpokládá se, že obezita vede k systémovému zánětu skrze zvýšené množství volných mastných kyselin, způsobuje lokální zánět a synaptickou přestavbu v hypotalamu, což v konečném důsledku vede k narušení dalších oblastí mozku a poruchám kognitivních funkcí (Miller et Spencer, 2014).

### Střední věk

Ve středním věku bylo identifikováno deset rizikových modifikovatelných faktorů demence, jejichž celkový podíl na populační atributivní frakci tvoří 35 %. To znamená, že optimalizací těchto faktorů bychom mohli dosáhnout prevence až 35 % všech případů demence.

Překvapivě jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro rozvoj demence ve středním věku je **ztráta sluchu**. Zvýšení sluchového prahu nad 25 dB je spojeno se 40% nárůstem rizika rozvoje demence (Livingston et al., 2024). Navíc každé další zhoršení sluchu o 10 dB zvyšuje riziko rozvoje demence o 16 % (Yu et al., 2024). Naopak kompenzace ztráty sluchu pomocí naslouchátek se ukázala jako protektivní faktor – systematický přehled a metaanalýza zahrnující více než 120 000 lidí prokázaly, že užívání naslouchátek snižuje riziko kognitivní poruchy a syndromu demence o 20 % (Yeo et al., 2023). Mechanismus ztráty sluchu zahrnuje nejen psychosociální faktory, jako je vyšší sociální izolace a snížení kognitivní stimulace, což vede k nižší tvorbě kognitivní rezervy, ale i přímé spojení mezi stimulací sluchového kortexu a mediálně temporálními strukturami mozku, které jsou primárně

postiženy u AN (Griffiths et al., 2020). Dalším důležitým atributem v prevenci demence je **cerebrovaskulární zdraví**. Mezi faktory, které bychom mohli zahrnout do této oblasti, patří vysoký LDL cholesterol, diabetes, hypertenze, obezita nebo kouření. Každý z těchto faktorů samostatně ovlivňuje riziko rozvoje demence, je tedy „očistěn“ o efekt společně se vyskytujícími faktory (Tab. 1). Optimalizace cévního zdraví a dosažení „ideálního statusu cerebrovaskulárního zdraví“ má ale protektivní efekt přesahující vliv jednotlivých faktorů – vede k další redukcii rizika rozvoje demence až o 16 %. To platí jak pro riziko vaskulární demence (o 50 %), tak pro AN (o 15 %) (Lloyd-Jones et al., 2010). Ideální cerebrovaskulární status zahrnuje abstinenci kouření, BMI mezi 18–25, pravidelnou fyzickou aktivitu, vyváženou zdravou stravu, nepřítomnost dyslipidemie, hypertenze či diabetu (Lloyd-Jones et al., 2010). **Deprese** ve středním věku zvyšuje riziko rozvoje syndromu demence až dvojnásobně (Livingston et al., 2024). Přestože přítomnost deprese zvyšuje riziko i ve starším věku, není jasné, jaký je směr tohoto vztahu. Přítomnost deprese ve vyšším věku může být časným markerem neurodegenerace, protože souvisí s patofyziologickými změnami v preklinickém stadiu (Matuskova et al., 2021). Ve středním věku se předpokládá, že dlouhodobě zvýšená aktivace hypothalamo-hypofyzární osy a nadprodukce kortizolu způsobená depresí vedou k hipokampální atrofii a zánětlivé aktivitě v centrální nervové soustavě, což podporuje neurodegenerativní procesy. Deprese je také spojena s vyšší sociální izolací, sníženou péčí o sebe sama a s tím související nedostatečnou tvorbou a udržováním kognitivní rezervy (Livingston et al., 2024). Přestože některé starší studie tento vztah neprokázaly (Becker et al., 2009; Lindsay et al., 2002), je důležité při hodnocení psychosociálních faktorů vzít v úvahu rozdílnou metodologii zahrnutých studií, kde definice klinické deprese je často zaměřována se zvýšenou depresivní symptomatikou, která patofyziologicky může odrážet jiné mechanismy. Z hlediska léčby klinické deprese se ukázalo, že užívání antidepresiv, psychoterapie nebo kombinace obého, snižuje riziko demence až o 30 % (Yang et al., 2023).

**Traumatické poranění mozku (TBI;** z angl. traumatic brain injury) zvyšuje riziko

**Tab. 1.** (Miller & Spencer, 2014) Populační atributivní frakce potenciálně modifikovatelných faktorů demence (převzato a upraveno dle Livingstone et al., 2024)

Životní období	Rizikový faktor	RR	PAF	Doporučení
Mladý věk	Nízké vzdělání	1,6	5 %	Zajistit kvalitní vzdělávání pro všechny a motivovat lidi ke kognitivně stimulujícím aktivitám ve středním věku pro ochranu kognice.
Střední věk	Ztráta sluchu/ nedoslýchavost	1,4	7 %	Zajistit dostupnost naslouchátek pro lidi s nedoslýchavostí a snížit expozici hlučnému prostředí.
	Vysoký LDL cholesterol	1,3	7 %	Diagnostikovat a léčit zvýšené hladiny LDL cholesterolu od středního věku.
	Deprese	2,2	3 %	Zajistit efektivní léčbu deprese prostřednictvím farmakoterapie i psychoterapie.
	Traumatické poranění mozku	1,7	2 %	Podporovat používání přileb a ochrany hlavy při kontaktních sportech a jízdě na kole.
	Nedostatek fyzické aktivity	1,2	2 %	Podporovat pravidelnou fyzickou aktivitu.
	Diabetes	1,7	2 %	Pravidelně monitorovat glykemii, včas a adekvátně léčit diabetes.
	Kouření	1,3	2 %	Snižovat míru kouření prostřednictvím osvěty, cenové regulace a zákazu kouření na veřejných místech a zajistit dostupnost odborného poradenství pro odvykání kouření.
	Hypertenze	1,2	2 %	Předcházet nebo snižovat hypertenzi a udržovat systolický krevní tlak na úrovni 130 mm Hg nebo méně od 40 let.
	Obezita	1,3	1 %	Udržovat zdravou tělesnou hmotnost a co nejdříve léčit obezitu, což také napomáhá předcházet diabetu.
Vyšší věk	Nadměrná konzumace alkoholu	1,2	1 %	Snižovat nadměrnou konzumaci alkoholu prostřednictvím cenové regulace a zvýšení povědomí o rizicích nadměrného pití.
	Sociální izolace	1,6	5 %	Upřednostňovat věkově přívětivé a podpůrné komunitní prostředí a bydlení a snižovat sociální izolaci podporou účasti na společenských aktivitách.
	Znečištěné ovzduší	1,1	3 %	Snižovat expozici znečištění ovzduší.
	Ztráta zraku	1,5	2 %	Zajistit dostupnost screeningových a léčebných programů pro osoby se zrakovým postižením.

RR – relativní riziko; PAF – populační atributivní frakce

rozvoje demence až o 70 %. Studie na toto téma jsou velice heterogenní, obvykle zahrnují jak jedno vážné TBI, tak častější mírné poranění mozku – mozkovou komocí (mTBI; mild TBI), např. opakované údery do hlavy během kontaktních sportů (Livingston et al., 2024). Lidé s anamnézou TBI mají výraznější kortikální atrofii, vyšší nálož beta-amyloidu a kognitivní deficit nastupuje průměrně o 3–4 roky dříve ve srovnání s lidmi bez TBI (Mohamed et al., 2022; Schaffert et al., 2018). TBI pravděpodobně přispívá k neurodegeneraci prostřednictvím několika neuropatologických mechanismů zahrnujících difuzní axonální poranění, které podporuje časnou akumulaci patologických proteinů a aktivaci mikroglie a tím odumírání neuronů (Graham et Sharp, 2019). Poranění mozku také vyčerpává mozkovou kapacitu a zhoršuje tak schopnost odolávat dalším negativním vlivům, jako je neurodegenerace. Nedostatečná fyzická ak-

tivita je definována jako méně než 150 minut středně náročné fyzické aerobní aktivity za týden. **Nedostatečná fyzická aktivita** zvyšuje pravděpodobnost rozvoje demence až o 20 % (Livingston et al., 2024). Pravidelná fyzická aktivita snižuje výskyt mírné kognitivní poruchy i demence a oddaluje nástup kognitivního deficitu u jedinců s již přítomnými neuropatologickými změnami (Iso-Markku et al., 2022). Protektivních vlivů fyzické aktivity se zvažuje několik. Jednak přímo podporuje neurogenезi a synaptogenезi skrze zvýšenou produkci z mozku odvozeného neurotrofického faktoru (BDNF; brain-derived neurotrophic factor), ale také zvyšuje průtok krve, čímž podporuje přísun kyslíku a esenciálních živin a snižuje oxidativní stres a zánětlivou aktivitu. Zároveň pozitivně ovlivňuje riziko výskytu a vývoj rizikových faktorů, zejména těch ovlivňujících cerebrovaskulární zdraví, mezi které může zahrnout diabetes, hypertenzi, zvýšený

LDL cholesterol nebo obezitu (Huuha et al., 2022). Dalším významným faktorem je **nadměrná konzumace alkoholu**, která zvyšuje riziko demence o 20 %. Riziková hranice je 21 standardních jednotek alkoholu (1 jednotka = 10 ml ethanolu) týdně, což odpovídá přibližně 9 sklenicím vína nebo piva. Ze studií nicméně vyplývá, že již konzumace 10 jednotek (= 7 sklenic vína/piva) vede k měřitelné atrofii šedé hmoty mozku (Daviet et al., 2022). Vzhledem k tomu, že etanol je chemická sloučenina s přímým toxickým účinkem na buňky lidského organismu a také látka, která nepřímo při detoxifikaci ovlivňuje intermediaální metabolismus a celou řadu dalších biochemických pochodů, nelze jednoznačně říci, zda vůbec existuje nějaká pro lidské zdraví bezpečná dávka alkoholu (Ma et al., 2021).

### Vyšší věk

Ve věku nad 65 let je nejdůležitějším rizikovým faktorem **sociální izolace** a s touto související pocit osamělosti. Osamělí lidé mají až o 60 % zvýšené riziko demence ve srovnání s jedinci udržujícími pravidelné a kvalitní sociální vztahy (Livingston et al., 2024). Longitudinální kohortové studie ukazují, že riziko je vyšší zejména u osob, které žijí o samotě, neudržují pravidelný kontakt s rodinou či přáteli a neúčastní se skupinových aktivit. Mechanismy této vazby zahrnují sníženou kognitivní stimulaci, vyšší hladiny stresu a prozánětlivých markerů, jakož i pokles objemu šedé hmoty v mozkových oblastech klíčových pro kognitivní funkce. Stejně jako je v mladém věku důležité budování kognitivní rezervy, ve stáří je zásadní udržování a rozvíjení sociálních kontaktů. Intervence zaměřené na zvýšení sociálního kontaktu ale přinášejí smíšené výsledky – zatímco některé studie naznačují pozitivní dopad na kognici, jiné neprokázaly signifikantní změny (Sommerlad et al., 2023). Zůstává tedy otázkou, zda je sociální izolace primárním kauzálním faktorem, nebo zda její zvýšení v preklinické fázi demence spíše odráží již probíhající neurodegenerativní změny. V každém případě je z hlediska prevence podpora sociálních vazeb klíčovou součástí strategie pro zdravé stárnutí. Velmi zajímavé zjištění přinesla recentní metaanalýza, která poukázala na protektivní vliv častějšího používání digitálních technologií – ty mohou

do jisté míry kompenzovat sociální izolaci či osamělost. Ukázala, že pravidelné užívání digitálních technologií, jako jsou počítače, chytré telefony, internet, e-mail nebo sociální sítě, bylo u osob starších 68 let spojeno s až o 58% nižší pravděpodobností rozvoje demence či mírné kognitivní poruchy – a to i po zohlednění faktorů, jako je socioekonomický status, demografické charakteristiky, celkový zdravotní stav a kognitivní rezerva (Benge et Scullin, 2025). Mezi další rizikové faktory patří nediodagnostikovaná a neléčená **ztráta zraku** ve vyšším věku. Metaanalýza 14 prospektivních studií zahrnující více než 6 milionů starších dospělých bez demence na počátku sledování ukázala, že ztráta zraku byla spojena se zvýšeným relativním rizikem vzniku demence až o 50 % (Livingston et al., 2024). Některá oční onemocnění, jako jsou katarakta (17 % vyšší riziko) a diabetická retinopatie (34 %), vykazovala zvýšené riziko demence, zatímco glaukom a věkem podmíněná makulární degenerace nikoli. Některé studie naznačují, že chirurgická léčba katarakty může snížit riziko demence až o 29 %, ačkoli jiné studie nenalezly signifikantní rozdíl mezi operovanými a kontrolní skupinou. Mechanismy této souvislosti mohou zahrnovat základní onemocnění, jako je diabetes, přímý dopad zrakové deprivace nebo sdílené neuropatologické procesy mezi retinou a mozkem. Studie ukázaly, že vyšší závažnost ztráty zraku je spojena s vyšším rizikem demence, což podporuje hypotézu buď kauzálního vztahu, nebo efektu závislého na dávce. Současně se ukazuje, že i samotné prostředí, ve kterém žijeme, má vliv na riziko demence. **Znečištěné ovzduší** je významný modifikovatelný faktor demence, zvyšující riziko o 10 %. Klíčovou roli hraje expozice drobným částicím (s průměrem  $\leq 2,5 \mu\text{m}$  a  $\leq 10 \mu\text{m}$ ), vznikajícím při spalování dřeva nebo z výfukových plynů z automobilů, a oxidu uhelnatému, který vzniká při nedokonalém spalování (Livingston et al., 2024). Vyšší koncentrace těchto drobných částic ve vzduchu vede k vyššímu výskytu mírné kognitivní poruchy i demence, přičemž negativní dopady jsou výraznější u jedinců s kardiovaskulárními komorbiditami (Cohen et al., 2017). Naopak zlepšení kvality ovzduší bylo spojeno se snížením incidence demence až o 20 %, jak ukázaly kohortové studie z Francie, USA

a Číny (Livingston et al., 2024). Přestože přímá kauzalita je obtížně prokazatelná, víme, že poškození krevních cév v důsledku znečištění ovzduší zvyšuje riziko cerebrovaskulárních onemocnění, což opět zvyšuje riziko demence (Cohen et al., 2017). Zároveň vdechované drobné částice skrze čichovou dráhu mohou vyvolávat zánět nebo oxidativní stres v mozku a přímo tak poškozovat neurony při pobytu ve znečištěném prostředí.

### Spánek

V posledních letech se poruchy spánku častěji diskutují jako důležitý rizikový faktor rozvoje demence napříč věkovými kategoriemi. Kratší doba spánku, méně než 6 hodin za noc, zvyšuje riziko rozvoje demence o 20 % u osob ve věku 50 let, a dokonce o 37 % u osob ve věku 60 let, ve srovnání s jedinci, kteří spí denně 7 hodin (Sabia et al., 2021). Podobně narušená kvalita spánku, zahrnující fragmentovaný spánek, nespavost, potíže s usínáním nebo nadměrná denní spavost, je spojována až s 20% nárůstem rizika rozvoje demence (Shi et al., 2018). Významným faktorem je rovněž spánková apnoe, která může zvýšit riziko demence až o třetinu (Guay-Gagnon et al., 2022). Z patofyziologického hlediska je diskutována role glymfatického systému na nedostatečnou eliminaci patologických proteinů v mozku, což podporuje neurodegenerativní procesy. Z těchto důvodů je vhodné zdůrazňovat spánkovou hygienu v preventivních strategiích demence.

### Dieta a suplementy

Mezi faktory, které jsou protektivní, patří dieta a suplementy. Vliv stravy na zdraví mozku a prevenci demence je dlouhodobě diskutovaným tématem v prevenci demence jako klíčový faktor životního stylu. Recentní studie prokázaly, že pravidelná konzumace uměle zpracovaných potravin je pro rozvoj demence riziková. Konzumace zpracovaného červeného masa dvakrát týdně zvyšuje riziko rozvoje demence o 13 %, naopak jeho nahrazení jednou porcí ořechů a luštěnin denně snižuje riziko až o 20 % (Li et al., 2025). Neprokázalo se ale, že by ryze vegetariánská nebo veganská dieta byla protektivní (de Crom et al., 2023). Ovšem jako spolehlivě protektivním faktorem ve stravovacích návycích

**INZERCE**

se doporučuje tzv. středomořská dieta, která při dlouhodobé konzumaci snižuje riziko až o 11 % (Nucci et al., 2024). Středomořská dieta obsahuje potraviny bohaté na antioxidanty, zdravé tuky a esenciální vitaminy a minerály, které zvyšují odolnost mozku různými cestami – skrze redukci zánětlivých procesů a snižují oxidativní stres a hladiny LDL cholesterolu (Mena et al., 2009).

## LIETRATURA

- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: An analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet*. 2017;389(10082):1907-1918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30505-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30505-6).
- Daviet R, Aydogan G, Jagannathan K, et al. Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. *Nature Communications*. 2022;13(1):1175. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28735-5>.
- Fang M, Hu J, Weiss J, et al. Lifetime risk and projected burden of dementia. *Nature Medicine*. 2025;1-5. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03340-9>.
- Farina FR, Bridgeman K, Gregory S, et al. Next generation brain health: Transforming global research and public health to promote prevention of dementia and reduce its risk in young adult populations. *The Lancet Healthy Longevity*. 2024;0(0). <https://doi.org/10.1016/j.lanhl.2024.100665>.
- Fortea J, Pegueroles J, Alcolea D, et al. APOE4 homozygosity represents a distinct genetic form of Alzheimer's disease. *Nature Medicine*. 2024;30(5):1284-1291. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-02931-w>.
- Graham NS, Sharp DJ. Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: From mechanisms to clinical trials in dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2019;90(11):1221-1233. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-317557>.
- Grande G, Ljungman P, Eneroth K, et al. Long-term Exposure to Air Pollution and the Risk of Dementia: The Role of Cardiovascular Disease (1839). *Neurology*. 2020;94(15\_supplement):1839. [https://doi.org/10.1212/WNL.94.15\\_supplement.1839](https://doi.org/10.1212/WNL.94.15_supplement.1839).
- Griffiths TD, Lad M, Kumar S, et al. How Can Hearing Loss Cause Dementia? *Neuron*. 2020;108(3):401-412. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.08.003>.
- Huuha AM, Norevik CS, Moreira JBN, et al. Can exercise training teach us how to treat Alzheimer's disease? *Ageing Research Reviews*. 2022;75:101559. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101559>.
- Iso-Markku P, Kujala UM, Knittle K, et al. Physical activity as a protective factor for dementia and Alzheimer's disease: Systematic review, meta-analysis and quality assessment of cohort and case-control studies. *British Journal of Sports Medicine*. 2022;56(12):701-709. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-104981>.
- Kivimäki M, Walker K, Pentti J, et al. Cognitive stimulation in the workplace, plasma proteins, and risk of dementia: Three

## Shrnutí

Protektivní působení optimalizace modifikovatelných rizikových faktorů zahrnuje čtyři klíčové mechanismy: snížení vaskulárního poškození, snížení neuropatologických změn, snížení míry zánětu a stresu a posílení tvorby kognitivní rezervy (Livingston et al., 2024). Včasná identifikace rizikových faktorů je klíčová pro potenciální intervenci a specifická

analyses of population cohort studies. *BMJ*. 2021;374:n1804. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1804>.

- Knopman DS, Amieva H, Petersen RC, et al. Alzheimer disease. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021;7(1):1-21. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00269-y>.
- Livingston G, Huntley J, Liu KY, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *The Lancet*. 2024;404(10452):572-628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0).
- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-954. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192666>.
- Ma H, Li X, Zhou T, et al. Alcohol Consumption Levels as Compared With Drinking Habits in Predicting All-Cause Mortality and Cause-Specific Mortality in Current Drinkers. *Mayo Clinic Proceedings*. 2021;96(7):1758-1769. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.02.011>.
- Matuskova V, Ismail Z, Nikolai T, et al. Mild Behavioral Impairment Is Associated With Atrophy of Entorhinal Cortex and Hippocampus in a Memory Clinic Cohort. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2021;13. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.643271>.
- Mena MP, Sacanella E, Vazquez-Agell M, et al. Inhibition of circulating immune cell activation: A molecular anti-inflammatory effect of the Mediterranean diet. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;89(1):248-256. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26094>.
- Mohamed AZ, Nestor PJ, Cumming P, et al., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Traumatic brain injury fast-forwards Alzheimer's pathology: Evidence from amyloid positron emission tomography imaging. *Journal of Neurology*. 2022;269(2):873884. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10669-5>.
- Nichols E, Merrick R, Hay SI, et al. The prevalence, correlation, and co-occurrence of neuropathology in old age: Harmonisation of 12 measures across six community-based autopsy studies of dementia. *The Lancet. Healthy Longevity*. 2023;4(3):e115-e125. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(23\)00019-3](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(23)00019-3).
- Schaffert J, LoBue C, White CL, et al. Traumatic brain injury history is associated with an earlier age of dementia onset in autopsy-confirmed Alzheimer's disease. *Neuropsychology*. 2018;32(4):410-416. <https://doi.org/10.1037/neu0000423>.

doporučení v klinické praxi (Tab. 1). Prevence demence by měla být prioritou nejen v individuální péči o zdraví, ale i v rámci veřejného zdravotnictví – podpora vzdělání, prevence kardiovaskulárních a metabolických onemocnění, dostupnost naslouchátek, léčba poruch zraku či snaha o zlepšení kvality ovzduší jsou kroky, které mohou výrazně snížit zátěž demence ve stárnoucí populaci.

- Shannon OM, Ranson JM, Gregory S, et al. Mediterranean diet adherence is associated with lower dementia risk, independent of genetic predisposition: Findings from the UK Biobank prospective cohort study. *BMC Medicine*. 2023;21(1):81. <https://doi.org/10.1186/s12916-023-02772-3>.
- Sims JR, Zimmer JA, Evans CD, et al., & TRAILBLAZER-ALZ 2 Investigators. Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023;330(6):512-527. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.13239>.
- Sommerlad A, Kivimäki M, Larson EB, et al. Social participation and risk of developing dementia. *Nature Aging*. 2023;3(5):532-545. <https://doi.org/10.1038/s43587-023-00387-0>.
- van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, et al. Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *The New England Journal of Medicine*. 2023;388(1):9-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212948>.
- Villemagne VL, Burnham S, Bourgeat P, et al., & Australian Imaging Biomarkers and Lifestyle (AIBL) Research Group. Amyloid  $\beta$  deposition, neurodegeneration, and cognitive decline in sporadic Alzheimer's disease: A prospective cohort study. *The Lancet. Neurology*. 2013;12(4):357-367. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70044-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70044-9).
- Voronina TA. Cognitive Impairment and Nootropic Drugs: Mechanism of Action and Spectrum of Effects. *Neurochemical Journal*. 2023;17(2):180-188. <https://doi.org/10.1134/S1819712423020198>.
- Yang L, Deng YT, Leng Y, Depression, Depression Treatments, and Risk of Incident Dementia: A Prospective Cohort Study of 354,313 Participants. *Biological Psychiatry*. 2023;93(9):802-809. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.08.026>.
- Yeo BSY, Song HJMD, Toh EMS, et al. Association of Hearing Aids and Cochlear Implants With Cognitive Decline and Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurology*. 2023;80(2):134-141. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.4427>.
- Yu RC, Proctor D, Soni J, et al. Adult-onset hearing loss and incident cognitive impairment and dementia – a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ageing Research Reviews*. 2024;98:102346. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2024.102346>.
- Zhang B, Weuve J, Langa KM, et al. Comparison of Particulate Air Pollution From Different Emission Sources and Incident Dementia in the US. *JAMA Internal Medicine*. 2023;183(10):1080-1089. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.3300>.