proLékaře.cz | 16.11.2026

Obezita, diabetes mellitus 2. typu a porucha kognitívnych funkcií

Obesity, type 2 diabetes and cognitive disorders

Zuzana Košutzká[1], Lucia Slobodová[2], Kamila Ivanová[2,3], Barbara Ukropcová[2,4]

[1]II. neurologická klinika LF UK a UNB, Nemocnica akademika Ladislava Dérera, Bratislava
[2]Centrum pre manažment obezity EASO, Oddelenie pre výskum metabolizmu, Ústav experimentálnej endokrinológie BMC SAV v. v. i., Bratislava
[3]Psychiatrické oddelenie FN Trnava
[4]Ústav patologickej fyziológie LF UK v Bratislave

✉ **prof. MUDr. Barbara Ukropcová, PhD.** | barbara.ukropcova@savba.sk | www.sav.sk

Doručené do redakcie | Received 1. 4. 2025
Prijaté po recenzii | Accepted 19. 4. 2025

Abstrakt
Obezita a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) sú významnými rizikovými faktormi rozvoja kognitívnej dysfunkcie a neurodegeneratívnych ochorení. Ich spoločný patofyziologický základ zahŕňa inzulínovú rezistenciu, chronický subklinický systémový zápal a neurozápal, poruchy mikrobiómu, hormonálnu dysreguláciu a štrukturálne zmeny mozgu. Tieto faktory vedú k zhoršeniu pamäte, exekutívnych funkcií a k akcelerácii neurodegenerácie. Pozitívne účinky úpravy životného štýlu – vrátane zníženia telesnej hmotnosti, zvýšenia fyzickej aktivity a úpravy výživy a stravovacích návykov – sa prejavujú zlepšením inzulínovej senzitivity v mozgu, zvýšením neurotrofických faktorov, redukciou systémového zápalu a neurozápalu a zlepšením metabolizmu. Kombinácia behaviorálnych a farmakologických intervencií môže spomaliť kognitívny pokles a znížiť riziko demencie u populácie s obezitou a poruchou metabolizmu glukózy.

Kľúčové slová: cvičenie – diabetes mellitus 2. typu – kognitívne testovanie – nefarmakologické intervencie – neurodegeneratívne ochorenia – obezita – porucha kognitívnych funkcií – redukcia telesnej hmotnosti

Abstract
Obesity and type 2 diabetes (T2D) are important risk factors for the development of cognitive dysfunction and neurodegenerative diseases. Their common pathophysiological substrate includes insulin resistance, chronic subclinical systemic inflammation, neuroinflammation, shifts in the intestinal microbiome composition, hormonal dysregulation, and structural changes of the brain. These factors lead to impaired memory, executive functions, and accelerated neurodegeneration. The positive effects of lifestyle modifications — including weight loss, increased physical activity, and improved dietary composition — are manifested by improved insulin sensitivity in the brain, increased neurotrophic factors, reduced systemic inflammation and neuroinflammation, and improved metabolism. A combination of behavioral and pharmacological interventions may slow cognitive decline and reduce the risk of dementia in patients with obesity, prediabetes and T2D.

Keywords: cognitive dysfunction – cognitive testing – disorders of glucose metabolism – exercise – neurodegenerative diseases – nonpharmacological interventions – obesity – type 2 diabetes – weight loss

Kognitívna dysfunkcia pri diabezite

Obezita a diabetes 2. typu (DM2T) sú chronické, preventabilné, relapsujúce a najčastejšie sa vyskytujúce metabolické ochorenia modernej spoločnosti. Incidencia obezity dramaticky stúpa a paralelne s ňou sa zvyšuje aj prevalencia kardiometabolických, onkologických a neurodegeneratívnych ochorení, ktoré sú patofyziologicky prepojené s poruchou energetického metabolizmu pri obezite a spájajú sa so sedavým životným štýlom a starnutím populácie [1,2]. Vo väčšine európskych krajín sa

proLékaře.cz | 16.11.2026

prevalencia preobezity a obezity v dospelej populácii pohybuje okolo 50–60 % a zodpovedá za rozvoj vyše 80 % DM2T, pričom predstavuje najzásadnejší rizikový faktor pre rozvoj a progresiu diabetu 2. typu vo všetkých vekových kategóriách [3]. Paralelný výskyt, úzke patofyziologické prepojenie obezity a porúch metabolizmu glukózy, od inzulínovej rezistencie až po DM2T [2], viedli v 70. rokoch minulého storočia k vytvoreniu ich spoločného označenia „diabezita" [4].

Okrem dobre popísaných negatívnych systémových účinkov obezity na kardiovaskulárny (KV) systém a metabolizmus obezita negatívne ovplyvňuje aj mozog, vyššie mozgové funkcie a fyziológiu starnutia mozgu, a spája sa s početnými neurologickými a psychiatrickými komplikáciami. Obezita sa spája so zhoršeným kognitívnym výkonom, s akceleráciou poklesu kognitívnych funkcií v súvislosti so starnutím vekom a s prítomnosťou miernej kognitívnej poruchy. Obezita v strednom veku zvyšuje riziko demencie a neurodegeneratívnych ochorení, ako sú Alzheimerova či Parkinsonova choroba, skleróza multiplex, a prispieva k depresii a úzkosti, ktoré môžu negatívne ovplyvňovať kognitívny výkon [5,6]. Výsledky prierezovej štúdie na dospelej populácii (n = 9 189; vek 30–75 rokov) bez diagnostikovaného kardiovaskulárneho ochorenia (KVO) zo štúdií Canadian Alliance for Healthy Hearts and Minds, CAHHM; the Prospective Urban Rural Epidemiological–Mind, PURE-MIND ukázali, že vyšší podiel celkového telesného tuku a špecificky viscerálneho tuku koreluje s nižším skóre v kognitívnych testoch, a to aj po zohľadnení iných rizikových KV-faktorov a vaskulárneho poškodenia mozgu. Pri každom zvýšení adipozity o 1 bod smerodajnej odchýlky – SD (zodpovedajúcemu 9,2 % zvýšeniu množstva telesného tuku alebo 36 ml viscerálneho tuku) sa kognitívne skóre v DSST teste (Digit Symbol Substitution Test) znížilo o 0,8, čo zodpovedá poklesu v rámci 1 kognitívneho starnutia. Pri porovnaní s najnižším kvartilom mali jedinci v najvyššom kvartile adipozity o 3 roky akcelerované kognitívne starnutie [7].

Kognitívne funkcie sú kľúčové mentálne procesy nevyhnutné pre každodenné fungovanie. Umožňujú prijímať a spracovávať nové vnemy a informácie z okolia a komunikovať s okolím prostredníctvom reči a správania. Medzi základné kognitívne funkcie patria pamäť, exekutívne funkcie (činnosti, ktoré smerujú k určitému cieľu, t. j. zahájenie, plánovanie, organizácia, realizácia, sledovanie a riadenie priebehu konkrétnej činnosti), reč a ďalšie symbolické funkcie, zrakovo-priestorové schopnosti, pozornosť, psychomotorické tempo, abstrakcia, úsudok a ďalšie. Z praxe vieme, že pri poruchách pamäte je problematická retencia nových informácií, pri opakovaní rovnakého podnetu sa nezlepšuje jeho zapamätávanie, viazne spontánne vybavenie a práca s informáciami, uvažovanie, pozornosť, rozhodovanie i jazykové schopnosti [8].

Tab | Neuropsychologické testy pre pacientov s obezitou a DM2T

kognitívne domény	test
exekutívne funkcie a kognitívna flexibilita	test cesty A a B (TMT A a B)*
	Stroop Color and Word Test*
	Wisconsin Card Sorting Test (WCST)
	Flanker Task (Eriksen Flanker Test)*
	CANTAB Intra-Extra Dimensional Set Shift (IED Test)
	Stroopov test
	verbal fluency test (sémantická fluencia – zvieratá, ovocie atď.)
	Digit Span (WAIS-IV alebo WMS-IV) – opakovanie čísiel
pozornosť a rýchlosť spracovania informácii	kódovanie symbolov (DSST)*
	Digit Span (WAIS-IV alebo WMS-IV) - opakovanie čísiel
	kontinuálny test výkonnosti (CPT)
pamäť (verbálna a vizuálna)	kalifornský test verbálneho učenia (CVLT-II)
	test učenia slov (RAVLT)*
	Rey-Osterriethova komplexná figúra (ROCFT)
	Wechslerova pamäťová škála (WMS-IV)
rozhodovanie	Iowa Gambling Task (IGT)
globálny kognitívny skríning	Montrealský kognitívny test (MoCA)*
	Repeatable Battery for Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) *
	CANTAB kognitívna batéria*
	MMSE (Mini-Mental State Examination)
	ACE-R (Addenbrook kognitívny test – revidovaná verzia)
vizuálno-priestorové schopnosti	test hodín
	Rey-Osterriethova komplexná figúra (ROCFT)

* testy vhodné na zisťovanie zmien v priebehu času

proLékaře.cz | 16.11.2026

Z hľadiska zdravotných rizík (hypertenzia, porucha metabolizmu glukózy, kognitívna dysfunkcia) je problematické najmä viscerálne tukové tkanivo. Inzulínová rezistencia je priamo úmerná množstvu viscerálneho tukového tkaniva a distribúcia a funkčný a morfologický fenotyp tukového tkaniva sú rozhodujúcimi faktormi v patogenéze diabetu 2. typu (DM2T) či hypertenzie, nezávisle od stupňa obezity [9,10]. Distribúcia telesného tuku špecificky ovplyvňuje aj kognitívne funkcie (najmä pamäť a exekutívne funkcie: kognitívnu flexibilitu, inhibíciu, plánovanie), pričom abdominálna obezita je významnejším prediktorom kognitívneho poklesu ako celková telesná adipozita [11]. Fyziologické hladiny inzulínu a glukózy sú dôležité pre kognitívne funkcie a ich dysregulácia môže prispievať k problémom s učením a pamäťou. Inzulínová rezistencia zásadne ovplyvňuje metabolizmus glukózy v mozgu, a spája sa so zníženou verbálnou fluenciou a nízkym objemom sivej hmoty v spánkových lalokoch mozgu [12].

Nástrojom k lepšiemu pochopeniu vzťahov medzi metabolickým a kognitívnym zdravím sa stala funkčná magnetická rezonancia – fMRI. Ukázalo sa, že pacienti s obezitou môžu vykazovať morfologické a funkčné zmeny mozgu, vrátane zníženej perfúzie, menšej hrúbky mozgovej kôry, zníženého objemu sivej hmoty a poruchy integrity bielej hmoty. Tieto zmeny môžu ovplyvniť rýchlosť a efektivitu spracovania informácií, čo môže akcelerovať kognitívny pokles. Hipokampus, ktorý je kľúčovou štruktúrou mozgu pre učenie a pamäť, je obzvlášť citlivý na proces starnutia. Zmenšenie objemu hipokampu je prediktorom kognitívneho poklesu a demencie. Okrem hipokampu obezita ovplyvňuje aj ďalšie oblasti mozgu, ako sú prefrontálny kortex, ktorý je zodpovedný za plánovanie, rozhodovanie a reguláciu emócií; amygdala, ktorá zohráva kľúčovú úlohu v spracovaní emócií, najmä strachu a úzkosti; bazálne gangliá, zapojené do motorickej kontroly a učenia; cerebellum, dôležité pre koordináciu pohybov a rovnováhu; a dopaminergný systém, ktorý je spojený so systémom odmeny a motivácie [13–16].

Tieto zmeny môžu okrem porúch kognitívnych funkcií viesť aj k ťažkostiam s reguláciou príjmu potravy a ovládaním správania, so zvýšenou túžbou po vysokokalorických potravinách. Aj menšie a na prvý pohľad nevýznamné poruchy exekutívnych funkcií a pamäte môžu pacientom s obezitou sťažovať pochopenie a dodržiavanie terapeutických postupov alebo uskutočnenie nevyhnutných zmien životného štýlu, a tiež sabotovať ich sociálne interakcie.

Kognitívna dysfunkcia, ktorá vzniká v dôsledku obezity a DM2T ako aj s nimi súvisiacich patofyziologických procesov, predstavuje vážny celospoločenský zdravotný a ekonomický problém. Vzhľadom na globálne starnutie populácie a pandémiu (pre)obezity je nevyhnutné dôsledne preskúmať a pochopiť dôsledky obezity a jej komorbidít, a to aj na úrovni centrálneho nervového systému (CNS). Kognitívne testy vhodné na diagnostiku a monitorovanie kognitívnych funkcií sú zhrnuté v tab.

Vplyv adipozity a poruchy metabolizmu glukózy na mozog a kognitívne funkcie: patomechanizmy

Obezitu sprevádzajú komplexné vzájomne súvisiace patofyziologické procesy, ktoré pôsobia systémovo na úrovni prakticky všetkých orgánov a tkanív, vrátane mozgu. Metabolická dysfunkcia (inzulínová rezistencia, porucha metabolizmu glukózy a lipidov, porucha funkcie mitochondrií), chronický subklinický systémový zápal a lipotoxicita sú prítomné nielen na úrovni tukového tkaniva a iných periférnych orgánov a tkanív, ale aj na úrovni centrálneho nervového systému, a predstavujú patofyziologický substrát spájajúci obezitu, DM2T, neurozápal a kognitívnu dysfunkciu [2,3].

Neurozápal charakterizujú zvýšené hladiny prozápalových cytokínov, ako je interleukín 1p (IL1p), tumor nekrotizujúci faktor alfa (TNFa) a interleukín 6 (IL6), v oblastiach mozgu kritických pre kogníciu, vrátane hipokampu a amygdaly. Krátkodobá aj dlhodobá konzumácia diéty so zvýšeným obsahom tukov vedie k poruchám pamäti a k úzkostnému správaniu, ktoré je sprevádzané dysreguláciou týchto cytokínov v hipokampe a amygdale. Tieto zmeny boli prítomné dokonca pred vznikom periférnej poruchy metabolizmu, čo naznačuje priamu súvislosť medzi neurozápalom, stravou a poklesom kognitívnych funkcií [17]. **Obezita môže narušiť integritu hematoencefalickej bariéry** (HEB), čo uľahčuje vstup periférnych zápalových cytokínov do mozgu. Zvýšená permeabilita HEB zhoršuje neurozápal a prispieva k neuronálnej dysfunkcii. Experimentálne modely ukázali, že diéta s vysokým obsahom tukov môže v krátkom čase zvýšiť priepustnosť HEB v hipokampe, čo predchádza zmenám správania, ako je zhoršenie pamäti a depresívne správanie [18]. **Črevný mikrobióm** zohráva kľúčovú úlohu pri modulácii mozgových funkcií.

Dysbióza, teda negatívne zmeny v zložení črevnej mikroflóry, ktoré súvisia s obezitou, môžu ovplyvniť kognitívne procesy prostredníctvom niekoľkých mechanizmov:

- zápal: dysbióza vedie k zvýšeniu intestinálnej permeability, čo umožňuje bakteriálnym endotoxínom, ako je lipopolysacharid (LPS), vstúpiť do obehu, čo prispieva k systémovému zápalu a neurozápalu
- produkcia metabolitov: zmeny v produkcii mastných kyselín s krátkym reťazcom (SCFA), ktoré alterujú integritu HEB a akcelerujú neurozápal
- syntéza neurotransmiterov: dysbióza môže ovplyvniť syntézu neurotransmiterov a ich prekurzorov, čo ovplyvňuje nielen kognitívne funkcie, ale aj emócie a náladu [19].

Mechanizmy vzniku porúch kognitívnych funkcií pri črevnej dysbióze v spojení s obezitou sú znázornené na schéme [20].

Zmeny adipokínov. Leptín, hormón produkovaný tukovým tkanivom, je dôležitý nielen pre reguláciu ener-

proLékaře.cz | 16.11.2026

getickej rovnováhy, ale má aj neuroprotektívne účinky vrátane podpory synaptickej plasticity a neurogenézy. Obezita sa spája s leptínovou rezistenciou, čím sa znižujú priaznivé účinky leptínu na mozog, a podporuje rozvoj neurodegeneratívnych ochorení, ako je Alzheimerova choroba. Pri obezite dochádza k poklesu adiponektínu, adipokínu s množstvom pozitívnych účinkov, ku ktorým patrí aj neuroprotekcia a stimulácia neuroplasticity. V našej štúdii sme zistili reguláciu adiponektínu v likvore človeka vplyvom jednorazovej intenzívnej pohybovej aktivity, pričom pohybom navodené zmeny korelovali so zmenami kognitívnych funkcií [21]. Sedavý životný štýl u pacientov s obezitou teda môže znamenať chýbanie hormónov s neuroprotektívnymi účinkami z periférnych orgánov.

Štrukturálne a funkčné zmeny mozgu. Obezita sa spája so štrukturálnymi zmenami mozgu, vrátane zníženého objemu sivej hmoty v oblastiach, ako je hipokampus, frontálny a temporálny lalok. Tieto zmeny korelujú s deficitom pamäte, exekutívnych funkcií a s rýchlosťou procesovania informácií. Adipozita sa tiež spája s nižším obsahom myelínu a so zvýšeným obsahom lipidov v mozgu [22]. K akcelerácii neurodegenerácie môže prispievať amylín, ktorého hladiny sú pri inzulínovej rezistencii zvýšené podobne ako hladiny inzulínu [23].

Nefarmakologické intervencie a kognícia u pacientov s diabezitou

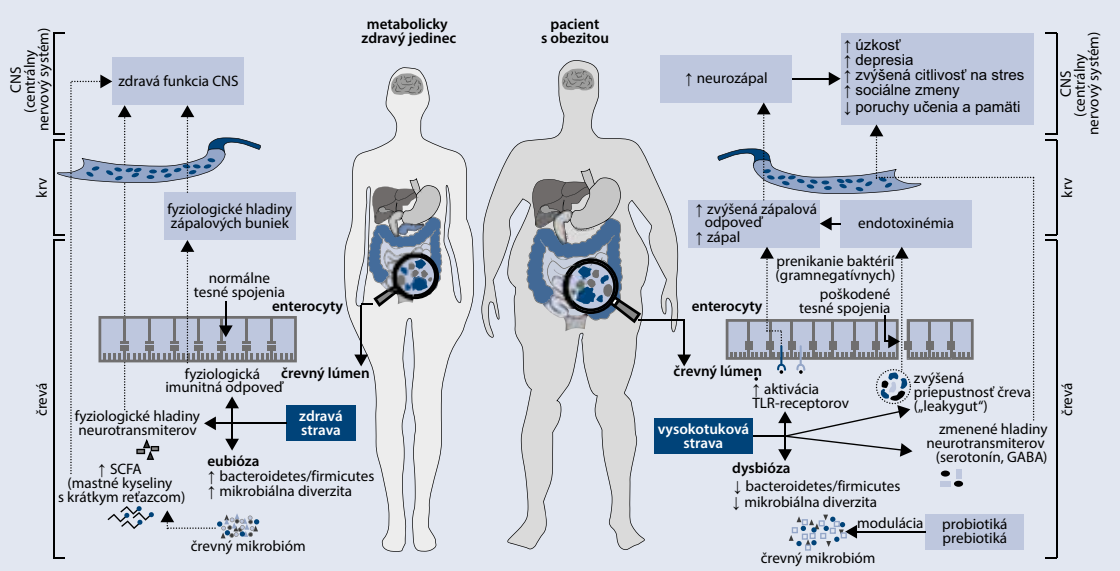
Úprava životného štýlu je základom manažmentu obezity a prvou voľbou pri redukcii telesnej hmotnosti a úprave metabolizmu glukózy u pacienta s prediabetom alebo DM2T. Režimové opatrenia štandardne zahŕňajú úpravu výživy a stravovacích návykov, pravidelné cvičenie a kognitívno-behaviorálny koučing.

Nízkosacharidové diéty patria k efektívnym metódam na úpravu glykémie u pacientov DM2T a na zníženie telesnej hmotnosti u pacientov s obezitou. Diéty s nízkym (20 až 50 g sacharidov/deň) a vysokým (~50 % energetického príjmu) obsahom sacharidov majú porovnateľný pozitívny efekt na kognitívne funkcie [24]. Nízkosacharidová diéta (20 g/deň) má pozitívny vplyv na pracovnú pamäť, kým krátkodobé extrémne zníženie až vynechanie sacharidov (0–5 g/deň) môže mať negatívny vplyv na výkon v testoch zameraných na pamäť [25]. Ketogénnu diétu charakterizuje nízky príjem sacharidov, ktoré sú nahradené kvalitnými tukmi. 12-týždňová ketogénna diéta má pozitívny vplyv nielen na telesnú hmotnosť a zloženie, ale aj na pamäť a rýchlosť spracovania údajov [26].

Zníženie energetického príjmu vedie k redukcii telesnej hmotnosti a má pozitívny vplyv na pozornosť a pracovnú pamäť u pacientov s obezitou, pričom zlepšenie kognitívnych funkcií potencuje kombinácia nízkokalorickej a MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay) diéty. MIND je kombinácia stredomorskej a DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diéty; DASH diéta sa odporúča v manažmente hypertenzie [27]. Podobný synergický efekt bol popísaný aj pri kombinácii nízkokalorickej diéty (~25 % energetická reštrikcia) so stredomorskou diétou [28].

Efektívnym prostriedkom redukcie telesnej hmotnosti a zlepšenia metabolizmu glukózy je prerušovaný pôst. Relatívne najčastejšie využívanou alternatívou je tzv.

Schéma | Komunikácia medzi črevným mikrobiómom a mozgom prostredníctvom komunikačnej osi črevo-mozog pri poruche kognitívnych funkcií v súvislosti s obezitou



proLékaře.cz | 16.11.2026

Time Restricted Eating – TRE (časovo obmedzený pôst). Už 5-týždňová intervencia s TRE vedie k zlepšeniu inzulínovej senzitivity a glukózovej tolerancie, pričom po 8 týždňoch vedci zaznamenali zlepšenie pamäte a exekutívnych funkcií u kognitívne zdravých starších dospelých [29,30]. V štúdii MEAL bola zaznamenaná pozitívna asociácia medzi kognitívnymi funkciami a dĺžkou časovo obmedzeného pôstu u 916 jedincov vo veku od 50 rokov. Jedinci, ktorí mali trvanie pôstu počas dňa 10 a viac hodín, mali lepší výkon v teste SPMSQ (Short Portable Mental Status Questionnaire), zameranom na pamäť, priestorovú orientáciu a pozornosť [31].

Pravidelné fyzické cvičenie je účinným prostriedkom prevencie chronických neprenosných ochorení, ku ktorým patrí obezita a DM2T ako aj neurodegeneratívne ochorenia ako Alzheimerova či Parkinsonova choroba. Už 8-týždňový aeróbne-silový tréning môže merateľne zlepšiť kognitívny výkon vo viacerých doménach (kognitívna flexibilita, pozornosť, pracovná pamäť ako aj inhibičná kontrola) u dospelých pacientov s DM2T [32]. Podobne vysoko intenzívny intervalový tréning zlepšuje kognitívnu inhibičnú kontrolu, teda schopnosť kontrolovať impulzívne správanie a emócie [33].

6-mesačná tréningová intervencia zlepšila špecifické kognitívne funkcie u pacientov s prediabetom/poruchou glukózovej tolerancie [34] ako aj u jedincov s miernym kognitívnym deficitom. Multidoménová intervencia pozostávajúca z pravidelného fyzického cvičenia, kognitívneho tréningu, úpravy výživy a kontroly kardiometabolických rizikových faktorov (štúdia FINGER) zlepšila viacero domén kognitívnych funkcií u rizikových seniorov, vrátane pacientov s DM2T [35]. Štúdia Look AHEAD-MIND sa zameriavala na účinky 10-ročnej intenzívnej modifikácie životného štýlu (redukcia hmotnosti prostredníctvom zníženia kalorického príjmu a zvýšenia fyzickej aktivity) na kognitívne funkcie u pacientov s DM2T. Kognitívne zlepšenie sa pozorovalo u účastníkov s vyšším stupňom krehkosti (frailty) a u tých, ktorí dosiahli a udržali si významnejšu redukciu telesnej hmotnosti. Účastníci v skupine s intenzívnou modifikáciou životného štýlu mali v porovnaní so skupinou so štandardnou starostlivosťou menšie zvýšenie objemu komôr, čo naznačuje určitý protektívny vplyv životného štýlu na atrofiu mozgu [36].

Mechanizmy sprostredkujúce pozitívne účinky modifikácie životného štýlu na mozog

Pohybová aktivita, výživa a redukcia telesnej hmotnosti majú pozitívne účinky na mozog a kogníciu pacientov s diabezitou prostredníctvom rôznych mechanizmov.

Zlepšenie inzulínovej senzitivity a metabolizmu glukózy. Diabezita sa spája na úrovni mozgu s inzulínovou rezistenciou, ktorá zhoršuje kognitívne funkcie. Ukázalo sa, že 8-týždňový aeróbny tréning u sedavých jedincov zlepšil účinok inzulínu v mozgu (zvýšil sa prietok krvi mozgom v putamene a funkčná konektivita medzi hipokampom a prefrontálnym kortexom). Zlepšenie korelovalo s lepším výkonom pri úlohách kognitívnej flexibility (test cesty časť B) [37].

Zníženie neurozápalu. Úprava životného štýlu a redukcia telesnej hmotnosti znižuje systémový chronický zápal aj neurozápal, čo prispieva k zlepšeniu kognitívnych funkcií a k zníženiu rizika vzniku neurodegeneratívnych ochorení [23].

Zvýšenie neurotrofických faktorov. Fyzická aktivita stimuluje produkciu mozgového neurotrofického faktora (Brain-Derived Neurotrophic Factor – BDNF), ktorý má zásadný význam pre neuroplasticitu, učenie a pamäť. Cvičením vyvolané zvýšenie hladín BDNF bolo spojené so zväčšeným objemom hipokampu a s lepším kognitívnym výkonom [38]. Redukcia telesnej hmotnosti a zvýšená fyzická aktivita sú spojené s **pozitívnymi štrukturálnymi zmenami mozgu.** V klinických štúdiách sa zistilo zvýšenie objemu sivej hmoty v oblasti prefrontálneho kortexu a v hipokampe, ktoré sú zodpovedné za exekutívne funkcie a pamäť. Cvičenie ovplyvňuje oblasti mozgu zapojené do **regulácie apetítu a systému spracovania odmien**. Obnovením citlivosti na inzulín v týchto oblastiach môže fyzická aktivita modulovať signály hladu a znížiť chuť do jedla, s pozitívnym vplyvom na reguláciu telesnej hmotnosti a metabolické zdravie [37]. Krátkodobý (na 28 dní) prerušovaný pôst zlepšuje kognitívne funkcie prostredníctvom osi črevný **mikrobióm-metabolity-mozog.** Prerušovaný pôst stimuluje mitochondriálnu biogenézu a expresiu génov energetického metabolizmu v hipokampe, zlepšuje zloženie črevného mikrobiómu a profil ich metabolitov, ktoré súvisia s kognitívnymi funkciami [39].

Suplementy, farmakoterapia a kognícia pacientov s diabezitou

Cielená suplementácia vitamínov a výživových doplnkov vrátane farmakoterapie obezity a DM2T môže zlepšovať kognitívne schopnosti, aj keď výsledky štúdií sú značne heterogénne. Prepojenie medzi metabolickým a kognitívnym zdravím predstavuje dôležitú oblasť v klinickom výskume aj v manažmente pacientov s obezitou a DM2T.

Deficit **vitamínu D** je u pacientov s obezitou a DM2T častý v dôsledku viacerých mechanizmov. Nadbytočné tukové tkanivo viaže vitamín D, čím znižuje jeho biologickú dostupnosť, zatiaľ čo krátky čas pobytu na slnku, nedostatočný príjem v strave a poruchy metabolizmu v pečeni a obličkách bránia jeho aktivácii. Chronický zápal a hormonálna dysregulácia navyše negatívne ovplyvňujú receptory a účinnosť vitamínu D v organizme. Napriek dokumentovaným asociačným vzťahom medzi DM2T, kognitívnou dysfunkciou a deficitom vitamínu D sa efekt suplementácie na kognitívne funkcie nepotvrdil [40].

Vitamíny skupiny B, najmä B_{12} a kyselina listová, podporujú metylačné procesy, ktoré sú nevyhnutné pre syntézu neurotransmiterov a udržiavanie myelínu. Porter et al poukázali na častejší výskyt deficitu vitamínu B_{12}

proLékaře.cz | 16.11.2026

u pacientov s DM2T liečených metformínom [41], čo môže byť súčasťou komplexného mechanizmu patogenézy kognitívnej dysfunkcie u týchto pacientov, a poukazuje na potrebu sledovania hladín vitamínu B_{12} u týchto pacientov.

Karnozín, dipeptid so silnými antioxidačnými vlastnosťami, si získal pozornosť pre svoj potenciál zmierňovať kognitívne dôsledky metabolických porúch. Inhibíciou tvorby pokročilých produktov glykácie a redukciou oxidačného stresu môže karnozín chrániť pred neurotoxickými účinkami hyperglykémie. Potenciál karnozínu zmierňovať pokles kognitívnych funkcií spojený s DM2T sa spája aj s jeho schopnosťou znižovať prozápalové cytokíny (napr. prostredníctvom inhibície transkripčného faktora NFκB) a inhibovať tvorbu produktov pokročilej glykácie, ktoré prispievajú k neurodegenerácii. Naša pilotná štúdia u jedincov s (pre)obezitou zaznamenala po 12-týždňovej suplementácii karnozínom (2 g/deň) zlepšenie metabolizmu glukózy u jedincov s prediabetom, čo poukazuje na možné nepriamo sprostredkované zlepšenie kognitívnych funkcií prostredníctvom zlepšenia metabolického zdravia [42]. Hoci klinické štúdie zamerané priamo na kognitívne funkcie u pacientov s DM2T sú zatiaľ obmedzené, prebiehajú randomizované kontrolované skúšania (napr. NCT02917928), ktoré majú za cieľ overiť účinky karnozínu na kogníciu a kardiometabolické parametre v tejto populácii.

Omega-3 polynenasýtené mastné kyseliny (Poly Unsaturated Fatty Acids – PUFA), predovšetkým kyselina dokozahexaenová (DHA) a eikozapentaenová (EPA), sú esenciálne mastné kyseliny známe vďaka svojim pozitívnym účinkom na metabolizmus, aj keď extenzívna metaanalýza z roku 2019 nepotvrdila ich antidiabetické účinky [43]. Neuroprotektívny potenciál PUFA sa dáva do súvisu s poklesom neurozápalu, so zlepšením fluidity bunkových membrán a s podporou synaptogenézy. Aj keď štúdie na zvieracích modeloch s diabetom a kognitívnou dysfunkciou poukazujú na potenciálne pozitívny vplyv suplementácie PUFA na kognitívne funkcie, málo početné klinické štúdie jednoznačne nedokazujú pridanú hodnotu suplementácie PUFA na kogníciu u pacientov s obezitou po redukcii telesnej hmotnosti [44].

Výskum vplyvu vitamínov a suplementov na kognitívne funkcie limituje značná heterogenita pacientskych populácií s rôznou dĺžkou trvania a závažnosťou ochorenia. Významným obmedzením je nedostatočná dĺžka sledovania, keďže kognitívne zmeny sa vyvíjajú pomaly. Výskum ďalej komplikuje otázka kauzality, keďže je náročné odlíšiť priame účinky suplementov od účinkov spôsobených zlepšením metabolických parametrov. Medzi ďalšie limitácie patrí nedostatočná štandardizácia dávok a kvality suplementov a samozrejme problematická adherencia pacientov. Dá sa tiež predpokladať, že suplementácia pôsobí aditívne či synergicky s úpravou životného štýlu, ktorá vedie k redukcii hmotnosti a k zvýšeniu fyzickej zdatnosti. Výsledný efekt by teda mohol byť skôr „vyladením" adaptačnej kapacity na cvičenie alebo úpravu stravy, ako autonómny účinok suplementácie.

Efekt medikamentóznej liečby DM2T a obezity na kognitívne funkcie

Metformín, základný liek v liečbe DM2T, sa javí ako prínosný pre kognitívne funkcie aj nad rámec kontroly glykémie. Prostredníctvom aktivácie AMPK (adenozín monofosfát aktivovaná proteínkináza) metformín zlepšuje energetický metabolizmus neurónov, znižuje neurozápal a môže inhibovať fosforyláciu τ-proteínu. Moduluje aj črevnú dysbiózu, čím zvyšuje množstvo protektívnych baktérií (napr. Akkermansia muciniphila) a produkciu mastných kyselín s krátkym reťazcom, ktoré môžu tiež pôsobiť neuroprotektívne. V štúdii s 103 767 účastníkmi s DM2T liečenými metformínom sa počas 6-ročného sledovania spomalil pokles kognitívnych funkcií a znížilo sa riziko rozvoja demencie [45]. Výsledky ďalšej štúdie poukazujú na význam dlhodobého (viac ako 4 roky) užívania metformínu spojeného s poklesom výskytu neurodegeneratívneho ochorenia [46].

Agonisti/duálni agonisti GLP1-receptorov (GLP1-RA) a GIP predstavujú jednu z najsľubnejších farmakologických skupín ovplyvňujúcich kognitívne funkcie, najmä v spojení s metabolickým ochorením. Tieto látky, pôvodne vyvinuté na kontrolu glykémie alebo ako antiobezitiká, prenikajú cez hematoencefalickú bariéru a aktivujú neuroprotektívne mechanizmy. Látky ako liraglutid, semaglutid a iné GLP1-RA preukázali pozoruhodné účinky v preklinických modeloch, vrátane redukcie neurozápalu, podpory neurogenézy v hipokampe a zníženia akumulácie amyloidu β. Klinické štúdie poskytujú zmiešané dôkazy o vplyve GLP1-RA na kognitívne funkcie u pacientov s DM2T a obezitou. Metaanalýza zahŕňajúca 7 732 účastníkov s DM2T nezistila signifikantný vplyv týchto liekov na kogníciu, avšak podskupinové analýzy odhalili zlepšenie kognitívnych parametrov u pacientov mladších ako 65 rokov alebo u pacientov bez KVO [47]. Štúdia s liraglutidom u pacientov s DM2T poukázala na spomalenie kognitívneho poklesu nezávisle od hypoglykemického účinku [48]. Užívanie semaglutidu bolo asociované so zlepšením, resp. stabilizáciou kognície v porovnaní s inými antidiabetikami [49]. Farmakoterapia navyše môže pôsobiť synergicky s úpravou životného štýlu (pohyb a stredomorská strava). To poukazuje na hodnotu multimodálnych terapeutických stratégií na ochranu mozgového zdravia u metabolicky ohrozených populácií.

Alzheimerova a Parkinsonova choroba vo vzťahu k diabezite

Vzťah medzi metabolickými poruchami a neurodegeneratívnymi ochoreniami sa v posledných rokoch stal dôležitou oblasťou výskumu, a to hlavne z hľadiska preventívnej medicíny. Obezita a DM2T sa čoraz viac spájajú s Alzheimerovou chorobou a Parkinsonovou chorobou, čo naznačuje spoločné patofyziologické mechanizmy, ktoré prepájajú tieto zdanlivo odlišné ochorenia.

proLékaře.cz | 16.11.2026

Ako už bolo uvedené vyššie, obezita sa spája s chronickým systémovým subklinickým zápalom, ku ktorému prispieva dysfunkčné tukového tkanivo, zmeny črevného mikrobiómu a ďalšie faktory. Následné zvýšenie prozápalových cytokínov a adipokínov prispieva k neurozápalu v CNS. Inzulínová rezistencia, ktorá často sprevádza obezitu a je typická pre DM2T, neovplyvňuje len periférne tkanivá, ale aj mozog, v ktorom má inzulín kľúčovú úlohu pri prežívaní neurónov, synaptickej plasticite a kognitívnych funkciách. Dokonca bol navrhnutý pojem „diabetes 3. typu" na označenie Alzheimerovej choroby, čo poukazuje na (do určitej miery) spoločný patofyziologický substrát [50].

Štúdie ukazujú, že pacienti s obezitou a DM2T majú približne 2-násobné riziko rozvoja Alzheimerovej choroby v porovnaní s metabolicky zdravými jedincami [51]. K mechanizmom patrí narušená inzulínová signalizácia, mitochondriálna dysfunkcia, oxidačný stres a produkty pokročilej glykácie, ktoré prispievajú k charakteristickým neuropatologickým známkam Alzheimerovej choroby – agregácii amyloidu β a hyperfosforylácii τ-proteínov.

V prípade Parkinsonovej choroby sa tiež začínajú objavovať súvislosti s metabolickou dysfunkciou, hoci prostredníctvom mierne odlišných mechanizmov. Výskum naznačuje, že obezita a DM2T môžu urýchliť progresiu Parkinsonovej choroby narušením dopamínovej signalizácie, zvýšeným neurozápalom a mitochondriálnou dysfunkciou.

Zaujímavé je, že terapeutické stratégie zamerané na zlepšenie metabolických porúch vykazujú sľubné výsledky pri neurodegeneratívnych ochoreniach. Intervencie, ktoré zlepšujú inzulínovú senzitivitu, ako napríklad metformín a GLP1-RA, preukázali neuroprotektívne účinky v preklinických modeloch aj v niektorých klinických štúdiách pri Alzeimerovej i Parkinsonovej chorobe. Obojsmerný vzťah medzi týmito ochoreniami naznačuje, že riešenie metabolického zdravia je cennou stratégiou prevencie neurodegeneratívnych chorôb. Úpravy životného štýlu, vrátane dodržiavania stredomorskej stravy (MIND diéta) a pravidelnej fyzickej aktivity, preukázali pozitívne účinky na metabolické aj kognitívne zdravie.

Záver

Diabezita negatívne ovplyvňuje mozog a kognitívne funkcie prostredníctvom inzulínovej rezistencie, neurozápalu a štrukturálnych zmien v CNS. Úprava životného štýlu (výživa, pohyb, kognitívny tréning) dokáže paralelne zlepšiť metabolické aj neurokognitívne parametre. Intervencie zamerané na redukciu telesnej hmotnosti, zlepšenie fyzickej zdatnosti a moduláciu črevného mikrobiómu, zápalu a metabolizmu glukózy majú potenciál chrániť mozog pred akcelerovaným starnutím a demenciou.

Vyhlásenie o konflikte záujmov autora
Všetky autorky deklarujú absenciu konfliktu záujmov.

Literatúra

1. Dye L, Boyle NB, Champ C et al. The relationship between obesity and cognitive health and decline. Proc Nutr Soc 2017; 76(4): 443–454. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S0029665117002014>.

2. Stranahan AM, Mattson MP. Metabolic reserve as a determinant of cognitive aging. J Alzheimers Dis 2012; 30(Suppl 2): S5–13. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2011–110899>.

3. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H et al. Why does obesity cause diabetes? Cell Metab 2022; 34(1): 11–20. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2021.12.012>.

4. Fábryová Ľ. Obezita, diabetes mellitus (diabezita) a kardiovaskulárne ochorenia: nebezpečná metabolická triáda. Forum Diab 2019; 8(3): 178–183.

5. Danat IM, Clifford A, Partridge M et al. Impacts of overweight and obesity in older age on the risk of dementia: a systematic literature review and a meta-analysis. J Alzheimers Dis 2019; 70(Suppl 1): S87–S99. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-180763>.

6. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. Lancet 2024; 404(10452): 572–628. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(24)01296–0>.

7. Anand SS, Friedrich MG, Després JP et al. Evaluation of adiposity and cognitive function in adults. JAMA Netw Open 2022; 5(2): e2146324.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.46324>.

8. Bartoš A. Kognitivní funkce, soběstačnost a kognitivní syndromy. Psychiatr Praxi 2022; 23(2): 91–97. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.36290/psy.2022.021>.

9. Shiels PG. "Debugging" heart failure. J Intern Med 2023; 294(4): 374–376. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.oirg/10.1111/joim.13691>.

10. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 diabetes in youth: epidemiology and pathophysiology. Diabetes Care 2011; 34(Suppl 2): S161–S165. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc11-s212>.

11. Uchida K, Hara K, Nakagawa T et al. Association between abdominal adiposity and cognitive decline in older adults: a 10-year community-based study. J Nutr Health Aging 2024; 28(3): 100175. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnha.2024.100175>.

12. Shalev D, Arbuckle MR. Metabolism and memory: obesity, diabetes, and dementia. Biol Psychiatry 2017; 82(11): e81–e83. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.09.025>.

13. Pannacciulli N, Del Parigi A, Chen K et al. Brain abnormalities in human obesity: a voxel-based morphometric study. Neuroimage 2006; 31(4): 1419–1425. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.047>.

14. Fotuhi M, Lubinski B. The effects of obesity on brain structure and size: An examination of both the pathophysiology of the link between obesity and brain injury, and available strategies that may reverse it. Pract Neurol 2013; (7/8): 20–29.

15. Haley AP, Gonzales MM, Tarumi T et al. Phenotypic heterogeneity of obesity-related brain vulnerability: one-size interventions will not fit all. Ann N Y Acad Sci 2018; 1428(1): 89–102. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.13673>.

16. Amen DG, Wu J, George N et al. Patterns of regional cerebral blood flow as a function of obesity in adults. J Alzheimers Dis 2020; 77(3): 1331–1337. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-200655>.

17. Butler MJ, Nixon JR, Holmes MM et al. Obesity-associated memory impairment and neuroinflammation precede widespread peripheral perturbations in aged rats. Immun Ageing 2025; 22(1): 2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12979–024–00496–3>.

18. Melo HM, Lyra e Silva NM, Grillo CA. Editorial: The impact of obesity on cognitive function. Front Neurosci 2022; 16: 916243. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2022.916243>.

19. Chen Y, Xu J, Chen Y. Regulation of neurotransmitters by the gut microbiota and effects on cognition in neurological disorders. Nutrients 2021; 13(6): 2099. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu13062099>.

proLékaře.cz | 16.11.2026

20. Agustí A, García-Pardo MP, López-Almela I et al. Interplay between the gut-brain axis, obesity and cognitive function. Front Neurosci 2018; 12: 155. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2018.00155>.

21. Schön M, Kovaničová Z, Košutzká Z et al. Effects of running on adiponectin, insulin and cytokines in cerebrospinal fluid in healthy young individuals. Sci Rep 2019; 9(1): 1959. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598–018–38201–2>.

22. Burzynska AZ, Wong CN, Voss MW et al. Metabolic syndrome and adiposity: risk factors for decreased myelin in cognitively healthy adults. Cereb Circ Cogn Behav 2023; 5: 100180. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cccb.2023.100180>.

23. Shi Y, Yamada K, Liddelow SA et al. ApoE4 markedly exacerbates tau-mediated neurodegeneration in a mouse model of tauopathy. Nature 2017; 549(7673): 523–527. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nature24016>.

24. van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of low-carbohydrate diets in people with type 2 diabetes. Diabet Med 2016; 33(2): 148–157. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dme.12964>.

25. D'Anci KE, Watts KL, Kanarek RB et al. Low-carbohydrate weight-loss diets: Effects on cognition and mood. Appetite 2009; 52(1): 96–103. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2008.08.009>.

26. Mohorko N, Černelič-Bizjak M, Poklar-Vatovec T et al. Weight loss, improved physical performance, cognitive function, eating behavior, and metabolic profile in a 12-week ketogenic diet in obese adults. Nutr Res 2019; 62: 64–77. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nutres.2018.11.007>.

27. Arjmand G, Abbas-Zadeh M, Eftekhari MH. Effect of MIND diet intervention on cognitive performance and brain structure in healthy obese women: a randomized controlled trial. Sci Rep 2022; 12(1): 2871. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598–021–04258–9>.

28. Tussing-Humphreys L, Lamar M, Blumenthal JA et al. Effect of Mediterranean diet and Mediterranean diet plus calorie restriction on cognition, lifestyle, and cardiometabolic health: A randomized clinical trial. Prev Med Rep 2022; 29: 101955. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmedr.2022.101955>.

29. Sutton EF, Beyl R, Early KS et al. Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress even without weight loss in men with prediabetes. Cell Metab 2018; 27(6): 1212–1221.e3. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2018.04.010>.

30. Kapogiannis D, Mattson MP, Mullins RJ et al. Brain responses to intermittent fasting and the healthy living diet in older adults. Cell Metab 2024; 36(8): 1668–1678.e5. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2024.05.017>.

31. Currenti W, Godos J, Grosso G et al. Dietary fats and cognitive status in Italian middle-old adults. Nutrients 2023; 15(6): 1429. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/nu15061429>.

32. Silveira-Rodrigues JG, Pires FO, Lima MM et al. Combined exercise training improves specific domains of cognitive functions and metabolic markers in middle-aged and older adults with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2021; 173: 108700. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2021.108700>.

33. Amorim Oliveira GT, Bonardi JM, Kanegusuku H et al. Effects of 12 weeks of high-intensity interval, moderate-intensity continuous and self-selected intensity exercise training protocols on cognitive inhibitory control in overweight/obese adults: A randomized trial. Eur J Sport Sci 2022; 22(11): 1724–1733. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2021.1969433>.

34. Baker LD, Frank LL, Foster-Schubert K et al. Aerobic exercise improves cognition for older adults with glucose intolerance, a risk factor for Alzheimer's disease. J Alzheimers Dis 2010; 22(2): 569–579. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-2010–100768>.

35. Sääskilahti M, Solomon A, Strandberg TE et al. The effect of multidomain lifestyle intervention on health care service use and costs – secondary analyses from the Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER): a randomised controlled trial. Age Ageing 2024; 53(11): afae249. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afae249>.

36. Simpson FR, Pajewski NM, Espeland MA et al. Does the impact of intensive lifestyle intervention on cognitive function vary depending baseline level of frailty? An ancillary study to the Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial. J Diabetes Complications 2021; 35(5): 107909. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2021.107909>.

37. Kullmann S, Valenta V, Heni M et al. Exercise restores brain insulin sensitivity in sedentary adults who are overweight and obese. JCI Insight 2022; 7(18): e161498. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1172/jci.insight.161498>.

38. Máderová D, Krumpolec P, Slobodová L et al. Acute and regular exercise distinctly modulate serum, plasma and skeletal muscle BDNF in the elderly. Neuropeptides 2019; 78: 101961. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.npep.2019.101961>.

39. Liu Z, Dai X, Zhang H et al. Gut microbiota mediates intermittent-fasting alleviation of diabetes-induced cognitive impairment. Nat Commun 2020; 11(1): 855. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41467–020–14676–4>.

40. Byrn MA, Adams W, Penckofer S et al. Vitamin D supplementation and cognition in people with type 2 diabetes: A randomized control trial. J Diabetes Res 2019; 2019: 5696391. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/5696391>.

41. Porter KM, Ward M, Hughes CF et al. Hyperglycemia and Metformin Use Are Associated With B Vitamin Deficiency and Cognitive Dysfunction in Older Adults. J Clin Endocrinol Metab 2019; 104(10): 4837–4847. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2018–01791>.

42. Menon K, Cameron JD, de Courten M et al. Use of carnosine in the prevention of cardiometabolic risk factors in overweight and obese individuals: study protocol for a randomised, double-blind placebo-controlled trial. BMJ Open 2021; 11(5): e043680. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2020–043680>.

43. Brown TJ, Brainard J, Song F et al. Omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2019; 366: 4697. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.l4697>.

44. Salman HB, Salman MA, Yildiz Akal E. The effect of omega-3 fatty acid supplementation on weight loss and cognitive function in overweight or obese individuals on weight-loss diet. Nutr Hosp 2022; 39(4): 803–813. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03992>.

45. Samaras K, Makkar S, Crawford JD et al. Metformin Use Is Associated With Slowed Cognitive Decline and Reduced Incident Dementia in Older Adults With Type 2 Diabetes: The Sydney Memory and Ageing Study. Diabetes Care 2020; 43(11): 2691–2701. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc20–0892>.

46. Shi Q, Liu S, Fonseca VA et al. Effect of metformin on neurodegenerative disease among elderly adult US veterans with type 2 diabetes mellitus. BMJ Open 2019; 9(7): e024954. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018–024954>.

47. Luan S, Cheng W, Wang C et al. Impact of glucagon-like peptide 1 analogs on cognitive function among patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2022; 13: 1047883. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.1047883>.

48. Li Q, Lin Y, Wang S et al. Activation of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Ameliorates Cognitive Decline in Type 2 Diabetes Mellitus Through a Metabolism-Independent Pathway. J Am Heart Assoc 2021; 10(14): e020734. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.120.020734>.

49. De Giorgi R, Ghenciulescu A, Dziwiszet O al. An analysis on the role of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in cognitive and mental health disorders. Nat Mental Health 2025; 3(3): 354–373. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s44220–025–00390-x>.

50. Li X, Song D, Leng SX. Link between type 2 diabetes and Alzheimer's disease: from epidemiology to mechanism and treatment. Clin Interv Aging 2015; 10: 549–560. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S74042>.

51. Cao F, Liu J, Zhang L et al. The relationship between diabetes and the dementia risk: a meta-analysis. Diabetol Metab Syndr 2024; 16(1): 101. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13098–024–01346–4>.