

· 精神分裂症专题 ·

弓形虫感染对精神分裂症影响的研究进展

褚文月 焦莹 徐宇 姜金波 张海军 吴迪 武文璐 张雅红 崔龙彪 王化宁
710032 西安,空军军医大学第一附属医院心身科(褚文月、吴迪、武文璐、王化宁);
710054 西安,空军军医大学空军第九八六医院心理科(徐宇、张海军、崔龙彪);
710032 西安,空军军医大学陕西省临床遗传学重点实验室(褚文月、徐宇、崔龙彪);
330000 南昌,联勤保障部队第908医院军队伤病员管理科(焦莹); 110141 沈阳,解放军
93307部队医院心理科(姜金波); 710075 西安高新医院临床心理科(张雅红)
通信作者: 崔龙彪, Email: lbcui@fmmu.edu.cn; 王化宁, Email: xskzhu@fmmu.edu.cn
DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2026.02.006

【摘要】 精神分裂症是环境、个体、遗传和免疫因素之间相互作用的结果,也与表观遗传修饰具有相关性。弓形虫是自然界中广泛分布的一种专性细胞内寄生虫,全球约有1/3的人口感染过弓形虫,但大多为无症状的隐性感染,其中我国的感染率约为8%。荟萃分析、生态学研究 and 大规模观察性研究表明,弓形虫感染与精神分裂症患病风险增加之间存在关联。然而,由于精神分裂症发病机制尚未阐明,弓形虫感染对精神分裂症影响的研究成为热点,目前机制研究主要集中在神经炎症和神经递质系统的改变,仍尚无定论。现从流行病学、免疫学、遗传学等方面系统介绍弓形虫感染对精神分裂症影响的研究进展,为精神分裂症患者的早期诊断弓形虫感染提供参考。

【关键词】 精神分裂症; 弓形虫; 感染; 免疫; 综述

基金项目: 国家重点研发计划(2024YFC3308405); 国家自然科学基金(82271949); 神经与肿瘤药物研发全国重点实验室开放课题面上项目(SKLSIM-F-202466)

Research progress on the impact of *Toxoplasma gondii* infection on schizophrenia Chu Wenyue, Jiao Ying, Xu Yu, Jiang Jinbo, Zhang Haijun, Wu Di, Wu Wenjun, Zhang Yahong, Cui Longbiao, Wang Huaning
Department of Psychiatry, First Affiliated Hospital, Air Force Medical University, Xi'an 710032, China (Chu WY, Wu D, Wu WJ, Wang HN); Department of Psychiatry, Air Force 986th Hospital, Air Force Medical University, Xi'an 710054, China (Xu Y, Zhang HJ, Cui LB); Shaanxi Provincial Key Laboratory of Clinical Genetics, Air Force Medical University, Xi'an 710032, China (Chu WY, Xu Y, Cui LB); Department of Military Patient Management, the 908th Hospital of the Joint Logistic Support Force of the Chinese People's Liberation Army, Nanchang 330000, China (Jiao Y); Department of Psychiatry, People's Liberation Army 93307 Military Hospital, Shenyang 110141, China (Jiang JB); Department of Psychiatry, Xi'an Gaoxin Hospital, Xi'an 710075, China (Zhang YH)
Corresponding authors: Cui Longbiao, Email: lbcui@fmmu.edu.cn; Wang Huaning, Email: xskzhu@fmmu.edu.cn

【Abstract】 Schizophrenia results from the interaction of environmental, individual, genetic, and immune factors, and is also associated with epigenetic modifications. *Toxoplasma gondii* is a widely distributed obligate intracellular parasite in nature. Approximately one-third of the global population has been infected with *Toxoplasma gondii*, but most cases are inapparent infections, with an infection rate of about 8% in China. Meta-analysis, ecological studies, and large-scale observational research indicate an association between *Toxoplasma gondii* infection and an increased risk of schizophrenia. However, as the pathogenesis of schizophrenia remains unclear, research into the impact of *Toxoplasma gondii* infection on schizophrenia has become a hot topic. Current mechanistic studies primarily focus on neuroinflammation and alterations in neurotransmitter systems, though definitive conclusions have yet to be reached. This review aims to systematically present research progress on the impact of *Toxoplasma gondii* infection on schizophrenia from epidemiological, immunological, and genetic perspectives, providing a reference for the early diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in patients with schizophrenia.

【Key words】 Schizophrenia; *Toxoplasma*; Infections; Immunity; Review

Fund programs: National Key Research and Development Project of China (2024YFC3308405); National Natural Science Foundation of China (82271949); Open Program General Project of State Key Laboratory of Neurology and Oncology Drug Development (SKLSIM-F-202466)

感染是精神疾病病因学中值得关注的领域。常见的感染性病原体与精神疾病、暴力和冒险行为有关^[1]。目前,精神疾病的传染病学研究尚未有明确结果。弓形虫具有复杂的生命周期,分为滋养体(包括缓殖体和速殖体)、包囊、裂殖体、配子体及卵囊5个阶段。弓形虫病的流行率很高,人作为弓形虫感染的中间宿主,主要通过食用未煮熟的肉、牛奶和鸡蛋感染。健康状态下通常无症状或引起轻微的流感样症状,但它可导致胎儿、婴儿和免疫系统受损的个体出现严重症状,免疫功能低下的人感染弓形虫可引起CNS异常^[2]。CNS的异常与行为改变和发生精神疾病的风险增加有关。弓形虫囊肿好发于前额叶皮层、海马和杏仁核,导致神经元损伤和突触功能障碍,影响认知和情绪调节。而前额叶和海马体积减少在精神分裂症患者中较为常见^[3]。21世纪以来,人们对弓形虫与精神分裂症有关的认识正在逐步加深,两者之间的关联已在多项研究中得到证实。Burgdor等^[4]通过分析超过8万例丹毒献血者血液数据发现,在2 591例精神疾病患者中有四分之一患者血液发现了弓形虫免疫球蛋白抗体;弓形虫病阳性受试者的精神分裂症患病率比普通人高50%,证明两者之间具有极强的关联性。然而,这种关联的临床意义仍未明确。近年的队列研究与病例对照研究发现,弓形虫感染是精神分裂症的重要危险因素,但与AD、痴呆、焦虑、抑郁、神经退行性疾病、神经丛疾病等其他神经精神疾病之间并不存在强有力的关联^[4-5]。也有不同的研究表明弓形虫感染与精神分裂症发病之间并无显著关联,但较未感染者而言,感染者症状更为严重^[6]。通过这些研究的对比发现,由于样本量差异及相应症状的研究方法、统计学方法不同,导致这些研究结果的侧重点不同。目前精神分裂症发病机制尚不清楚,关于弓形虫感染与精神分裂症相互作用机制仍有待进一步研究,为精神分裂症患者的早期诊断弓形虫感染提供参考。

一、精神分裂症合并弓形虫感染的流行病学研究

弓形虫感染可能促进精神分裂症的发生。研究发现,精神分裂症患者弓形虫感染率(8.87%)高于普通人群(3.77%),且女性精神分裂症患者感染率显著高于男性和健康女性,21~60岁年龄组与其他年

龄组相比也存在显著差异^[7];感染与未感染弓形虫的精神分裂症患者均存在脂质和性激素等物质代谢异常,且两组之间差异存在统计学意义($P < 0.05$),其中脂质与类脂质物质在所有存在差异的代谢物中占比最高(30.88%),表明精神分裂症患者易受弓形虫感染,且与宿主的营养状态有关^[7]。有研究显示,社会人口因素和行为危险因素(与猫和土壤的密切接触)与弓形虫血清阳性呈显著相关性^[8],而许多精神分裂症患者恰恰处于低社会经济水平,生活卫生条件较差,这一情况便解释了精神分裂症患者拥有较高弓形虫血清流行率的原因。相关研究表明社会因素是诱发精神分裂症的重要环境因素之一^[9]。环境因素可能影响病原体感染的概率、精神疾病的发展以及自杀行为的发生概率,但目前有关弓形虫感染与精神分裂症的关联研究中仍然缺乏相关社会因素的纳入,有必要在后期的研究中将相关因素作为重点考虑。

二、精神分裂症合并弓形虫感染的免疫学研究

通过血清免疫学指标检测可以反映弓形虫感染与精神分裂症之间的关联,并有助于发现特异性生物标志物。近年来,随着免疫学理论及技术的发展,弓形虫感染与精神分裂症关联研究中有意义的特异性指标为关联疾病的诊断、治疗和疫苗研发提供了新思路。

1. 不同免疫成分的研究现状:精神分裂症患者的抗弓形虫免疫球蛋白M (immunoglobulin M, IgM) 和免疫球蛋白G (immunoglobulin G, IgG) 水平较高。Raja等^[10]研究发现,IgG抗体阳性的弓形虫感染者可诊断为急性短暂性精神病性障碍。国外有学者研究精神分裂症患者感染时的T细胞抗体结果发现,与对照组相比,精神分裂症患者的抗弓形虫IgG抗体血清学滴度升高^[11-12]。国内一项研究同样显示,精神分裂症患者弓形虫血清IgG抗体阳性率比普通人高5%^[7]。另有报道指出,精神分裂症患者中,一半以上(53.7%)检测出IgG抗体阳性,仅有少数检测出IgG、IgM同时阳性,表明相较于IgM,IgG抗体检测阳性更有意义^[8]。

弓形虫感染与精神分裂症患者血清补体系统相关联。Severance等^[12]研究证明了弓形虫IgG是唯一与精神分裂症患者血浆补体C4显著相关的变量,

且在健康对照组中两者无显著相关性。与健康对照组相比,弓形虫慢性感染可能通过“补体激活与低度全身炎症”参与疾病进程,CRP及补体片段的升高可促进小胶质细胞介导的突触过度修剪,从而与精神分裂症相关联,加剧患者症状^[13]。

多项研究证明弓形虫在感染者脑内形成的包囊会引起神经系统免疫反应,宿主免疫细胞释放的化学物质和弓形虫产生的酶影响宿主神经细胞的递质水平和表观遗传修饰,从而影响多巴胺和5-HT的合成,干扰宿主神经系统的活动^[14-17]。免疫球蛋白和补体系统方面的差异为诊断与鉴别诊断提供了依据,但产生差异的具体机制仍有待发掘。

2. 免疫学研究对疾病机制探索和疫苗研发的意义: Meza-Sosa等^[18]研究证明了接种弓形虫裂解物的大鼠妊娠后代在成年期有行为和社交障碍,而后运用生物信息学方法分析发现,弓形虫免疫原性表位与42种人类细胞表面蛋白显著重叠,其中HSP90和NOTCH受体序列在胞外区域存在拓扑重叠,是最可能在母体内产生的致病性抗体靶向的蛋白质。因此,在妊娠前进行临床监测和筛查潜在致病性抗弓形虫抗体是必要的,可据此进行疫苗的研发。

补体相关研究的一个长期目标是更好地了解补体系统是否可以用作神经炎症和精神分裂症的生物标志物,甚至可以通过调节补体途径用以治疗。例如,最近的证据支持补体和凝血蛋白通路机制,即 ϵ -3多不饱和脂肪酸可能有助于早期精神病患者的认知和症状改善^[19]。因此,血浆C4可能成为两者关联研究的生物标志物。

三、精神分裂症合并弓形虫感染的传染病学研究

Lori等^[20]的研究表明,将精神分裂症按照环境等风险因素划分为具有独立或不同遗传成分的亚组非常重要。孕妇在妊娠期首次感染弓形虫时,可发生母婴传播,导致新生儿先天性弓形虫病。孕妇感染弓形虫时的孕龄越大,新生儿先天性弓形虫病的发生率越高,若在妊娠早期感染,则后代产生严重后遗症的几率更大^[21-22]。但早期一项对弓形虫感染的活产婴儿的随访研究发现,在其70个月大时进行的最后一次临床评估中没有发现任何神经系统损伤^[23]。但是该研究样本量较小,随访时间不够长,研究结论仍需要更多数据支撑。此外,产前感染弓形虫还会导致流产以及一系列新生儿先天性疾病(包括癫痫发作和严重智力残疾等)^[24];存在易感基因(如COMT)的弓形虫感染者也会更容易患上精神分裂症^[25]。因此,对于妊娠早期筛查、进行合理干预十分必要。

四、精神分裂症合并弓形虫感染的其他相关研究

基于两者之间广泛的相互作用影响,诸多研究在其他方面也有不同的发现。研究发现,弓形虫感染宿主后可通过血脑屏障寄生于脑组织,其形成的组织囊肿可通过减少树突棘的数量损伤宿主的神经元,导致灰质体积降低^[26]。Masoumi等^[27]研究发现,N-甲基-D-天冬氨酸受体功能障碍可能介导慢性弓形虫病、精神分裂症发病,但其在发病过程中的病理生理学机制尚未阐明。弓形虫血清阳性可能对精神分裂症患者的心理功能有特殊影响,特别是降低抑郁风险,但增加定向障碍风险^[28]。体外与动物实验表明,虫体自身酪氨酸羟化酶促使多巴胺合成增加,导致脑内多巴胺水平升高^[29]。这种多巴胺信号紊乱与感染宿主出现的行为改变反应时间延长、持续注意下降、认知能力减退及神经退行性/精神症状风险增加呈正相关^[30]。精神分裂症“修正后的多巴胺假说”指出:中脑边缘区多巴胺传递过度可产生阳性症状,而前额叶多巴胺功能低下则介导阴性症状与认知缺陷^[29]。且弓形虫感染的哺乳动物细胞产生的多巴胺是未感染者细胞的3倍^[31]。因此,弓形虫通过“劫持”多巴胺通路,既可能加剧边缘系统多巴胺亢进而诱发阳性症状,也可能进一步抑制前额叶多巴胺释放而加重阴性症状,从而在生物学层面把慢性感染与精神分裂症症状连接起来。一些代谢相关研究还发现,脂质、性激素和嘌呤代谢异常均存在于感染弓形虫的精神分裂症患者中^[32-34]。基于以上研究,可深化对精神分裂症发病机制的认识,为鉴别此病提供了依据。

五、总结与展望

弓形虫感染对精神分裂症严重程度影响的研究目前主要集中在免疫与血清学方面,IgG抗体阳性与通过调节多巴胺通路方式得到了较多研究证实。感染、炎症和免疫系统异常在精神分裂症的发病中至关重要,然而目前的研究仍受限于样本量、研究变量控制、研究时限、地域限制等问题,多数研究为横断面设计,混杂因素未充分控制,无法明确因果关系;样本来源单一,可能存在选择偏倚;缺乏长期随访数据,无法评估感染与疾病发展的动态关系等。未来需更多纵向队列研究和抗弓形虫治疗的临床试验验证因果关系,孟德尔随机化研究、单细胞测序与多组学整合分析可以为两者关联研究提供更多思路。随着研究人员对研究方法的不断探索和改进,越来越多的证据指向弓形虫感染与精神分裂症的发病有关,两者可能存在双向关联,但是机制仍然尚

未明确且无可治愈治疗方案,亟须明确分子靶向机制为患者指导用药尤其是疫苗研发等防治策略提供可靠依据和明确方向。

近年来,生物信息学技术的应用为弓形虫感染与精神分裂症的关联研究提供了新视角。例如,分子模拟研究发现,弓形虫免疫原性表位(如HSP90、NOTCH受体^[17])与人类细胞表面蛋白存在显著重叠,提示分子模拟机制可能在疾病发生中起关键作用。此外,基于多组学的整合分析有望揭示更特异的生物标志物,为精神分裂症患者早期诊断弓形虫感染提供依据。在临床转化方面,靶向神经炎症的免疫调节疗法和针对多巴胺通路的精准干预是潜在的治疗策略。疫苗研发仍面临挑战,但针对高风险人群(如孕妇或易感基因携带者)的预防性筛查和干预可能成为未来重点。进一步开展纵向队列研究,结合人工智能模型预测疾病进展,将有助于明确因果关联并推动个体化防治方案的制定。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 资料收集为褚文月、焦莹、徐宇、姜金波,论文撰写为褚文月、焦莹,论文修订为张海军、吴迪、武文珺、张雅红,崔龙彪、王化宁审校

参 考 文 献

- [1] Lampard-Scotford AR, McCauley A, Kuebel JA, et al. Impact of parasitic infection on mental health and illness in humans in Africa: a systematic review[J]. *Parasitology*, 2022, 149(8): 1003-1018. DOI: 10.1017/S0031182022000166.
- [2] Elsheikha HM, Marra CM, Zhu X. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis[J]. *Clin Microbiol Rev*, 2021, 34(1): e00115-e00119. DOI: 10.1128/CMR.00115-19.
- [3] Cabral CM, Tuladhar S, Dietrich HK, et al. Neurons are the primary target cell for the brain-tropic intracellular parasite *Toxoplasma gondii*[J]. *PLoS Pathog*, 2016, 12(2): e1005447. DOI: 10.1371/journal.ppat.1005447.
- [4] Burgdorf KS, Trabjerg BB, Pedersen MG, et al. Large-scale study of *Toxoplasma* and Cytomegalovirus shows an association between infection and serious psychiatric disorders[J]. *Brain Behav Immun*, 2019, 79: 152-158. DOI: 10.1016/j.bbi.2019.01.026.
- [5] Yang L, Wang B, Yang Z, et al. *Toxoplasma gondii* infection positively associated with schizophrenia: evidences from UK Biobank cohort and case-controlled studies[J]. *J Psychiatr Res*, 2024, 175: 243-250. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2024.05.025.
- [6] Abramova O, Zorkina Y, Goncharov D, et al. Association of neurobiological and immune serum biomarkers with *Toxoplasma gondii* infection in patients with schizophrenia[J]. *Parasitol Res*, 2025, 124(5): 53. DOI: 10.1007/s00436-025-08498-w.
- [7] Li Z, Yi H, Zheng X, et al. *Toxoplasma gondii* infection is associated with schizophrenia from the perspectives of seroepidemiology and serum metabolomics in Hunan Province, China[J]. *Microb Pathog*, 2024, 195: 106880. DOI: 10.1016/j.micpath.2024.106880.
- [8] Maisarah A, Mohamad S, Husain M, et al. Seroprevalence and sociodemographic characteristics of *Toxoplasma gondii* infection in patients with psychiatric disorders in Malaysia[J]. *Acta Trop*, 2024, 255: 107241. DOI: 10.1016/j.actatropica.2024.107241.
- [9] Fond G, Boyer L, Schürhoff F, et al. Latent toxoplasma infection in real-world schizophrenia: results from the national FACE-SZ cohort[J]. *Schizophr Res*, 2018, 201: 373-380. DOI: 10.1016/j.schres.2018.05.007.
- [10] Raja D, Das S, Phukan C, et al. Association in *Toxoplasma gondii* and related psychotic disorders: a primary report[J]. *East J Psychiatry*, 2024, 24(1): 22-23. DOI: 10.5005/jp-journals-11001-0075.
- [11] Alvarado-Esquivel C, Urbina-Álvarez JD, Estrada-Martínez S, et al. *Toxoplasma gondii* infection and schizophrenia: a case control study in a low *Toxoplasma* seroprevalence Mexican population[J]. *Parasitol Int*, 2011, 60(2): 151-155. DOI: 10.1016/j.parint.2010.12.003.
- [12] Severance EG, Prandovszky E, Yang S, et al. Prospects and pitfalls of plasma complement C4 in schizophrenia: building a better biomarker[J]. *Dev Neurosci*, 2023, 45(6): 349-360. DOI: 10.1159/000534185.
- [13] Contopoulos-Ioannidis DG, Gianniki M, Truong AA, et al. Toxoplasmosis and schizophrenia: a systematic review and Meta-analysis of prevalence and associations and future directions[J]. *Psychiatr Res Clin Pract*, 2022, 4(2): 48-60. DOI: 10.1176/appi.prep.20210041.
- [14] Andreou D, Steen NE, Mørch-Johnsen L, et al. *Toxoplasma gondii* infection associated with inflammasome activation and neuronal injury[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 5327. DOI: 10.1038/s41598-024-55887-9.
- [15] Chaudhury A, Ramana BV. Schizophrenia and bipolar disorders: the *Toxoplasma* connection[J]. *Trop Parasitol*, 2019, 9(2): 71-76. DOI: 10.4103/tp.TP_28_19.
- [16] Henriquez SA, Brett R, Alexander J, et al. Neuropsychiatric disease and *Toxoplasma gondii* infection[J]. *Neuroimmunomodulation*, 2009, 16(2): 122-133. DOI: 10.1159/000180267.
- [17] Ammar AM, Nabi SA, El-Ghani HMA. Correlation between toxoplasmosis and schizophrenia in Egyptian patients and its impact on dopamine serum levels[J]. *Acta Trop*, 2024, 256: 107263. DOI: 10.1016/j.actatropica.2024.107263.
- [18] Meza-Sosa KF, Valle-García D, González-Conchillos H, et al. Molecular mimicry between *Toxoplasma gondii* b-cell epitopes and neurodevelopmental proteins: an immunoinformatic approach[J]. *Biomolecules*, 2024, 14(8): 933. DOI: 10.3390/biom14080933.
- [19] Susai SR, Healy C, Mongan D, et al. Evidence that complement and coagulation proteins are mediating the clinical response to omega-3 fatty acids: a mass spectrometry-based investigation in subjects at clinical high-risk for psychosis[J]. *Transl Psychiatry*, 2022, 12(1): 454. DOI: 10.1038/s41398-022-02217-0.
- [20] Lori A, Avramopoulos D, Wang AW, et al. Polygenic risk scores differentiate schizophrenia patients with *Toxoplasma gondii* compared to *Toxoplasma* seronegative patients[J]. *Compr Psychiatry*, 2021, 107: 152236. DOI: 10.1016/j.comppsy.2021.152236.

- [21] Cortina-Borja M, Tan HK, Wallon M, et al. Prenatal treatment for serious neurological sequelae of congenital toxoplasmosis: an observational prospective cohort study[J]. PLoS Med, 2010, 7(10): e1000351. DOI: 10.1371/journal.pmed.1000351.
- [22] Dunn D, Wallon M, Peyron F, et al. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling[J]. Lancet, 1999, 353(9167): 1829-1833. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)08220-8.
- [23] Wallon M, Gaucherand P, Kurdi MA, et al. Toxoplasma infections in early pregnancy: consequences and management [J]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2002, 31(5): 478-484.
- [24] Nissen J, Jokelainen P, Stensvold CR, et al. The disease burden of congenital toxoplasmosis in Denmark, 2014 [J]. PLoS One, 2017, 12(5): e0178282. DOI: 10.1371/journal.pone.0178282.
- [25] Horacek J, Flegr J, Tintera J, et al. Latent toxoplasmosis reduces gray matter density in schizophrenia but not in controls: voxel-based-morphometry (VBM) study[J]. World J Biol Psychiatry, 2012, 13(7): 501-509. DOI: 10.3109/15622975.2011.573809.
- [26] Rovira P, Gutiérrez B, Sorlózano-Puerto A, et al. Toxoplasma gondii seropositivity interacts with catechol-O-methyltransferase Val105/158Met variation increasing the risk of schizophrenia[J]. Genes (Basel), 2022, 13(6): 1088. DOI: 10.3390/genes13061088.
- [27] Masoumi SM, Youssefi MR, Shojaei SSR. Exploring the interplay of chronic toxoplasmosis and NMDAR dysfunction: insights into schizophrenia-like behaviors and therapeutic potential[J]. Open Vet J, 2024, 14(7): 1634-1643. DOI: 10.5455/OVJ.2024.v14.i7.13.
- [28] Rosado D, Intriago B, Loor E, et al. Associations between Toxoplasma gondii seropositivity and psychopathological manifestations in schizophrenic patients: a single-center study from Ecuador[J]. PLoS One, 2024, 19(2): e0297523. DOI: 10.1371/journal.pone.0297523.
- [29] Beatriz C, Maya K, An-Chi C, et al. The role of parasite-produced dopamine in Toxoplasma gondii-altered host behaviour[J]. Nat Commun, 2025, 16(1): 10906. DOI: 10.1038/s41467-025-66139-3.
- [30] Omidian M, Asgari Q, Bahreini MS, et al. Acute toxoplasmosis can increase serum dopamine level[J]. J Parasit Dis, 2022, 46(2): 337-342. DOI: 10.1007/s12639-021-01447-1.
- [31] Prandovszky E, Gaskell E, Martin H, et al. The neurotropic parasite Toxoplasma gondii increases dopamine metabolism[J]. PLoS One, 2011, 6(9): e23866. DOI: 10.1371/journal.pone.0023866.
- [32] Sagud M, Vlatkovic S, Strac DS, et al. Latent Toxoplasma gondii infection is associated with decreased serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio in male patients with schizophrenia[J]. Compr Psychiatry, 2018, 82: 115-120. DOI: 10.1016/j.comppsy.2018.02.002.
- [33] Xu F, Ma X, Zhu Y, et al. Effects of Toxoplasma gondii infection and schizophrenia comorbidity on serum lipid profile: a population retrospective study from Eastern China[J]. Microb Pathog, 2020, 149: 104587. DOI: 10.1016/j.micpath.2020.104587.
- [34] Osman E, Zahariluddin ASM, Sharip S, et al. Metabolomic profiling reveals common metabolic alterations in plasma of patients with Toxoplasma infection and schizophrenia[J]. Genes (Basel), 2022, 13(8): 1482. DOI: 10.3390/genes13081482.

(收稿日期: 2025-05-14)

(本文编辑: 王影)

· 消息 ·

欢迎订阅2026年《神经疾病与精神卫生》杂志

《神经疾病与精神卫生》杂志是神经、精神科学及精神卫生领域科技类学术性期刊,国内外公开发行人,2006年被中国科学技术信息研究所收录为中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)。本刊坚持党的出版方针和卫生工作方针,遵循学科发展规律,以提高杂志质量、扩大社会效益为使命,及时反映科学研究的重大进展,更好地促进国内外学术交流。主要读者对象为广大神经科学、精神科学及精神卫生领域中从事基础、临床医学、教学、科研的工作者及学生。报道内容包括相关各学科领先的教学、科研成果及临床经验。主要栏目有专家论坛(述评)、论著、学术交流、短篇报道、综述、病例报告、会议纪要、国内外学术动态等。

《神经疾病与精神卫生》杂志国内邮发代号为82-353,由北京市邮政局发行;国外发行代号M1690,由中国国际图书贸易总公司发行。每期定价15.00元,全年180.00元。欢迎直接通过本社订阅。

银行汇款 开户行:中国建设银行齐齐哈尔市建华支行 户名:《神经疾病与精神卫生》杂志社
 账号:23001626251050500949
 联系电话:(010)83191160