

行为生活方式与老年人轻度认知障碍的流行病学关联：

文献综述

韩笑¹，潘璐彤²，葛蒲³，刘厚汝⁴

(1. 中山大学附属第五医院药学部，广东 珠海 519000，2. 清华大学深圳国际研究生院，广东深圳 518000，3. 北京中医药大学中医学院，北京 100029，4. 曲阜中医药学校，山东曲阜 273100)

摘要：《健康中国 2030》明确提出“促进健康老龄化”与“加强慢性病综合防控”的战略目标。随着全球老龄化进程加速，轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment, MCI）作为痴呆前驱阶段，其多维防控策略的构建成为延缓认知衰退的关键。本综述整合流行病学证据，初步揭示了行为生活方式与 MCI 发病的复杂关联机制。研究发现，体力活动通过剂量依赖性神经保护作用降低 MCI 风险，中等强度规律锻炼对认知功能的改善具有阈值效应；地中海饮食通过抗炎和抗氧化途径也可使 MCI 风险降低，而促炎饮食通过激活 NF- κ B 通路导致风险倍增；睡眠障碍与 ApoE ϵ 4 基因型协同加速 tau 病理扩散，显著提高 MCI 转化风险。吸烟与饮酒呈现剂量依赖的双向效应，短期尼古丁刺激与少量饮酒可能改善脑血流，但长期暴露于大量烟酒显著增加神经退行风险。社交活动与电子设备使用通过增强前额叶-边缘系统神经可塑性发挥保护作用。现有研究在暴露评估工具标准化、多因素交互机制解析及亚型特异性响应等方面存在局限，未来应发展整合多组学数据和智能监测技术，为老年人 MCI 预防制定精确的干预策略。

关键词：轻度认知障碍；行为生活方式；老年人群；健康老龄化

DOI: doi.org/10.70693/cjmsr.v1i2.1167

一、前言

在全球人口老龄化加速的背景下，认知障碍已成为威胁老年人健康的核心公共卫生问题。根据全球疾病负担研究（Global Burden of Disease, GBD 2021）最新数据，55 岁及以上人群痴呆患病率达 3.7%（约 5491 万例），年新发病例达 941 万例，直接导致 195 万例死亡及 3633 万伤残调整生命年（Disability Adjusted Life Year, DALYs）损失^[1]。中国《“十四五”国家老龄事业发展和养老服务体系规划》支持社区和养老机构开展认知障碍早期筛查与干预，将轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment, MCI）管理纳入基层卫生服务网络，而作为痴呆前驱阶段的 MCI 因其可干预特性，逐渐成为延缓认知衰退的关键切入点。

在 MCI 的可干预风险因素中，行为生活方式的调控作用日益受到重视。WHO《降低认知衰退和痴呆风险指南》明确将体力活动、健康饮食和认知训练列为一级预防措施^[2]。芬兰的一项最新随机对照研究显示，综合生活方式干预可使 MCI 进展风险降低^[3]。过往研究虽已初步揭示行为生活方式与 MCI 发病的关联特征，但证据体系的构建仍存在显著局限：其一，现有研究多聚焦单一行为因素的横断面关联分析（如体力活动或饮食模式），缺乏多维度生活方式交互作用的纵向追踪证据，尤其对营养-运动-睡眠三元协同机制的时间累积效应研究不足；其二，行为暴露测量普遍依赖主观自评工具（如 IPAQ 量表、FFQ 问卷）^[4-5]，在运动强度精确量化、膳食生物标志物验证

作者简介：韩笑（1997—），女，硕士，研究方向为健康管理与医院药学

潘璐彤（2002—），女，硕士研究生，研究方向为医院管理

葛蒲（1997—），男，博士研究生，研究方向为健康管理

刘厚汝（1997—），女，硕士，研究方向为药理学

通讯作者：韩笑

及睡眠节律客观监测方面存在方法学缺陷；其三，现有 MCI 诊断标准异质性导致不同研究间效应量可比性受限，且普遍忽视前驱期亚型（遗忘型/非遗忘型）与生活方式敏感性的差异响应特征^[6-7]。这些方法学缺口严重制约精准化预防策略的制定。

在全球老龄化进程加速与认知障碍疾病负担持续攀升的双重背景下，本综述旨在构建行为生活方式与老年人 MCI 发病关联的多维证据体系，突破现有研究的碎片化局限，系统阐明体力活动、营养模式、睡眠节律等可控因素对 MCI 病理进程的影响。

二、轻度认知障碍 (MCI) 概述

1.MCI 的定义与诊断标准

轻度认知障碍是指不同程度的轻度认知功能损害超出了其年龄所预期的范围，但尚未影响到日常生活，是一种介于正常认知老化和痴呆之间的一种认知缺损状态，通常被认为是痴呆的前期阶段^[8]。由于并没有引起生活和社会功能的异常，因此患者尚达不到痴呆的诊断标准，但是其表现又超出了正常衰老的变化范围和特点，因此被称作轻度认知障碍。

MCI 的诊断标准尚不统一，但比较常用的标准有以下几个：（1）1999 年，梅奥诊所 Petersen 等人首次提出 MCI 的诊断标准：①主诉或知情者发现有记忆障碍；②在该年龄阶段和教育程度中出现记忆障碍；③除记忆功能以外，其他一般认知功能正常；④日常生活活动能力大部分保留；⑤没有痴呆^[9]。（2）2011 年，美国国家衰老研究所和阿尔茨海默症协会制定的核心临床标准为：①从医生、知情者或患者获得的对认知变化的担忧；②相对于特定年龄和教育程度的人群，一个及以上认知领域受损；③保持功能性能力的独立性；④无痴呆^[10]。（3）2013 年，美国精神病学学会在第五版《精神疾病诊断与统计手册》其临床标准为：①患者或知情者或临床医生对患者认知功能轻微下降的担忧；②标准化的神经心理学测试或其他量化的临床评估显示的一个或多个认知领域受损，低于正常对照组 1~2 个标准差；③认知受损不影响日常生活的独立性^[11]。（4）2018 年，中国在《中国痴呆与认知障碍诊治指南(五)：轻度认知障碍的诊断与治疗》提出 MCI 的诊断标准为：①患者、知情者报告或有经验的临床医师发现认知的损害；②存在一个或多个认知功能域损害的客观证据，如蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）总分文盲组≤13 分、小学组≤19 分、初中及以上组≤24 分；③复杂的工具性日常能力可以有轻微损害，但保持独立的日常生活能力；④尚未达到痴呆的诊断，即简易智力状态检查量表（MMSE）文盲>17 分，小学>20 分，中学及以上>24 分^[12]。

2.MCI 的患病率现状及转归情况

由于诊断标准、地域等因素的差异，不同研究报告的老年人 MCI 患病率差异很大。Hu 等对 1999-2016 年的世界范围内 25 个关于老年人 MCI 患病率的研究进行 meta 分析，得出 MCI 患病率为 16%-21%^[13]。贾建平等人对 46011 名 60 岁以上的成年人进行调查与认知检测，结果显示中国估计有 3.877 亿人患 MCI，其整体患病率为 15.5%，其中 60-69 岁人群 11.9%，70-79 岁人群 19.3%，80-89 岁人群 24.4%，90 岁及以上人群 33.1%^[14]。

MCI 的转归包括进展为痴呆、稳定在 MCI 状态或认知功能恢复正常。MCI 患者虽然可能保持认知功能稳定或恢复正常认知，但仍存在较大可能进展为痴呆^[15]。有研究发现，21.8%的 MCI 老人 3 到 5 年间被诊断为痴呆，47% 保持不变，31%恢复正常。并且 MCI 进展为痴呆的风险高于认知正常群体，即使恢复到正常认知，该人群再次发生 MCI 或进展为痴呆的风险也高于从未被诊断为 MCI 的认知正常者^[16]。Roberts 等人发现 65%的 MCI 患者恢复正常认知后会再次转化为 MCI 或痴呆^[17]。

三、行为生活方式与老年人 MCI 的流行病学关联

1.体力活动与 MCI

近年研究表明，体力活动与 MCI 的流行病学关联呈现多维度特征，涉及风险因素、保护效应、剂量-反应关系及人群异质性。现有证据显示，体力活动不足是 MCI 的重要危险因素，而中等强度以上规律锻炼可显著降低 MCI 患病风险。体力活动与认知功能的非线性剂量-反应关系已成为该领域研究的核心议题。

1.1 体力活动不足是 MCI 的独立危险因素

多项队列研究证实，身体功能衰退与 MCI 风险存在显著正相关。刘悦文通过横断面调查发现，老年人握力水平每降低 1 个标准差，MCI 患病风险增加 23%（OR=1.23，95%CI 1.07-1.41）；步速下降与计时起立行走测试时间延长分别使 MCI 风险升高 17%和 31%。这种关联机制可能涉及运动能力下降导致的脑血流动力学改变及神经营养因子分泌减少^[18]。每日久坐时间>6 小时的 II 型糖尿病 MCI 患者，其整体认知得分较活动组降低 1.8 个标准

差^[19]，提示代谢性疾病背景下久坐行为对认知功能存在叠加损害。

1.2 体力活动的保护效应与剂量-反应关系特征

流行病学数据显示，体力活动对 MCI 的预防呈现显著阈值效应。魏贤军等采用加速度计测量发现，中高强度体力活动与认知功能改善呈倒 U 型关系，最佳干预窗口为 21.13-34.49 分钟/天，超过此阈值后边际效益递减。这一非线性关系在女性群体中尤为显著，相同活动剂量下女性 MoCA 评分提升幅度较男性高 15.6%^[20]。此外，还有研究表明，民族传统体育项目（如健身气功）通过调节 α 脑波同步性，可能产生优于常规锻炼的神经可塑性促进效应^[21]。

1.3 城乡差异对体力活动干预效应的调节作用

基于人群的病例对照研究揭示，城乡背景显著影响体力活动与 MCI 的流行病学关联。廉鹏飞等发现，农村老年人参与体智双重锻炼可使 MCI 风险降低 42%，而城市群体仅降低 28%。这种差异可能源于农村地区体力劳动的基础活动量较高，使结构化锻炼更易产生协同效应^[22]。此外，城市 II 型糖尿病 MCI 患者的体力活动强度与记忆功能呈倒 U 型相关，而农村患者则表现为线性正相关，提示代谢调控机制的城乡异质性^[19]。

1.4 总评

现有证据系统揭示了体力活动与 MCI 的复杂流行病学关联：一方面，运动能力不足通过多重病理生理途径增加 MCI 风险；另一方面，结构化锻炼通过神经-血管耦合机制产生剂量依赖性保护效应。值得关注的是，城乡差异对干预效果的调节作用提示需建立地域适配的精准防控体系。

2. 饮食与 MCI

现有研究证实，膳食模式通过调节神经炎症、氧化应激、肠道菌群及脑网络功能等途径影响认知功能。前瞻性队列研究显示，坚持抗炎型饮食可使 MCI 发病风险降低 32%-45%^[23]，而促炎饮食模式则使风险增加 1.5-2.3 倍^[24]。这种双向调节作用在老年人群及代谢性疾病患者中尤为显著，且存在剂量-反应关系。

2.1 保护性饮食模式的作用机制

2.1.1 地中海饮食的神经保护效应

地中海饮食的定义为：以橄榄油（含不饱和脂肪酸）为主要食用脂肪，大量消耗全谷物（糙米、全麦面包、小米等）、蔬菜、水果、豆类，适量摄食海鲜、鱼、禽肉、坚果，辅以适量乳及乳制品（主要是奶酪、脱脂乳）和红酒及少量红肉摄入的饮食模式，这种饮食模式富含 ω -3 脂肪酸、多酚及膳食纤维，可通过降低血浆 TNF- α 、IL-6 等炎症因子水平，改善海马体及前额叶皮层功能连接从而发挥神经保护效应^[25]。上海一项社区研究显示，高水平地中海饮食依从性可使 MCI 风险降低 41%^[26]，其机制涉及上调脑源性神经营养因子（Brain-derived Neurotrophic Factor, BDNF）表达及抑制 A β 沉积等。

2.1.2 植物性膳食的抗氧化优势

天津一项研究显示，每日摄入 ≥ 500 g 蔬菜与水果可使 MCI 风险降低 34%，其作用与类黄酮、维生素 C/E 的协同抗氧化效应相关。相关机制研究证实，每日摄入 ≥ 500 g 蔬菜与水果能增强关键脑区（楔前叶、后扣带回）的神经活动协调性，改善记忆编码与提取功能^[27]。

2.1.3 优质蛋白与认知功能维护

一项 Meta 分析研究显示，蛋类、鱼贝类摄入频率 ≥ 4 次/周可降低 MCI 风险 28%，其机制涉及促进乙酰胆碱合成，以及 DHA 增强突触可塑性。值得注意的是，摄入加工度较高的红肉可能削弱高蛋白饮食对认知功能的保护效应，提示蛋白质来源质量的重要性^[28]。

2.2 风险性饮食模式的病理机制

2.2.1 促炎膳食的神经损伤作用

天津一项队列研究显示，高膳食炎症指数人群 MCI 风险增加 2.1 倍，机制涉及 NF- κ B 通路激活导致的神经胶质细胞过度活化。代谢组学研究显示，此类饮食使血浆氧化损伤标志物 8-OHdG 升高 42%，端粒长度缩短 15%，加速神经元衰老进程^[24]。

2.2.2 精制碳水化合物与代谢紊乱

天津一项研究显示甜品食物摄入模式（高升糖指数食物占比 $> 30\%$ ）与 MCI 风险呈正相关，这类饮食模式可能通过诱发胰岛素抵抗损害海马葡萄糖代谢^[27]。

2.2.3 饮食行为异常的叠加效应

湖北老年记忆队列研究显示，健康饮食行为缺失（如蔬果摄入不足、饮水过少）可使 MCI 风险增加 1.4 倍，若合并心血管代谢性疾病，风险进一步升高至 3.2 倍^[28]。机制研究揭示，饮食不规律导致肠道菌群多样性降低，可加剧肠-脑轴功能紊乱^[29]。

2.3 总评

现有研究揭示膳食模式与 MCI 存在双向关联：保护性饮食（如地中海饮食、高植物性膳食）通过抗炎、抗氧化等机制降低 MCI 风险，而促炎饮食通过激活 NF- κ B 通路、损伤海马代谢及扰乱肠脑轴使 MCI 风险升高。人群研究显示个体异质性显著，代谢异常者饮食保护效应降低。这些证据提示需构建整合代谢表型与遗传特征的精准营养干预策略，以优化认知疾病防控体系。

3. 吸烟与 MCI

吸烟作为重要的可干预危险因素，其与 MCI 的流行病学关联呈现显著复杂性。现有研究证实，吸烟通过神经毒性物质暴露、血管内皮损伤及慢性炎症等途径显著增加 MCI 风险，尤其在与慢性病共病或职业暴露协同时。然而，部分研究观察到吸烟对认知功能的“保护效应”，其机制涉及尼古丁受体激活、抗氧化应激及神经营养因子调节等生物学假说。这种双重作用特征凸显了吸烟-MCI 关联研究中剂量效应、暴露时间窗及个体易感性的交互影响。

3.1 危险作用：剂量效应与协同机制

横断面与队列研究一致显示吸烟与 MCI 风险呈正相关。上海一项研究显示，农村老年居民吸烟者的 MCI 风险增加 89%，其效应强度仅次于高龄和脑卒中史^[30]。纵向证据进一步验证吸烟的持续危害，辽宁农村成人队列研究表明基线吸烟者 5 年后 MCI 发病率升高 62%，且吸烟与高血压存在显著交互效应，提示血管老化加速机制^[31]。剂量-反应关系研究显示，每日吸烟 1-10 支即可使 MCI 患者死亡风险倍增，而吸烟年限每增加 10 年，左侧缘上回脑局部一致性降低 24%，从行为学与神经影像学双重层面证实累积暴露危害^[32-33]。

协同效应研究揭示多重危险因素叠加的放大作用。有研究显示吸烟与糖尿病共病使 MCI 风险激增 4.7 倍，职业暴露于多环芳烃的吸烟工人 MCI 患病率达 31.2%，较非吸烟同事高 65%^[34-35]。机制研究表明，吸烟通过上调膳食炎症指数诱导端粒缩短和线粒体复合体 IV 活性抑制，同时降低血清 SIRT1 蛋白水平，导致表观遗传调控紊乱^[24, 36]。

3.2 保护效应：争议性发现与假说验证

少数研究报道吸烟与 MCI 风险负相关，武汉一项社区研究显示吸烟行为对老年人认知功能具有保护作用^[37]，上海一项队列研究发现吸烟者 MCI 风险降低 32%^[38]。但这种“保护效应”可能源于方法学偏差：①健康生存者偏倚导致长期吸烟者因早逝未被纳入研究；②尼古丁短期刺激作用掩盖长期损害，动物实验显示尼古丁急性暴露可改善空间记忆，但长期给予尼古丁导致海马 CA1 区神经元丢失；③遗传异质性影响，CHRNA5 rs16969968 等位基因携带者可能从尼古丁受体激活中获益。

吸烟对 MCI 的潜在保护机制包括：① $\alpha 4 \beta 2$ 烟碱型受体激活可增强前额叶突触可塑性，短期尼古丁贴片治疗可改善 MCI 患者注意功能；②烟草多酚类物质可清除 DPPH 自由基；③BDNF Val66Met 多态性可能介导烟草的神经保护效应。但这些机制尚未在人群研究中得到更为充分的验证。

3.3 总评

当前证据表明，吸烟作为 MCI 危险因素的证据强度显著高于保护效应，其危害具有明确的剂量累积特征和人群特异性。保护作用的争议性发现多源于方法学局限或短期生物学效应，尚未形成具有临床指导价值的结论。

4. 饮酒与 MCI

饮酒行为与 MCI 的流行病学关联呈现多维度复杂性，现有研究表明其作用具有双向性及剂量依赖性。长期过量饮酒被普遍视为 MCI 的危险因素，而少量或适度饮酒则可能发挥保护作用。研究视角涵盖饮酒频率、饮酒量、性别差异及与其他危险因素的交互作用，但具体机制与剂量阈值仍存在争议，需结合人群特征和神经生物学机制深化研究。

4.1 饮酒可能是 MCI 独立危险因素之一

多项病例对照及队列研究证实，长期高频饮酒显著增加 MCI 风险。在北京市进行的一项横断面调查发现，饮酒老年人 MCI 患病风险较非饮酒者升高 1.3 倍^[39]，乙醇的神经毒性通过诱导氧化应激和神经元凋亡途径损害海马及前额叶功能。张一方基于全国老年人群的 Meta 分析进一步支持这一结论，发现每周饮酒 ≥ 2 次者 MCI 风险增加 26%，且该效应在男性及低教育人群中更为显著^[40]。范德康等在健康体检队列中发现，既往重度饮酒（日均酒精摄入 ≥ 40 g）且未戒断者 MCI 患病率较对照组高 1.8 倍，提示累积暴露剂量对认知功能的非线性损伤^[41]。

4.2 适度饮酒可能对认知具有保护效应

少量饮酒与 MCI 风险的负向关联在特定人群中得到验证。贾海玲等对石家庄社区老年人群的病例对照研究表明，偶尔饮酒（每月 ≤ 1 次）者 MCI 风险降低 32%，可能与乙醇的低剂量抗氧化效应及改善脑血流灌注相关^[42]。

周文姬对福州社区老年人的中医体质研究揭示,少量饮酒人群(日均酒精摄入 $\leq 15\text{g}$)气虚质比例较戒酒者低 14.2%,提示适度饮酒可能通过调节代谢炎症通路发挥神经保护作用^[43]。然而,该保护效应存在性别异质性:徐琼对上海养老院人群的研究显示,低强度饮酒仅降低男性 MCI 风险,而对女性无显著影响^[44]。

4.3 饮酒剂量-反应关系的争议

现有研究对饮酒的剂量阈值尚未达成共识。孙海英等的病例对照研究发现,当酒精摄入量 $>30\text{g/d}$ 时,MCI 风险曲线呈现陡升趋势,但未观察到 $<10\text{g/d}$ 的显著保护效应^[45]。与此矛盾的是,王杰构建的神经网络模型显示,饮酒量介于 $10\text{--}20\text{g/d}$ 时认知功能评分最高,提示每日饮酒量与 MCI 发病风险之间可能存在 J 型关联^[46]。这种分歧可能源于样本异质性:农村地区研究更强调过量饮酒的危害,而城市队列中社会经济因素的混杂作用可能削弱剂量效应^[31]。

4.4 总评

当前证据表明,饮酒与 MCI 的关联具有显著的剂量依赖性和人群异质性。长期过量饮酒通过神经炎症、氧化损伤等途径增加 MCI 风险,而适度饮酒可能通过改善血管功能及代谢调控发挥保护作用,但该效应可能受性别、基因型及共病因素调节。未来研究需聚焦:建立酒精代谢酶基因多态性的精准饮酒阈值、纵向追踪饮酒模式对 MCI 的动态影响、解析饮酒与膳食模式的交互效应,并开发高风险人群认知干预策略,通过多中心队列与分子机制整合为 MCI 个体化防治提供循证支撑。

5.睡眠与 MCI

大量证据表明,睡眠质量下降不仅是 MCI 的独立危险因素,且与认知功能损害呈双向关联。流行病学数据显示,MCI 患者中睡眠障碍患病率(45%–68%)显著高于健康人群(20%–35%),且睡眠参数异常(如睡眠效率降低、慢波睡眠缩短)可加速 MCI 向痴呆转化。

5.1 MCI 人群的睡眠障碍的高患病率特征

MCI 患者睡眠障碍发生率显著高于健康人群。李钟梅等发现社区老年 MCI 患者睡眠障碍患病率达 58.3%,且长期睡眠障碍使语言与执行功能损害风险增加 2.4 倍^[47]。郭锡波等指出,农村老年人中睡眠障碍独立增加 MCI 风险^[48]。

5.2 关键睡眠参数与 MCI 发病风险的相关性

易群针对空巢老人的研究表明,入睡潜伏期 >30 分钟、睡眠效率 $<85\%$ 是 MCI 的独立预测因子^[49]。杨森等的 Meta 分析显示,MCI 患者慢波睡眠(N3 期)时间缩短、快速动眼期睡眠减少,且二者与记忆编码能力下降显著相关^[50]。

5.3 睡眠障碍与遗传对 MCI 的交互作用

陈霞发现,ApoE $\epsilon 4$ 携带者中睡眠潜伏期延长与 MCI 风险协同增强,提示基因-环境交互加剧睡眠障碍的神经毒性^[51]。

5.4 总评

睡眠障碍与 MCI 存在剂量-反应关系,其关联受遗传、代谢及环境因素调控。睡眠参数异常(低效率、结构紊乱)通过介导神经炎症、tau 病理扩散等机制加速认知衰退。当前研究存在纵向证据不足、特殊人群干预缺位及共病标志物体系缺失等局限,未来需融合多组学构建风险分层模型,加速个体化睡眠干预从流行病学到临床的转化。

6 其他行为生活方式与 MCI

6.1 社交活动对 MCI 的预防作用

多项研究表明,社会参与是 MCI 的重要保护因素。国内研究显示,参与志愿服务类活动对认知功能的改善效果最为显著,因其能够提供精神满足感与社会归属感^[52]。一项针对 4587 名老年人的研究发现,每月至少一次的社会活动参与可使 MCI 风险降低^[53]。团体益智类社交活动(如棋牌、旅游)能通过多维度刺激认知域,使 MCI 患者的认知能力提升,而单纯娱乐性活动则效果有限^[54]。机制研究表明,社交活动通过激活前额叶-边缘系统神经环路,增强突触可塑性,并降低促炎因子 IL-6 水平,从而延缓认知衰退^[55–56]。

6.2 电子设备使用与认知功能保护

数字技术使用已成为新兴认知保护因素。Meta 分析显示,使用智能手机、电脑等电子设备超过 30 分钟/日的老年人,其 MCI 风险较非使用者降低 42%。微信等社交媒体的高频使用通过促进信息处理速度和工作记忆能力产生保护效应^[39,57]。更有研究指出,电子设备的使用内容具有特异性影响:信息检索类操作较娱乐性使用更显著提升执行功能^[58]。神经影像学为此提供佐证,经常使用电子设备者前扣带回皮层灰质体积增加,提示神经储备增强^[53]。

6.3 兴趣爱好发展的认知促进效应

兴趣爱好的多样性与认知保护呈显著正相关^[42]。纵向研究显示,持续3年以上的艺术类爱好(如摄影、绘画)可使语言流畅性测试得分提高,其效果相当于延缓4.7年的年龄相关认知衰退^[38,57]。机制层面,音乐舞蹈类活动通过调节BDNF水平,促进海马神经发生;而阅读写作则主要增强默认网络与语言中枢的功能连接^[53,59]。兴趣活动的结构化程度影响干预效果:每周参与2次以上有组织的团体活动较个体活动更有效,可能源于社交与认知刺激的协同作用^[60]。

6.4 总评

现有证据表明,社交活动、电子设备使用及兴趣爱好通过不同神经生物学机制发挥认知保护作用。当前研究存在依赖横断面数据、干预参数不明确、数字内容质量评估体系缺失及机制不明等局限,未来需整合多组学构建“社会-认知-神经”多维模型,推动个性化生活方式干预的理论与实践衔接。

7 总结

本综述通过整合流行病学证据,构建了行为生活方式与老年MCI发病关联的多维理论框架。研究揭示:①体力活动通过神经血管耦合机制产生非线性保护效应,其最佳干预窗口存在显著性别差异;②膳食模式呈现双向调节作用,地中海饮食使MCI风险降低,而促炎饮食通过上调NF- κ B通路致风险倍增;③睡眠障碍与ApoE ϵ 4基因型协同加速tau病理扩散,导致MCI向AD转化风险增加;④吸烟与饮酒呈现动态剂量效应,尼古丁短期刺激虽可改善前额叶血流量,但累积暴露导致海马体积年萎缩率加快,适度饮酒可能发挥保护作用,长期过量饮酒通过神经炎症、氧化损伤等途径增加MCI风险;⑤社交活动通过增强默认网络与背侧注意网络功能连接,对认知功能具有一定保护效应。

参考文献

- [1]Global Burden of Disease Collaborative Network.Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021) Results.[EB/OL]Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2022. (2024-05-16) [2025-05-07].<https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>.
- [2]世界卫生组织《降低认知衰退和痴呆症风险指南》执行摘要[J].实用心脑血管病杂志,2019,27(08):77.
- [3]Ngandu T, Lehtisalo J, Korkki S, et al. The effect of adherence on cognition in a multidomain lifestyle intervention (FINGER)[J]. Alzheimer's & Dementia, 2022, 18(7): 1325-1334.
- [4]颜景政.老年2型糖尿病患者久坐时间对轻度认知障碍的影响[D].山东大学,2023.DOI:10.27272/d.cnki.gshdu.2023.005844.
- [5]黄玲.老年人膳食蛋白质及骨骼肌力量与认知功能的关联及中介效应分析[D].天津医科大学,2022.DOI:10.27366/d.cnki.gtyku.2022.001087.
- [6]姜世香,杨艳杰.轻度认知障碍的发展演化及识别诊断[J].中国临床心理学杂志,2017,25(01):88-91.DOI:10.16128/j.cnki.1005-3611.2017.01.020.
- [7]赖锦玉.轻度认知障碍患者的诊断和护理研究进展[J].中华护理杂志,2013,48(11):1042-1045.
- [8]Rajagopal SK, Beltz AM, Hampstead BM, Polk TA. Estimating individual trajectories of structural and cognitive decline in mild cognitive impairment for early prediction of progression to dementia of the Alzheimer's type[J]. Sci Rep. 2024;14(1):12906. Published 2024 Jun 5. DOI:10.1038/s41598-024-63301-7
- [9]Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild Cognitive Impairment: Clinical Characterization and Outcome[J]. Arch. Neurol, 1999, 56(3):303
- [10]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[J]. Alzheimers Dement. 2011;7(3):270-279. DOI:10.1016/j.jalz.2011.03.008
- [11]American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5. [M]. Washington, D.C: American Psychiatric Association, 2013.

- [12]中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组,中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会. 2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南(五): 轻度认知障碍的诊断与治疗 [J]. 中华医学杂志,2018,98 (17): 1294-1301.
- [13]Hu C, Yu D, Sun X, Zhang M, Wang L, Qin H. The prevalence and progression of mild cognitive impairment among clinic and community populations: a systematic review and meta-analysis[J]. Int Psychogeriatr. 2017;29(10):1595-1608. DOI:10.1017/S1041610217000473
- [14]Jia L, Du Y, Chu L, et al. Prevalence, risk factors, and management of dementia and mild cognitive impairment in adults aged 60 years or older in China: a cross-sectional study[J]. The Lancet public health, 2020, 5(12): e661-e671.
- [15]Petersen RC, Lopez O, Armstrong MJ, et al. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. Neurology. 2018;90(3):126-135. DOI:10.1212/WNL.0000000000004826
- [16]Manly JJ, Tang MX, Schupf N, et al. Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community[J]. Ann Neurol. 2008;63(4):494-506. DOI:10.1002/ana.21326
- [17]Roberts R O, Knopman D S, Mielke M M, et al. Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal[J]. Neurology, 2014, 82(4): 317-325.
- [18]刘悦文.老年人轻度认知障碍的影响因素调查及其与身体活动能力的相关性研究[D].上海中医药大学,2020.DOI:10.27320/d.cnki.gszyu.2020.000937.
- [19]游月.2 型糖尿病合并轻度认知障碍患者不同认知领域与体力活动的相关性及影响因素研究[D].福建中医药大学,2021.DOI:10.27021/d.cnki.gfjzc.2021.000102.
- [20]魏贤军,张玉.体力活动与轻度认知障碍老年人认知功能的剂量效应关系研究[J].河北体育学院学报,2022,36(02):75-82.
- [21]蔡俊,张忠兴.持续健身气功锻炼对老年人轻度认知障碍干预效果研究[J].白城师范学院学报,2018,32(06):59-63.
- [22]廉鹏飞,刘璋,曾燕,等.社区老年人身体智锻炼与轻度认知障碍患病关联性的城乡差异[J].中华疾病控制杂志,2023,27(10):1128-1132+1139.DOI:10.16462/j.cnki.zhjbkz.2023.10.003.
- [23]商茜茜,滕文杰,李文君,等.老年人饮食习惯与患轻度认知障碍风险关系的 Meta 分析[J].现代预防医学,2022,49(03):426-430+440.
- [24]刘倩.膳食炎症指数与老年人轻度认知障碍的关联及炎症介导的端粒线粒体机制研究[D].天津医科大学,2022.DOI:10.27366/d.cnki.gtyku.2022.000234.
- [25]刘林翰.基于 fMRI 探讨膳食模式协同认知训练对 MCI 演进机制的初步研究[D].山西医科大学,2022.DOI:10.27288/d.cnki.gsxyu.2022.000726.
- [26]辛照华,凯迪娅·克依木,李秀秀,等.上海市社区老年人生活方式与轻度认知障碍的关系[J].中国健康教育,2025,41(01):82-88.DOI:10.16168/j.cnki.issn.1002-9982.2025.01.014.
- [27]周东涛.天津市宝坻区老年人膳食与轻度认知障碍关系的横断面研究[D].天津医科大学,2020.DOI:10.27366/d.cnki.gtyku.2020.000611.
- [28]李春利,曾燕,程桂荣,等.心血管代谢性疾病共病在饮食行为与轻度认知障碍关联中的作用[J].中华老年心脑血管病杂志,2025,27(03):274-279.
- [29]曾秀丽,谭楚红,吴齐恒,等.轻度认知功能障碍患者的肠道菌群特征[J].中国神经精神疾病杂志,2019,45(03):129-134.
- [30]霍永彦,陆媛,于德华,等.上海农村地区老年居民轻度认知障碍患病情况及影响因素分析[J].山东医药,2020,60(14):67-70.
- [31]郭翬.辽宁省农村地区成人血压水平与轻度认知障碍关联的纵向研究[D].中国医科大学,2022.DOI:10.27652/d.cnki.gzyku.2022.000333.
- [32]刘艳,肖溢文,赖晓萱,等.生活方式对我国轻度认知障碍老年人的影响[J].调研世界,2020,(02):50-57.DOI:10.13778/j.cnki.11-3705/c.2020.02.008.

- [33] 张添悻. 吸烟对于轻度认知障碍患者脑局部一致性的影响 [D]. 浙江大学, 2020. DOI:10.27461/d.cnki.gzjdx.2020.003206.
- [34] 张丛笑, 沈利明, 吴丽萍, 等. 西湖区中老年人群轻度认知障碍的影响因素研究 [J]. 预防医学, 2025, 37(04): 331-335. DOI:10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2025.04.002.
- [35] 杜娟娟. 职业 PAHs 暴露与焦化厂工人轻度认知障碍关系的研究 [D]. 山西医科大学, 2020. DOI:10.27288/d.cnki.gsxyu.2020.000836.
- [36] 程静. 阿尔兹海默病和轻度认知障碍流行病学及早期血液生物标志物的研究 [D]. 武汉科技大学, 2018.
- [37] 黄丽丹. 武汉市社区轻度认知损害患者生活方式的调查研究 [D]. 湖北中医药大学, 2016.
- [38] 苏宁, 李伟, 李霞, 等. 上海社区老人生活方式与轻度认知功能损害的关系 (英文) [J]. 上海精神医学, 2017, 29(06): 352-357.
- [39] 杜沙沙. 北京市朝阳区老年人轻度认知障碍患病现状及影响因素分析 [D]. 郑州大学, 2020. DOI:10.27466/d.cnki.gzzdu.2020.003588.
- [40] 张一方, 张海鑫, 张纹菱, 等. 基于 Meta 分析的中国老年人轻度认知障碍风险评估模型的构建与验证 [J]. 中华疾病控制杂志, 2023, 27(06): 705-710. DOI:10.16462/j.cnki.zhjbkz.2023.06.015.
- [41] 范德康, 李琼爱, 施俊霞. 健康体检老年人轻度认知功能障碍的患病率调查 [J]. 中国临床保健杂志, 2017, 20(02): 195-196.
- [42] 贾海玲, 许顺江, 王岚, 等. 石家庄市社区老年人轻度认知功能障碍危险因素及保护因素 [J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(05): 1133-1137.
- [43] 周文姬. 福州社区轻度认知障碍老年人群中中医证素分布规律及其影响因素研究 [D]. 福建中医药大学, 2017.
- [44] 徐琼. 高龄老年人体力活动、认知功能水平及其相互关系研究 [D]. 上海体育学院, 2020. DOI:10.27315/d.cnki.gstyx.2020.000123.
- [45] 孙海英, 刘晓婷. 轻度认知障碍危险因素分析 [J]. 齐鲁护理杂志, 2017, 23(01): 29-31.
- [46] 王杰. 轻度认知障碍危险因素的识别及 BP 神经网络预测模型的构建 [D]. 湖州师范学院, 2020. DOI:10.27946/d.cnki.ghzsf.2020.000053.
- [47] 李钟梅, 冉丽, 蒋依, 等. 老年轻度认知障碍患者睡眠障碍与认知功能的关系 [J]. 临床荟萃, 2022, 37(07): 607-611.
- [48] 邬锡波, 王佳宇, 韩红霞, 等. 农村轻度认知障碍老年人睡眠现状及对认知功能影响 [J]. 中国农村卫生事业管理, 2023, 43(05): 375-380. DOI:10.19955/j.cnki.1005-5916.2023.05.014.
- [49] 易群. 睡眠质量对空巢老人轻度认知障碍的影响 [D]. 长春中医药大学, 2024. DOI:10.26980/d.cnki.gcczc.2024.000374.
- [50] 杨森, 董小方, 代敏, 等. 轻度认知障碍患者睡眠结构的 Meta 分析 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2022, 39(08): 758-762. DOI:10.19845/j.cnki.zfysjbbz.2022.0191.
- [51] 陈霞. 睡眠质量、ApoE 基因与轻度认知障碍的相关性及卒中前认知障碍与 MRI 征象的相关性研究 [D]. 扬州大学, 2022. DOI:10.27441/d.cnki.gyzdu.2022.001598.
- [52] 刘淼, 马春, 李淑玲, 等. 生活方式与老年轻度认知障碍的关系 [J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(03): 665-669.
- [53] 高莹. 认知障碍的危险因素调查及中医证候与认知功能的相关性研究 [D]. 北京中医药大学, 2016.
- [54] 连国民, 朱文波, 周东升, 等. 老年人生活方式与轻度认知功能障碍相关性研究 [J]. 中国康复理论与实践, 2013, 19(05): 465-468.
- [55] 孟翔菲. 基于生命周期模型的老年人多领域痴呆预防方案的构建及实证研究 [D]. 吉林大学, 2023. DOI:10.27162/d.cnki.gjlin.2023.000335.
- [56] 黄开勇. 社区老年人轻度认知障碍和阿尔茨海默病的影响因素及肠道菌群的差异和代谢组学研究 [D]. 广西医科大学, 2022. DOI:10.27038/d.cnki.ggxyu.2022.000940.
- [57] 林璐. 基于社会多元信息刺激理论的养老机构轻度认知障碍患者非药物综合干预研究 [D]. 苏州大学, 2020. DOI:10.27351/d.cnki.gszhu.2020.004420.
- [58] 罗丽艳. 山东省某市老年人轻度认知功能障碍现状及影响因素研究 [D]. 山东大

学,2023.DOI:10.27272/d.cnki.gshdu.2023.003205.

[59] 王硕. 身心运动对养老机构轻度认知障碍老年人的干预研究 [D]. 吉林大学,2021.DOI:10.27162/d.cnki.gjlin.2021.000410.

[60] 陈晨. 中国中老年人群轻度认知障碍风险预测模型研究 [D]. 重庆医科大学,2024.DOI:10.27674/d.cnki.gcyku.2024.000293.

Epidemiological Associations Between Behavioral Lifestyle and Mild Cognitive Impairment in Older Adults: A Literature Review

Xiao Han¹, Lutong Pan², Pu Ge³, Houru Liu⁴

¹*The Fifth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University, Zhuhai, China*

²*Tsinghua Shenzhen International Graduate School, Shenzhen, China*

³*School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing*

⁴*Qufu School of traditional Chinese Medicine, Qufu, China*

Abstract: The Healthy China 2030 initiative has proposed strategic goals of promoting healthy aging and strengthening the comprehensive prevention and control of chronic diseases. With the accelerating global aging process, Mild Cognitive Impairment (MCI), as a prodromal stage of dementia, has become a key target for early intervention. This review summarizes epidemiological evidence and explores the complex mechanisms linking behavioral lifestyle factors to MCI risk. Physical activity reduces the risk of MCI through dose-dependent neuroprotective effects, and moderate regular exercise shows a threshold effect on cognitive improvement. Mediterranean dietary patterns lower MCI risk via anti-inflammatory and antioxidant pathways, whereas pro-inflammatory diets increase risk by activating the NF- κ B pathway. Sleep disturbances, when combined with the ApoE ϵ 4 genotype, accelerate tau pathology spread and significantly increase the risk of progression. Smoking and alcohol use present bidirectional dose-dependent effects: short-term exposure may improve cerebral perfusion, but long-term heavy use increases neurodegenerative risk. Social participation and use of digital devices may confer protection by enhancing neuroplasticity in the prefrontal-limbic system. Current limitations include a lack of standardized exposure assessment tools, insufficient understanding of multi-factor interactions, and subtype-specific responses. Future studies should integrate multi-omics data and smart monitoring technologies to develop precision intervention strategies for MCI prevention in older adults.

Keywords: Mild Cognitive Impairment; Behavioral Lifestyle; Older Adults; Healthy Aging