proLékaře.cz | 3.11.2026

doi: 10.14735/amcsnn2018284

Epidemiologie mírné kognitivní poruchy

Epidemiology of mild cognitive impairment

Souhrn

Východiska: Mírná kognitivní porucha (mild cognitive impairment; MCI) je přechodnou fází mezi kognitivními změnami u fyziologického stárnutí a časnou demencí. Amnestická forma MCI je považována za předstupeň Alzheimerovy choroby. S rychlým vzestupem počtu starších osob souvisí také zvýšení prevalence chronických nemocí vč. postižení kognice a následně demence. *Cíl:* Cílem práce je popsat faktory ovlivňující zhoršování kognice s vývojem MCI a následně demence. Hypertenze, hypercholesterolemie, diabetes mellitus a obezita jsou častější ve středním věku a přispívají k riziku demence ve vyšším věku prostřednictvím různých cerebrovaskulárních nemocí a zánětlivých a neurodegenerativních mechanizmů. Zároveň jsou s úbytkem kognitivních funkcí spojovány faktory behaviorální a psychosociální. Práce přináší přehled možných vaskulárních, behaviorálních a psychosociálních rizikových faktorů MCI a demence. *Závěr:* Znalost rizikových faktorů MCI a demence umožní včasnou prevenci a účinnou terapii těchto závažných onemocnění.

Abstract

Background: Mild cognitive impairment (MCI) is a transitional phase between cognitive changes in physiological aging and early dementia. The amnestic form of MCI is considered a precursor to Alzheimer's disease. The increasing number of elderly persons in the population is associated with an increase in the prevalence of chronic diseases including cognitive impairment and subsequent dementia. *Aim:* The aim of this work is to describe factors influencing the decrease of cognitive functions and development of MCI and subsequent dementia. Hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus and obesity are more frequent during middle age and contribute to the risk of dementia in older age through various cerebrovascular diseases and inflammatory/neurodegenerative mechanisms. At the same time, impaired cognitive functioning is associated with behavioral and psychosocial factors. The article provides an overview of potential vascular, behavioral and psychosocial risk factors for MCI and dementia. *Conclusion:* Knowledge of the risk factors for MCI and dementia will allow early prevention and effective therapy of these serious diseases.

Práce byla podpořena z programového projektu MZ ČR č. 16-29900A. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádné komerční zájmy.
The authors declare they have no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

J. Janoutová[1,2], P. Ambroz[1], M. Kovalová[1], O. Machaczka[1,3], K. Němček[1], A. Zatloukalová[1,3], E. Mrázková[1], O. Košta[1], A. Hálová[4], L. Hosák[5], V. Janout[1,2]

[1] Ústav epidemiologie a ochrany veřejného zdraví, LF OU, Ostrava
[2] Centrum vědy a výzkumu, Fakulta zdravotnických věd, UP v Olomouci
[3] Centrum epidemiologického výzkumu, LF OU, Ostrava
[4] Ústav živočišné fyziologie a genetiky AV ČR, v.v.i, Brno
[5] Psychiatrická klinika, LF UK a FN Hradec Králové

✉
doc. MUDr. Jana Janoutová, Ph.D.
Ústav epidemiologie
a ochrany veřejného zdraví
Lékařská fakulta
Ostravská univerzita
Syllabova 19
703 00 Ostrava 3
e-mail: jana.janoutova@osu.cz

Přijato k recenzi: 12. 12. 2017
Přijato do tisku: 22. 3. 2018

Klíčová slova
mírná kognitivní porucha – demence – epidemiologie – rizikové faktory

Key words
mild cognitive impairment – dementia – epidemiology – risk factors

proLékaře.cz | 3.11.2026

Úvod

Jako mírná kognitivní porucha (mild cognitive impairment; MCI) je označována porucha kognitivních funkcí, která je přechodnou fází mezi kognitivními změnami u fyziologického stárnutí a časnou demencí [1,2]. Pojem kognitivní pokles spojený se stárnutím byl zaveden v roce 1994 Levym. Byl definován pomocí standardizovaného kognitivního testu, který byl nejméně jednu standardní odchylku pod normou přizpůsobenou věku v nejméně jedné z kognitivních domén, kterými byly učení a paměť, pozornost a rychlost kognice, jazyk nebo vizuokonstrukční schopnost. Zároveň nejsou přítomny jiné poruchy, které by také mohly vyvolávat kognitivní poruchu vč. demence. Denní aktivity jsou u MCI zachovány normálně [3].

Termín „mírná kognitivní porucha" byl zaveden Reisbergem v roce 1982 [4].

Petersen v roce 2004 použil tento pojem k popisu období neurodegenerativní nemoci, kdy kognice vzhledem k věku již není normální, ale denní funkce nejsou dostatečně porušeny, aby korelovaly s diagnózou demence [5].

Petersen a Morris rozlišili v roce 2005 dvě formy MCI: 1. amnestickou formu; 2. neamnestickou formu [5,6].

Nová klinická kritéria MCI z roku 2011 mají následující charakteristiky:

- změny v kognici potvrzené blízkou osobou nebo lékařem;
- absence demence;
- postižení epizodické paměti, tj. schopnosti učení a uchovávání nových informací, je běžně zjišťováno u pacientů s MCI, kteří následně progredují do Alzheimerovy choroby (ACH);
- porucha jedné nebo více kognitivních funkcí je oproti věku a vzdělání větší;
- soběstačnost je zachována [7,8].

Amnestická forma MCI je považována za předstupeň ACH. Konverze amnestické formy MCI do ACH je odhadována na 10–15 % za rok [9].

U amnestické formy MCI je objektivně porušena paměť a postižená osoba si stěžuje na potíže s pamětí. Ostatní kognitivní funkce jsou v normě, aktivity denního života jsou zachovány, nejsou přítomny známky demence [10,11].

Pokud akceptujeme skutečnost, že amnestická forma MCI může být předstupněm ACH, je užitečné studovat možné rizikové faktory vč. genetických markerů dříve, než se vyvine demence, tedy již u pacientů s MCI. Znalost těchto faktorů umožní včasnou prevenci a účinnou terapii demence.

Prevalence a incidence

V současné době žije na světě téměř 900 milionů lidí starších 60 let. Mezi lety 2015 a 2050 se počet starších lidí výrazně zvýší, a to v zemích s vysokým národním příjmem (gross national income; GNI) o 56 %, zatímco v zemích s nízkým národním příjmem to bude o 239 % (138 % a 185 % u zemí s vyšším a nižším středním národním příjmem). Zvyšování šance dožití přispívá k rychlému zvyšování počtu starších lidí, s čímž souvisí také zvýšení prevalence chronických nemocí vč. úbytku kognice a následného vzniku demence [12]. Prevalence MCI u dospělých ve věku 65 let a starších se pohybuje v rozmezí 10–20 %, přičemž riziko stoupá s věkem [1,13]. Jiní autoři uvádějí prevalenci mezi 5,5–7,7 % u osob ve věku > 60 let. Celkově je incidence MCI uváděna v širokém rozmezí 8,5–76,8 na 1 000 osoboroků. Incidence amnestické formy MCI je udávána v rozmezí 9,9–40,6 na 1 000 osoboroků [14]. Z populačních studií dále vyplývá, že pacienti s MCI mají ve srovnání s běžnou populací vyšší riziko rozvoje demence, přičemž rychlost konverze se udává 5–20 % za rok [1,13].

Rizikové faktory

V úrovni kognice jsou ve vyšším věku výrazné individuální rozdíly. To může být způsobeno různou mírou expozice řadě rizikových nebo protektivních faktorů v průběhu života.

Celoživotní přístup (life course approach) podporuje hypotézu, že některé rizikové faktory mohou působit v kritických obdobích různou silou. Struktura mozku a kognitivní rezerva vzniklé v časné fázi života a upevněné ve střední fázi života mohou zpomalit vznik symptomů demence [15,16]. K tomuto procesu může přispívat zdravý vývoj v časné fázi života (prenatální vývoj, životospráva, správný vývoj kostry), dosažení vyššího vzdělání, stimulace mentální aktivity, sociální angažovanost a v neposlední řadě v současnosti významně diskutovaná pohybová aktivita. Tyto aktivity pomáhají odvrátit rozvoj klinické manifestace demence v pozdějším životě [17].

Vaskulární rizikové faktory jako arteriální hypertenze (AH), hyperlipidemie, diabetes mellitus (DM) a obezita mohou přispívat k riziku demence ve vyšším věku prostřednictvím různých cerebrovaskulárních onemocnění, zánětlivých a neurodegenerativních mechanizmů. Například u CMP je několik mechanizmů, které mohou způsobit MCI, event. demenci. CMP může přímo poškodit některé oblasti v mozku, které souvisejí s pamětí, jako jsou talamus, hipokampus, amygdala. Následně mohou být indukovány zánětlivé mechanizmy vedoucí k poškození kognitivních funkcí. Hypoperfuze mozku také může způsobit zvýšenou expresi cyklin-dependentní kinázy 5 (CDK5), která je významná pro formaci synapsí a jejich plasticitu, a tím pro učení a paměť [18].

Vztah behaviorálních a sociálních faktorů s kognitivními funkcemi významně kolísá s věkem. Závěry některých studií poukazují na to, že udržení kognitivního zdraví během staršího věku záleží mimo jiné na rozvoji a optimálním dosažení kognitivní úrovně v průběhu života, což může přispět k větší strukturální a kognitivní rezervě ve vyšším věku [19,20]. Dalším známým rizikovým faktorem pro mírný kognitivní pokles je vyšší věk. V německé studii u praktických lékařů byla frekvence MCI u osob > 75 let 56,5 na 1 000 osoboroků [21].

Informace o rozdílném riziku kognitivní poruchy u obou pohlaví se rozcházejí. Někteří autoři uvádějí, že ve větším riziku vzniku MCI jsou muži, někteří uvádějí jako rizikovější ženské pohlaví. Jiné studie tvrdí, že nejsou rozdíly v pohlaví [2,13,21–23].

Vaskulární rizikové faktory

Diabetes mellitus

DM je jedním z hlavních zdravotních problémů vyššího věku. Ve vyspělých zemích hovoříme o epidemii DM 2. typu. Pro svoji vysokou prevalenci je DM 2. typu považován za jeden z významných rizikových faktorů jak pro MCI, tak pro ACH. V rozsáhlých a kvalitních epidemiologických a klinických studiích se ukázalo, že osoby s amnestickou MCI a DM progredovaly do ACH častěji než osoby bez diabetu [24–26].

Incidence MCI je udávána vyšší u osob s DM 2. typu než u osob bez diabetu [27]. Horší kompenzace diabetu, vyjádřená měřením glykovaného hemoglobinu, je také spojována s kognitivním poklesem [28]. Diabetické komplikace, jako jsou diabetická retinopatie, syndrom diabetické nohy, cerebrovaskulární a kardiovaskulární onemocnění, které jsou s horší kompenzací diabetu spojeny, mohou přispívat ke zvýšenému riziku úbytku kognice [28–30]. Lepší kompenzace DM a vhodná inzulinoterapie by mohla snižovat kognitivní pokles [31,32].

proLékaře.cz | 3.11.2026

Britští vědci zjistili, že vysoká hladina glykemie poškozuje glykací inhibiční faktor makrofágové migrace (enzym MIF), který se podílí na reakci mozkových buněk proti hromadění patologických proteinů v mozku [33].

Inzulinová rezistence, stále častější onemocnění osob ve vyspělých zemích, je signifikantně spojena s poklesem glukózového metabolizmu v mozku. Střední věk je často uváděn jako kritické období pro začátek terapie inzulinové rezistence pro udržení neuronálního metabolizmu a kognitivních funkcí [34].

Rezistence k inzulinu v mozkové tkáni je tedy zřejmě klíčovým jevem u ACH, který stojí za neuronální dysfunkcí a kognitivní poruchou. V mozkové tkáni se objevují abnormální agregace peptidu amyloidu-β a polypeptidu ostrůvkového amyloidu, což přispívá k buněčné smrti a patogenezi rozvoje demence. Tento amyloid je rovněž deponován i v pankreatu, a to podporuje hypotézu jeho podílu na rozvoji inzulinové rezistence [35,36].

Arteriální hypertenze

Vysoký krevní tlak, zejména AH ve středním věku, je spojován se zvýšeným rizikem vzniku kognitivního deficitu a demence [37]. AH je také nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik CMP. Zároveň přispívá k patogenezi ACH a vaskulární demence [38].

Jednou z prvních studií zabývajících se vztahem vysokého krevního tlaku a poklesu kognitivních funkcí byla Framinghamská studie. Tato studie dospěla k závěru, že AH je asociována s mírným poklesem kognice. Následující studie (např. the Rotterdam study, the Kungsholmen study, Honolulu – Asia Aging Study, Epidemiology of Vascular Aging Study) podpořily výsledky získané ve Framinghamské studii. V mechanizmu poklesu kognitivních funkcí se uplatňuje cévní poškození vedoucí k amyloidové angiopatii a následné dysfunkci hematoencefalické bariéry. Důkazy z epidemiologických, klinických, patologických a zobrazovacích studií považují neurovaskulární dysfunkci za integrální součást ACH, což je základem vaskulární hypotézy ACH [39].

Klinické studie ukazují, že pokles krevního tlaku jak systolického, tak diastolického o 10 mm Hg signifikantně snižují riziko konverze MCI do demence. V práci Ravaglia bylo sledováno 165 pacientů s MCI po dobu 3 let a u 48 z nich došlo ke konverzi do demence (29 %) [40].

Mechanizmus změn kognice v souvislosti s AH je komplexní a stále není úplně jasný. Jak vysoký, tak především v seniorském věku nízký krevní tlak je dáván do souvislosti s úbytkem kognitivních funkcí a následně demence. Z tohoto je zřejmá důležitost včasné a vhodné antihypertenzní terapie jako prevence kognitivního deficitu [41,42].

Hyperlipidemie

Lipidy jsou základní strukturální komponentou membrány nervových buněk, hrají klíčovou roli ve vývoji a udržování neuronální plasticity a funkce. Mozek je orgán bohatý na cholesterol, obsahuje 30 % celkového tělesného cholesterolu. Vysoká hladina celkového sérového cholesterolu ve středním věku byla v řadě studií identifikována jako rizikový faktor vzniku demence, vč. ACH a kognitivního defektu v pozdějším věku [43,44]. Vysoká hladina non-HDL cholesterolu v séru je dávána do souvislosti s rizikem kognitivního deficitu u pacientů po CMP [45].

Důkazy nahromaděné v současné době ale hypotézu, že prevence nebo léčba dyslipidemie pomůže v prevenci MCI, ACH nebo jiných forem demence, nepodporují [46–49]. V Cochrane review byla zpracována data ze specializovaného registru Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group a dalších databází, jako jsou The Cochrane Library, MEDLINE a další. U pacientů užívajících statiny nebyl zjištěn, po vyšetření příslušnými kognitivními testy, žádný pozitivní efekt (p = 0,44) [46].

Důležitou úlohu v patofyziologii psychiatrických a neurodenegerativních chorob má také adiponektin. Adiponektin je protein produkovaný bílou tukovou tkání. Spolu s leptinem, tumor nekrotizujícím faktorem α, rezistinem a volnými mastnými kyselinami se řadí do skupiny tzv. adipocytokinů. Některé studie udávají, že nízká hladina adiponektinu je asociována s kognitivní dysfunkcí [50].

Faktory životního stylu

Kouření

Poslední studie s MR mozku udávají, že kuřáci mají snížený objem šedé kůry mozkové. Navíc onemocnění mozkových cév s přítomností lakunárních infarktů, které bývají spojeny s chronickým kuřáctvím, jsou asociovány s kognitivním poklesem a demencí [51].

World Alzheimer Report 2014 uvádí zvýšenou incidenci ACH jak u současných kuřáků ve srovnání s nekuřáky (relativní riziko; RR 1,52; 95% CI 1,18–1,86), tak u dlouhodobých kuřáků ve srovnání s nekuřáky (RR 1,55; 95% CI 1,15–1,95) [17]. Dlouhodobé kouření cigaret může přispívat k exacerbaci některých patologických procesů, jako jsou menší zásobení mozku kyslíkem nebo snížený průtok krve, které pravděpodobně umožňují vznik kognitivního deficitu a následně demence u kuřáků [52].

Jelikož kouření významně redukuje délku dožití, mohou úmrtí na nemoci způsobené kouřením zastírat skutečný efekt kouření na riziko vzniku MCI a demence.

Alkohol

Podobně jako kouření je i závislost na alkoholu závažným problémem veřejného zdravotnictví na celém světě. Alkohol je pátým nejdůležitějším rizikovým faktorem úmrtí a invalidity a je uváděn jako kauzální faktor pro více než 200 nemocí a poranění, např. jaterní cirhózy, některých nádorů a také kardiovaskulárních nemocí [53,54]. Poškozující efekt alkoholu na mozek spočívá v úbytku objemu zejména bílé hmoty, což je ve vztahu k paměti a vizuální a prostorové funkci. Alkohol ve vyšším množství je také toxický pro mozkové buňky, především Purkyňovy buňky mozečku (nicméně v malém množství pravděpodobně naopak působí stimulačně) [55].

Vztah konzumace alkoholu s kardiovaskulárními a cerebrovaskulárními nemocemi má tvar křivky J nebo U, což znamená, že mírní konzumenti mají nižší riziko než abstinenti a silní konzumenti alkoholu. Vazba mezi konzumací alkoholu a kognitivním poklesem a demencí je méně prozkoumána, ale i zde se ukazuje, že by měl mít tvar křivky J, kdy mírní konzumenti mají nižší riziko vzniku demence než abstinenti a silní konzumenti alkoholu [56,57].

Existují důkazy, že malé množství alkoholu ve vyšším věku má protektivní efekt. Je však potřeba nadále zkoumat vhodnými studiemi vztah mezi alkoholem a jeho možným protektivním účinkem na kognitivní funkce [58].

Výživa

Středozemní dieta, která zahrnuje vysoký příjem cereálií, ovoce, zeleniny, ryb, ořechů a olivového oleje, je spojována se snížením rizika řady nemocí, např. kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních nemocí, DM nebo některých nádorů [59,60]. Zároveň výsledky některých epidemiologických studií naznačují, že lidé, kteří se stravují středozemní dietou, mají menší riziko vzniku MCI a demence a také nižší riziko konverze MCI do ACH [61–63].

proLékaře.cz | 3.11.2026

Pohyb

Fyzická aktivita se podílí na zlepšení fyzického i duševního zdraví snížením krevního tlaku, lepší glukózovou tolerancí, snížením inzulinové rezistence, zlepšením lipidového profilu a optimalizací tělesné hmotnosti. Díky tomu dochází nejen k lepšímu prokrvení mozku, ale také ke zlepšení mozkových funkcí a snížení ztráty neuronů v hipokampu, což jsou mechanizmy, které mohou vést k prevenci úbytku kognitivních funkcí [64].

Pohybová aktivita, někdy i mírná, jako je např. chůze, je spojována se sníženým rizikem MCI a zlepšením kognitivních funkcí. Z výsledků randomizovaných studií v databázi Cochrane vyplývá, že inaktivní, ale jinak zdraví lidé vyššího věku, kteří se začali pohybovat, měli následně významně lepší kognitivní funkce [59]. V prospektivní kohortové studii Canadian Study of Health and Aging byl sledován vliv pohybové aktivity na kognitivní funkce a byla zjištěna asociace mezi pohybovou aktivitou a redukcí rizika úbytku kognice. V případě MCI po adjustaci věku, pohlaví a vzdělání bylo OR (odds ratio) 0,58 (95% CI 0,41–0.83), u ACH bylo zjištěno OR 0,5 (95% CI 0,28–0,90) [65].

Cévní mozková příhoda

CMP je spojena s velmi častým přechodným zhoršením kognitivních funkcí. U části pacientů však tento pokles přetrvává a vede ke vzniku MCI nebo demence. Infarkty v určitých částech mozku (např. v talamu, bazálních gangliích) jsou spojeny s vyšším rizikem vzniku MCI a demence. Vyšší riziko vzniku MCI a demence je také u pacientů s mozkovými mikroinfarkty, které jsou často jinak klinicky němé [66].

Řada studií uvádí vznik kognitivního poklesu jako následek CMP. Observační studie 4 212 pacientů po CMP zjistila výskyt kognitivní poruchy u 22 % pacientů za 3 měsíce po CMP, u 22 % pacientů za 5 let po CMP a u 21 % po 14 letech sledování [67]. Častými následky CMP jsou porucha řečových funkcí a deprese, které dále ovlivňují kognitivní funkce.

S vyšším rizikem vzniku kognitivního deficitu jsou spojeny nejen ischemické, ale také hemoragické CMP [68,69].

Psychické a psychosociální faktory

Psychické strádání je asociováno se snížením úrovně kognitivních funkcí a zvýšením incidence MCI ve vyšším věku [70,71]. Společně s kognitivní poruchou se často objevuje deprese, ale povaha této asociace není úplně objasněna [72].

World Alzheimer report z roku 2014 uvádí tři možné vztahy deprese a kognitivního deficitu:

1. Deprese je výsledek časného kognitivního deficitu. Příznaky deprese mohou vzniknout jako výsledek rostoucího uvědomění si snižování kognitivních funkcí nebo jako odpověď na diagnózu demence. Tento vztah může také vzniknout z biologického mechanizmu (limbická a kortikální atrofie, léze bílé hmoty), který je společný jak pro demenci, tak pro pozdní začátek deprese.
2. Deprese je prodromální syndrom demence. Vznik deprese může být reakcí na změny mozkové struktury a funkci, které jsou součástí neuropatologického průběhu demence. V tomto případě by se symptomy deprese měly objevit těsně před raným počátkem demence nebo v jeho průběhu.
3. Deprese je nezávislý rizikový faktor pro demenci. Deprese předcházející demenci může být kauzální rizikový faktor. Předpokládané biologické mechanizmy pro tento vztah jsou následující: predispozice deprese k vaskulárním nemocem, uvolňování prozánětlivých cytokinů a chemokinů, zvýšená produkce glukokortikoidů, tvorba depozit amyloidu a formování neurofibril. Výše uvedené může vést k postižení hipokampu.

Poslední publikované studie se zdají být konzistentní s předchozími studiemi a posilují důkaz, že deprese může zvyšovat riziko demence se sumárním odhadem 1,97 (95% CI 1,67–2,23) [17].

Lidé s větší kognitivní stimulací v průběhu života jsou v menším riziku úbytku kognitivních funkcí a vzniku demence ve vyšším věku. Důvodem může být vytváření větší tzv. kognitivní rezervy ve formě kognitivního tréninku, pracovních a volnočasových aktivit. Právě kognitivní trénink se zdá být účinným nástrojem prevence vzniku demence u starší populace [73].

Mezi významné psychosociální faktory patří vzdělání a socioekonomická úroveň. Vzdělání a zaměstnání jsou těsně propojeny. Již Mortimer v 80. letech minulého století zjistil, že roky formálního vzdělání mohou zvyšovat úroveň „intelektuální rezervy", a tak zvyšovat protektivní účinek proti rozvoji kognitivního úbytku a následně demence [74]. Z dosud získaných informací se zdá být nižší úroveň vzdělání konzistentně spojena se zvýšenou incidencí MCI a demence. Většina epidemiologických studií zjistila protektivní efekt vyššího stupně vzdělání i po přizpůsobení významným zavádějícím faktorům, jako je např. věk [59]. Dá se očekávat, že vzdělání a zaměstnání vysoce korelují a asociují s ostatními faktory, jako jsou vrozená inteligence a celoživotní zdravé chování.

Aktivní a sociálně integrovaný životní styl může být v seniorském věku zhoršený. Longitudinální observační studie již dříve naznačily, že chudá sociální síť nebo chybění sociální angažovanosti je spojeno s poklesem kognitivních funkcí a s demencí [75,76]. K nižší sociální integraci mohou přispět různé životní události vztahující se k vyššímu věku, např. odchod do důchodu, menší schopnost či úplná neschopnost řízení motorového vozidla, úmrtí partnera (s tím spojená osamělost), ztráta blízkých přátel ze skupiny vrstevníků, malá spokojenost se způsobem života apod. Narušení těchto vazeb je významným rizikovým faktorem ovlivňujícím rozvoj kognitivního deficitu [77,78].

Závěr

MCI je přechodná fáze mezi kognitivními změnami u fyziologického stárnutí a časnou demencí. Pojem popisuje průběh neurodegenerativní nemoci, kde kognice není vzhledem k očekávání podle věku v normě, nejsou však narušeny aktivity denního života tak, aby to vedlo k diagnóze demence. Konverze amnestické formy MCI do ACH je uváděna v rozmezí 5–20 % za rok.

Jako hlavní skupiny rizikových faktorů pro MCI jsou uváděny rizikové faktory vaskulární, behaviorální a psychosociální.

MCI se stává velkou výzvou jak pro oblast výzkumu, tak pro klinickou praxi. Znalost rizikových faktorů a včasný záchyt patologie by mohly být velkým přínosem v prevenci jak vzniku MCI, tak v časné léčbě ACH.

Literatura

1. Mayo Clinic. Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER), ©1998–2017. [online]. Available from URL: https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/mild-cognitive-impairment/symptoms-causes/syc-20354578.

2. Cooper C, Sommerlad A, Lyketsos CG et al. Modifiable predictors of dementia in mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. Am J Psychiatry 2015; 172(4): 323–324. doi: 10.1176/appi.ajp.2014.14070878.

3. Levy R. Aging-associated cognitive decline. Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. Int Psychogeriatr 1994; 6(1): 63–68.

4. Reisberg B, Ferris SH, Kluger A et al. Mild cognitive impairment (MCI): a historical perspective. Int Psychogeriatr 2008; 20(1): 18–31. doi: 10.1017/S1041610207006394.

proLékaře.cz | 3.11.2026

5. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. J Intern Med 2004; 256(3): 183–194. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x.
6. Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. Arch Neurol 2005; 62(7): 1160–1163. doi: 10.1001/archneur.62.7.1160.
7. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement 2011; 7(3): 270–279. doi: 10.1016/j.jalz.2011.03.008.
8. Bartoš A. Kdy vlastně začíná Alzheimerova nemoc – nová kritéria mírné kognitivní poruchy a Alzheimerovy nemoci. Cesk Slov Neurol N 2012; 75/108(1): 108–109.
9. Sheardova K. Mírná kognitivní porucha v praxi. Psychiatr Praxi 2010; 11(2): 62–65.
10. Jirák R et al. Gerontopsychiatrie. Praha: Galén 2013.
11. Hosák L, Hrdlička M, Libiger J et al. Psychiatrie a pedopsychiatrie. Praha: Karolinum 2015.
12. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2015. [online]. Available from URL: http://www.alz.co.uk/sites/default/files/pdfs/World-Report-2015-Summary-sheet-Czech.pdf.
13. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. JAMA 2014; 312(23): 2551–2561. doi: 10.1001/jama.2014.13806.
14. Luck T, Luppa M, Briel S et al. Incidence of mild cognitive impairment: a systematic review. Dement Geriatr Cogn Disord 2010; 29(2): 164–175. doi: 10.1159/000272424.
15. Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. J Int Neuropsychol Soc 2002; 8(3): 448–460.
16. Zahodne LB, Manly JJ, Brickman AM et al. Is residual memory variance a valid method for quantifying cognitive reserve? A longitudinal application. Neuropsychologia 2015; 77: 260–266. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.09.009.
17. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2014: Dementia and risk reduction. [online]. Available from URL: https://www.alz.co.uk/research/world-report-2014.
18. Reitz C, Brayne C, Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease. Nat Rev Neurol 2011; 7(3): 137–152. doi: 10.1038/nrneurol.2011.2.
19. Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. Lancet Neurol 2012; 11(11): 1006–1012. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70191-6.
20. Vuoksimaa E, Panizzon MS, Chen CH et al. Cognitive reserve moderates the association between hippocampal volume and episodic memory in middle age. Neuropsychologia 2013; 51(6): 1124–1131. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.02.022.
21. Luck T, Riedel-Heller SG, Luppa M et al. Risk factors for incident mild cognitive impairment – results from the German Study on Ageing, Cognition and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe). Acta Psychiatr Scand 2010; 121(4): 260–272. doi: 10.1111/j.1600-0447.2009.01481.x.
22. Robertson JS, Szoeke C, Rembach A et al. No gender differences in rates of conversion from cognitively healthy to MCI or AD over 18 month. Data from the AIBL cohort. Alzheimers Dement 2014; 10 (4 Suppl): P680. doi: 10.1016/j.jalz.2014.05.1232.
23. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS et al. Prevalence of mild cognitive impairment is higher in men. The Mayo Clinic Study of Aging. Neurology 2010; 75(10): 889–897. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181f11d85.
24. Alagiakrishnan K, Sclater A. Psychiatric disorders presenting in the elderly with type 2 diabetes mellitus. Am J Geriatr Psychiatry 2012; 20(8): 645–652. doi: 10.1097/JGP.0b013e31823038db.
25. Li J, Wang YJ, Zhang M et al. Vascular risk factors promote conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer disease. Neurology 2011; 76(17): 1485–1491. doi: 10.1212/WNL.0b013e318217e7a4.
26. Li L, Wang Y, Yan J et al. Clinical predictors of cognitive decline in patients with mild cognitive impairment: the Chongqing aging study. J Neurol 2012; 259(7): 1303–1311.
27. Yuan XY, Wang XG. Mild cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus and related risk factors: a review. Rev Neurosci 2017; 28(7): 715–723. doi: 10.1515/revneuro-2017-0016.
28. Yaffe K, Falvey C, Hamilton N et al. Diabetes, glucose control, and 9-year cognitive decline among older adults without dementia. Arch Neurol 2012; 69(9): 1170–1175. doi: 10.1007/s00415-011-6342-0.
29. Bruce DG, Davis WA, Starkstein SE et al. Mid-life predictors of cognitive impairment and dementia in type 2 diabetes mellitus: the Fremantle Diabetes Study. J Alzheimers Dis 2014; 42 (Suppl 3): S63–S70. doi: 10.3233/JAD-132654.
30. Exalto LG, Biessels GJ, Karter AJ et al. Risk score for prediction of 10 year dementia risk in individuals with type 2 diabetes: a cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol 2013; 1(3): 183–190. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70048-2.
31. Luchsinger JA. Type 2 diabetes, related conditions, in relation and dementia: an opportunity for prevention? J Alzheimers Dis 2010; 20(3): 723–736. doi: 10.3233/JAD-2010-091687.
32. Plastino M, Fava A, Pirritano D et al. Effects of insulinic therapy on cognitive impairment in patients with Alzheimer disease and diabetes mellitus type-2. J Neurol Sci 2010; 288(1–2): 112–116. doi: 10.1016/j.jns.2009.09.022.
33. Kassaar O, Pereira Morais M, Xu S et al. Macrophage migration inhibitory factor is subjected to glucose modification and oxidation in Alzheimer's Disease. Sci Rep 2017; 23(7): 42874. doi: 10.1038/srep42874.
34. Willette AA, Bendlin BB, Starks EJ et al. Association of insulin resistance with cerebral glucose uptake in late middle-aged adults at risk for Alzheimer disease. JAMA Neurol 2015; 72(9): 1013–1020. doi: 10.1001/jamaneurol.2015.0613.
35. Pruzin JJ, Nelson PT, Abner EL et al. Relationship of type 2 diabetes to human brain pathology. [online]. Neuropathol Appl Neurobiol 2018. doi: 10.1111/nan.12476. Available from URL: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nan.12476.
36. Wijesekara N, Gonçalves RA, De Felice FG et al. Impaired peripheral glucose homeostasis and Alzheimer's disease. Neuropharmacology 2017; pii: S0028-3908(17)30536-1. doi: 10.1016/j.neuropharm.2017.11.027.
37. Rouch L, Cestac P, Hanon O et al. Antihypertensive drugs, prevention of cognitive decline and dementia: a systematic review of observational studies, randomized controlled trials and meta-analyses, with discussion of potential mechanisms. CNS Drugs 2015; 29(2): 113–130. doi: 10.1007/s40263-015-0230-6.
38. Lulita MF, Girouard H. Treating hypertension to prevent cognitive decline and dementia: re-opening the debate. Adv Exp Med Biol 2017; 956: 447–473. doi: 10.1007/5584_2016_98.
39. Dickstein DL, Walsh J, Brautigam H et al. Role of vascular risk factors and vascular dysfunction in Alzheimer's disease. Mt Sinai J Med 2010; 77(1): 82–102. doi: 10.1002/msj.20155.
40. Ravaglia G, Forti P, Maioli F et al. Conversion of mild cognitive impairment to dementia: predictive role of mild cognitive impairment subtypes and vascular risk factors. Dement Geriatr Cogn Disord 2006; 21(1): 51–58. doi: 10.1159/000089515.
41. Sierra C, Domènech M, Camafort M et al. Hypertension and mild cognitive impairment. Curr Hypertens Rep 2012; 14(6): 548–555. doi: 10.1007/s11906-012-0315-2.
42. Hanon O. Hypertension in the elderly and risk of dementia. Rev Prat 2010; 60(5): 649–653.
43. Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP et al. Apolipoprotein E ε4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are independent risk factors for late-life Alzheimer disease. Ann Intern Med 2002; 137(3): 149–155.
44. Whitmer RA, Sidney S, Selby J et al. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. Neurology 2005; 64(2): 277–281. doi: 10.1212/01.WNL.0000149519.47454.F2.
45. Da Lu, Pan Li, Yuying Zhou et al. Association between serum non-high-density lipoprotein cholesterol and cognitive impairment in patients with acute ischemic stroke. BMC Neurol 2016; 16(1): 154. doi: 10.1186/s12883-016-0668-2.
46. McGuinness B, O'Hare J, Craig D et al. Cochrane review on ‚Statins for the treatment of dementia'. Int J Geriatr Psychiatry 2013; 28(2): 119–126. doi: 10.1002/gps.3797.
47. McGuinness B, Craig D, Bullock R. Statins for the treatment of dementia. Cochrane Database Syst Rev 2014; 7: CD007514. doi: 10.1002/14651858.CD007514.pub3.
48. Rea TD, Breitner JC, Psaty BM et al. Statin use and the risk of incident dementia: the Cardiovascular Health Study. Arch Neurol 2005; 62(7): 1047–1051.
49. Zandi PP, Sparks DL, Khachaturian AS et al. Do statins reduce risk of incident dementia and Alzheimer disease? The cache county study. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 217–224.
50. Teixeira AL, Diniz BS, Campos AC et al. Decreased levels of circulating adiponectin in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Neuromolecular Med 2013; 15(1): 115–121. doi: 10.1007/s12017-012-8201-2.
51. Cho H, Kim C, Kim HJ et al. Impact of smoking on neurodegeneration and cerebrovascular disease markers in cognitively normal men. Eur J Neurol 2016; 23(1): 110–119. doi: 10.1111/ene.12816.
52. Peters R, Poulter R, Warner J et al. Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. BMC Geriatrics 2008; 8: 36. doi: 10.1186/1471-2318-8-36.
53. Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380(9859): 2224–2260. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61766-8.
54. World Health Organization. Patterns of consumption: patterns of drinking score by country. Global Information System on Alcohol and Health (GISAH) 2014. [online]. Available from URL: http://apps.who.int/gho/data/node.main.A1048?lang=en&showonly=GISAH.
55. Monnig MA, Tonigan JS, Yeo RA et al. White matter volume in alcohol use disorders: a meta-analysis. Addict Biol 2013; 18(3): 581–592. doi: 10.1111/j.1369-1600.2012.00441.x.
56. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. BMJ 2011; 342: d671. doi: 10.1136/bmj.d671.
57. Sheardová K, Hudeček D. Prevence demence a životní styl. Neurol praxi 2011; 12(6): 418–421.
58. Neafsey EJ, Collins MA. Moderate alcohol consumption and cognitive risk. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7: 465–484. doi: 10.2147/NDT.S23159.
59. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC et al. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: a population-based perspective. Alzheimers Dement 2015; 11(6): 718–726. doi: 10.1016/j.jalz.2015.05.016.
60. Sofi F, Cesari F, Abbate R et al. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. BMJ 2008; 337: a1344. doi: 10.1136/bmj.a1344.
61. Singh B, Parsaik AK, Mielke MM et al. Association of Mediterranean diet with mild cognitive impairment

proLékaře.cz | 3.11.2026

and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. J Alzheimers Dis 2014; 39(2): 271–282. doi: 10.3233/JAD-130830.
62. Koyama A, Houston DK, Simonsick EM et al. Association between the Mediterranean diet and cognitive decline in a biracial population. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2015; 70(3): 354–359. doi: 10.1093/gerona/glu097.
63. Morris MC, Tangney CC, Wang Y et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. Alzheimers Dement 2015; 11(9): 1007–1014. doi: 10.1016/j.jalz.2014.11.009.
64. Rolland Y, Abellan van Kan G, Vellas B. Physical activity and Alzheimer's disease: from prevention to therapeutic perspectives. J Am Med Dir Assoc 2008; 9(6): 390–405. doi: 10.1016/j.jamda.2008.02.007.
65. Laurin D, Verreault R, Lindsay J et al. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol 2001; 58(3): 498–504.
66. Tadic M, Cuspidi C, Hering D. Hypertension and cognitive dysfunction in elderly: blood pressure management for this global burden. BMC Cardiovasc Disord 2016; 16(1): 208. doi: 10.1186/s12872-016-0386-0.
67. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of post-stroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995–2010. Stroke 2013; 44(1): 138–145. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.670844.
68. Planton M, Raposo N, Danet L et al. Impact of spontaneous intracerebral hemorrhage on cognitive functioning: an update. Rev Neurol (Paris) 2017; 173(7–8): 481–489. doi: 10.1016/j.neurol.2017.06.010.
69. Planton M, Saint-Aubert L, Raposo N et al. High prevalence of cognitive impairment after intracerebral hemorrhage. PLoS One 2017; 12(6): e0178886. doi: 10.1371/journal.pone.0178886.
70. Wilson RS, Bennett DA, Mendes de Leon CF et al. Distress proneness and cognitive decline in a population of older persons. Psychoneuroendocrinology 2005; 30(1): 11–17. doi: 10.1016/j.psyneuen.2004.04.005.
71. Wilson RS, Schneider JA, Boyle PA et al. Chronic distress and incidence of mild cognitive impairment. Neurology 2007; 68(24): 2085–2092. doi: 10.1212/01.wnl.0000264930.97061.82.
72. McCutcheon ST, Han D, Troncoso J et al. Clinicopathological correlates of depression in early Alzheimer's disease in the NACC. Int J Geriatr Psychiatry 2016; 31(12): 1301–1311. doi: 10.1002/gps.4435.
73. Acevedo A, Loewenstein DA. Nonpharmacological cognitive interventions in aging and dementia. J Geriatr Psychiatry Neurol 2007; 20(4): 239–249. doi: 10.1177/0891988707308808.
74. Mortimer JA. Do psychosocial risk factors contribute to Alzheimer's disease? In: Henderson AS, Henderson JH (eds). Etiology of dementia of Alzheimer's type. Chichester: John Wiley 1988: 39–52.
75. Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. Lancet Neurol 2004; 3(6): 343–353. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00767-7.
76. Fratiglioni L, Wang HX, Ericsson K et al. Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study. Lancet 2000; 355(9212): 1315–1319. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02113-9.
77. Barnes LL, Mendes de Leon CF, Wilson RS et al. Social resources and cognitive decline in a population of older African Americans and whites. Neurology 2004; 63(12): 2322–2326.
78. Rawtaer I, Gao Q, Nyunt MS et al. Psychosocial risk and protective factors and incident mild cognitive impairment and dementia in community dwelling elderly: findings from the Singapore Longitudinal Ageing Study. J Alzheimers Dis 2017; 57(2): 603–611. doi: 10.3233/JAD-160862.

Na webových stránkách www.csnn.eu naleznete tento článek také v angličtině.

