

Статья поступила: 14.02.2025
Статья принята: 03.03.2025
УДК: 611.612
МРНТИ: 76.29.52
DOI: [10.24412/1609-8692-2025-1-121-129](https://doi.org/10.24412/1609-8692-2025-1-121-129)

Тип статьи: Обзорная статья (аналитический обзор)

ВНЕШНИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

***Бағдатханова Бағжан Ибрагимқызы, Ахметов Валихан Исаевич**
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

Введение. Нейродегенеративные заболевания, включая болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, формируются при взаимодействии генетических, возрастных и внешнесредовых факторов. Выявление модифицируемых воздействий имеет значение для общественного здравоохранения и профилактических стратегий.

Цель. Обобщить литературные данные о влиянии экологических факторов, питания, хронического стресса, инфекционных агентов и вредных привычек на развитие и прогрессирование нейродегенеративных заболеваний.

Материалы и методы. Выполнен аналитический обзор опубликованных работ, посвященных внешним воздействиям и предполагаемым механизмам нейродегенерации. Рассмотрены данные об ассоциациях, экспериментальные механистические исследования и материалы по эпидемиологии заболеваний. Систематический протокол поиска и количественный метаанализ не применялись.

Результаты. В литературе рассматриваются связь длительного воздействия загрязнения воздуха с когнитивными нарушениями, ассоциации контакта с отдельными пестицидами с болезнью Паркинсона, а также роль нейровоспаления, окислительного стресса и митохондриальной дисфункции. Вопросы влияния тяжелых металлов, питания, хронического стресса, инфекций и образа жизни изучены в неодинаковой степени. Для отдельных воздействий причинная связь с конкретным нейродегенеративным заболеванием остается неопределенной.

Обсуждение. Различия дизайна исследований, экспозиционных оценок и диагностических критериев ограничивают сопоставимость результатов. Эпидемиологические ассоциации не следует отождествлять с доказанной причинностью; экспериментальные гипотезы требуют подтверждения в исследованиях на людях.

Заключение. Анализ подчеркивает необходимость комплексной оценки внешних факторов и приоритетность исследований модифицируемых рисков. Для разработки обоснованных профилактических рекомендаций нужны проспективные исследования и проверка эффективности вмешательств.

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, внешние факторы, экология, образ жизни, стресс, токсические вещества.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВТІ АУРУЛАРДЫҢ ДАМУЫНА ӘСЕР ЕТЕТІН СЫРТТЫ ФАКТОРЛАР

***Бағдатханова Бағжан Ибрагимқызы, Ахметов Валихан Исаевич**
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

Кіріспе. Альцгеймер және Паркинсон ауруларын қоса алғанда, нейродегенеративті аурулардың дамуы жас ерекшелігіне, тұқымқуалаушылыққа және сыртқы орта факторларына байланысты. Өзгертуге болатын қауіп факторларын анықтау профилактика үшін маңызды.

Мақсаты. Қоршаған ортаның ластануы, тамақтану, созылмалы стресс, инфекциялық агенттер және зиянды әдеттердің нейродегенеративті аурулардың дамуы мен үдеуіне ықпалы жөніндегі ғылыми деректерді жинақтау.

Материалдар мен әдістер. Сыртқы әсерлер мен нейродегенерацияның ықтимал механизмдеріне арналған жарияланымдарға аналитикалық шолу жүргізілді. Эпидемиологиялық байланыстар, эксперименттік механизмдер және аурулардың таралуы туралы материалдар қарастырылды. Жүйелі іздеу хаттамасы мен сандық метаталдау қолданылған жоқ.

Нәтижелер. Ғылыми әдебиетте ауаның ластануы мен когнитивтік бұзылыстардың байланысы, жекелеген пестицидтер әсері мен Паркинсон ауруы арасындағы ассоциациялар, сондай-ақ нейроқабыну, тотығу стрессі

және митохондриялық дисфункция механизмдері талқыланады. Ауыр металдар, тамақтану, созылмалы стресс, инфекциялар мен өмір салтына қатысты дәлелдердің деңгейі біркелкі емес.

Талқылау. Зерттеу дизайнының, әсерді бағалаудың және диагностикалық критерийлердің айырмашылығы нәтижелерді салыстыруды шектейді. Анықталған ассоциацияларды дәлелденген себеп-салдарлық байланыс ретінде түсіндіруге болмайды.

Қорытынды. Сыртқы факторларды кешенді бағалау және өзгертуге болатын қауіптерді зерттеу маңызды. Алдын алу шараларының тиімділігін растау үшін проспективті зерттеулер қажет.

Түйінді сөздер: нейродегенеративті аурулар, сыртқы факторлар, экология, өмір салты, стресс, токсикалық заттар.

EXTERNAL FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF NEURODEGENERATIVE DISEASES

* Bagzhan I. Bagdatkhanova, Valikhan I. Akhmetov

Kazakhstan Medical University "KSPH" Almaty, Kazakhstan, Almaty, Kazakhstan

Introduction. Neurodegenerative disorders, including Alzheimer's and Parkinson's diseases, arise from interactions among ageing, genetic susceptibility and environmental exposures. Identification of modifiable exposures is relevant to prevention and public health.

Objective. To synthesize published evidence on environmental pollution, diet, chronic stress, infectious agents and harmful habits in the development and progression of neurodegenerative disorders.

Materials and methods. An analytical narrative review was undertaken of publications addressing external exposures and potential neurodegenerative mechanisms. Epidemiological associations, experimental mechanistic studies and disease-burden materials were considered. No systematic search protocol or quantitative meta-analysis was performed.

Results. The literature addresses associations of long-term air pollution with cognitive impairment, exposure to selected pesticides with Parkinson's disease, and possible mechanisms involving neuroinflammation, oxidative stress and mitochondrial dysfunction. The evidence concerning heavy metals, nutrition, chronic stress, infections and lifestyle varies considerably by exposure and outcome. For several proposed factors, a causal relationship with a specific neurodegenerative disorder has not been established.

Discussion. Differences in study design, exposure assessment and diagnostic criteria limit comparability. Epidemiological associations should not be treated as proof of causality, and experimental hypotheses require confirmation in human studies.

Conclusion. A comprehensive assessment of external exposures may help prioritize research on modifiable risks. Prospective studies and intervention evaluations are needed before specific preventive effects can be inferred.

Keywords: neurodegenerative diseases, external factors, ecology, lifestyle, stress, toxic substances.

Введение. Нейродегенеративные заболевания представляют собой одну из самых актуальных проблем медицины и общественного здравоохранения, поскольку они приводят к значительному ухудшению качества жизни пациентов и требуют больших ресурсов для лечения и ухода. Изучение внешних факторов, способствующих развитию этих заболеваний, позволит разработать стратегии профилактики и снизить их распространенность. Нейродегенеративные заболевания представляют собой одну из наиболее распространенных групп прогрессирующих патологий в неврологии, этиологические механизмы которых остаются до конца не изученными. Причины возникновения таких болезней, как болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Паркинсона (БП), боковой амиотрофический склероз

(БАС) и рассеянный склероз (РС), по-прежнему вызывают дискуссии в научном сообществе. В связи с этим современные терапевтические подходы преимущественно направлены либо на частичное воздействие на патогенез, либо на устранение симптомов.

Интерпретация результатов исследований антиамилоидной терапии требует учета стадии заболевания, биомаркеров и особенностей дизайна клинических исследований. В частности, лечение часто начинается уже на стадии деменции, а также недостаточно учитываются ранние биомаркеры амилоидогенеза и нейродегенерации [1]. В последние годы активно обсуждаются альтернативные амилоидной гипотезы развития БА. Одной из таких гипотез является инфекционная теория,

предполагающая, что вирусные или бактериальные агенты способны инициировать воспалительные процессы в нейронах, что впоследствии приводит к их дегенерации. Существует мнение, что β -амилоидный белок ($A\beta$) обладает антимикробными свойствами, а его гиперпродукция или агрегация может являться ответом организма на инфекционное воспаление. [2]

На данный момент лечение БП и БАС остается симптоматическим, тогда как терапия РС включает применение моноклональных антител и интерферонов, которые воздействуют лишь на отдельные звенья патологического процесса. При этом считается, что любые факторы способны запускать цепь патологических реакций, приводящих к развитию нейродегенеративных заболеваний. Проникновение инфекционного агента через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) активирует глиальные клетки, что сопровождается усиленной работой микроглии и астроцитов, выработкой провоспалительных цитокинов, разрушением синапсов и прогрессирующей нейродегенерацией. Это подтверждает предположение о том, что воспалительные процессы при данных патологиях могут иметь инфекционную природу. [3, 4, 5, 6]

Цели и задачи исследования: исследовать влияние внешних факторов на развитие нейродегенеративных заболеваний и выявить возможные пути их предотвращения.

Задачи:

- Проанализировать влияние экологических факторов (загрязнение воздуха, воды, наличие токсинов);
- Исследовать воздействие питания и пищевых добавок;
- Рассмотреть роль хронического стресса и психоэмоционального состояния;
- Определить воздействие вредных привычек (курение, алкоголь, наркотики).

Результаты исследования. Основные экологические факторы и их влияние на НДЗ. Загрязнение воздуха: высокие уровни мелкодисперсных частиц (PM2.5, PM10),

угарного газа, оксидов азота и серы, а также тяжелых металлов (свинец, ртуть) связаны с повышенным риском когнитивных нарушений. Исследования подтверждают, что длительное воздействие загрязненного воздуха увеличивает вероятность развития БА и БП за счет усиления воспаления и окислительного стресса в мозге. [7] Пестициды и гербициды: химикаты, используемые в сельском хозяйстве, такие как паракват и ротенон, ассоциируются с повышенным риском БП, так как они повреждают митохондрии и вызывают гибель дофаминергических нейронов. Некоторые инсектициды, включая ДДТ, были связаны с ускоренным развитием БА. [8]

Тяжелые металлы и токсичные соединения: свинец, ртуть, кадмий и алюминий способны накапливаться в мозге и способствовать нейродегенерации, нарушая функцию нейронов. Избыточное содержание алюминия ассоциируется с повышенным риском БА, хотя эта связь остается дискуссионной. **Дефицит микроэлементов:** недостаток селена, цинка и меди может способствовать окислительному стрессу и воспалительным процессам, ускоряя прогрессирование нейродегенеративных заболеваний. Дефицит витамина D, который играет роль в иммунорегуляции, также ассоциируется с риском развития БА и РС.

Радиационное воздействие: ионизирующее излучение может повреждать ДНК нейронов и вызывать их гибель, что увеличивает вероятность возникновения нейродегенеративных расстройств. Электромагнитное излучение, в том числе от мобильных устройств, изучается как возможный фактор риска, но окончательных данных пока нет.

Диета и образ жизни: высокое потребление трансжиров, сахара и обработанных продуктов может способствовать воспалению и дисфункции нейронов. Напротив, средиземноморская диета, богатая антиоксидантами, ненасыщенными жирами и витаминами, ассоциируется с более низким риском БА и БП.

Экологические факторы оказывают значительное влияние на развитие нейродегенеративных заболеваний, и их учет важен для профилактики и ранней диагностики. Снижение воздействия загрязнителей, правильное питание, отказ от токсичных веществ и контроль уровня микроэлементов могут сыграть ключевую роль в снижении риска НДЗ. [7, 8, 9]

Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) представляют собой значимую медицинскую и социальную проблему как в Казахстане, так и во всем мире. Ниже сопоставлены основные группы внешних факторов и характер имеющихся научных доказательств:

Хронический стресс и вредные привычки, такие как курение, употребление алкоголя и наркотиков, являются значимыми факторами риска развития нейродегенеративных заболеваний (НДЗ). Ниже представлены качественные характеристики выявленных связей:

Хронический стресс и психоэмоциональные расстройства играют важную роль в патогенезе нейродегенеративных заболеваний (НДЗ), таких как болезнь Альцгеймера (БА), болезнь Паркинсона (БП) и рассеянный склероз (РС). Стресс оказывает влияние на работу центральной нервной системы через несколько механизмов: усиление окислительного стресса и воспаления,

длительное воздействие стресса приводит к увеличению уровня кортизола, который нарушает нейронную пластичность и способствует гибели нейронов, активируется микроглия и выделяются провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α), что усиливает нейродегенерацию.

Нарушение работы гиппокампа: гиппокамп - ключевая структура мозга, отвечающая за память и обучение, особенно уязвим к хроническому стрессу. Исследования показали, что высокий уровень стресса ускоряет атрофию гиппокампа, что является ранним признаком БА.

Дисфункция дофаминовой системы: хронический стресс снижает выработку дофамина и ухудшает функции дофаминергических нейронов, что играет ключевую роль в развитии болезни Паркинсона. Нарушение барьерных функций головного мозга: длительное психоэмоциональное напряжение может приводить к нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера, что способствует проникновению токсинов и патогенов в мозг.

Популяционные исследования рассматривают хронический стресс и депрессию в связи с последующим риском деменции; величина ассоциации зависит от диагностических критериев и исследуемой группы: [10]

<i>Состояние</i>	<i>Характер связи с когнитивными нарушениями и деменцией</i>
<i>Хронический стресс</i>	<i>Изучается как возможный фактор риска; причинность не установлена</i>
<i>Депрессия</i>	<i>Описана ассоциация с риском деменции в наблюдательных исследованиях</i>
<i>Стресс и депрессия вместе</i>	<i>Совместное воздействие требует учета смешивающих факторов; единая оценка риска отсутствует</i>

Влияние курения на риск болезни Альцгеймера. Курение рассматривается как один из модифицируемых факторов риска деменции; величина риска различается между исследованиями. Влияние употребления алкоголя на риск деменции. Исследования показывают, что чрезмерное

употребление алкоголя связано с повышенным риском развития деменции. При расстройствах, связанных с употреблением алкоголя, в исследованиях описана повышенная частота когнитивных нарушений и деменции. [11, 12]

Влияние употребления наркотиков на когнитивные функции. Длительное употребление наркотических веществ, особенно опиоидов и стимуляторов, приводит к снижению когнитивных функций. Точная величина риска зависит от вещества, продолжительности употребления и характеристик исследуемой группы. Эти данные подчеркивают

важность управления стрессом и отказа от вредных привычек для снижения риска развития нейродегенеративных заболеваний. Болезнь Паркинсона является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием после болезни Альцгеймера. Глобальное бремя болезни Паркинсона существенно возросло за последние десятилетия. [13]

Таблица 1 - Внешние воздействия и характер доказательств их связи с нейродегенеративными заболеваниями

Фактор / направление	Рассматриваемые исходы	Характер доказательств
Загрязнение воздуха	Когнитивные нарушения, деменция	Наблюдательные исследования и метаанализы
Пестициды	Болезнь Паркинсона	Эпидемиологические ассоциации
Хронический стресс	Когнитивные нарушения, деменция	Наблюдательные исследования
Курение и особенности питания	Риск деменции	Обзоры модифицируемых факторов риска
Инфекционные агенты	Возможные механизмы нейровоспаления	Экспериментальные данные и гипотезы

Для Казахстана сопоставимые оценки распространенности болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и рассеянного склероза требуют единообразной методологии учета и указания года наблюдения. Международные оценки бремени неврологических заболеваний отражают значительную медико-социальную нагрузку. [13, 14]

Исследования показывают, что экологические факторы, такие как загрязнение воздуха, могут существенно повышать риск развития НДЗ. Например, загрязненный воздух резко повышает риски деменции - неизлечимого нейродегенеративного заболевания.

Таким образом, рассмотренные исследования свидетельствуют о значительном бремени нейродегенеративных заболеваний и подчеркивают важность учета экологических факторов в их профилактике и лечении.

На основе анализа научных данных выявлено, что загрязнение окружающей среды, в частности воздействие тяжелых металлов и пестицидов, увеличивает риск нейродегенеративных заболеваний.

Несбалансированное питание с высоким содержанием насыщенных жиров и сахаров способствует воспалительным процессам в мозге. Хронический стресс и депривация сна также негативно сказываются на когнитивных функциях. Вредные привычки, такие как курение и злоупотребление алкоголем, ускоряют дегенеративные процессы. [7, 8, 9, 14]

Исследования показывают, что предотвращение воздействия негативных внешних факторов может снизить риск развития нейродегенеративных заболеваний. Улучшение экологической обстановки, соблюдение здорового питания, контроль уровня стресса и отказ от вредных привычек являются ключевыми мерами профилактики.

Дополнительные исследования необходимы для разработки эффективных стратегий вмешательства и терапии. [9]

Обсуждение.

Представленные литературные данные объединяют экологические, поведенческие и биологические факторы, однако их доказательная сила неодинакова. Для загрязнения воздуха и некоторых профессиональных химических

воздействий описаны эпидемиологические ассоциации с неврологическими исходами; для инфекционной гипотезы, роли алюминия, отдельных электромагнитных воздействий и механистических эффектов стресса сохраняется значительная неопределенность. Сопоставление результатов осложняется различиями в оценке экспозиции, возрасте участников, сопутствующих заболеваниях и диагностических критериях. Поэтому приведенные в литературе ассоциации и экспериментальные результаты не следует рассматривать как прямое доказательство причинной связи. Профилактические меры должны учитывать общепринятые рекомендации по снижению вредных воздействий и поддержанию здоровья, а специфический эффект в отношении каждого заболевания требует отдельной оценки.

Научная значимость и новизна.

Работа систематизирует обсуждаемые в научной литературе группы внешних воздействий - химические и физические факторы, пищевые привычки, стресс, инфекционные агенты и другие аспекты образа жизни - в единой аналитической рамке для сопоставления их возможного вклада в нейродегенеративные процессы. Практическая значимость заключается в выделении направлений профилактического консультирования и в обозначении приоритетов дальнейших исследований, включая необходимость дифференцировать силу доказательств для разных заболеваний.

Ограничения исследования.

Обзор носит нарративный характер; воспроизводимая стратегия поиска, регистрация протокола, систематическая оценка качества включенных исследований и метаанализ не проводились. Часть приведенных статистических показателей относится к различным годам и популяциям, поэтому их прямое сравнение требует осторожности. Качественное сопоставление данных не заменяет количественный метаанализ и не позволяет рассчитать общую величину риска. Выводы характеризуют состояние рассмотренной литературы и не подтверждают эффективность конкретных вмешательств.

Заключение

Внешние факторы играют значительную роль в развитии нейродегенеративных заболеваний. Комплексный подход к их изучению и контролю может существенно повлиять на снижение распространенности данных патологий. Рекомендовано проводить дальнейшие исследования в этой области для разработки эффективных профилактических стратегий. Точные статистические данные по другим нейродегенеративным заболеваниям, таким как болезнь Альцгеймера, в открытых источниках ограничены. Однако известно, что эти заболевания представляют значимую проблему для системы здравоохранения Казахстана.

Эти данные подчеркивают необходимость разработки и внедрения эффективных стратегий профилактики, ранней диагностики и лечения нейродегенеративных заболеваний в Казахстане.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB, et al. NIA-AA Research Framework: toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2018;14(4):535-562. doi:10.1016/j.jalz.2018.02.018.
- 2 Mori I, Goshima F, Ito H, Koide N, Yoshida T, Yokochi T, et al. The vomeronasal chemosensory system as a route of neuroinvasion by herpes simplex virus. *Virology*. 2005;334(1):51-58. doi:10.1016/j.virol.2005.01.023.
- 3 Prokop S, Lee VMY, Trojanowski JQ. Neuroimmune interactions in Alzheimer's disease: new frontier with old challenges? *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2019;168:183-201. doi:10.1016/bs.pmbts.2019.10.002.
- 4 Gosztyla ML, Brothers HM, Robinson SR. Alzheimer's amyloid- β is an antimicrobial peptide: a review of the evidence. *J Alzheimers Dis*. 2018;62(4):1495-1506. doi:10.3233/JAD-171133.
- 5 Dominy SS, Lynch C, Ermini F, et al. *Porphyromonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv*. 2019;5(1):eaau3333. doi:10.1126/sciadv.aau3333.
- 6 Itzhaki RF, Golde TE, Heneka MT, Readhead B. Do infections have a role in the pathogenesis of Alzheimer disease? *Nat Rev Neurol*. 2020;16(4):193-197. doi:10.1038/s41582-020-0323-9.
- 7 Wilker EH, Osman M, Weisskopf MG. Ambient air pollution and clinical dementia: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2023;381:e071620. doi:10.1136/bmj-2022-071620.
- 8 Xu Y, Su Y, Cai S, Yao Y, Chen X. Environmental and occupational exposure to organochlorine pesticides associated with Parkinson's disease risk: a systematic review and meta-analysis based on epidemiological evidence. *Public Health*. 2024;237:374-386. doi:10.1016/j.puhe.2024.10.035.
- 9 Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*. 2024;404(10452):572-628. doi:10.1016/S0140-6736(24)01296-0.
- 10 Wallensten J, Ljunggren G, Nager A, et al. Stress, depression, and risk of dementia: a cohort study in the total population between 18 and 65 years old in Region Stockholm. *Alzheimers Res Ther*. 2023;15:161. doi:10.1186/s13195-023-01308-4.
- 11 Красаков ИВ, Литвиненко ИВ, Родионов ГГ, Шантырь ИИ, Светкина ЕВ. Оценка микробиоты кишечника у пациентов с болезнью Паркинсона с помощью метода газовой хромато-масс-спектрометрии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018;12(4):23-29. doi:10.25692/ACEN.2018.4.3.
- 12 Labrie V, Brundin P. Alpha-synuclein to the rescue: immune cell recruitment by alpha-synuclein during gastrointestinal infection. *J Innate Immun*. 2017;9(5):437-440. doi:10.1159/000479653.
- 13 GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):939-953. doi:10.1016/S1474-4422(18)30295-3.
- 14 GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol*. 2017;16(11):877-897. doi:10.1016/S1474-4422(17)30299-5.

REFERENCES

- 1 Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB, et al. NIA-AA Research Framework: toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2018;14(4):535-562. doi:10.1016/j.jalz.2018.02.018.
- 2 Mori I, Goshima F, Ito H, Koide N, Yoshida T, Yokochi T, et al. The vomeronasal chemosensory system as a route of neuroinvasion by herpes simplex virus. *Virology*. 2005;334(1):51-58. doi:10.1016/j.virol.2005.01.023.

- 3 Prokop S, Lee VMY, Trojanowski JQ. Neuroimmune interactions in Alzheimer's disease: new frontier with old challenges? *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2019;168:183-201. doi:10.1016/bs.pmbts.2019.10.002.
- 4 Gosztyla ML, Brothers HM, Robinson SR. Alzheimer's amyloid- β is an antimicrobial peptide: a review of the evidence. *J Alzheimers Dis.* 2018;62(4):1495-1506. doi:10.3233/JAD-171133.
- 5 Dominy SS, Lynch C, Ermini F, et al. *Porphyromonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv.* 2019;5(1):eaau3333. doi:10.1126/sciadv.aau3333.
- 6 Itzhaki RF, Golde TE, Heneka MT, Readhead B. Do infections have a role in the pathogenesis of Alzheimer disease? *Nat Rev Neurol.* 2020;16(4):193-197. doi:10.1038/s41582-020-0323-9.
- 7 Wilker EH, Osman M, Weisskopf MG. Ambient air pollution and clinical dementia: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2023;381:e071620. doi:10.1136/bmj-2022-071620.
- 8 Xu Y, Su Y, Cai S, Yao Y, Chen X. Environmental and occupational exposure to organochlorine pesticides associated with Parkinson's disease risk: a systematic review and meta-analysis based on epidemiological evidence. *Public Health.* 2024;237:374-386. doi:10.1016/j.puhe.2024.10.035.
- 9 Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet.* 2024;404(10452):572-628. doi:10.1016/S0140-6736(24)01296-0.
- 10 Wallensten J, Ljunggren G, Nager A, et al. Stress, depression, and risk of dementia: a cohort study in the total population between 18 and 65 years old in Region Stockholm. *Alzheimers Res Ther.* 2023;15:161. doi:10.1186/s13195-023-01308-4.
- 11 Krasakov IV, Litvinenko IV, Rodionov GG, Shantyr II, Svetkina EV. Evaluation of gut microbiota in Parkinson's disease using gas chromatography with mass spectrometric detection. *Ann Clin Exp Neurol.* 2018;12(4):23-29. doi:10.25692/ACEN.2018.4.3. (In Russian).
- 12 Labrie V, Brundin P. Alpha-synuclein to the rescue: immune cell recruitment by alpha-synuclein during gastrointestinal infection. *J Innate Immun.* 2017;9(5):437-440. doi:10.1159/000479653.
- 13 GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2018;17(11):939-953. doi:10.1016/S1474-4422(18)30295-3.
- 14 GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Neurol.* 2017;16(11):877-897. doi:10.1016/S1474-4422(17)30299-5.

Этическое одобрение: не требуется для обзора общедоступных публикаций без участия людей и сбора персональных данных.

Финансирование: отсутствовало.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Доступность данных: новые первичные данные не собирались; источники перечислены в библиографии.

Вклад авторов: Бағдатханова Б.И. - концептуализация исследования (Conceptualization), поиск и анализ научной литературы (Investigation), систематизация материалов (Data curation), подготовка первоначального текста рукописи (Writing – original draft).

Ахметов В.И. - научное руководство (Supervision), методология исследования (Methodology), интерпретация и критический анализ научных данных, научное редактирование рукописи (Writing – review & editing).

Оба автора ознакомились с окончательной версией статьи и одобрили ее для публикации.

Этикалық мақұлдау: адамдар қатыстырылмаған және дербес деректер жиналмаған ашық жарияланымдарға шолу үшін талап етілмейді.

Қаржыландыру: болмады.

Мүдделер қақтығысы: авторлар мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Деректердің қолжетімділігі: жаңа бастапқы деректер жиналмады; дереккөздер әдебиеттер тізімінде келтірілген.

Авторлардың үлесі: Бағдатханова Б.И. - зерттеу тұжырымдамасын әзірлеу (Conceptualization), ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау (Investigation), материалдарды жүйелеу (Data curation), қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау (Writing – original draft). Ахметов В.И. - ғылыми жетекшілік (Supervision), зерттеу әдіснамасын әзірлеу (Methodology), ғылыми деректерді түсіндіру және сыни талдау, қолжазбаны ғылыми редакциялау (Writing – review & editing).

Екі автор да мақаланың соңғы нұсқасымен танысып, оны жариялауға мақұлдады.

Ethics approval: not required for a review of publicly available literature involving no human participants or personal data.

Funding: no funding was reported.

Conflicts of interest: the authors declare no conflicts of interest.

Data availability: no primary data were collected; the reviewed sources appear in the reference lists.

Authors' contributions: Bagdatkhanova B.I. - Conceptualization, Investigation (literature search and analysis), Data curation, Writing - original draft.

Akhmetov V.I. - Supervision, Methodology, interpretation and critical analysis of scientific evidence, Writing - review & editing.

Both authors reviewed and approved the final version of the manuscript for publication.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бағдатханова Бағжан Ибрагимқызы - магистрант второго года обучения кафедры общественного здравоохранения и социальных наук Казахстанского медицинского университета «ВШОЗ», Алматы, Казахстан.

Тел.: +7 747 973 94 06

E-mail: bagzhan.1996@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7941-1739>

Ахметов Валихан Исаевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры экономики здравоохранения и страховой медицины Казахстанского медицинского университета «ВШОЗ», Алматы, Казахстан.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4462-4504>

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ МӘЛІМЕТТЕР

Бағдатханова Бағжан Ибрагимқызы - «ҚДСЖМ» Қазақстан медицина университетінің Қоғамдық денсаулық сақтау және әлеуметтік ғылымдар кафедрасының екінші курс магистранты, Алматы, Қазақстан.

Тел.: +7 747 973 94 06

E-mail: bagzhan.1996@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7941-1739>

Ахметов Валихан Исаевич - медицина ғылымдарының докторы, «ҚДСЖМ» Қазақстан медицина университетінің Денсаулық сақтау экономикасы және сақтандыру медицинасы кафедрасының профессоры, Алматы, Қазақстан.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4462-4504>

AUTHOR INFORMATION

Bagzhan I. Bagdatkhanova - Second-year Master's student, Department of Public Health and Social Sciences, Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan.

Phone: +7 747 973 94 06

E-mail: bagzhan.1996@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7941-1739>

Valikhan I. Akhmetov - Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Health Economics and Insurance Medicine, Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4462-4504>