УДК 616.831-005.8:616.8-092:616-097:504.064

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА КАК КВАЗИИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС: НОВЫЕ ГРАНИ ПАТОГЕНЕЗА

[1]Мартыненко А.В., [2]Ильницкий А.Н.

[1]ООО «Многофункциональный медицинский центр» M-clinic, (г. Ташкент)
[2]АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» (г. Москва)

В статье рассматривается Болезнь Альцгеймера как многофакторное заболевание, выходящее за рамки классической амилоидной гипотезы и включающее иммунные, воспалительные и экологические механизмы. Показано, что β-амилоид может выполнять функцию антимикробного пептида врожденного иммунитета, что позволяет интерпретировать его накопление как ответ на хроническую антигенную стимуляцию. Особое внимание уделено нейровоспалению и активации микроглии как ключевым процессам, поддерживающим нейродегенерацию. Обсуждается роль инфекционных факторов как возможных триггеров, а также вводится концепция квазиинфекционного процесса, отражающая сходство иммунных механизмов с инфекционным ответом. В статье также рассматривается микропластик как новый экологический кофактор, способный усиливать окислительный стресс, воспаление и барьерную дисфункцию. Подчеркивается синергия возрастных, иммунных и средовых факторов в формировании патологического процесса. Предлагается интегративная модель патогенеза, объединяющая нейроиммунные и экологические аспекты заболевания.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, нейровоспаление, деменция, квазиинфекционный процесс, окислительный стресс, inflammaging, микропластик, факторы окружающей среды

ALZHEIMER'S DISEASE AS A QUASI-INFECTIOUS PROCESS: NEW INSIGHTS INTO PATHOGENESIS

[1]Martynenko A.V., [2]Ilnitski A.N.

[1]M-clinic Multifunctional Medical Center LLC (Tashkent)
[2]ANO Research Medical Center "Gerontology" (Moscow)

This article considers Alzheimer's disease as a multifactorial condition that extends beyond the classical amyloid hypothesis and encompasses immune, inflammatory, and environmental mechanisms. It is shown that β-amyloid may function as an antimicrobial peptide of the innate immune system, allowing its accumulation to be interpreted as a response to chronic antigenic stimulation. Particular attention is given to neuroinflammation and microglial activation as key processes sustaining neurodegeneration. The role of infectious factors as potential triggers is discussed, and the concept of a quasi-infectious process is introduced to reflect the similarity between underlying immune mechanisms and classical infectious responses. The article also examines microplastics as a novel environmental cofactor capable of enhancing oxidative stress, inflammation, and barrier dysfunction. The synergistic interaction between aging, immune dysregulation, and environmental influences in shaping disease progression is emphasized. An integrative model of pathogenesis is proposed, unifying neuroimmune and environmental aspects of the disease.

Keywords: Alzheimer's disease, neuroinflammation, dementia, quasi-infectious process, oxidative stress, inflammaging, microplastics, environmental factors

Введение

Болезнь Альцгеймера остается ведущей причиной деменции и одной из ключевых медико-социальных проблем стареющего мира. Деменция приводит к прогрессирующему снижению когнитивных функций, утрате самостоятельности и значительной нагрузке на семьи и системы здравоохранения; при этом по мере увеличения продолжительности жизни число людей, живущих с деменцией, продолжает расти. Современные международные данные подчеркивают, что наряду с возрастом и генетической предрасположенностью, все большее значение приобретают модифицируемые и средовые факторы риска, включая сосудистые нарушения, загрязнение воздуха и другие воздействия внешней среды [1].

Несмотря на огромный объем исследований, патогенез болезни Альцгеймера по-прежнему не укладывается в рамки одной модели. Классические представления, основанные на амилоидном каскаде и тау-патологии, сохраняют фундаментальное значение, однако не исчерпывают всей сложности заболевания. Крупные современные обзоры подчеркивают, что спорадическая болезнь Альцгеймера формируется на пересечении возрастных изменений, генетических факторов, иммунных нарушений, сосудистой патологии, метаболических сдвигов и воздействий окружающей среды. Иными словами, речь все чаще идет не о линейном каскаде, а о многоуровневом патологическом процессе, в котором иммуновоспалительные механизмы играют центральную роль [2-4].

На этом фоне в последние годы заметно усилился интерес к инфекционно-иммунной, или квазиинфекционной, интерпретации болезни Альцгеймера. Термин «квазиинфекционный процесс» представляется особенно уместным, поскольку он позволяет избежать чрезмерно прямолинейного утверждения о классической инфекционной природе заболевания, но одновременно отражает несколько важных наблюдений: связь отдельных инфекций с последующим риском деменции, участие врожденного иммунитета в инициации и поддержании нейродегенерации, а также способность β-амилоида проявлять свойства антимикробного пептида. Современные обзоры прямо указывают, что инфекционная гипотеза болезни Альцгеймера была заново переосмыслена именно после накопления данных о защитных, антимикробных свойствах Aβ и о возможной роли патогенов в запуске амилоидогенеза и нейровоспаления [5-7].

Особую убедительность этой концепции придают недавние эпидемиологические и мультиомные исследования. Так, в работе Nature Aging показано, что перенесенные инфекции — в частности грипп, герпесвирусные, респираторные и кожно-подкожные инфекции — ассоциированы с повышенным долгосрочным риском деменции, а также с ускоренной атрофией уязвимых мозговых регионов, прежде всего височных отделов. Более

того, были идентифицированы иммунологически релевантные белки, связывающие инфекционный анамнез с изменениями объема мозга, когнитивным снижением и плазменными биомаркерами нейродегенерации. Эти данные важны не только как эпидемиологическая ассоциация, но и как указание на возможные молекулярные мосты между инфекцией, иммунной активацией и нейродегенерацией [8].

Дополнительный интерес к инфекционно-иммунной модели усиливается данными исследований вакцинации. В частности, в крупном естественном эксперименте, опубликованном в Nature в 2025 году, вакцинация против herpes zoster была связана со снижением вероятности нового диагноза деменции в течение семилетнего периода наблюдения. Хотя такие результаты не доказывают прямую причинность инфекционного механизма болезни Альцгеймера, они хорошо согласуются с представлением о том, что хроническая антигенная нагрузка, реактивация латентных вирусов и иммунное ремоделирование могут влиять на траекторию нейродегенерации [5].

При этом, современное понимание квазиинфекционного патогенеза не должно ограничиваться только обсуждением патогенов. Все более значимым становится вопрос о том, какие неинфекционные факторы способны имитировать или усиливать инфекционно-подобный воспалительный ответ в центральной нервной системе. В этом контексте особое внимание привлекают экологические загрязнители нового поколения, прежде всего микро- и нанопластик. Работа Nature Medicine 2025 года убедительно подтвердила наличие микро- и нанопластика в человеческих мозге, печени и почке, причем мозг содержал особенно высокие доли полиэтилена и преимущественно нанофрагменты. С учетом известных эффектов микропластика на окислительный стресс, активацию воспалительных путей и нарушение барьерных систем, его следует рассматривать не как изолированную токсикологическую редкость, а как потенциальный кофактор хронического нейровоспаления и иммунной дизрегуляции, способный усиливать уже существующие звенья патогенеза болезни Альцгеймера [6,7].

Таким образом, болезнь Альцгеймера все менее убедительно выглядит как процесс, который можно свести только к накоплению токсичного амилоида и тау. Напротив, она все отчетливее предстает, как сложный возраст-ассоциированный синдром, в котором амилоидогенез, дисфункция врожденного иммунитета, нарушение барьерных систем, хроническое воспаление, инфекционные сигналы и экологические воздействия образуют взаимно усиливающуюся сеть. В рамках такой модели понятие «квазиинфекционный процесс» позволяет связать воедино данные о патогенах, антимикробной функции β-амилоида, микроглиальной активации, системной иммунной памяти и новых загрязнителях

среды. Это открывает новые горизонты для переосмысления патогенеза болезни Альцгеймера, поиска биомаркеров и разработки профилактических и терапевтических стратегий.

Эволюция представлений о патогенезе болезни Альцгеймера: от амилоидного каскада к квазиинфекционной модели

Болезнь Альцгеймера традиционно рассматривалась в рамках амилоидной гипотезы, согласно которой накопление β-амилоида инициирует каскад нейродегенеративных изменений, включая тау-патологию, синаптическую дисфункцию и гибель нейронов. Несмотря на фундаментальную роль этой концепции, накопленные за последние годы данные свидетельствуют о ее ограниченности в объяснении сложной клинической и биологической гетерогенности заболевания. Современные исследования подчеркивают, что спорадическая форма болезни Альцгеймера формируется в результате взаимодействия возрастных изменений, генетической предрасположенности, сосудистых факторов, метаболических нарушений и воздействий окружающей среды, что требует перехода от линейных к системным моделям патогенеза [9].

Одним из ключевых направлений этого перехода стало переосмысление роли β-амилоида. В настоящее время все больше данных указывает на то, что β-амилоид может выполнять функции антимикробного пептида врожденного иммунитета. Он способен связывать микроорганизмы, агрегироваться вокруг них и ограничивать их распространение. В этой связи его накопление рассматривается не только как патологический процесс, но и как потенциальная защитная реакция мозга на хроническую антигенную стимуляцию. Такая интерпретация позволяет объяснить, почему амилоидогенез может запускаться в ответ на различные повреждающие факторы, включая инфекционные агенты и воспалительные сигналы [10].

На этом фоне особое значение приобрела иммуновоспалительная модель болезни Альцгеймера. Хроническая активация микроглии и астроцитов, сопровождающаяся повышением провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-α (TNF-α), рассматривается как один из центральных механизмов нейродегенерации. Формируется самоподдерживающийся цикл: повреждение тканей усиливает воспаление, а воспаление, в свою очередь, ускоряет нейродегенерацию [11].

Важным этапом эволюции представлений стало возвращение интереса к инфекционной гипотезе, однако уже в более сложной и интегративной форме. В отличие от ранних попыток связать болезнь Альцгеймера с конкретными патогенами, современные подходы рассматривают инфекционный компонент, как один из триггеров хронической

иммунной активации. Ряд исследований указывает на ассоциации между перенесенными инфекциями и повышенным риском деменции, а также на возможную роль персистирующих или латентных инфекций в поддержании нейровоспаления. При этом речь не идет о классической инфекции с прямой причинно-следственной связью, а о длительном иммунном ответе на антигенную нагрузку [12].

В этом контексте все более обоснованным становится использование термина «квазиинфекционный процесс». Он отражает сочетание признаков, характерных для инфекционно-опосредованных заболеваний, включая активацию врожденного иммунитета, антимикробное поведение β-амилоида, хроническое воспаление и способность патологических белков распространяться по типу прионоподобных механизмов. При этом болезнь Альцгеймера не является инфекцией в строгом смысле, а представляет собой состояние, в котором иммунная система функционирует в режиме длительной патологической активации.

Наиболее современный этап развития патогенетических представлений связан с включением экологических факторов, способных усиливать инфекционно-подобные механизмы. Особый интерес в этом контексте вызывает микропластик, который в последние годы рассматривается как новый компонент внутренней среды организма. Показано, что микро- и нанопластик может проникать в кровоток, преодолевать гематоэнцефалический барьер и накапливаться в тканях, включая мозг. С учетом его способности индуцировать окислительный стресс, активировать воспалительные сигнальные пути и нарушать клеточные функции, микропластик может выступать как модификатор нейровоспаления [13].

В рамках квазиинфекционной модели он может усиливать уже существующие механизмы — хроническое воспаление, иммунную активацию, барьерную дисфункцию и клеточное повреждение. Таким образом, он становится частью более широкой патогенетической сети, в которой взаимодействуют возрастные изменения, иммунные процессы, инфекционные сигналы и факторы окружающей среды.

Нейровоспаление, микроглия и хронизация иммунного ответа: центральное звено квазиинфекционного патогенеза

В последние годы нейровоспаление перестало рассматриваться как вторичное явление при болезни Альцгеймера и все чаще определяется, как один из ключевых драйверов заболевания. В отличие от ранних представлений, где воспалительная реакция считалась следствием накопления β-амилоида и гибели нейронов, современные данные свидетельствуют о том, что врожденный иммунитет активно участвует в инициации и

поддержании патологического процесса. Это приводит к формированию концепции хронической нейроиммунной активации, как центрального звена патогенеза [14].

Основную роль в реализации воспалительного ответа в центральной нервной системе играют клетки микроглии — резидентные макрофаги мозга. В физиологических условиях микроглия выполняет защитные функции, включая удаление клеточного детрита, контроль за синаптической активностью и участие в иммунном надзоре. Однако при хронической стимуляции, вызванной повреждением тканей, накоплением патологических белков или воздействием внешних факторов, микроглия переходит в активированное состояние, сопровождающееся продукцией провоспалительных медиаторов.

Ключевыми молекулами, отражающими этот процесс, являются интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-α (TNF-α). Их повышение свидетельствует о формировании устойчивого воспалительного ответа, который приобретает системный характер и выходит за рамки локальной защитной реакции. Эти цитокины не только участвуют в иммунной защите, но и оказывают прямое повреждающее действие на нейроны, нарушают синаптическую передачу и способствуют прогрессированию нейродегенерации. Таким образом, воспаление становится не просто реакцией на повреждение, а самостоятельным патогенетическим фактором [15].

Важным аспектом является то, что нейровоспаление при болезни Альцгеймера тесно связано с системными иммунными процессами. Концепция inflammaging — хронического низкоинтенсивного воспаления, ассоциированного со старением, — позволяет объяснить, почему пожилой организм становится более уязвимым к развитию нейродегенерации. С возрастом происходит постепенное усиление базового уровня воспалительных медиаторов, снижение эффективности иммунной регуляции и нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными механизмами. В таких условиях даже умеренные дополнительные стимулы способны вызывать непропорционально сильный и длительный воспалительный ответ.

В рамках квазиинфекционной модели болезни Альцгеймера нейровоспаление приобретает особое значение, поскольку оно объединяет различные триггеры в единый патогенетический механизм. Инфекционные агенты, продукты их метаболизма, а также эндогенные повреждающие сигналы (damage-associated molecular patterns, DAMPs) активируют рецепторы врожденного иммунитета, включая toll-like рецепторы (TLR), что запускает воспалительный каскад. Этот процесс по своей структуре напоминает ответ на инфекцию, однако в данном случае он может поддерживаться даже при отсутствии

активного патогена, что и обосновывает использование термина «квазиинфекционный» [16].

В этом контексте особый интерес представляет влияние новых экологических факторов, способных выступать в роли хронических стимулов врожденного иммунитета. Микропластик является одним из наиболее значимых представителей таких факторов. Его способность индуцировать образование реактивных форм кислорода (ROS), активировать сигнальные пути, включая NF-κB, и стимулировать продукцию цитокинов делает его потенциальным усилителем нейровоспаления. В отличие от классических инфекционных агентов, микропластик не вызывает острой иммунной реакции, однако при длительном воздействии он может поддерживать состояние хронической низкоинтенсивной активации иммунной системы.

Дополнительную роль играет способность микропластика взаимодействовать с белками, липидами и клеточными структурами, изменяя их свойства и повышая их иммуногенность. Это может способствовать формированию так называемых псевдопатогенов — структур, распознаваемых иммунной системой как чужеродные, несмотря на отсутствие живого инфекционного агента. В рамках квазиинфекционной модели такие структуры могут выступать как постоянный источник иммунной стимуляции, усиливая и поддерживая воспалительный процесс [17].

В рамках представленной концепции болезнь Альцгеймера может быть описана как состояние, при котором врожденный иммунитет находится в режиме длительной патологической активации, напоминающей ответ на персистирующую инфекцию. Это позволяет интегрировать данные о нейровоспалении, амилоидогенезе, барьерной дисфункции и воздействии окружающей среды в единую патогенетическую модель. Такая модель не только расширяет понимание заболевания, но и открывает новые возможности для разработки терапевтических стратегий, направленных на модуляцию иммунного ответа и снижение хронического воспаления.

Микропластик как новый кофактор нейродегенерации: от токсикологии к геронтологии

В последние годы внимание исследователей все чаще смещается к новым, ранее недооцененным компонентам окружающей среды, способным оказывать системное влияние на организм человека. Одним из таких факторов является микропластик, который из категории экологических загрязнителей постепенно переходит в область биомедицинских исследований. На сегодняшний день становится очевидным, что микропластик следует рассматривать не только как токсикологическую проблему, но и как

потенциальный модификатор хронических заболеваний, включая нейродегенеративные процессы, такие как Болезнь Альцгеймера [18].

Микропластик представляет собой частицы синтетических полимеров малого размера, способные проникать в организм через пищеварительный тракт, дыхательные пути и кожные покровы. Особую опасность представляют нанопластиковые фракции, которые обладают высокой проникающей способностью и могут взаимодействовать с клеточными структурами на молекулярном уровне. Современные данные подтверждают, что такие частицы обнаруживаются в кровотоке и тканях человека, включая головной мозг, что принципиально меняет представления о границах внутренней среды организма.

С точки зрения патогенеза нейродегенерации ключевым является не столько сам факт присутствия микропластика, сколько его биологическая активность. Показано, что микропластик способен индуцировать образование реактивных форм кислорода, что приводит к развитию окислительного стресса — одного из фундаментальных механизмов старения и повреждения нейронов. Повышение уровня ROS сопровождается нарушением функции митохондрий, повреждением липидов мембран и накоплением мутаций в ДНК. В условиях уже существующего возрастного окислительного стресса такое воздействие приобретает особую значимость.

Помимо этого, микропластик активно вовлечен в процессы иммунной активации. Его взаимодействие с клетками врожденного иммунитета приводит к активации сигнальных путей, включая NF-κB, и усиленной продукции провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 и TNF-α. В результате формируется состояние хронического низкоинтенсивного воспаления, которое по своей структуре сходно с inflammaging — возраст-ассоциированным воспалением. Таким образом, микропластик может усиливать уже существующие воспалительные процессы, переводя их в более агрессивную и устойчивую форму [19].

Особое значение имеет способность микропластика нарушать барьерные системы организма, в первую очередь гематоэнцефалический барьер. Повышение его проницаемости облегчает проникновение не только самих частиц, но и других потенциально опасных факторов, включая циркулирующие воспалительные медиаторы и инфекционные агенты. Это создает условия для формирования сложной патогенетической среды, в которой различные триггеры усиливают действие друг друга. В такой системе микропластик может выступать не как изолированный фактор, а как элемент, усиливающий нейровоспаление и способствующий хронизации патологического процесса [20].

Дополнительный аспект связан с возможностью взаимодействия микропластика с белковыми структурами. Синтетические поверхности обладают способностью адсорбировать белки, изменяя их конформацию и биологические свойства. Это может приводить к формированию атипичных белковых комплексов, которые распознаются иммунной системой как чужеродные. В рамках нейродегенерации подобные процессы могут способствовать усилению агрегации β-амилоида и других патологических белков, а также повышению их иммуногенности. Таким образом, микропластик может опосредованно участвовать в формировании ключевых морфологических признаков болезни Альцгеймера [21].

С точки зрения квазиинфекционной модели патогенеза особый интерес представляет способность микропластика имитировать эффекты хронической антигенной стимуляции. Несмотря на отсутствие живого патогена, его присутствие может восприниматься иммунной системой как сигнал угрозы, что приводит к активации врожденного иммунитета и поддержанию воспалительного ответа. В этом контексте микропластик можно рассматривать как псевдопатоген — фактор, который не является инфекционным агентом, но вызывает сходную по структуре иммунную реакцию. Это позволяет интегрировать его в концепцию квазиинфекционного процесса, где ключевым является не наличие патогена, а характер иммунного ответа.

Особую значимость приобретает сочетанное воздействие микропластика и инфекционных факторов. В условиях хронической экспозиции микропластик может усиливать проникновение патогенов, изменять их взаимодействие с иммунной системой и снижать эффективность защитных механизмов. Одновременно он может усиливать воспалительный ответ на инфекцию, что приводит к более выраженному и длительному повреждению тканей. Такая синергия создает условия для формирования устойчивого патологического состояния, в котором нейровоспаление становится хроническим и трудно обратимым.

С точки зрения геронтологии, микропластик следует рассматривать как новый фактор, способный влиять на скорость биологического старения. Его воздействие реализуется через усиление ключевых механизмов старения — окислительного стресса, воспаления и клеточной сенесценции. В пожилом организме, где эти процессы уже активированы, дополнительная нагрузка может приводить к ускоренному снижению функционального резерва и повышению уязвимости к нейродегенеративным заболеваниям. Таким образом, микропластик становится частью более широкой концепции экологического старения, в которой внешние факторы играют все более значимую роль.

В целом, микропластик следует рассматривать не как изолированный токсин, а как элемент сложной патогенетической сети, включающей иммунные, воспалительные и дегенеративные процессы. Его способность усиливать нейровоспаление, нарушать барьерные функции, взаимодействовать с белками и имитировать антигенную стимуляцию делает его потенциально значимым кофактором болезни Альцгеймера. В рамках квазиинфекционной модели он органично вписывается в систему факторов, поддерживающих хроническую иммунную активацию и способствующих прогрессированию нейродегенерации.

Эта концепция открывает новые перспективы для дальнейших исследований, включая изучение взаимодействия микропластика с иммунной системой, его влияния на микробиом и барьерные структуры, а также его роли в формировании индивидуальной уязвимости к нейродегенеративным заболеваниям. Включение микропластика в патогенетические модели болезни Альцгеймера позволяет расширить понимание заболевания и подчеркивает необходимость учета экологических факторов в современной геронтологии и неврологии.

Обсуждение

Представленные данные позволяют рассматривать болезнь Альцгеймера, как мультифакторный процесс, формирующийся на пересечении иммунных, воспалительных, инфекционных и экологических механизмов, а не как изолированное нейродегенеративное заболевание. Переосмысление роли β-амилоида, как элемента врожденного иммунитета указывает на его двойственную природу: защитную при острой активации и повреждающую при хронической стимуляции.

Нейровоспаление в данной модели выступает центральным драйвером заболевания, формируя самоподдерживающийся цикл повреждения нейронов через активацию микроглии и продукцию провоспалительных цитокинов. Инфекционные факторы, вероятно, играют роль триггеров или усилителей, что обосновывает использование концепции квазиинфекционного процесса без утверждения прямой инфекционной этиологии.

Включение экологических факторов, таких как микропластик, расширяет патогенетическую модель. Он может выступать как кофактор, усиливающий окислительный стресс, воспаление и барьерную дисфункцию, функционируя как псевдопатоген и поддерживая хроническую активацию врожденного иммунитета (Рисунок 1).

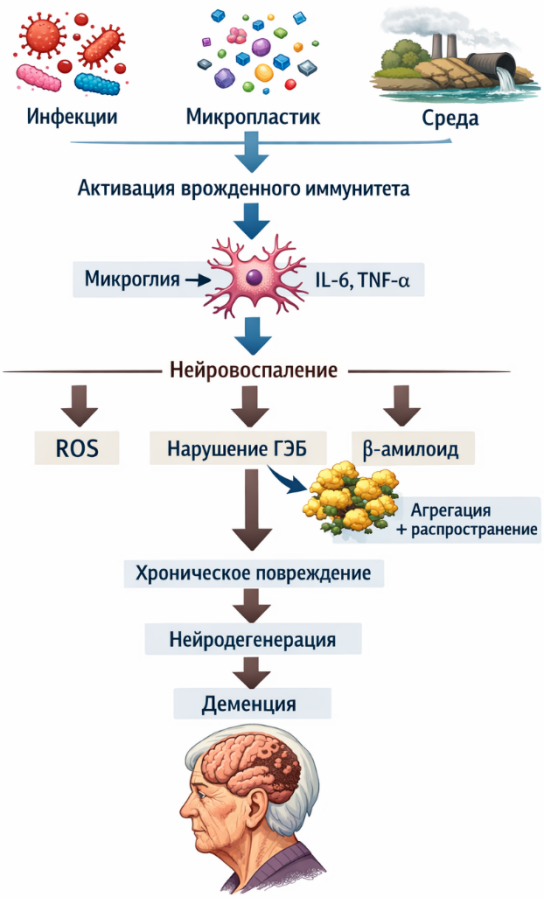

Рисунок 1 — Схема патогенеза болезни Альцгеймера как квазиинфекционного процесса.

Ключевым является понимание синергии факторов: возраст, иммунная дисрегуляция, инфекции и экологические воздействия формируют взаимно усиливающуюся сеть, способствующую прогрессированию нейродегенерации. При этом ограничением остается преимущественно ассоциативный характер данных и недостаток долгосрочных исследований, особенно в отношении экологических воздействий.

Заключение

Болезнь Альцгеймера следует рассматривать как иммунновоспалительное состояние с признаками квазиинфекционного процесса, в котором нейродегенерация развивается на фоне хронической активации врожденного иммунитета и воздействия внешних факторов. Микропластик может выступать значимым кофактором, усиливающим ключевые механизмы старения — окислительный стресс, воспаление и барьерную дисфункцию. Интегративная модель, объединяющая нейроиммунные, инфекционные и экологические

компоненты, открывает новые перспективы для профилактики и терапии, ориентированные на модуляцию иммунного ответа и снижение хронической воспалительной нагрузки.

Список литературы:

1. World Health Organization. Dementia. 2025. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia
2. Zhang X., Wang C., Wang Z. et al. Mechanisms of Alzheimer's disease: from amyloid hypothesis to systemic perspective. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2024;9. DOI: 10.1038/s41392-024-01911-3
3. Seo D.O., Boros B.D., Holtzman D.M. The microbiome in Alzheimer's disease: emerging evidence and therapeutic implications. Experimental & Molecular Medicine. 2024;56. DOI: 10.1038/s12276-023-01146-2
4. Duggan M.R. et al. Association of infection history with risk of dementia and brain structure. Nature Aging. 2024. DOI: 10.1038/s43587-024-00682-4
5. Eyting M. et al. Herpes zoster vaccination and reduced dementia risk: a natural experiment. Nature. 2025. DOI: 10.1038/s41586-025-08800-x
6. Nihart A.J. et al. Microplastics and nanoplastics in human tissues. Nature Medicine. 2025. DOI: 10.1038/s41591-024-03453-1
7. Martynenko A.V., Ilnitskiy A.N., Reznik A.V., Chuprin A.E. The trace of microplastics in gerontology: a meta-analysis of their role in modulating longevity. Advances in Gerontology. 2026;38(5):685–690. DOI: 10.34922/AE.2025.38.5.007
8. Bruno A., Dolcetti E., Rizzo F.R. et al. Viral hypothesis in Alzheimer's disease: new insights. Ageing Research Reviews. 2023;86:101871. DOI: 10.1016/j.arr.2023.101871
9. Aiello A.E., Momkus J., Stebbins R.C., Zhang Y.S., Martin C.L., Yang Y.C., Gaydosh L., Hargrove T., Al Hazzouri A.Z., Harris K.M. Risk factors for Alzheimer's disease and cognitive function before middle age in a U.S. representative population-based study. The Lancet Regional Health – Americas. 2025;45:101087. DOI: 10.1016/j.lana.2025.101087
10. Frisoni G.B., Hansson O., Nichols E. et al. New landscape of the diagnosis of Alzheimer's disease. The Lancet. 2025;406(10510):1389–1407. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)01294-2
11. Baulch J.E., Acharya M.M., Agrawal S. et al. Immune and inflammatory determinants underlying Alzheimer's disease pathology. Journal of Neuroimmune Pharmacology. 2020;15(4):852–862. DOI: 10.1007/s11481-020-09908-9

12. Whitson H.E., Colton C., El Khoury J. et al. Infection and inflammation: new perspectives on Alzheimer's disease. Brain, Behavior, & Immunity – Health. 2022;22:100462. DOI: 10.1016/j.bbih.2022.100462

13. Frisoni G.B., Aho E., Brayne C. et al. Alzheimer's disease outlook: controversies and future directions. The Lancet. 2025;406(10510):1424–1442. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)01389-3

14. AmeliMojarad M., AmeliMojarad M. The neuroinflammatory role of microglia in Alzheimer's disease and their associated therapeutic targets. CNS Neuroscience & Therapeutics. 2024;30(7):e14856. DOI: 10.1111/cns.14856

15. Leng F., Edison P. Neuroinflammation and microglial activation in Alzheimer disease: where do we go from here? Nature Reviews Neurology. 2021;17(3):157–172. DOI: 10.1038/s41582-020-00435-y

16. Kamila P. et al. Effect of neuroinflammation on the progression of Alzheimer's disease and its implications for anti-inflammatory treatment. IBRO Neuroscience Reports. 2025;18:771–782. DOI: 10.1016/j.ibneur.2025.05.005

17. Gecegelen E., Ucdal M., Dogu B.B. A novel risk factor for dementia: chronic microplastic exposure. Frontiers in Neurology. 2025;16:1581109. DOI: 10.3389/fneur.2025.1581109

18. He P. et al. Association of microplastics in human cerebrospinal fluid with Alzheimer's disease-related changes. Journal of Hazardous Materials. 2025;494:138748. DOI: 10.1016/j.jhazmat.2025.138748

19. Ali N., Katsouli J., Auyang E., Bernardino de la Serna J. Microplastic and nanoplastic pollution and associated potential disease risks. The Lancet Planetary Health. 2025;9(12):101390. DOI: 10.1016/j.lanplh.2025.101390

20. Siu A.C.W. et al. Do microplastics play a role in neurodegenerative diseases? Molecular and Cellular Biochemistry. 2026;481(2):669–694. DOI: 10.1007/s11010-025-05428-3

21. Best Rogowski C.B. et al. Long-term air pollution exposure and incident dementia: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Planetary Health. 2025;9(7):101266. DOI: 10.1016/S2542-5196(25)00118-4