

阿尔茨海默病及相关痴呆的营养预防和干预专家共识

魏鹏绪^{1*}, 蔡国恩², 邓宇虹³, 许淑芳⁴, 蔡华英⁵, 张春雨⁶, 魏凯⁷, 张海娜⁸, 尹昱⁹, 吕丹¹⁰,
廖春华¹¹, 任钰¹², 鲍杰¹³, 方芳¹⁴, 朴红兰¹⁵, 路伟¹⁶, 刘引莲¹⁷, 刘雅琳¹⁸

¹ 国家康复辅具研究中心, 中国老年保健协会营养代谢分会认知学组 北京

² 福建医科大学附属协和医院 福建福州

³ 广州医科大学附属第二医院 广东广州

⁴ 深圳前海泰康医院 广东深圳

⁵ 浙江大学医学院附属邵逸夫医院 浙江杭州

⁶ 内蒙古医科大学附属医院 内蒙古呼和浩特

⁷ 上海市精神卫生中心, 上海交通大学医学院 上海

⁸ 吉林大学第二医院 吉林长春

⁹ 河北省人民医院 河北石家庄

¹⁰ 四川大学华西医院 四川成都

¹¹ 空军军医大学第二附属医院 陕西西安

¹² 新疆医科大学第一附属医院 新疆乌鲁木齐

¹³ 天津医科大学总医院 天津

¹⁴ 重庆医科大学附属大学城医院 重庆

¹⁵ 哈尔滨医科大学第一附属医院 黑龙江哈尔滨

¹⁶ 山东省立第三医院 山东济南

¹⁷ 山西白求恩医院 山西太原

¹⁸ 首都医科大学附属北京天坛医院 北京

【摘要】包括营养/饮食模式在内的健康生活方式能够降低阿尔茨海默病和其他痴呆的风险。基于相关证据,本专家共识基于 GRADE 方法及 3 轮德尔菲法形成,对将健康饮食模式作为 AD 一级预防和早期干预的核心策略做出强推荐,并为预防和干预阿尔茨海默病及相关痴呆提供以饮食为核心的营养建议。营养干预应该作为健康生活方式中不可或缺的一部分,主要聚焦于健康的饮食模式而非特定的营养素。其目标人群涵盖从认知未受损至痴呆阶段的成人,尤其是风险程度较高的个体(如有 AD 家族史或为 APOE ε4 携带者)。实施营养干预需要为认知障碍未受损的个体、轻度认知障碍或痴呆患者提供营养计划,例如饮食指南、健康饮食模式建议或营养处方。估计能量需要量和其他膳食参考摄入量应根据年龄、性别、体重、营养状况、身体活动水平和其他现有健康状况进行个体化调整。应通过各种食物均衡摄入营养素。采用的健康饮食模式应考虑与阿尔茨海默病及相关痴呆预防相关的特定需求,并监测营养干预的效果。此外,实施阿尔茨海默病和相关痴呆症的预防和干预策略不能仅依赖于医疗机构。

【关键词】阿尔茨海默病; 痴呆; 认知障碍; 营养; 预防; 干预; 饮食

【收稿日期】2025 年 9 月 15 日

【出刊日期】2025 年 10 月 15 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20250464

Expert consensus on nutritional prevention and intervention for Alzheimer's disease and related dementias

Pengxu Wei^{1*}, Guoen Cai², Yuhong Deng³, Shufang Xu⁴, Huaying Cai⁵, Chunyu Zhang⁶, Kai Wei⁷, Haina Zhang⁸, Yu Yin⁹,
Dan Lv¹⁰, Chunhua Liao¹¹, Yu Ren¹², Jie Bao¹³, Fang Fang¹⁴, Honglan Piao¹⁵, Wei Lu¹⁶, Yinlian Liu¹⁷, Yalin Liu¹⁸

¹ National Research Center for Rehabilitation Technical Aids; Cognitive Impairment Group, Nutrition & Metabolism Branch, Chinese Aging Well Association, Beijing

² Union Hospital Affiliated to Fujian Medical University, Fuzhou, Fujian

³ The Second Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou, Guangdong

⁴ Shenzhen Qianhai Taikang Hospital, Shenzhen, Guangdong

*通讯作者: 魏鹏绪

⁵Sir Run Run Shaw Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang

⁶The Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical University, Hohhot, Inner Mongolia

⁷Shanghai Mental Health Center, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai

⁸The Second Hospital of Jilin University, Changchun, Jilin

⁹Hebei General Hospital, Shijiazhuang, Hebei

¹⁰West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan

¹¹The Second Affiliated Hospital of Air Force Military Medical University, Xi'an, Shaanxi

¹²The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang

¹³Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin

¹⁴University-Town Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

¹⁵The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang

¹⁶Shandong Provincial Third Hospital, Jinan, Shandong

¹⁷Shanxi Bethune Hospital, Taiyuan, Shanxi

¹⁸Beijing Tiantan Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing

【Abstract】 A healthy lifestyle, including nutritional/dietary patterns, can reduce the risk of Alzheimer's disease and other dementias. Based on relevant evidence, this expert consensus, developed using the GRADE approach and a three-round Delphi process, strongly recommends a healthy dietary pattern as a core strategy for primary prevention and early intervention of Alzheimer's disease. It also provides dietary-focused nutritional recommendations for the prevention and intervention of Alzheimer's disease and related dementias. Nutritional intervention should be an integral part of a healthy lifestyle, focusing primarily on healthy dietary patterns rather than specific nutrients. The target population ranges from adults with intact cognitive function to those with dementia, particularly those at higher risk (such as those with a family history of AD or APOE ϵ 4 carriers). Nutritional interventions require providing nutritional plans, such as dietary guidelines, recommendations for healthy eating patterns, or nutritional prescriptions, for individuals with intact cognitive function, mild cognitive impairment, or dementia. Estimated energy requirements and other dietary reference intakes should be individualized based on age, sex, weight, nutritional status, physical activity level, and other existing health conditions. Nutrient intake should be balanced across a variety of foods. The adoption of a healthy eating pattern should take into account specific needs related to the prevention of Alzheimer's disease and related dementias, and the effectiveness of nutritional interventions should be monitored. Furthermore, the implementation of prevention and intervention strategies for Alzheimer's disease and related dementias cannot rely solely on medical institutions.

【Keywords】 Alzheimer's disease; Dementia; Cognitive impairment; Nutrition; Prevention; Intervention; Diet

1 前言

老年人的认知健康已成为一个重要的全球公共卫生问题。近年来,全球每年出现超过 990 万例新发痴呆病例,即大约每 3 秒出现一例新病例^[1]。预计到 2030 年,患认知障碍或痴呆的老年人将达到 7800 万,到 2050 年将达到 1.39 亿^[2]甚至更多^[3]。

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是痴呆最常见的原因,约占痴呆病例的 60%至 80%^[4]。该病的特征是 β 淀粉样蛋白(A β)斑块和微管相关蛋白 tau 形成的神经纤维缠结,并伴有逐渐加重的记忆丧失和其他类型的认知能力下降,如语义理解错误、推理和决策过程异常^[5-6]。AD 严重影响患者的日常活动能力,降低其生活质量,并给患者及其照护者带来严重负担^[1,7]。

AD 是一个连续的疾病过程,从早期认知未受损阶段发展至严重痴呆状态。AD 的临床前阶段可能长达数

十年。在痴呆出现前几十年脑部病理变化即可存在^[8]。认知功能受损可能在年轻即出现。例如,在有一级 AD 家族史的人群中(一级亲属包括父母、兄弟姐妹和子女),词语学习和记忆等认知功能可能在 18 岁时即略有受损,比散发性 AD 出现痴呆的典型年龄约早 40 年^[9]。当 APOE ϵ 4 基因和 AD 家族史共存时,视空间和结构功能的受损年龄可能早至 11-16 岁^[10]。

因此,为了预防/延缓 AD 的病理进展,应尽早识别和控制潜在的危险因素。当 AD 进展到轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)甚至早期痴呆阶段时,干预措施可能难以阻止疾病进展^[11]。

健康饮食可改变/缓解痴呆发生前 AD 的病理改变。多项证据显示,包括健康饮食模式在内的健康生活方式可降低患 AD 和其他痴呆的风险^[12-14]。反之,饮食不健康、缺乏体力活动、情绪压力、以及其他不健康生活

方式与 AD 和其他痴呆的风险增高相关。例如，与对照组相比，为期 2 年的多模式干预（饮食、运动、认知训练和血管风险监测）能够改善老年人（60-77 岁）的认知功能，且这种改善效果不依赖于人口学和社会经济风险因素、以及 APOE ε4 基因型^[15]。

之前的指南没有为旨在降低 AD 风险的营养干预提供强推荐。降低认知下降和痴呆风险的 WHO 指南对所有成年人保持健康、均衡的饮食（但不是为了降低痴呆风险）做出强推荐，并指出可将地中海饮食推荐给认知正常和轻度认知障碍的成年人，以降低认知下降及痴呆风险。此外，WHO 指南中度推荐不使用维生素 B 和 E、多不饱和脂肪酸和多种复合膳食补充剂以降低认知下降及痴呆风险^[16]。2024 年柳叶刀痴呆预防、干预和照护报告^[17]将饮食视为痴呆的潜在危险因素，并指出流行病学研究中所发现的饮食与 AD 或痴呆之间的关联常不一致。

但是，在 2024 柳叶刀痴呆报告的饮食部分中列举的 5 项队列研究^[18-22]、3 项系统评价/荟萃分析^[15,23-24]和 1 项横断面研究^[25]中，大多数支持饮食干预在痴呆预防中的积极作用，仅上述横断面研究和 1 项队列研究除外。此外，近期 1 项系统评价和荟萃分析^[26]和 2 项随机对照临床试验^[27-28]都证实营养和饮食干预对 AD 患者认知功能的积极影响。因此，基于推荐分级的评价、制定与评估（Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluations, GRADE）方法^[29]，根据上述证据的质量和结果的一致性，及以饮食为核心的营养干预的可及性、低成本及带来的全面健康获益，对营养干预在预防和管理 AD 中发挥重要作用做出强推荐。

基于当前营养理念和研究进展，本专家共识为预防和干预 AD 及其他痴呆提供适用于人群的、可操作的基于饮食的营养建议。

本共识由中国老年保健协会营养代谢分会认知学组牵头制定，协作组由临床营养学、神经病学、康复医学等多学科专家构成。基于国内外相关指南、系统评价和荟萃分析、随机对照临床试验及队列研究等证据，经专家团队采用德尔菲法开展三轮专家咨询与意见整合，最终形成共识意见。

2 目标人群、营养预防和干预的概念、原则和方法

2.1 目标人群

在痴呆的发展过程中，认知下降是一个连续进程，历经认知未受损、MCI 和痴呆阶段。而痴呆进一步分为轻度、中度和重度阶段。上述过程中，认知未受损个

体中有些可能有轻微的认知下降，例如主观认知下降。处在 AD 连续体中的个体，会历经 6 个阶段，显示有类似的结构：第 1 阶段为无症状，第 2 阶段有轻微（主观/客观）认知下降，第 3 阶段对应 MCI，第 4-6 阶段依次为轻度、中度和重度痴呆^[8]。

本专家共识介绍的营养预防和干预的原则、方法和概念适用于所有处于上述分期中的成人和老年人^[30]。然而，与中度或重度痴呆患者相比，认知未受损者、MCI 或轻度痴呆者应更有可能从中获益。

2.2 AD 和相关痴呆营养预防和干预中的基本概念

估计平均需求量（Estimated Average Requirement, EAR）是满足在特定年龄和性别的群体中，50%的健康个体需求的平均每日营养素摄入量^[31]。

推荐营养素摄入量（Recommended Nutrient Intake, RNI，相当于 recommended dietary allowance, RDA）是能满足在特定年龄和性别群体中，几乎所有（97-98% 或 97.5%）健康个体的平均每日营养素摄入量^[32-33]。

估计能量需要量（Estimated Energy Requirement, EER）是对某一年龄、性别、体重、身高和体力活动水平的个体，维持人体能量平衡的平均膳食能量摄入量^[31]。

适宜摄入量（Adequate Intake, AI）是当无法确定 RNI 时，根据观察健康人群的实际摄入量或实验性研究数据所推荐的营养素平均每日摄入量^[31]。

可耐受最高摄入量（Tolerable Upper Intake Level, UL）是平均每日营养素摄入量的最大安全值。超过 UL 时，不良反应风险可能增加^[31]。

宏量营养素可接受范围（Acceptable Macronutrient Distribution Range, AMDR）是某一宏量营养素常见的摄入量范围，与慢病风险降低有关且能满足必需营养素的摄入。AMDR 以占总能量摄入的百分比表示^[31]。

降低慢病风险（Chronic Disease Risk Reduction, CDRR）摄入量指示某一营养素与慢病风险之间的关系。如钠摄入量降至 2300 mg/d 或更低与成人高血压和心血管疾病风险降低有关^[33-34]。

膳食参考摄入量（Dietary reference intakes, DRIs）是一组上述营养素的参考值：

（1）与满足营养需求相关的值：EAR、EER、RDA 和 AI。

（2）防止摄入过多的值：UL。

（3）降低慢性病风险的值：CDRR 和 AMDR。

中国成年人的体力活动水平分为三个级别，即低强度、中强度、高强度。为保持健康体重，建议个体的

体力活动水平保持在 1.70 及以上。低强度体力活动水平的人通过每天进行 50~100 分钟的中高强度体力活动, 可以达到 1.70 的体力活动水平^[33]。

在线计算器可用于了解个体的 DRI 值^[34]。不同人群/国家的 DRI 参考值可能有所不同^[33]。另外, 需注意每一 DRI 参考值是指满足大多数健康个体营养素需求的平均每日营养素摄入量。实际生活中, 常会在连续几天内偏离这一平均值。对于大多数健康成年人, 日常摄入营养素的量可能会有很大差异, 而不会在短时间内观察到不良影响。每天严格遵循 DRI 参考值可能是不现实的。然而, 频繁出现大的偏离(例如, 不符合 AMDR)对健康有害^[33]。

宏量营养素包括蛋白质、脂肪和碳水化合物, 作为代谢能量的来源并参与其他重要功能。微量营养素包括维生素和矿物质^[34]。

饮食模式指多种食物和饮品的组合, 包括长时间内个体的全部膳食摄入^[35-36]。

食物类别, 如蔬菜、水果、谷物、蛋白质食物和油, 由子类别组成。例如, 蔬菜类食物的子类别包括深绿色蔬菜, 红色和橙色蔬菜, 豆类、豌豆类、小扁豆, 淀粉类蔬菜, 以及其他蔬菜^[36]。

高营养素密度(nutrient-dense)的食物和饮品, 如蔬菜、水果、全谷物、豆类, 提供维生素、矿物质和其他促进健康的成分, 且添加的糖、饱和脂肪和钠很少^[36]。

超加工食品由工业化配方(含油、脂肪、糖、淀粉和分离蛋白等)加工而成, 仅含有少量或不含全食(whole foods)^[17]。

大多数基础 DRI 值来自于与营养素摄入不足相关的生物学指标。然而, 近年来的焦点已从人群的营养缺乏转变为饮食对慢病风险的影响。能量摄入超过能量消耗时, 就会发生体重增加。饮食失衡导致长期能量摄入失衡, 增加慢病风险^[31]。

2.3 营养预防和干预的原则和方法

2.3.1 营养对 AD 和痴呆的预防和干预至关重要

近期系统评价、荟萃分析和大样本队列研究的结果显示, 与低饮食质量相比, 高饮食质量与痴呆风险降低相关^[15,22-24]。高饮食质量指遵循特定的饮食模式, 如地中海饮食、停止高血压饮食(Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH)、延迟神经退行性变的地中海-DASH 饮食干预(Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay, MIND)(地中海饮食加特定健康食品)。

此外, 一项针对 581 名老年人的队列研究报道这

些健康饮食模式与 A β 、磷酸化 tau(p-tau)、以及 AD 病理改变整体降低有关^[19]。一项多中心随机对照临床试验纳入了 51 例早期 AD 患者, 发现与常规治疗相比, 为期 20 周的植物性饮食等强化生活方式干预几乎逆转了认知下降、并改善了 AD 相关血浆生物标志物, 包括血浆 A β 42/40 比值、p-tau181 和神经胶质纤维酸性蛋白(Glial Fibrillary Acidic Protein, GFAP)^[28]。

这些结果表明, 健康的饮食模式可能通过延迟、阻断或逆转与 AD 相关的病理变化来保护认知功能。

2.3.2 营养干预应该是健康生活方式中不可或缺的一部分

营养干预应作为健康生活方式的组成部分, 而不是单独实施。如果不考虑其他生活方式的差异, 中年时期评估的饮食质量与随后 9 年间的痴呆风险并无显著相关性^[37]。反之, 一项纳入 2654 例样本的随机对照试验发现, 为期 2 年的多领域干预(包括饮食、运动、认知训练和血管风险监测)能够改善或保持高危老年人的认知功能^[38]。此外, 一项队列研究(n=2449)发现, 健康的生活方式(包括地中海 DASH 饮食模式、晚年参与认知活动、中度或高度体力活动即 ≥ 150 分钟/周、不吸烟、以及轻度或中度饮酒-女性 1-15g/天而男性 1-30g/天)与更长的预期寿命及更低的 AD 痴呆风险相关^[39]。另一项研究显示, 持续 20 周实施健康饮食在内的强化生活方式干预, 显示出逆转 AD 源性 MCI 或轻度痴呆患者认知下降的趋势^[28]。

健康生活方式包括健康的饮食模式、充足合理的体力和认知活动、不吸烟、限制酒精摄入、社交活跃等因素, 从而有效干预可改变的痴呆危险因素。

2.3.3 主要关注健康的饮食模式, 而不是特定的营养素

食物并非孤立摄入、而是组合摄入的(即饮食模式)。摄入的食物协同作用, 影响人体健康^[36]。与单一营养素或营养成分相比, 饮食模式更能代表个体的饮食方式和饮食内容, 也包含了摄入营养素之间的复杂相互作用^[23]。

不同的健康饮食模式有一些相似点, 例如大量摄入蔬菜、水果、全谷物、坚果和豆类、Omega-3 多不饱和脂肪酸, 以及低摄入或不摄入含糖饮料、果汁、红肉和加工肉类、反式脂肪、饱和脂肪、总膳食脂肪和钠^[23,36-37]。

不健康食品的例子包括油炸食物、加工肉类和红肉、派(pies)、甜点、高脂乳制品、精加工谷物^[37]。

健康的饮食模式并不是一个僵化的组合。一个饮

食模式包含不同的食物类别及子类，可按个人喜好做出多种选择^[37]。

2.3.4 尽早开始，并终生坚持健康饮食模式

理想情况下，应尽早遵循健康的饮食模式和其他健康生活方式，并终生保持，即越早越好，越长越好^[17,36]。

如果在中年或更晚时采用健康的饮食模式，可能需要较长时间才会显示出认知保护效应。一项随访24.8年的队列研究发现，在随访第10年时饮食质量评分（评分越高代表饮食越健康）与痴呆风险降低相关，而在前9年未能发现这一效应^[37]。

2.3.5 AD和痴呆预防/干预的健康饮食模式

首先，应根据个体的性别、年龄、体重、身高、身体活动水平以及怀孕或哺乳状态确定卡路里摄入量。特定疾病的患者可能需要调整^[34]。早期制定DRI值时的主要关注是营养摄入不足。然而，目前的焦点是长期能量摄入失衡导致慢病风险增高，即个体的能量摄入超过其能量消耗。能量摄入过多导致超重和肥胖^[31]，增加神经退行性变风险^[40]。研究显示，中年时热量摄入水平更高的个体在75岁后认知功能更低^[41]。

对于中国成年人，基础代谢率（Basal Metabolic Rate, BMR）和估计能量需求（Estimated Energy Requirement, EER）用以下公式计算：

$BMR(kcal/d) = 14.52 \times \text{体重}(kg) - 155.88$ （男性=0，女性=1）+565.79

计算值适用于18-49岁成人。计算值×95%适用于50-64岁，×92.5%适用于65-74岁，×90%适用于75岁及以上。

根据每千克体重的BMR与身体活动水平（Physical Activity Level, PAL）计算EER：

$Estimated\ Energy\ Requirement(EER) = BMR \times PAL$

中国成年人的身体活动水平分为三个级别——低（PAL为1.40，如坐位工作）、中（PAL为1.70，如坐位工作但时常站或走）、高强度（PAL为2.00，如建筑工人为2.0~2.4）。为保持健康体重，身体活动水平需保持在1.70及以上。低强度体力活动水平者每天进行50~100分钟的中高强度体力活动，可达到1.70的体力活动水平^[33]。需考虑孕妇和哺乳期女性的能量需求增加^[30]。

碳水化合物、脂肪和蛋白质的代谢能量值（即碳水化合物和蛋白质为4 kcal/g，脂肪为9 kcal/g）并不精确，但可提供估计值^[33-34]。

健康饮食模式的核心内容包括蔬菜、水果（全水果但不包括果汁）、谷物（全谷物，而不是精加工谷物）、蛋白质食物（如豆类和坚果）、和油类（如富含多不饱和脂肪酸的植物油）^[34]。注意淀粉类蔬菜没有与其他蔬菜相同的健康益处，果汁也不具有与整个水果相同的健康益处^[42]（此文献中将土豆、豌豆、玉米归类为淀粉样蔬菜）。

摄入含有优质碳水化合物的食物，例如全谷物、水果、蔬菜和豆类，能广泛改善健康状况^[43]。

一项纳入大样本、百项临床研究的系列评价和荟萃分析发现，更高的膳食纤维摄入量（25-29g/d vs. 20-24g/d 和 15-19g/d）与最大程度的全因死亡风险降低相关。膳食纤维摄入量>29g/d（可高达35-40g/d）表现出更大获益。与之相似，（在0-360g/d范围内）更高的全谷物摄入量与更低的全因死亡、冠心病、2型糖尿病和结直肠癌风险相关。因此，建议经常食用含丰富膳食纤维的食物，如蔬菜、谷物、豆类（如豆类、豌豆、扁豆）和整个水果，以及食用全谷物而不是精加工谷物，将膳食纤维摄入量至少保持在25-29g/d^[44]。膳食纤维还可以改变肠道微生物群的构成，从而纠正与神经退行性变相关的肠道微生物群失调^[45]。

年龄低于65岁的成人，可接受宏量营养素分布范围（AMDR）为蛋白质占总卡路里的10%-20%、脂肪占20%-30%、碳水化合物占50%-65%。≥65岁者蛋白质占15%-20%，脂肪占20%-30%，碳水化合物占50%-65%^[30,33]。这些范围与美国成年人相似（蛋白质为10%-35%，脂肪为20%-35%，碳水化合物为45%-65%）^[34,46]。

高营养素密度的食物/饮品所含的成分有益健康，并且无或很少添加糖和饱和脂肪。应摄入此类食物以满足宏量营养素需求。具体如蔬菜、水果、全谷物、豆类、无盐坚果和种子^[36]。2项大型队列研究和1项荟萃分析的结果显示，每天至少3份蔬菜和2份水果（1份为80克）可降低总死亡风险。更多地摄入蔬菜而非水果，与神经退行性疾病死亡率的风险进一步降低相关^[42]。另一项募集960名58-99岁受试者的队列研究发现，摄入绿叶蔬菜与认知能力下降较慢相关；绿叶蔬菜摄入量最高组（中位数为1.3份/d）与最低组（中位数为0.09份/d）相比，认知水平年轻约11岁^[47]。

两项大型队列研究证实，食用超加工食品增加患AD及相关痴呆的风险^[21,48]。此外，一项纳入493,888位参与者的队列研究发现，更多摄入加工肉类（每增加25g/d）与全因痴呆风险增加相关^[49]。

食物中的脂肪应以不饱和脂肪酸为主，饱和脂肪

酸不应超过总能量摄入的 10%，反式脂肪酸不应超过总能量摄入的 1%。以多不饱和脂肪酸、植物来源的单不饱和脂肪酸、或含天然膳食纤维的食物（如全谷物、蔬菜、水果和豆类）中的碳水化合物代替反式脂肪酸和饱和脂肪酸^[30]。多不饱和脂肪酸（如 α -亚麻酸）、单不饱和脂肪酸（如橄榄油）和坚果（如核桃）可能会减缓认知下降并降低痴呆相关死亡风险。奶制品中摄入高饱和脂肪与认知下降的风险增加相关。动物源单不饱和脂肪酸水平摄入较高与神经退行性疾病引起的死亡率较高相关，而植物来源的单不饱和脂肪酸摄入量增加与神经退行性变引起的死亡率较低相关^[50-53]。

人工加糖的软饮料与缺血性卒中、痴呆和 AD 风险增加相关^[54]，应避免摄入。

一项大型队列研究发现，酒精摄入量与中老年人的整体脑容量、局部灰质体积和白质微观结构呈负相关。多数负相关在日均只饮用 1 到 2 个酒精单位的人中已明显存在（1 罐啤酒=2 个单位，25 毫升烈酒=1 个单位）^[55]。

多种维生素补充剂可能有助于老年人改善认知功能^[27]。

接触有毒物质会增加患痴呆的风险。应避免食用受环境污染影响的食物，包括杀虫剂和重金属残留^[56-58]。

3 营养预防和干预的临床实施

日益增多的证据支持营养和饮食干预，例如健康饮食，能够保护认知功能。认知障碍、神经退行性疾病和老年病领域的医疗专业人员，包括医生、营养师、护士等，在预防和干预认知障碍时，应更加重视营养和饮食措施。

营养干预的实施需要向个体提供营养计划（膳食指南、健康饮食模式建议或营养处方），其中包括对未住院治疗的个体提供一组基于食物的营养建议。根据个体的年龄、性别、体重、营养状况、身体活动水平、现有健康状况，确定 EER 和其他 DRI 值并均衡考虑各种营养素的摄入。通过使用包括营养成分标签在内的可靠来源，确定食物中卡路里和营养素含量。此外，健康饮食模式的应用需要考虑 AD 和痴呆预防的特殊性。

应监测营养干预的效果。营养指标、认知水平、相关风险因素和 AD 相关生物标志物的变化有助于判断干预措施是否有效，及是否需要调整。可监控的指标包括：

（1）一般营养指标：体质指数（Body Mass Index, BMI）、腰围和体脂^[30]。

（2）认知障碍和相关慢性疾病的危险因素，例如血压、血糖、血脂、血尿酸和血同型半胱氨酸。

（3）认知功能，包括精神障碍诊断与统计手册第 5 版(DSM-5)中介绍的社会认知，如情感同理心降低、社会感知受损或异常社会行为^[59]。

（4）AD 相关生物标志物的变化，如血液 p-tau217、p-tau181、GFAP 和神经丝轻链蛋白等^[60]。

首次评估时可考虑使用简易营养评估-短表（the Mini Nutritional Assessment）等工具筛查营养不良风险，并定期复查 BMI、腰围及血浆 GFAP 等生物标志物。

AD 和相关痴呆的营养预防和干预不能仅依赖于医疗机构。健康教育能促进公众理解和采用有效的营养策略，从而降低 AD 的患病率。

参考文献

- [1] Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2015-The Global Impact of Dementia[M]. London: Alzheimer's Disease International, 2015.
- [2] WHO. Global status report on the public health response to dementia [M]. Geneva: World Health Organization. 2021.
- [3] GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Lancet Public Health,2022,7(2):e105-105e125.
- [4] Alzheimer's Association. 2020 Alzheimer's disease facts and figures[J]. Alzheimers Dement,2020,16:391-460.
- [5] Han J, Du Z, Lim MH. Mechanistic Insight into the Design of Chemical Tools to Control Multiple Pathogenic Features in Alzheimer's Disease[J]. Acc Chem Res,2021,54(20): 3930-3940.
- [6] Brito D, Esteves F, Rajado AT, et al. Assessing cognitive decline in the aging brain: lessons from rodent and human studies[J]. NPJ Aging,2023,9(1):23.
- [7] Dolgin E. How to defeat dementia[J]. Nature,2016,539 (7628): 156-158.
- [8] Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, et al. NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease[J]. Alzheimers Dement,2018,14(4): 535-562.
- [9] Talboom JS, Häberg A, De Both MD, et al. Family history of Alzheimer's disease alters cognition and is modified by

- medical and genetic factors[J]. *Elife*,2019,8
- [10] Bloss CS, Delis DC, Salmon DP, et al. Decreased cognition in children with risk factors for Alzheimer's disease[J]. *Biol Psychiatry*,2008,64(10):904-906.
- [11] Mantovani E, Zucchella C, Schena F, et al. Towards a Redefinition of Cognitive Frailty[J]. *J Alzheimers Dis*,2020, 76(3): 831-843.
- [12] Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease[J]. *Arch Neurol*,2003, 60(2):194-200.
- [13] Morris MC, Evans DA, Tangney CC, et al. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change[J]. *Neurology*,2006,67(8):1370-1376.
- [14] Yu JT, Xu W, Tan CC, et al. Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,2020,91(11):1201-1209.
- [15] 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[J]. *BMC Med*,2023,21(1):81.
- [16] WHO. Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines[M]. Geneva: World Health Organization, 2019.
- [17] 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.
- [18] Thomas A, Baillet M, Proust-Lima C, et al. Blood polyunsaturated omega-3 fatty acids, brain atrophy, cognitive decline, and dementia risk[J]. *Alzheimers Dement*, 2020
- [19] Agarwal P, Leurgans SE, Agrawal S, et al. Association of Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay and Mediterranean Diets With Alzheimer Disease Pathology[J]. *Neurology*,2023,100(22):e2259-2259e2268.
- [20] Glans I, Sonestedt E, Nägga K, et al. Association Between Dietary Habits in Midlife With Dementia Incidence Over a 20-Year Period[J]. *Neurology*,2023,100(1):e28-28e37.
- [21] Gomes Gonçalves N, Vidal Ferreira N, Khandpur N, et al. Association Between Consumption of Ultraprocessed Foods and Cognitive Decline[J]. *JAMA Neurol*,2023,80(2): 142-150.
- [22] Townsend RF, Logan D, O'Neill RF, et al. Whole Dietary Patterns, Cognitive Decline and Cognitive Disorders: A Systematic Review of Prospective and Intervention Studies[J]. *Nutrients*,2023, 15: 333.
- [23] Liu YH, Gao X, Na M, et al. Dietary Pattern, Diet Quality, and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies[J]. *J Alzheimers Dis*,2020, 78(1): 151-168.
- [24] Chen H, Dhana K, Huang Y, et al. Association of the Mediterranean Dietary Approaches to Stop Hypertension Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet With the Risk of Dementia[J]. *JAMA Psychiatry*,2023, 80(6):630-638.
- [25] R Cardoso B, Machado P, Steele EM. Association between ultra-processed food consumption and cognitive performance in US older adults: a cross-sectional analysis of the NHANES 2011-2014[J]. *Eur J Nutr*,2022,61(8): 3975-3985.
- [26] Rong L, Peng Y, Shen Q, et al. Effects of ketogenic diet on cognitive function of patients with Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Nutr Health Aging*,2024,28(8):100306.
- [27] Yeung LK, Alschuler DM, Wall M, et al. Multivitamin Supplementation Improves Memory in Older Adults: A Randomized Clinical Trial[J]. *Am J Clin Nutr*,2023, 118(1):273-282.
- [28] Ornish D, Madison C, Kivipelto M, et al. Effects of intensive lifestyle changes on the progression of mild cognitive impairment or early dementia due to Alzheimer's disease: a randomized, controlled clinical trial[J]. *Alzheimers Res Ther*,2024,16(1):122.
- [29] Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables[J]. *J Clin Epidemiol*,2011,64(4):383-394.
- [30] WHO. Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline[M]. Geneva: World Health Organization, 2023.
- [31] National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy.

- Washington, DC: The National Academies Press.2023.
- [32] Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Editors: A Catharine Ross, Christine L Taylor, Ann L Yaktine, and Heather B Del Valle. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington (DC): National Academies Press (US). 2011.
- [33] Chinese Nutrition Society. Dietary reference intakes for China (2023 edition)[M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2023.
- [34] Heymsfield SB, Shapses SA. Guidance on Energy and Macronutrients across the Life Span[J]. *N Engl J Med*,2024,390(14):1299-1310.
- [35] Dominguez LJ, Barbagallo M. Nutritional prevention of cognitive decline and dementia[J]. *Acta Biomed*,2018, 89(2):276-290.
- [36] U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary guidelines for Americans, 2020–2025. 9th edition[M]. Washington, DC: US Government Publishing Office.2020.
- [37] Akbaraly TN, Singh-Manoux A, Dugravot A, et al. Association of Midlife Diet With Subsequent Risk for Dementia[J]. *JAMA*,2019,321(10):957-968.
- [38] Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial[J]. *Lancet*,2015, 385(9984):2255-2263.
- [39] Dhana K, Franco OH, Ritz EM, et al. Healthy lifestyle and life expectancy with and without Alzheimer's dementia: population based cohort study[J]. *BMJ*,2022,377:e068390.
- [40] Pugazhenth S, Qin L, Reddy PH. Common neurodegenerative pathways in obesity, diabetes, and Alzheimer's disease[J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*,2017,1863(5):1037-1045.
- [41] Fraser GE, Singh PN, Bennett H. Variables associated with cognitive function in elderly California Seventh-day Adventists[J]. *Am J Epidemiol*,1996,143(12):1181-1190.
- [42] Wang DD, Li Y, Bhupathiraju SN, et al. Fruit and Vegetable Intake and Mortality: Results From 2 Prospective Cohort Studies of US Men and Women and a Meta-Analysis of 26 Cohort Studies[J]. *Circulation*,2021,143(17):1642-1654.
- [43] WHO. Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline[M]. Geneva: World Health Organization, 2023.
- [44] Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses[J]. *Lancet*,2019,393(10170):434-445.
- [45] Gill SK, Rossi M, Bajka B, et al. Dietary fibre in gastrointestinal health and disease[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*,2021,18(2):101-116.
- [46] Agricultural Research Service. Dietary Guidelines Advisory Committee. Scientific Report of the 2020 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. Washington DC: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2020.
- [47] Morris MC, Wang Y, Barnes LL, et al. Nutrients and bioactives in green leafy vegetables and cognitive decline: Prospective study[J]. *Neurology*,2018,90(3):e214-214e222.
- [48] Wang K, Tang W, Hao X, et al. Ultra-processed food consumption and risk of dementia and Alzheimer's disease: Long-term results from the Framingham Offspring Study[J]. *Alzheimers Dement*,2023,19(12):5988.
- [49] Zhang H, Greenwood DC, Risch HA, et al. Meat consumption and risk of incident dementia: cohort study of 493,888 UK Biobank participants[J]. *Am J Clin Nutr*,2021,114(1):175-184.
- [50] Sala-Vila A, Fleming J, Kris-Etherton P, et al. Impact of α -Linolenic Acid, the Vegetable ω -3 Fatty Acid, on Cardiovascular Disease and Cognition[J]. *Adv Nutr*,2022, 13(5):1584-1602.
- [51] Liu Y, Gu X, Li Y, et al. Changes in fatty acid intake and subsequent risk of all-cause and cause-specific mortality in males and females: a prospective cohort study[J]. *Am J Clin Nutr*,2024
- [52] Tessier AJ, Cortese M, Yuan C, et al. Consumption of Olive Oil and Diet Quality and Risk of Dementia-Related Death[J]. *JAMA Netw Open*,2024,7(5):e2410021.
- [53] Villos F, Filippini T, Ortega N, et al. Dairy Intake and Risk of Cognitive Decline and Dementia: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies[J]. *Adv Nutr*,2024,15(1):100160.
- [54] Pase MP, Himali JJ, Beiser AS, et al. Sugar- and Artificially

- Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia: A Prospective Cohort Study[J]. Stroke,2017, 48(5):1139-1146.
- [55] Daviet R, Aydogan G, Jagannathan K, et al. Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank[J]. Nat Commun,2022, 13(1):1175.
- [56] Genuis SJ, Kelln KL. Toxicant exposure and bioaccumulation: a common and potentially reversible cause of cognitive dysfunction and dementia[J]. Behav Neurol, 2015,2015:620143.
- [57] Domingo-Relloso A, McGraw KE, Heckbert SR, et al. Urinary Metal Levels, Cognitive Test Performance, and Dementia in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis[J]. JAMA Netw Open,2024,7(12):e2448286.
- [58] Tang C, Shen M, Hong H. Uncovering the relationship between trace element exposure, cognitive function, and dietary inflammation index in elderly americans from the National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2014[J]. BMC Public Health,2024,24(1):2516.
- [59] American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™ (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc. 2013.
- [60] Jack CR Jr, Andrews JS, Beach TG, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup[J]. Alzheimers Dement,2024,20(8):5143-5169.
- 译自: A Guide to Alzheimers Prevention and Brain Function Enhancement. UK. Ethics International Press. 2025. 1-24.
- 版权声明:** ©2025 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

**OPEN ACCESS**