

УДК: 612.821.5

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА С ПСИХИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ У ДЕТЕЙ

Мокрецова Мария Андреевна, Финогенова Валерия Андреевна, Есина Ольга Борисовна
Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Сегодня все чаще публикуются результаты международных исследований, демонстрирующих неоспоримую взаимосвязь между состоянием микробиоты кишечника и работой мозга. Этот феномен, известный как ось «микробиота — кишечник — мозг», широко обсуждается в контексте его влияния на формирование психики и развитие нервной системы у детей. **Цель исследования** – провести обзор научных публикаций, посвященных взаимосвязи микробиоты кишечника с психическими процессами у детей. **Материал и методы.** Проведено обзорное исследование 28 источников литературы, опубликованных в международных базах цитирования PubMed, Elibrary, Google Scholar. **Результаты.** Концепция оси «микробиота-кишечник-мозг» выявляет основные пути взаимодействия микробиоты с центральной нервной системой. Научные исследования показывают, что формирование и развитие микробиоты существенно влияют на патогенез различных психических расстройств. При этом модификации микрофлоры отличны: учеными наблюдаются конкретные изменения распространенности различных таксонов у выделенных расстройств. **Выводы.** Собранные в этом обзоре данные, позволяют с четкостью говорить о количественных и качественных изменениях микробиоты кишечника при различных психических расстройствах у детей. Дальнейшие изучения в этой области способны сместить акцент не только в диагностике и профилактике психических нарушений, но и изменить подход в лечении путем подбора индивидуальной коррекции микрофлоры.

Ключевые слова: микробиота кишечника, детский стресс, депрессия, расстройство аутистического спектра, синдром Ретта, синдром дефицита внимания и гиперактивности, ось «микробиота-кишечник-мозг».

THE RELATION OF THE INTESTINAL MICROBIOTA WITH MENTAL PROCESSES IN CHILDREN

Mokretsova Maria Andreevna, Finogenova Valeria Andreevna, Yesina Olga Borisovna

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Today, the results of international studies are increasingly being published, demonstrating the undeniable relationship between the state of the intestinal microbiota and brain function. This phenomenon, known as the "microbiota—gut—brain" axis, is widely discussed in the context of its impact on the formation of the psyche and the development of the nervous system in children. **The aim of the study** is to review scientific publications on the relationship of the intestinal microbiota with mental processes in children. **Material and methods.** A review study of 28 literature sources published in the international citation databases PubMed, Elibrary, and Google Scholar was conducted. **Results.** The concept of the microbiota-gut-brain axis identifies the main ways in which the microbiota interacts with the central nervous system. Scientific research shows that the formation and development of the microbiota significantly affect the pathogenesis of various mental disorders. At the same time, the modifications of the microflora are different: scientists have observed specific changes in the prevalence of various taxa in the identified disorders. **Conclusions.** The data collected in this review makes it possible to clearly talk about quantitative and qualitative changes in the intestinal microbiota in various mental disorders in children. Further studies in this area can shift the focus not only in the diagnosis and prevention of mental disorders, but also change the approach to treatment by selecting individual microflora correction.

Key words: gut microbiota, childhood stress, depression, autism spectrum disorder, Rett syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, microbiota-gut-brain axis.

ВВЕДЕНИЕ

Кишечная микробиота представляет собой сложную экосистему микроорганизмов, в первую очередь бактерий, а также грибов, вирусов и простейших, обитающих преимущественно в толстом кишечнике [1]. Еще тысячи лет назад «отец медицины» Гиппократ говорил: «Все болезни начинаются в кишечнике». На сегодняшний день исследование микробиоты кишечника приобретает особую значимость не только в контексте

изучения соматических заболеваний, но и обладает большим потенциалом в рамках понимания патогенеза, диагностики и лечения психических расстройств.

Все чаще в современной научной литературе публикуются результаты международных исследований, которые демонстрируют неоспоримую взаимосвязь между состоянием микробиоты кишечника и работой мозга. Этот феномен, известный как ось «микробиота — кишечник — мозг», широко обсуждается в контексте его влияния на формирование психики и развитие нервной системы у детей. Кроме того, учитывая, что микробиота кишечника может подвергаться изменениям под воздействием внешних факторов, в том числе стресса, понимание этих взаимосвязей может привести к созданию персонализированных подходов в лечении и поддержании психического здоровья.

Цель исследования – провести обзор научных публикаций, посвященных взаимосвязи микробиоты кишечника с психическими процессами у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обзорное исследование 28 источников литературы, опубликованных в международных базах цитирования PubMed, Elibrary, Google Scholar. Отбор статей происходил в период с октября 2024 года по январь 2025 года. Для поиска были использованы следующие ключевые слова: микробиота кишечника, детский стресс, депрессия, расстройство аутистического спектра, синдром Ретта, синдром дефицита внимания и гиперактивности ось «микробиота-кишечник-мозг».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ось «микробиота-кишечник-мозг», влияние микробиоты кишечника на психические процессы

М. Lyte (2014) определил, что в дистальной части кишечника человека содержится от 10^{13} до 10^{14} микроорганизмов, включая около 1000 различных видов бактерий и более 7000 бактериальных штаммов. Такая обширная и разнообразная популяция способна синтезировать множество биологически активных веществ [2].

Кишечная микробиота неоднородна. В соответствии с пищевыми, химическими и иммунологическими компонентами разнообразие и плотность микроорганизмов увеличивается по мере продвижения по желудочно-кишечному тракту. Следовательно, каждый отдельный вид хорошо приспособлен к выполнению конкретных функций в определенных экологических нишах ЖКТ [3]. В кишечной микробиоте имеется две составляющие: резидентная и транзитная микрофлора. [4]. В кишечной микробиоте взрослых два основных отдела — *Bacteroidetes* и *Firmicutes*, которые составляют 75% всего микробиома [2]. У детей отмечается четыре доминирующих отдела: *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* [5].

Выделяют 3 фазы заселения пищеварительного тракта у новорожденного: асептическая (продолжительность 10–20 ч); заселение микроорганизмами, продолжительность (2–4 сут); стабилизация микрофлоры с последующим преобладанием бифидобактерий [6]. В первые часы и дни кишечник новорожденного заселяется микрококками, стафилококками, энтерококками, клостридиями. Затем появляются кишечные палочки, лакто- и бифидобактерии. Позднее бифидобактерии становятся доминирующей флорой, что является одним из клинических критериев «физиологического заселения» кишечника новорожденного [6].

Концепция оси «кишечник – мозг» была впервые описана Уильямом Джеймсом и Карлом Ланге в 1880 г., далее она развивалась благодаря исследованиям И.П. Павлова [7]. У. Wang (2016 г.) выдвинули концепцию ось «микробиота-кишечник-мозг» [2]. Ось имеет двунаправленную связь между микробиомом кишечника и центральной нервной системой (ЦНС). Микробиом синтезирует молекулы, которые воздействуют на мишени в органах ЖКТ и ЦНС, тем самым влияя на функционирование ЦНС, включая реакцию на стресс, нейропластичность, рост и выживание нейронов, а также экспрессию рецепторов и

нейротрансмиссию [7]. При нарушении сократительной способности и секреции кишечника происходит замедление активности ЦНС [8].

Микробиота кишечника продуцирует нейромедиаторы, которые влияют на активность нервных окончаний [5].

Нейромедиаторы норадреналин и дофамин являются регуляторами префронтальной коры [9] и играют роль в формировании памяти, выражении эмоций и регуляции эндокринной системы [10]. При дисфункции префронтальной коры развиваются такие психические расстройства, как шизофрения, синдром дефицита внимания и гиперактивности, посттравматическое стрессовое расстройство и наркомания [9]. Норадреналин синтезируется такими бактериями, как *Bacillus mycoides*, *Bacillus subtilis*, *Proteus vulgaris* и *Serratia marcescens*. Дофамин обнаружен в культурах *Bacillus mycoides*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumonia* и других. Дофамин регулирует когнитивные функции, к которым относится принятие решений, внимание, память и мотивация [10].

Ключевым нейромедиатором оси «микробиота – кишечник – мозг» является серотонин [11]. Он участвует в модуляции тревоги, страха, стрессовых реакций и социального поведения [12]. При низком уровне серотонина ухудшается память и прогрессирует депрессия. К синтезу серотонина способны такие микроорганизмы, как *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Rhodospirillum rubrum*, *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*, *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumonia*, *Hafnia alvei*, *Lactococcus lactis* и *Lactiplantibacillus plantarum* [11].

В одном из исследований было обнаружено, что штамм *Lactobacillus plantarum* продуцирует основной возбуждающий нейромедиатор - ацетилхолин. Он влияет на синаптическую пластичность и усиливает нейронные связи во время обучения [13].

Также бактерии *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* синтезируют различные аминокислоты, такие как аспарагиновая, глутаминовая, γ -аминомасляная, глицин, таурин и другие [10]. Данные аминокислоты принимают участие в образовании нервных клеток, улучшают проводимость и возбудимость нейронов [11]. Фекалии бактерий синтезируют бутират, который влияет на поддержание уровня нейротрофического фактора головного мозга (BDNF), играющего роль в нейрогенезе и нейропластичности, включая нейрогенез в гиппокампе, тем самым улучшая депрессивное состояние [14].

Основным каналом связи между кишечником и мозгом выступает блуждающий нерв. Он регулирует различные физиологические процессы путем передачи сенсорной информации из кишечника в мозг и двигательных сигналов из мозга в кишечник [15]. Сигналы от блуждающего нерва влияют на эмоциональное состояние, память и социальное поведение. Стимуляция блуждающего нерва применяется при расстройствах настроения и тревожности [16]. Ранее она использовалась для лечения рефрактерной эпилепсии, повышая настроение пациентов и, в настоящее время, является одобренным методом лечения рефрактерной депрессии [3].

Изменения микробиоты кишечника при психических расстройствах

Связь стресса в раннем возрасте (Early Life Stress, ELS) и неблагоприятного детского опыта (НДО, Adverse Childhood Experiences, ACEs) с микробиотой кишечника является объектом исследования в области медицины и психологии. Неблагоприятный детский опыт, включая физическое, эмоциональное или сексуальное насилие, пренебрежение, а также токсичные стрессовые ситуации (например, развод родителей, наличие психических заболеваний у родителей и т.д.), может оказывать длительное воздействие на здоровье ребенка и его развитие. Были проведены исследования, в рамках которых оценивались изменения микробиоты в результате воздействия различных стрессовых факторов (недоношенность, социально-экономические риски, поведенческая дисрегуляция) [17,18]. Авторы обнаружили не только взаимосвязь между ELS/ACE и микробиотой, но и конкретные изменения

распространенности различных таксонов микробиома кишечника, в частности рода *Proteus*, *Veillonella*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Clostridium*.

Кроме того, подобные контекстуальные риски потенциально могут быть связаны с риском возникновения расстройства настроения, например, депрессии. Это может быть связано с метаболизмом моноаминов у детей с социально-экономическими рисками [18]. Существует исследование, обозначающее наличие аномальных уровней короткоцепочечных жирных кислот кишечной микробиоты у грызунов с депрессивноподобным поведением на фоне стресса [19]. В подтверждение связи, так же идет опыт трансплантации фекальной микробиоты (Faecal Microbiota Transplantation, FMT) от пациентов с большим депрессивным расстройством грызунам и, как итог, обнаружение депрессивноподобного фенотипа у животных по сравнению с контрольной группой [20].

На сегодняшний день множество результатов исследований, как экспериментальных, так и клинических, подтверждают гипотезу, что кишечная микробиота может участвовать в этиопатогенезе расстройств аутистического спектра (РАС). У детей с РАС определяются изменения в составе микробиома кишечника – широкое распространение *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Clostridium*, *Firmicutes* и *Actinobacteria*, однако имеющиеся данные не позволяют создать специфический профиль для РАС [21,22]. Стоит отметить, что *Bacteroides* способны продуцировать пропионовую кислоту, которая в исследовании, связанном с внутрижелудочным ее введением грызунам, вызывала моделирование РАС у животных [23]. Клинические испытания по FMT детям с РАС сообщают о значительном улучшении нейropsychологических симптомов [24].

Вместе с тем имеются сведения об изменении некоторых бактериальных таксонов в микробиоте кишечника людей, страдающих синдромом Ретта (Rett syndrome, RTT). Результаты оказываются противоречивы, поскольку одни авторы сообщают об изменении микробиоты в сторону увеличения содержания *Bifidobacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Enterococcus* [25], тогда как другие указывают на увеличение *Bacteroides* и *Sutterella* на фоне снижения содержания *Ruminococcaceae*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia sp.*, *Prevotella sp.* [26]. Тем не менее, увеличение содержания рода *Clostridium* подтверждают оба исследования. Подобные дисбиотические изменения микробного сообщества кишечника при РТТ, могут влиять на физиопатологию желудочно-кишечного тракта за счет изменения продукции короткоцепочечных жирных кислот [25].

Существуют исследования, результаты которых говорят об изменении микробиоты у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Авторы обращают внимание на снижение количества *Bacteroides coprocola* и увеличение *Bacteroides uniformis*, *Bacteroides ovatus* и *Sutterella stercoricanis* [27], а также снижение *Faecalibacterium* и *Veillonellaceae* на фоне распространения *Enterococcus* [28] в группе с СДВГ по сравнению с контрольной группой. Подобные изменения микробиоты кишечника способны приводить к снижению уровня 5-НТ и дофамина в ЦНС, что может стать причиной возникновения СДВГ [28].

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время активно развивающаяся концепция оси «микробиота-кишечник-мозг» позволяет выделить ключевые механизмы и пути, через которые микробиота может воздействовать на функционирование головного мозга как в норме, так и в условиях патологических изменений в центральной нервной системе.

Анализируя существующие данные, становится очевидной необходимость дальнейшего углубленного изучения влияния кишечной микробиоты на психические процессы, особенно у детей. Детский возраст – время, когда параллельно с развитием регуляторных систем организма происходит формирование устойчивого баланса микробиоты кишечника. Накопленные научные публикации свидетельствуют о том, что особенности формирования и развития микробиоты могут оказывать значительное влияние на патогенез

различных психических расстройств. Кроме того, повышенная восприимчивость детского организма к внешним воздействиям (в том числе к различным стрессовым факторам) создает почву для возникновения дисбаланса микробиоты. Данные клинических исследований позволяют говорить о том, что изменения микробиоты кишечника при различных психических расстройствах имеют свои отличия. Эти изменения могут проявляться в нескольких аспектах, включая количественные и качественные характеристики микрофлоры: модификации могут быть связаны с увеличением или снижением распространенности основных видов микроорганизмов, входящих в состав «доминирующей» детской микробиоты, или же с присоединением новых видов.

Для более глубокого понимания этих взаимосвязей необходимы дальнейшие экспериментальные и клинические исследования, которые помогут прояснить значимость различных механизмов взаимодействия между кишечной микробиотой и головным мозгом. Перспективными научными направлениями также можно считать создание специфической картины микрофлоры кишечника при различных психических расстройствах, с акцентом на создании нового метода диагностики данных состояний, и возможность модификации состава кишечной микробиоты, как вариант потенциального метода коррекции психических расстройств, что может позволить открыть новые горизонты в области психиатрии и психотерапии.

ВЫВОДЫ

Концепция оси «микробиота-кишечник-мозг» является актуальной и активно развивающейся областью исследования. Микробиота оказывает влияние на центральную нервную систему путем различных кишечно-мозговых связей, что делает это направление особенно интересным для ученых. По их мнению, микробиота кишечника может оказывать значительное влияние на ЦНС через нейрохимические механизмы, включая выработку нейромедиаторов и биологически активных веществ.

Собранные в этом обзоре данные, позволяют с четкостью говорить об изменении микробиоты при различных психических расстройствах. В перспективе, понимание взаимосвязей и механизмов взаимодействия кишечника с центральной нервной системой способно сместить акцент не только в диагностике и профилактике психических нарушений у детей, но и изменить подход в лечении путем подбора индивидуальной коррекции микрофлоры с целью улучшения психического здоровья и когнитивных функций.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Gut-Microbiota-Derived Metabolites Maintain Gut and Systemic Immune Homeostasis / J. Wang, N. Zhu, X. Su [et al.] // *Cells*. – 2023. - Vol. 12(5). - P. 793.
2. Асанова, А.Ш. К вопросу о влиянии микрофлоры кишечника на течение психических заболеваний / А.Ш. Асанова, Е.Н. Примышева // *Клинический разбор в общей медицине*. - 2023. - №2.
3. Fülling, C. Gut microbe to brain signaling: what happens in vagus / C. Fülling, T.G. Dinan, J.F. Cryan // *Neuron* – 2019. – Vol. 101(6). – P. 998–1002.
4. Rosenbaum, M. The gut microbiota in human energy homeostasis and obesity / M. Rosenbaum., R. Knight. R.L. Leibel // *Trends Endocrinol Metab.* – 2015. - Vol. 26 (9). - P. 493–501.
5. Development of gut microbiota along with its metabolites of preschool children / J. Xiong, H. Hu, C. Xu [et al.] // *BMC Pediatr.* - 2022. - Vol. 22. - P. 25.
6. Reid, G. Regulatory and clinical aspects of dairy probiotics / G. Reid // *FAO/WHO Expert Consultation on Evaluation of Health and Nutritional Properties of Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria*. - Cordoba, Argentina. - 2001. - P. 1–34.
7. Медоева, М.А. Ось «микробиота – кишечник – мозг» и ее терапевтическое применение при нейродегенеративных заболеваниях / М.А. Медоева, А.А. Епхийев // *Вестник науки*. – 2024. – № 2 (71). – С. 651–657.
8. Mayer, E.A. Gut feelings: the emerging biology of gut brain communication / E.A. Mayer // *Nature Reviews Neuroscience*. - 2011. - Vol. 12. - P. 453-466.
9. Xing, B. Norepinephrine versus dopamine and their interaction in modulating synaptic function in the prefrontal cortex / B. Xing, Y.C. Li, W.J. Gao // *Brain Research*. - 2016. - Vol. 164. - P. 217-233.
10. Олескин А.В. Межмикробные химические взаимодействия и диалог микробиота – хозяин: роль нейромедиаторов / А.В. Олескин, Г.И. Эль-Регистан, Б.А. Шендеров // *Микробиология*. – 2016. – Т. 85, № 1. – С. 3–25.
11. Аверина О.В. Микробиота кишечника человека: роль в становлении и функционировании нервной системы / О.В. Аверина, В.Н. Даниленко // *Микробиология*. – 2017. – Т. 86, № 1. – С. 5–24.
12. Cognitive impairment by antibiotic-induced gut dysbiosis: analysis of gut microbiota-brain communication / E.E. Fröhlich, A. Farzi, P. Bercik, E.F. Verdu // *Brain Behav Immun.* - 2016. - Vol. 56. - P. 140–155.

12. Picciotto M.R. Acetylcholine as a neuromodulator: cholinergic signaling shapes nervous system function and behavior / M.R. Picciotto, M.J. Higley, Y.S. Mineur // *Neuron*. - 2012. - Vol. 76 (1). - P. 116-129.
13. Clostridium butyricum pretreatment attenuates cerebral ischemia/reperfusion injury in mice via anti-oxidation and anti-apoptosis / J. Sun, Z. Ling, F. Wang [et al.] // *Neuroscience Letters*. - 2016. - Vol. 613. - P. 30-35.
14. Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis / S.M. O'Mahony, G. Clarke, Y.E. Borre [et al.] // *Behavioural brain research*. — 2015. — Vol. 277. — P. 32-48.
15. Vagus nerve as modulator of the brain-gut axis in psychiatric and inflammatory disorders / S. Breit, A. Kupferberg, G. Rogler, G. Hasler // *Frontiers in Psychiatry*. - 2018. - Vol. 9.
16. Effects of early life NICU stress on the developing gut microbiome / A.L. D'Agata, J. Wu, M.K.V. Welandawe [et al.] // *Developmental psychobiology*. - 2019. - Vol. 61 (5). - P. 650-660.
17. Gut feelings begin in childhood: the gut metagenome correlates with early environment, caregiving, and behavior / J.E. Flannery, K. Stagaman, A.R. Burns [et al.] // *mBio*. - 2020. - Vol. 11. №1.
18. Altered gut metabolome contributes to depression-like behaviors in rats exposed to chronic unpredictable mild stress / L. Jianguo, J. Xueyang, W. Cui [et al.] // *Translational psychiatry*. - 2019. - Vol. 9 (1).
19. Faecal microbiota transplantation from patients with depression or healthy individuals into rats modulates mood-related behaviour / J.K. Knudsen, T.Y. Michaelsen, C. Bundgaard-Nielsen [et al.] // *Scientific Reports*. - 2021. - Vol. 11.
20. Composition of Gut Microbiota in Children with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis / L. Iglesias-Vázquez, G. Van Ginkel Riba, V. Arija, J. Canals // *Nutrients*. - 2020. - Vol. 12 (3).
21. Autism Spectrum Disorders and the Gut Microbiota / A. Fattorusso, L. Di Genova, G.B. Dell'Isola [et al.] // *Nutrients*. - 2019. - Vol. 11 (3).
22. Neurobiological effects of intraventricular propionic acid in rats: possible role of short chain fatty acids on the pathogenesis and characteristics of autism spectrum disorders / D.F. MacFabe, D.P. Cain, K. Rodriguez-Capote [et al.] // *Behavioural brain research*. - 2007. - Vol. 176 (1). - P. 149-169.
23. Beneficial Effects of Repeated Washed Microbiota Transplantation in Children With Autism / Z.Y. Pan, H.J. Zhong, D.N. Huang [et al.] // *Frontiers in pediatrics*. - 2022. - Vol. 10.
24. Altered gut microbiota in Rett syndrome / F. Strati, D. Cavalieri, D. Albanese [et al.] // *Microbiome*. - 2016. - Vol. 4 (41).
25. Rett Syndrome: A Focus on Gut Microbiota / E. Borghi, F. Borgo, M. Severgnini [et al.] // *International journal of molecular sciences*. - 2017. - Vol. 18 (2).
26. Gut microbiota and dietary patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder / L.J. Wang, C.Y. Yang, W.J. Chou [et al.] // *European child & adolescent psychiatry*. - 2020. - Vol. 29(3). - P. 287-297.
27. Case-Control Study of the Effects of Gut Microbiota Composition on Neurotransmitter Metabolic Pathways in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder / L. Wan, W.R. Ge, S. Zhang [et al.] // *Frontiers in neuroscience*. - 2020. - Vol. 14.

Сведения об авторах

М.А. Мокрецова* – студент

В.А. Финогенова – студент

О.Б. Есина – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

M.A. Mokretsova* - Student

V.A. Finogenova - Student

O.B. Yesina – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

mmokretsova16@mail.ru

УДК 616.89-008.45

НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЛИРИЯ: РОЛЬ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРНОГО ДИСБАЛАНСА В ПАТОГЕНЕЗЕ

Монеби Олувамуйива Олуванифеми, Оланреважу Айомипоси Ошупаджесу, Дик Карина Павловна

Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Делирий — это состояние острой спутанности сознания, обусловленное прямым физиологическим следствием какого-либо заболевания, воздействием психоактивных веществ или несколькими причинами. Как синдром, делирий проявляется нарушениями внимания, осознанности и иных когнитивных функций. **Цель исследования** - проанализировать роль дисбаланса нейромедиаторов в патогенезе делирия. **Материалы и методы.** Был проведен обзорный анализ с использованием рецензируемой литературы из баз данных PubMed, Scopus и Web of Science. Были включены экспериментальные и клинические исследования с 1996 по 2024 год, посвященные дисбалансу нейромедиаторов и делирию. В обзоре были проанализированы результаты фармакологических, нейробиологических и воспалительных исследований на животных моделях, а также клинических исследований, оценивающих влияние модуляции нейромедиаторов на исходы делирия.