

*Хулаева А. И.*

*Студентка 2 курса лечебный факультет*

*Ахмадуллин А. А.*

*Студент 2 курса факультет медицинской профилактики*

*Жамалова Ф. А.*

*Научный руководитель: ассистент кафедры  
микробиологии, вирусологии и иммунологии*

## **ВЛИЯНИЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ: МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ И СВЯЗЬ С**

### **ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Аннотация:** Токсоплазмоз, вызываемый паразитом *Toxoplasmagondii*, представляет собой одну из самых распространённых паразитарных инфекций человека. Несмотря на то, что у иммунокомпетентных лиц заболевание протекает бессимптомно, в ряде случаев оно способно вызывать хроническое воспаление центральной нервной системы (ЦНС), изменять нейротрансмиттерный баланс и оказывать влияние на когнитивные и поведенческие функции. Недавние исследования связывают хронический токсоплазмоз с психоневрологическими расстройствами, такими как шизофрения, депрессия и болезнь Альцгеймера. В данной статье рассматриваются механизмы поражения ЦНС при токсоплазмозе, его влияние на нейрофизиологию человека, а также современные методы диагностики и терапии.

**Ключевые слова:** *Toxoplasmagondii*, токсоплазмоз, центральная нервная система, психоневрология, нейротрансмиттеры, поведение, воспаление.

*Khulaeva A. I.*

*2nd year student, Faculty of Medicine*

*Akhmadullin A. A.*

*2nd year student, Faculty of Medical Prevention*

**Zhamalova F. A.**

**Scientific supervisor: Assistant of the department  
Microbiology, Virology and Immunology**

## **THE IMPACT OF TOXOPLASMOSIS ON THE NERVOUS SYSTEM: MECHANISMS OF DAMAGE AND CONNECTION WITH PSYCHONEUROLOGICAL DISEASES**

**Abstract:** Toxoplasmosis, caused by the parasite *Toxoplasma gondii*, is one of the most common parasitic infections in humans. Although the disease is asymptomatic in immunocompetent individuals, in some cases it can cause chronic inflammation of the central nervous system (CNS), change the neurotransmitter balance, and affect cognitive and behavioral functions. Research in recent decades has revealed a link between chronic toxoplasmosis and the development of psychoneurological disorders, including schizophrenia, bipolar disorder, depression, and neurodegenerative diseases. This article discusses the mechanisms of CNS damage in toxoplasmosis, its impact on human neurophysiology, as well as modern diagnostic and therapeutic methods.

**Key words:** *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, central nervous system, psychoneurology, neurotransmitters, behavior, inflammation.

**Введение.** Токсоплазмоз является одной из наиболее распространённых зоонозных инфекций, поражающих как животных, так и человека. Основной путь заражения связан с контактом с ооцистами *T. gondii*, выделяемыми с фекалиями кошек, а также употреблением инфицированного мяса, содержащего тканевые цисты паразита [1].

Хотя первичное заражение у большинства людей протекает бессимптомно, особый интерес представляет хроническая фаза инфекции, при которой паразит образует тканевые цисты в головном мозге и других органах. Недавние

исследования подтверждают влияние *T. gondii* на ЦНС, включая нейротрансмиттерные и иммунные нарушения [3]

Актуальность данной темы обусловлена растущим числом исследований, связывающих хронический токсоплазмоз с развитием серьёзных психических и неврологических расстройств, включая шизофрению, депрессию, расстройства настроения и даже болезнь Альцгеймера. В этой статье мы рассмотрим биологические механизмы взаимодействия *T. gondii* с нервной системой, возможные последствия хронической инфекции для психического здоровья, а также методы диагностики и перспективные направления лечения токсоплазмоза [2,4].

### **Биология *Toxoplasmagondii* и механизм инфицирования**

*Toxoplasmagondii* – obligатный внутриклеточный паразит, принадлежащий к типу Apicomplexa [5]. Его жизненный цикл включает две основные стадии:

1. Половая стадия, протекающая исключительно в кишечнике кошачьих, где образуются ооцисты.
2. Бесполая стадия, происходящая в организмах промежуточных хозяев, включая человека.

После попадания в организм человека *T. gondii* проходит несколько ключевых этапов:

- В кишечнике человека ооцисты высвобождают спорозоитов, которые инвазивно проникают в эпителиальные клетки.
- Затем паразит распространяется по кровотоку и лимфатической системе, проникая в различные органы, включая головной мозг.
- В клетках головного мозга паразит образует тканевые цисты, обеспечивающие его длительную персистенцию и защиту от иммунного ответа организма [6,7].

Эти особенности биологии *T. gondii* делают его способным к долговременному существованию в ЦНС, что и определяет его потенциальное влияние на нервную систему и психические процессы [8].

### **Пути проникновения *T. gondii* в центральную нервную систему**

Попадание *T. gondii* в головной мозг является сложным процессом, включающим несколько ключевых механизмов:

1. Гематогенный путь – паразит инфицирует клетки иммунной системы (макрофаги, дендритные клетки) и использует их в качестве «троянского коня» для преодоления гематоэнцефалического барьера.
2. Нейрональный путь – *T. gondii* может распространяться по аксонам нейронов, что объясняет его способность локализоваться в определённых зонах мозга.
3. Прямое проникновение через эндотелиальные клетки гематоэнцефалического барьера, что способствует его попаданию в ткань мозга даже при относительно низком уровне системного воспаления [9].

После проникновения в головной мозг паразит формирует цисты в структурах, отвечающих за эмоции, память и поведение – преимущественно в лимбической системе, миндалевидном теле и коре больших полушарий. Это объясняет, почему токсоплазмоз может приводить к изменениям в поведении и когнитивных процессах [10].

### **Влияние *T. gondii* на нервную систему**

Токсоплазмоз оказывает комплексное воздействие на нервную систему, затрагивая её химический баланс, иммунные процессы и даже поведенческие реакции.

### **Нейротрансмиттерные изменения**

Исследования показывают, что *T. gondii* способен влиять на уровень ключевых нейротрансмиттеров мозга:

- Дофамин: паразит экспрессирует тирозингидроксилазу – фермент, участвующий в синтезе дофамина, что приводит к изменению его уровня в

головном мозге. Это может объяснять связь между хроническим токсоплазмозом и шизофренией.

- Глутамат: паразит изменяет метаболизм глутамата, что может приводить к возбуждающей нейротоксичности и повреждению нейронов.
- Серотонин: снижение уровня серотонина у инфицированных людей связывается с повышенным риском депрессии и тревожных расстройств [11].

### **Иммунные реакции и хроническое воспаление**

*T. gondii* активирует микроглию и астроциты, что приводит к выделению провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ). Это способствует хроническому воспалению, которое играет роль в развитии психоневрологических расстройств [12].

### **Изменения поведения и когнитивных функций**

Эксперименты показали, что инфицированные *T. gondii* животные демонстрируют снижение страха перед хищниками, а у человека инфекция ассоциируется с рисковым поведением, сниженной реакцией на опасность и повышенной импульсивностью [7,9].

### **Связь токсоплазмоза с психоневрологическими заболеваниями**

Одним из самых интригующих и активно изучаемых аспектов токсоплазмоза является его возможная связь с различными психоневрологическими расстройствами. Исследования показывают, что хроническая инфекция *Toxoplasmagondii* может повышать риск развития шизофрении, депрессии, биполярного расстройства и даже нейродегенеративных заболеваний [9].

### **Токсоплазмоз и шизофрения**

Связь между токсоплазмозом и шизофренией изучается с середины XX века, когда было обнаружено, что у пациентов с этим заболеванием чаще встречаются антитела к *T. gondii*. Современные исследования подтверждают,

что серопозитивность к *T. gondii* может увеличивать вероятность развития шизофрении на 2–3 раза по сравнению с общей популяцией [13].

Механизмы, объясняющие эту связь, включают:

- Гиперпродукцию дофамина – как отмечалось ранее, паразит способен изменять уровень дофамина в головном мозге, что является одним из ключевых факторов патогенеза шизофрении .
- Хроническое воспаление в ЦНС – длительная активация микроглии и повышенная продукция цитокинов могут способствовать развитию психотических симптомов.
- Генетическая предрасположенность – исследования показывают, что люди с определёнными вариантами генов (например, вариации COMT, DISC1) могут быть более уязвимы к воздействию *T. gondii* [6,14].

### **Депрессия и тревожные расстройства**

Исследования показывают, что хроническая инфекция *T. gondii* может быть связана с повышенным риском депрессии и тревожных расстройств (Fekaduetal., 2010). Возможные механизмы включают:

- Нарушение серотонинергической системы – снижение уровня серотонина в мозге может вызывать депрессивные симптомы.
- Повышенная выработка кортизола – инфицированные люди могут демонстрировать признаки хронического стресса, что связано с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (HPA-axis).
- Изменение поведения – исследования показывают, что заражённые *T. gondii* люди могут демонстрировать повышенную склонность к рисковому поведению, сниженное ощущение страха и изменения в социальном взаимодействии [1,15].

### **Биполярное расстройство**

Ряд исследований обнаружил более высокую серопозитивность к *T. gondii* у пациентов с биполярным расстройством по сравнению со здоровыми

контрольными группами. Предполагается, что паразит может влиять на циклы настроения через дисбаланс дофаминергической системы [7].

### **Болезнь Альцгеймера и Паркинсона**

В последние годы появились гипотезы, связывающие хронический токсоплазмоз с риском развития нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и Паркинсона. Предполагается, что хроническое воспаление, вызванное инфекцией, может ускорять нейродегенеративные процессы и способствовать накоплению патологических белков в мозге [9].

### **Методы диагностики токсоплазмоза с поражением ЦНС**

Диагностика токсоплазмоза, особенно с вовлечением центральной нервной системы, требует комплексного подхода. Основные методы включают:

#### **Серологическая диагностика**

Определение антител IgM и IgG к *T. gondii* в сыворотке крови. IgM указывает на недавнюю инфекцию, тогда как IgG – на хроническую форму.

Авидность IgG – позволяет определить, когда произошло заражение: высокая avidность указывает на давнюю инфекцию, низкая – на недавнюю [8].

#### **Полимеразная цепная реакция (ПЦР)**

Метод ПЦР используется для обнаружения ДНК *T. gondii* в крови, спинномозговой жидкости или тканях головного мозга. Этот метод особенно полезен у пациентов с иммунодефицитом, у которых серологические тесты могут быть ненадёжны.

#### **Магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ)**

При поражении ЦНС МРТ и КТ могут выявить очаги воспаления, характерные для токсоплазменного энцефалита, особенно у иммунокомпрометированных пациентов [3].

#### **Лечение и перспективы исследований**

#### **Традиционная терапия**

Основными препаратами для лечения токсоплазмоза являются комбинация пираметамина и сульфадиазина. Эти препараты подавляют синтез фолатов у паразита, что приводит к его гибели.

Дополнительно могут использоваться:

Атовақун + клиндамицин – альтернатива для пациентов с аллергией на сульфаниламиды.

Спиралицин – применяется при врождённом токсоплазмозе у беременных женщин [13].

### **Перспективные направления терапии**

Современные исследования направлены на поиск новых препаратов и стратегий борьбы с *T. gondii*:

Ингибиторы тирозингидроксилазы – потенциально могут уменьшать влияние паразита на дофаминовую систему.

Иммунотерапия – модуляция иммунного ответа для борьбы с хронической инфекцией.

Генная терапия и CRISPR-Cas9 – изучаются методы редактирования генома паразита для создания ослабленных вакцин [14].

**Заключение.** Токсоплазмоз остаётся одной из наиболее загадочных и недооценённых инфекций, оказывающих влияние на нервную систему человека. Современные исследования показывают, что *Toxoplasmagondii* может изменять нейрофизиологию мозга, модулировать нейротрансмиттерные системы и вызывать хроническое воспаление. Взаимосвязь между хроническим токсоплазмозом и психическими расстройствами, такими как шизофрения, депрессия и биполярное расстройство, становится всё более очевидной, требуя дальнейшего изучения и разработки новых терапевтических подходов.

Более глубокое понимание механизмов влияния *T. gondii* на нервную систему может привести к разработке новых методов профилактики и лечения не только токсоплазмоза, но и ряда психоневрологических заболеваний.

### **Список литературы**

1. Dubey, J. P. (2016). Toxoplasmosis of Animals and Humans. CRC Press.
2. Montoya, J. G., & Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. *The Lancet*, 363(9425), 1965-1976.
3. Flegr, J. (2013). How and why Toxoplasma makes us crazy. *Trends in Parasitology*, 29(4), 156-163.
4. Дилкашева Ш. Д. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА //Экономика и социум. – 2019. – №. 11 (66). – С. 246-249.
5. Ulmasovna K. N. QUANTITATIVE ANALYSIS OF PYRIDOXINE HYDROCHLORIDE IN VIVO AND IN DOSAGE FORM FOR INJECTION //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2024. – Т. 2. – №. 10. – С. 133-136..
6. Sultonovich B. K. et al. Nematodofauna of Retain Plants and Their Seasonal Dynamics //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 4. – С. 5455-5462.
7. Yusupov M. I., Shaikulov K. S., Odilova G. M. Antigenic similarity of *E. coli* isolated from mothers and their children //Doctor ahborotnomashi. – 2020. – Т. 4. – С. 97.
8. Dildora S. et al. BACILLUS PUMILIS BAKTERIYALARI MIKROBIOLOGIK TAHLILI VA BIOTEXNOLOGIYADAGI ANAMIYATI //ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ. – 2023. – Т. 22. – №. 2. – С. 154-161.
9. Мамедов А., Одилова Г. Частота обнаружения дрожжеподобные грибы рода *Candida* с ассоциаций стафилококков //Евразийский журнал академических исследований. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 1098-1102.
10. Феруза, А. ., Бобур, Ю. ., Анвархон, М. ., и Темурбек, Ю. . (2022). Клиническое значение нозокомиальных инфекций в условиях больницы. *Middle European Scientific Bulletin*, 27, 37-41. <https://doi.org/10.47494/mesb.v27i.1486>
11. Mamarasulova N. I. et al. LAGOCHILUS PROSKORIAKOVA-DORIVOR O ‘SIMLIGINING BIOLOGIK XUSUSIYATLARI //GOLDEN BRAIN. – 2024. – Т. 2. – №. 5. – С. 201-206.
12. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ Мамарасулова Н.И. // Экономика и общество. 2024. № 1 (116). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/jarrohlik-bo-limidagi-tibbiy-xhodimlarin-ajratilgan-stafilokokklarning-tarqalishi-va-biologik-khususiyatlari>

13. Sh S., Mamarasulova N. I. ANTIBIOTIKLAR VA ANTIBIOTIKOREZISTENT LAKTOBAKTERIYALARINI BIRGALIKDA BOLALARDAGI ESHERIXIOZ KASALLIKLARNI DAVOLASHDA QO 'LLANISHI. – 2023.
14. Одилова Г. М., Равшанов А., Холикулов О. ДИНАМИЧЕСКИЕ И СТАТИЧЕСКИЕ ЛЁГОЧНЫЕ ОБЪЁМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ФОРМАХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ //Экономика и социум. – 2025. – №. 1-2 (128). – С. 779-782.
15. Одилова Г. М., Амонова Ш. Л., Аввазов А. ВЫСЕВАЕМОСТИ И СВОЙСТВА КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВ И ПОЛЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ //SCHOLAR. – 2024. – Т. 2. – №. 6. – С. 38-44.