·共识解读·

《阿尔茨海默病高危因素管理专家共识（2026版）》解读

曹晓芸，董玉娟，罗伟刚，刘俊艳，任慧玲*
（河北医科大学第三医院神经内科一病区，河北 石家庄 050051）

［摘要］ 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是一种隐匿起病、进行性加重的神经系统变性性疾病，现已成为全球面临的严峻挑战。近来研究显示多种因素与AD的发生发展关系密切、具有可干预性，推动了AD防控策略由被动治疗向主动管理风险因素、早期预防转变。然而，国内外缺乏危险因素管理路径。《阿尔茨海默病高危因素管理专家共识（2026版）》在整合最新循证研究基础上，强调以可调控因素为核心的多因素、全生命周期的干预策略。本文对该共识的核心内容进行概述与解读，以期为临床实践及公共卫生干预提供参考。

［关键词］ 阿尔茨海默病；高危因素；风险管理；共识解读 doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2026.08.001
［中图分类号］ R745.7 ［文献标志码］ A ［文章编号］ 1007-3205（2026）08-0869-06

Interpretation of the Expert Consensus on Management of High-Risk Factors for Alzheimer's Disease（2026 edition）

CAO Xiao-yun, DONG Yu-juan, LUO Wei-gang, LIU Jun-yan, REN Hui-ling*
（*Department of Neurology, the Third Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang* 050051, *China*）

［**Abstract**］ Alzheimer's disease（AD）is a neurodegenerative disorder with insidious onset and progressive deterioration, which has become a major global health challenge. Recent studies have shown that multiple lifestyle and metabolic factors are closely associated with the occurrence and progression of AD and are modifiable, prompting a paradigm shift in prevention and control strategies from passive treatment to proactive risk factor management and early intervention. Previous guidelines on this topic have mainly provided general principles, lacking a systematic and actionable management pathway. Based on the latest evidence-based research, the Expert Consensus on the Management of High-Risk Factors for Alzheimer's Disease（2026 Edition）provides a relatively comprehensive management framework encompassing risk factor classification, risk assessment, and integrated intervention, with an emphasis on a multi-factorial, life-course intervention strategy centered on modifiable factors. This article summarizes and interprets the core content of this consensus, aiming to serve as a reference for clinical practice and public health interventions.

［**Key words**］ Alzheimer's disease; high-risk factors; risk management; consensus interpretation

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是一种神经退行性疾病，也是老年期痴呆的主要病因。随着人口老龄化进程加速，AD患病人数持续增加，已成为影响老年人健康和生活质量的重要因素，并对社会及医疗体系带来沉重负担。近年来研究[1]表明，2025年中国AD及相关痴呆患病人数近1 700万例，占全球病例数的29.8%，60岁及以上人群痴呆症总体患病率为6.0%，且随年龄增加显著上升。中国人群在可干预危险因素方面的预防获益高，针对中国人群特点开展本土化AD高危因素管理具有重要的公共卫生意义。在AD的发生发展中，多种生活方式及代谢相关因素发挥重要作用，其中部分因素具有可干预性，这为疾病的一级预防和早期干预提供了重要契机。在此

［收稿日期］2026－04－29
［基金项目］河北省自然科学基金委员会精准医学创新发展联合基金培育项目（H2025206869）
［作者简介］曹晓芸（1985—），女，河北衡水人，河北医科大学第三医院副主任医师，医学博士，从事神经病学认知障碍、变性疾病诊治研究。
*通信作者。E-mail：renhuiling@hebmu.edu.cn

背景下，AD防控理念正由以确诊后被动治疗为主，逐步向系统性风险因素管理和早期主动干预转变。然而，目前国内外在AD高危因素管理方面的临床实践和研究结论尚不统一，多停留于原则性建议，缺乏系统、全面的管理指南。鉴于此，AD精准防筛诊治联盟组织多领域专家，整合国内外多项研究、结合中国国情和专家实践经验制定了《阿尔茨海默病高危因素管理专家共识（2026版）》[2]（以下简称2026版共识），为中国临床医生、公共卫生工作者及政策制定者提供了科学、规范的管理框架和实用指导，推动AD高危因素管理的规范化实施，降低AD的发病风险。这版共识体现了AD防控由被动治疗为主向防治结合、全生命周期管理模式的转变。本文现对该共识进行解读如下。

1　AD的高危因素分类

AD是一种以进行性认知功能下降为主要特征的神经退行性疾病，其病理特征包括β-淀粉样蛋白（amyloid-β，Aβ）沉积和tau蛋白异常磷酸化。AD的高危因素可划分为不可控与可控因素两大类。不可控因素包括年龄、性别及遗传因素；可控因素涵盖多个维度如社会心理因素、生活方式、血管性危险因素、睡眠障碍、感觉器官功能衰退以及不当用药等其他因素。近年来研究[3]表明，控制可干预的痴呆风险因素有助于预防或延缓40%～45%的全因痴呆病例，共识建议从人群层面加强对高危因素的识别与干预，尤其是在中年阶段开展早期预防，以降低晚年认知功能下降的风险。

2　社会心理因素

2.1　教育　在可干预危险因素中，教育被认为是AD极具确定性的保护因素之一。近期研究[4]显示，受教育年限与AD风险呈显著负相关，受教育年限每增加1年可使智商测试评分提高1～5个标准分，受教育年限＞18年可使AD发病风险降低30%。本次共识将教育水平及终身学习纳入AD的早期预防之中。尤为重要的是，教育对携带载脂蛋白E4（apolipoprotein E4，APOE4）的AD遗传高危人群也具有明确的保护效应。共识还提出教育干预具有“全生命周期效应”，不仅强调青少年阶段应完成至少12年的正规教育，还特别指出40～65岁的中年期继续教育对改善认知具有重要价值。这一理念将教育由传统的早期社会因素拓展为贯穿一生的可干预策略，为AD风险人群的长期管理提供了新的防治思路。

2.2　焦虑抑郁　2026版共识指出，焦虑、抑郁等精神障碍是AD重要且可干预的危险因素之一，早期识别和管理精神障碍对认知保护具有重要意义。大量证据[5]显示焦虑、抑郁等精神障碍与认知功能下降及痴呆发病风险升高相关。抑郁与AD发病风险显著相关，抑郁患者发生AD的风险可升高约3倍，且严重程度越高风险越大。焦虑是AD的独立危险因素，可在AD临床前阶段加剧Aβ沉积相关的认知衰退；伴有高焦虑的AD个体认知下降速度更快。2026版共识指出规范的药物治疗及心理干预可通过改善情绪状态，从而降低其认知障碍的发生风险[6]。在管理策略方面，共识推荐重视中老年人群焦虑抑郁等精神障碍的早期筛查，及时启动规范的药物治疗或心理干预。并建议对相关人群每6～12个月开展认知功能评估，重点监测记忆及执行功能变化。上述建议体现了AD全程风险管理将精神心理因素作为一个重要危险因素进行监测和治疗。

2.3　婚姻、居住与社交活动　社会孤立及社会支持不足被认为是AD重要的社会心理危险因素之一。2026版共识建议老年人增加社交活动，并将婚姻状态、居住方式纳入风险评估与管理范畴，强调社会连接在认知健康中的关键作用。既往研究[1]显示，约5%的痴呆病例可归因于独居、未婚或社会支持网络匮乏等社会孤立状态；高度孤独感、长期低社交频率、社会参与不足可导致痴呆发病风险增加[7]。婚姻关系稳定者认知功能风险相对较低，中年丧偶且晚年独居者AD发病风险为婚姻状态稳定人群的7.67倍[8]。这些发现凸显了中老年期稳定婚姻关系对认知功能保护的重要性。

2026版共识从“认知储备机制”的角度进一步阐明了社会交往的重要意义，指出社交活动可通过激活前额叶—边缘系统网络提升认知储备、增强大脑的代偿能力。积极参与认知性休闲活动和社交活动有助于延缓认知衰退进程。在管理策略方面，共识鼓励中老年人参与群体活动、维持稳定社会关系并增加日常社交互动，尽量避免长期社会隔离。上述建议表明应将社会和家庭因素纳入AD综合风险管理体系、实现更全面的危险因素干预。

3　生活方式

3.1　饮食模式、茶与咖啡　饮食模式可通过调节代

谢功能、血管健康和认知能力影响AD的病理进程[9]，是重要的AD可干预危险因素之一。2026版共识提出地中海饮食、终止高血压膳食（dietary approaches to stop hypertension，DASH）和延缓神经退行性变的地中海-DASH干预饮食（mediterranean-DASH intervention for neurodegenerative delay，MIND）对于认知具有保护潜力，蔬菜、水果、谷物以及鱼类、坚果和深色蔬菜的摄入和良好的认知结局有关[10]。合理膳食可通过改善代谢状态及血管健康延缓认知功能下降、降低痴呆的发生风险[11]。

2026版共识强调“饮食模式”而非单一的食物摄入，提出应增加主食中全谷物的摄入比例、建议每日摄入全谷物50～100 g。饮品摄入量与认知保护作用之间呈非线性关系。适量摄入茶或咖啡可能具有一定的认知保护作用，但过量摄入或完全不摄入均可能与风险增加相关。适量饮茶（如5～6杯/d）对AD具有保护作用，但当茶摄入量增加其保护作用反而减弱，过量摄入甚至可能产生不利影响[12]。完全不饮用咖啡、仅饮用脱因咖啡或＞6杯/d（约570 mg咖啡因）的过量饮用均增加AD发病风险[13]，而2.5杯/d的咖啡摄入量可产生保护效应[14]。

鉴于不同种类、浓度及个体饮用习惯差异较大，目前尚难以界定统一的最优摄入剂量。基于此，本次共识对于饮品持相对审慎态度，不建议以预防痴呆为目的开始饮用茶或咖啡；对于已有饮用习惯的成年人，建议将饮用量控制在适量水平。

3.2 运动　本次共识指出运动可通过多种机制延缓AD的发生发展，不同类型的体育锻炼干预在不同程度上都显示对老年人的认知功能有改善作用[15-16]。有氧运动、抗阻力训练和太极拳都能使痴呆发病风险和相关死亡率降低[17]。基于现有研究证据，本次共识强烈推荐老年人坚持＞3次/周、每次45～60 min中等强度及以上的运动（快走、慢跑等，运动强度以能进行言语交流但无法唱歌为宜）。对于合并冠状动脉粥样硬化心脏病（coronary heart disease，CHD）的老人，推荐优先选择太极拳、散步等低强度运动，尽量避免剧烈运动；对于合并骨关节病者推荐以游泳、骑自行车等非负重运动为主，并在运动前进行关节评估。这一推荐更加精细地规划了老年人的运动目标。

3.3 超重/肥胖/低体重　体重指数（body mass index，BMI）与AD的发病风险存在显著的年龄交互效应，对不同年龄阶段人群的认知影响差异显著：在20～49岁中青年人群体重与AD发病风险呈U型关联；中年阶段低体重、超重及肥胖状态均会增加痴呆的发病风险[18]；而在65岁及以上老年人群中，低体重是痴呆发生的危险因素，肥胖者认知衰退速度较慢。然而，由于超重和肥胖可能导致代谢异常、高血压、糖尿病、心血管疾病等发病风险升高[19]，因此2026版共识并不建议为追求认知保护而刻意提高BMI值。

2026版共识对于不同年龄的人群制定了不同的体重管理目标：一项干预研究[20]显示，中年期超重人群进行体重管理有助于降低痴呆发病风险，因此建议超重和肥胖的中青年人群应将BMI控制在18.5～23.9 kg/m^2，而建议老年人群将BMI维持在正常范围的上限水平，同时定期监测肌含量，通过适量蛋白质补充及抗阻力训练预防肌少症。根据不同年龄制定的体重管理方法更有助于特定人群的风险防控。

3.4 吸烟与饮酒　研究[21]已证实吸烟可能引发氧化应激、加速AD病理，本次共识建议吸烟者制定个性化戒烟计划、控制吸烟。2026版共识特别指出APOEε4等位基因与吸烟具有叠加效应，在APOEε4等位基因携带者中，中年期吸烟可使AD发病风险升至非吸烟者的6.56倍[22]。

不同于吸烟对于痴呆发病风险的促进作用，饮酒与痴呆发病风险间呈“U型”关系，适度饮酒（≤12.5 g/d）与痴呆发病风险降低相关，而酒精摄入量＞38 g/d则会增加痴呆发病风险[23]。2026版共识对于吸烟饮酒人群提出了具体的推荐意见，建议对于已饮酒的人群，若无禁忌可少量饮用葡萄酒。对于同时有吸烟饮酒习惯的人群来说，吸烟与饮酒的协同危害可显著升高AD发病风险，既吸烟又饮酒者发生AD的风险为无烟酒者的3.03倍[24]，因此共识不建议不饮酒者以预防痴呆为目的而开始饮酒或已饮酒者刻意增加饮酒量。以上这些细化的推荐意见为不同人群控制烟酒的计划提供了细分依据。

3.5 睡眠　睡眠对于认知有直接影响，2026版共识推荐老年人保持6～8 h睡眠时长，并建议结合多维度睡眠评估，重视睡眠的质量、效率以及主观感受。本次共识还新增加了对于睡眠呼吸暂停低通气综合征（sleep apnea-hypopnea syndrome，SAS）症状的管理推荐。提出失眠、SAS、快速眼动期睡眠行为障碍（rapid eye movement sleep

behavior disorder，RBD）以及睡眠节律异常等这些睡眠障碍类型均与AD发病风险升高相关。如SAS患者AD发病风险是无症状者的1.575倍，持续气道正压通气治疗能有效改善SAS患者的认知功能[25]；非快速眼动睡眠和快速眼动睡眠节律被破坏时，可能加速AD患者的认知功能衰退。故本次共识建议对于确诊SAS、RBD等睡眠障碍的老年患者，应早期启动规范治疗并定期进行神经心理评估，以降低AD发病风险。

2026版共识还特别指出深度睡眠是脑类淋巴系统清除Aβ、tau的关键时期，慢性睡眠剥夺会使Aβ向中枢神经系统外的级联扩散受阻[26]，形成恶性循环。研究[27]显示睡眠时长与AD病理生物标志物呈“U型”非线性关系，频繁或长时间日间小睡与AD发病风险存在双向促进关系，睡眠过短或过长均与更高的病理负担相关。因此2026版共识推荐中老年人维持6～8 h/d睡眠，指出长期每天睡眠＜5 h或睡眠超过8 h/d均会增加痴呆及全因死亡的风险。这一病理机制的解析为Aβ蛋白沉积和睡眠的关系提供了重要理论支持。

除针对单一因素的推荐外，2026版共识参考了中国本土MIND-China、COMBAT等研究，提出整合饮食、运动、认知训练及常规护理的多模式干预，建议通过持续、个体化、全生命周期的多风险因素协同管理保护认知功能。共识尤其推荐有AD家族史或血管性危险因素的人群开展饮食、运动、睡眠、认知训练及血管危险因素管理的多组分生活方式干预。上述建议结合中国人群的研究，突出了对于AD重点人群危险因素的管理从单一因素控制发展至综合管理的理念。

4　血管性危险因素

4.1　血压　高血压是AD重要且可干预的血管危险因素之一。2026版共识提出了更为细化的血压管理方案，指出高血压与AD发病风险的关系呈现年龄依赖性。未控制的中年期高血压是发生晚年痴呆的重要危险因素[28]，老年期血压异常，即收缩压＞180 mmHg（1 mmHg＝0.133 kPa）、舒张压＜90 mmHg、血压变异性过高或直立性低血压也可能导致痴呆发病风险升高[29]。干预性研究[30-31]显示以收缩压＜130 mmHg、舒张压＜80 mmHg为目标的强化降压可使高血压患者的痴呆发生风险降低；而较高的24 h血压变异性、长期血压变异性及短暂低血压发作、过度降压均会显著增加痴呆发病风险，这一发现提示血压管理需兼顾“控制”与“稳定”。据此2026版共识强烈推荐中老年人群应积极进行血压管理，使血压维持在90/60 mmHg至130/80 mmHg之间，重视血压变异性监测及直立性低血压的筛查与干预。上述建议体现了AD血管危险因素管理由单一降压目标转向个体化管理。

4.2　糖尿病　糖代谢异常是AD重要的可干预代谢性危险因素之一。2026版共识将糖尿病及糖尿病前期纳入重点管理人群，强调长期高血糖状态与认知功能下降及AD发生风险密切相关。既往研究表明，血糖控制不佳显著增加痴呆发生风险，且风险随年龄增长进一步升高；即使处于糖化血红蛋白5.7%～6.4%的糖尿病前期阶段，亦可观察到认知功能下降加速。2026版共识强调干预的前移，指出在糖尿病前期及早期阶段，通过饮食控制、规律运动及体重管理等生活方式干预，可在一定程度上延缓疾病进展并降低痴呆风险。在管理策略方面，共识建议糖尿病前期及糖尿病患者应坚持健康生活方式，并对糖尿病患者实施规范血糖管理，控制糖化血红蛋白≤7%。上述建议体现了AD代谢危险因素管理由单纯疾病控制向“早期干预、全程管理”策略的转变。

4.3　高血脂　2026版共识新增了对于血脂的管理推荐，指出低密度脂蛋白胆固醇水平与痴呆发病风险呈正相关，是痴呆的重要危险因素，而总胆固醇水平、高密度脂蛋白胆固醇及三酰甘油水平与痴呆发病之间关联不明显。中年血脂异常较晚年血脂升高对痴呆发病风险的影响更为显著。明确建议低密度脂蛋白胆固醇水平异常人群应积极采取生活方式干预或服用降脂药物。

4.4　脑血管疾病　本次共识明确提出脑血管损伤可能加速AD相关的脑功能衰退，对痴呆发病风险的影响具有明显的年龄依赖性。指出在卒中患者中，发病年龄越早，后续罹患痴呆的相对风险越高。脑血管疾病危险因素，包括高血压、糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症和吸烟等，也可能通过促进脑内淀粉样蛋白沉积从而提高AD易感性。2026版共识建议积极预防和控制脑血管疾病的危险因素、保持健康的生活方式。

4.5　CHD、心房颤动与心力衰竭　2026版共识新增了对于CHD、心房颤动与心力衰竭的管理建议。指出三者均可导致AD发病风险升高。CHD不仅是AD发病的重要危险因素，而且可以加速AD患者的认知衰退进程。CHD患者病程越长，认知功能下降越严重。CHD的发病年龄越小，AD发病风

险越高。心房颤动通过心输出量减少引发慢性脑灌注不足和缺氧，促进Aβ生成与清除障碍，加剧tau过度磷酸化，导致神经元损伤。研究显示心房颤动发病年龄每提前10岁，AD发病风险增加27%。心力衰竭可通过脑灌注不足、氧化应激等多个途径加速AD病理进展。因此共识建议中老年人定期体检，及时发现心脏疾病，加强对CHD、心力衰竭和心房颤动等心脏疾病的管理，定期进行认知功能评测。

血管性危险因素的控制提示AD危险因素管理不仅局限于日常生活方式或环境，也将其他疾病对于认知的影响放入防控范围内，有助于合并上述疾病的老年人及时筛查和防治认知障碍。

5　其他危险因素

5.1　听力与视力　研究表明，年龄相关性听力障碍是痴呆及AD发病的独立风险因素。成人期听力损失和视力障碍会增加全因痴呆及AD发病风险；中年期及时发现并使用助听器可使全生命周期痴呆发病风险降低，且该干预对痴呆高风险人群的效果更为突出。维持良好的听觉与视觉功能是延缓老年人认知衰退的重要策略。共识高度推荐60岁及以上老年人每年进行1次听力和视力筛查，确诊视听障碍者及时采取矫正或康复措施。这一推荐为临床医生早期识别和干预痴呆提供了新的角度。

5.2　创伤性脑损伤（traumatic brain injury，TBI）　TBI指外力冲击导致的脑损害，中重度TBI与全因痴呆及AD发病风险之间存在密切关联，TBI严重程度越高、损伤次数越多，AD的发病风险越高。TBI后脑萎缩最显著的区域与AD特征性的Aβ沉积、萎缩区域高度重合。本次共识提出中老年人应避免易导致TBI的高风险活动，如已发生TBI，建议定期评估认知功能。

5.3　牙周炎　牙周炎和AD有相互促进作用，而AD患者因认知功能下降及自我护理能力减退又可进一步加重牙周炎症，形成恶性循环。流行病学调查显示，牙周炎患者发生认知障碍的风险约为健康人群的1.77倍。规律口腔护理如刷牙、洁牙可以有效降低痴呆发病风险。因此共识建议每日刷牙≥2次，并定期接受口腔健康评估，牙周炎患者应积极接受规范化治疗。这一推荐有助于高危人群从日常生活角度早期预防痴呆。

5.4　维生素与矿物质管理　2026版共识指出特定微量营养素的缺乏或失衡可能与认知功能下降及痴呆发病风险增加相关，定期适量补充维生素D、补充叶酸与维生素B12、纠正高同型半胱氨酸血症有助于改善认知功能。建议高危人群及患者应首先进行全面的营养状况评估，重点关注可能存在的营养缺乏。日常饮食中增加深海鱼、动物肝脏、深绿色蔬菜、坚果及海产品等富含维生素与矿物质食物的摄入，另外注意避免盲目大剂量使用补充剂。该推荐强调了微量元素缺乏与认知功能之间可能存在的关联。

6　结　　语

2026版共识所梳理的AD可调控风险因素及其干预相关证据，主要来源于观察性流行病学研究。此类研究虽可量化不同因素与AD发病风险之间的关联强度，但由于潜在混杂因素及变量间共线性的影响，尚不足以确立明确的因果关系。与此同时，各风险因素之间普遍存在相关性及交互作用，未来研究应更加关注多因素累积暴露及其交互效应，以更全面评估多维风险谱对AD发病的综合影响。

结合我国国情，临床医生和基层卫生工作者可重点关注以下具体干预措施：①血压管理：中年期启动强化降压（＜130/80 mmHg），避免老年期低血压（＜90/60 mmHg）；②血糖血脂：糖尿病前期即开始生活方式干预，控制HbA1c≤7%，管理低密度脂蛋白胆固醇；③生活方式：推荐地中海饮食（全谷物50～100 g/d）、每周≥3次中等强度运动、维持BMI 18.5～23.9 kg/m^2、戒烟限酒；④每年听力视力筛查，及时使用助听器/眼镜；鼓励社交和认知活动；⑤睡眠与情绪：保持6～8 h睡眠，筛查并及时治疗情绪障碍。上述干预应贯穿全生命周期，尤其从中年阶段开始实施。

2026版共识建议未来应进一步开展以认知结局或痴呆发病等临床硬终点为主要指标的中国大规模、多中心前瞻性研究，推进针对饮食、运动、睡眠等可调控因素的长期随机对照试验；探索肠道菌群失衡、空气污染及慢性心理应激等新兴风险因素在AD发生发展中的作用；结合多组学技术与生物标志物检测深入解析相关危险因素的致病机制及干预效应，从而为构建适用于我国人群的AD精准预防策略提供更为坚实的循证依据。

[参考文献]

[1]　Zhi N, Ren R Qi, J, et al. The China Alzheimer Report 2025 [J]. Gen Psychiatr, 2025, 38(4): e102020.

[2] 阿尔茨海默病精准防筛诊治联盟.阿尔茨海默病高危因素管理专家共识(2026版)[J].中华神经医学杂志,2026,25(2):109-125.
[3] Livingston G, Huntley J, Liu KY, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission[J]. Lancet, 2024, 404(10452): 572-628.
[4] Li X, Zhang Y, Zhang C, et al. Education counteracts the genetic risk of Alzheimer's disease without an interaction effect [J]. Front Public Health, 2023, 11: 1178017.
[5] Yang Z, Miao LY, Qin HJ, et al. Association between depression and cognitive function in middle-aged and older adults: A study based on the health and retirement study[J]. Front Psychol, 2026, 17: 1811924.
[6] Zeng Y, Song Z, Zhang L, et al. Accelerated cognitive decline in pain-insomnia-depression syndrome: Longitudinal evidence and protective effects of healthy lifestyles[J]. J Am Med Dir Assoc, 2026, 27(3): 106069.
[7] Zhang W, Zhang JJ, Gao N. Social isolation and cognitive decline in older adults: A longitudinal study across 24 countries [J]. BMC Geriatr, 2025, 25(1): 775.
[8] Håkansson K, Rovio S, Helkala EL, et al. Association between mid-life marital status and cognitive function in later life: Population based cohort study [J]. BMJ, 2009, 339: b2462.
[9] Kachouei AA, Singar S, Wood A, et al. Cardiovascular risk factors, Alzheimer's disease, and the MIND diet: A narrative review from molecular mechanisms to clinical outcomes[J]. Nutrients, 2025, 17(14): 2328.
[10] Liu X, Beck T, Dhana K, et al. Association of whole grain consumption and cognitive decline: An investigation from a community-based biracial cohort of older adults [J]. Neurology, 2023, 101(22): e2277-e2287.
[11] Tessier AJ, Wang F, Korat AA, et al. Optimal dietary patterns for healthy aging[J]. Nat Med, 2025, 31(5): 1644-1652.
[12] Sun Y, Liang Z, Xia X, et al. Extra cup of tea intake associated with increased risk of Alzheimer's disease: Genetic insights from mendelian randomization [J]. Front Nutr, 2023, 10: 1052281.
[13] Hou KC, Chen YC, Chen TF, et al. Coffee and tea consumption and dementia risk: The role of sex and vascular comorbidities [J]. J Formos Med Assoc, 2025, 124(2): 178-185.
[14] Zhu Y, Hu CX, Liu X, et al. Moderate coffee or tea consumption decreased the risk of cognitive disorders: An updated dose-response Meta-analysis [J]. Nutr Rev, 2024, 82(6): 738-748.
[15] Cantón-Suárez A, Sánchez-Valdeón L, Bello-Corral L, et al. Understanding the molecular impact of physical exercise on Alzheimer's disease[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(24): 13576.
[16] 林璐,马辛,王刚,等.中国阿尔茨海默病早期预防指南(2024)[J].阿尔茨海默病及相关病杂志,2024,7(3):168-175.
[17] Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour[J]. Br J Sports Med, 2020, 54(24): 1451-1462.
[18] Lee EH, Yoo H, Kim YJ, et al. Different associations between body mass index and Alzheimer's markers depending on metabolic health[J]. Alzheimers Res Ther, 2024, 16(1): 194.
[19] Xin Y, Wise JY, Rajesh M, et al. Editorial: Cardiovascular diseases related to diabetes and obesity, volume III[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1381446.
[20] Custers E, Vreeken D, Kleemann R, et al. Long-term brain structure and cognition following bariatric surgery[J]. JAMA Netw Open, 2024, 7(2): e2355380.
[21] Chong ZZ, Souayah N. Oxidative stress: Pathological driver in chronic neurodegenerative diseases[J]. Antioxidants (Basel), 2025, 14(6): 696.
[22] Zhang N, Ranson JM, Zheng ZJ, et al. Interaction between genetic predisposition, smoking, and dementia risk: A population-based cohort study [J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 12953.
[23] Zarezadeh M, Mahmoudinezhad M, Faghfouri AH, et al. Alcohol consumption in relation to cognitive dysfunction and dementia: A systematic review and dose-response Meta-analysis of comparative longitudinal studies [J]. Ageing Res Rev, 2024, 100: 102419.
[24] Zhou S, Zhou R, Zhong T, et al. Association of smoking and alcohol drinking with dementia risk among elderly men in China[J]. Curr Alzheimer Res, 2014, 11(9): 899-907.
[25] Durtette A, Dargent B, Gierski F, et al. Impact of continuous positive airway pressure on cognitive functions in adult patients with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis[J]. Sleep Med, 2024, 123: 7-21.
[26] BeiyuZ, RongZ, YiZ, et al. Oxidative stress is associated with Aβ accumulation in chronic sleep deprivation model[J]. Brain Res, 2024, 1829: 148776.
[27] Li P, Gao L, Yu L, et al. Daytime napping and Alzheimer's dementia: A potential bidirectional relationship [J]. Alzheimers Dement, 2023, 19(1): 158-168.
[28] Joyce OC, Mchugh C, Mockler D, et al. Midlife hypertension is a risk factor for some, but not all, domains of cognitive decline in later life: A systematic review and Meta-analysis [J]. J Hypertens, 2024, 42(2): 205-223.
[29] Wang S, Wang J, Wang Y, et al. Intensive blood pressure control and risks of cognitive outcomes in patients with new-onset orthostatic hypotension[J]. Age Ageing, 2026, 55(1): afag005.
[30] Zhang W, Redline S, Viswanathan A, et al. Hypotensive episodes on 24-hour ambulatory blood pressure and cognitive function: Insights from the SPRINT study[J]. Hypertension, 2025, 82(4): 627-637.
[31] Ma Y, Zhang Y, Coresh J, et al. Orthostatic blood pressure change, dizziness, and risk of dementia in the ARIC study[J]. Hypertension, 2024, 81(1): 96-106.

(本文编辑:何祯)