

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. Финогонова – 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 Олувамуиива 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.

Результаты. Результаты были основаны на фармакологических и экспериментальных моделях, которые с помощью углубленных исследований и клинических данных показали многочисленные связи между нейромедиаторами и делирием. Это служит подтверждением убеждения в том, что делирий - это многофакторный синдром, вызванный множественным дисбалансом нейромедиаторов. **Ключевые слова:** делирий; нейротрансмиттерный дисбаланс; нейромедиаторы. **Выводы.** Делирий — результат комплексного нейрохимического дисбаланса, требующий многоуровневого подхода в диагностике и терапии.

Ключевые слова: делирий; дисбаланс нейротрансмиттеров; нейротрансмиттеры.

NEUROBIOLOGICAL MECHANISMS OF DELIRIUM:

THE ROLE OF NEUROTRANSMITTER IMBALANCE IN PATHOGENESIS

Monebi Oluwamuyiwa Oluwanifemi, Olanrewaju Ayomiposi Osupajesu, Dik Karina Pavlovna

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Narcology

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Delirium is a state of acute confusion caused by a direct physiological consequence of a disease, exposure to psychoactive substances, or several reasons. As a syndrome, delirium is manifested by impaired attention, mindfulness, and other cognitive functions. **The aim of the study** is to analyze the role of neurotransmitter imbalance in the pathogenesis of delirium. **Materials and methods.** A review analysis was conducted using peer-reviewed literature from the PubMed, Scopus, and Web of Science databases. Experimental and clinical studies from 1996 to 2024 on neurotransmitter imbalance and delirium were included. The review analyzed the results of pharmacological, neurochemical, and inflammatory studies in animal models, as well as clinical studies evaluating the effect of neurotransmitter modulation on delirium outcomes. **Results.** The results were based on pharmacological and experimental models that, through in-depth research and clinical data, have shown numerous links between neurotransmitters and delirium. This confirms the belief that delirium is a multifactorial syndrome caused by multiple neurotransmitter imbalances. **Conclusions.** Delirium is the result of a complex neurochemical imbalance that requires a multi—level approach in diagnosis and therapy.

Key words: delirium; neurotransmitter imbalance; neurotransmitters.

ВВЕДЕНИЕ

Делирий — острое, флуктуирующее, в большинстве случаев обратимое психическое расстройство, сопровождающееся бредом, истинными галлюцинациями, нарушением внимания, поведения, эмоций. В зависимости от клинических особенностей делирий может быть гипоактивным, гиперактивным или смешанным. Делирий не является самостоятельным заболеванием, а отражает дисфункцию ЦНС на фоне системных нарушений (метаболических, инфекционных, структурных и т.д.). Его патогенез связан с комплексным взаимодействием таких факторов, как системное воспаление, метаболические нарушения и дисбаланс нейротрансмиттерных систем. Несмотря на многофакторность, немаловажную роль в патогенезе играет нарушение регуляции ключевых нейромедиаторов.

Цель исследования - систематизировать и проанализировать роль нейротрансмиттерного дисбаланса в нейробиологическом механизме делирия.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Описательный обзор 30 источников был проведен 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 нейротрансмиттерному дисбалансу и делирию. В обзоре проанализированы результаты фармакологических, нейрохимических и воспалительных моделей животных, а также клинических исследований, оценивающих влияние нейротрансмиттерной модуляции на исходы делирия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данный обзор включает в себя описание нейробиологических механизмов делирия, в котором основное внимание уделяется роли таких нейромедиаторов, как ацетилхолин, дофамин, ГАМК/глутамат, серотонин и норадреналин.

Ацетилхолин (АХ) — представляет собой сложный эфир уксусной кислоты и холина и является ключевым медиатором внимания, памяти и обучения. Дефицит холинергической

активности, вызванный снижением синтеза АХ или повышением активности ацетилхолинэстеразы, тесно связан с возникновением делирия, в особенности с его гипоактивным моторным подтипом, а у пациентов с деменцией риск делирия повышается в 4.8 раза (ОР 4.8; 95% ДИ 3.1–7.2), что может быть связано с исходной холинергической недостаточностью [1,2]. В исследовании So Yeong Cheon et al (2021) введение антихолинергических препаратов (скополамин) на животной модели (мышь) привело к возникновению таких симптомов, как дезориентация, невнимательность и нарушение цикла сна-бодрствования. [3] Прием лекарств с антимускариновой активностью (например, димедрол) увеличивает риск делирия на 40% (ОР 1.4; 95% ДИ 1.1–1.8) [4]. Ацетилхолин взаимодействует и с другими нейромедиаторами. Антихолинергические средства нарушают баланс между холинергической и дофаминергической системами в стриатуме, что приводит к растормаживанию мезолимбических дофаминовых путей и клиническим проявлениям гиперактивного делирия. [5]

Дофамин — это химическое вещество из семейств катехоламинов и фенэтиламинов. Он играет роль «медиатора вознаграждения» и участвует во многих функциях организма, включая память, движение, мотивацию, настроение, внимание и многое другое. Чрезмерная дофаминергическая активность, особенно в мезолимбическом пути, связана с гиперактивным делирием. Гиперактивация D2-рецепторов может нарушить работу корковых и подкорковых цепей, что приводит к возникновению возбуждения, галлюцинаций и бреда. [6,7] Уровень гомованилиновой кислоты (основного метаболита дофамина) в ликворе у пациентов с гиперактивным делирием повышен на 40% ($p < 0.01$) [8]. Такие препараты, как бензилпиперазин и амфетамин, усиливают дофаминергическую нейротрансмиссию и могут вызывать клинические проявления делирия, включая возбуждение, спутанность сознания и галлюцинации [9]

ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) — основной тормозной нейротрансмиттер, а глутамат - главный возбуждающий нейротрансмиттер ЦНС. Их баланс критичен для поддержания нейрональной возбудимости и синаптической пластичности. Снижение ГАМК-ергического торможения или чрезмерное глутаматергическое возбуждение может привести к нейронной гипервозбудимости, способствуя возникновению спутанности сознания и психомоторного возбуждения. Нарушение этого баланса приводит к нейрональной гипервозбудимости - чрезмерная активация NMDA-рецепторов глутамата или снижение ГАМК-ергического торможения провоцируют эксайтотоксичность и когнитивную дисфункцию, что приводит к возникновению симптомов делирия [10,11].

Седативные препараты, которые усиливают ГАМК-ергическую передачу, могут повышать риск развития делирия. [12]

Серотонин или 5-гидрокситриптамин (5-НТ) - это моноаминовый нейромедиатор. Его биологическая функция сложна и затрагивает разнообразные функции, включая настроение, познание, вознаграждение, обучение, память и многочисленные физиологические процессы, такие как рвота и вазоконстрикция. Нарушение регуляции серотонинергической сигнализации связано с делирием, особенно с гипоактивным его подтипом. Как избыточный, так и недостаточный уровень серотонина может нарушить кортикальную и лимбическую функцию. Серотонин также взаимодействует с другими нейротрансмиттерными системами, такими как дофамин и ацетилхолин, способствуя возникновению делирия. [13] Серотонин (5-НТ) может влиять на развитие делирия в первую очередь через свои метаболиты. Исследования показали, что уровень 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-НИАА), основного метаболита 5-НТ, выше у пациентов с делирием по сравнению с пациентами без делирия [14] Это увеличение уровня 5-НИАА потенциально может усугубить делирий за счет усиления возбуждающей нейротрансмиссии. В экспериментах на животных местное введение 5-гидроксииндола значительно повышало концентрацию глутамата в гиппокампе, что приводило к нейротоксичности, влияющей на память и когнитивные функции [15] Одно из

исследований на животных моделях, посвящённых делирию, показало, что у крыс в состоянии делирия повышался уровень метаболита серотонина 5-Н1АА и метаболитов дофамина НВА и 3,4-дигидроксифенилуксусной кислоты в спинномозговой жидкости, а лечение селективным антагонистом серотонина 5-НТ1А уменьшало симптомы делирия [16].

Норадреналин (НА) — это органическое химическое вещество из семейства катехоламинов, которое функционирует в мозге и организме как гормон, нейромедиатор и нейромодулятор. Норадреналин модулирует возбуждение, внимание и реакции на стресс. [17] Тот факт, что норадренергическая система играет роль в делирии, был подтвержден, например, исследованием, показавшим, что уровень НА в сыворотке крови в отделении промежуточной медицинской помощи при поступлении был связан с риском развития делирия [18]. Однако эти результаты исследования следует интерпретировать с осторожностью, поскольку уровень норадреналина в периферической крови не обязательно отражает центральную норадренергическую активность. Еще один косвенный намек был обнаружен в исследовании, посвященном аминокислотам у пациентов, страдающих делирием. Авторы сообщили об увеличении соотношения между фенилаланином и крупными нейтральными аминокислотами, что свидетельствует о более активном синтезе НА и дофамина [20] Эффект повышенного НА приводил к повреждению нейронов и возникновению делирия у животных (Bhardwaj et al., 1990). Другая причина, по которой НА может повышаться при делирии, заключается в том, что при делирии повышается симпатическая активность (гиперактивный делирий), и это повышение само по себе приводит к увеличению циркуляции производных НА в крови. Эти примеры показывают, что содержание НА и его производных в крови и ликворе может изменяться при определенных типах делирия из-за гиперактивации или угнетения системы голубого пятна после изменений в состоянии возбуждения. [21,22]

ОБСУЖДЕНИЕ

Делирий развивается вследствие сложного взаимодействия нейромедиаторных систем, где дисбаланс ацетилхолина, дофамина, ГАМК, глутамата, серотонина и норадреналина играет ключевую роль. Антихолинергические препараты, подавляя холинергическую передачу, усиливают дофаминергическую гиперактивность в мезолимбическом пути, что провоцирует возбуждение и галлюцинации. Одновременно нарушение баланса между тормозной ГАМК и возбуждающим глутаматом приводит либо к эксайтотоксичности (при избытке глутамата и гиперактивации NMDA-рецепторов), либо к чрезмерному торможению (при дефиците ГАМК), усугубляя когнитивную дисфункцию. Дисрегуляция серотонина и норадреналина нарушает эмоциональный фон и внимание (Таблица 1) Эти взаимодействия, усугубленные системным воспалением, гипоксией или лекарственными воздействиями, формируют гетерогенную клиническую картину делирия, требующую персонализированного подхода в терапии, направленного на восстановление нейротрансмиттерного равновесия.

Таблица 1.

Нейромедиаторы и их связь с делирием

Нейротрансмиттер	Связь с делирием	Доказательство	Противоречия/проблемы
Ацетилхолин	Дефицит→ когнитивная дисфункция	Антихолинергические препараты	Дефицит АХ наблюдается не у всех пациентов
Дофамин	Избыток→гиперактивный делирий	Модели амфетамина, болезнь Паркинсона	Требуются дополнительные исследования
ГАМК/глутамат	Дисбаланс→ эксайтотоксичность/седация	Кетамин, печеночные модели	Ограничение экспериментальных данных

Серотонин	Высокий/низкий, связанный с делирием	Серотониновый синдром	Требуются дополнительные исследования
Норадреналин	Стресс→делирий	Испытания дексметомидина	Требуются дополнительные исследования

ВЫВОДЫ

1. Дефицит ацетилхолина — ключевой фактор развития делирия, особенно у пациентов с исходной холинергической уязвимостью (например, пожилые, лица с деменцией). Он преимущественно связан с гипоактивным подтипом делирия.

2. Дисбаланс нейротрансмиттеров (дофамин, ГАМК/глутамат, серотонин, норадреналин) формирует гетерогенную клиническую картину: гиперактивность дофамина - гиперактивный делирий; нарушение ГАМК/глутамата - эксайтотоксичность, когнитивный дефицит; дисрегуляция серотонина и норадреналина - аффективные и вегетативные нарушения.

3. Мультифакторность патогенеза: делирий возникает из-за динамического взаимодействия нейротрансмиттерных систем, системного воспаления, метаболических нарушений и внешних триггеров (например, гипоксия, стресс).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Flacker, J.M. Neural mechanisms of delirium: current hypotheses and evolving concepts / J.M. Flacker, L.A. Lipsitz // J Gerontol A Biol Sci Med Sci. – 1999. – Vol. 54(6). – P. B239-46.
2. Mast, R.C. Serotonin and amino acids: partners in delirium pathophysiology? / R.C. Mast, D. Fekkes // Semin Clin Neuropsychiatry. – 2000. – №5(2). – P. 125-31.
3. Maldonado, J.R. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways / J.R. Maldonado // Am J Geriatr Psychiatry. – 2013. – Vol. 21(12). – P.1190-222.
4. Trzepacz, P.T. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine / P.T. Trzepacz // Semin Clin Neuropsychiatry. – 2000. – №5(2). – P. 132-48.
5. The neuroinflammatory hypothesis of delirium / J. Cerejeira, H. Firmino, A. Vaz-Serra, E.B. Mukaetova-Ladinska // Acta Neuropathologica. – 2010. – Vol. 119(6). – P. 737–754.
6. Neuroinflammation and glutamate excitotoxicity in delirium pathophysiology / C. Figueroa-Romero, J. Hur, T. Kanigan [et al.] // Frontiers in Aging Neuroscience. – 2015. – № 7. – P. 144.
7. Flacker, J. M. Neural mechanisms of delirium: Current hypotheses and evolving concepts / J. M. Flacker, L. A. Lipsitz // The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. – 1999. – Vol. 54(6). – P. B239–B246.
8. Maldonado, J. R. Neuropathogenesis of delirium: Review of current etiologic theories and common pathways / J. R. Maldonado // The American Journal of Geriatric Psychiatry. – 2013. – Vol. 21(12). – P. 1190–1222.
9. Association of serum serotonin levels and delirium in older medical inpatients / A. M. Mudge, P. O'Rourke, C. P. Denaro, N. Isabel // International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2013. – Vol. 28(11). – P. 1127–1134.
10. Effect of dexmedetomidine vs lorazepam on outcome in patients with sepsis: A randomized trial / P. Pandharipande, B. T. Pun, D. L. Herr [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 298(22). – P. 2644–2653.
11. Trzepacz, P. T. The neuropathogenesis of delirium: A need to focus on the role of dopamine / P. T. Trzepacz, R. C. van der Mast // Psychosomatics. – 2002. – Vol.43(1). – P. 50–51.
12. Prevalence and risk factors for delirium in critically ill patients with sepsis / M. Boogaard, L. Schoonhoven, J.G. van der Hoeven, // Journal of Critical Care. – 2011. – Vol. 26(1). – P. 122.e9–122.e15.
13. Gool, W. A. Systemic infection and delirium: When cytokines and acetylcholine collide / W. A. Gool, D. van de Beek, P. Eikelenboom // The Lancet. – 2010. – Vol. 375(9716). – P. 773–775.
14. The anticholinergic drug scale as a measure of drug-related anticholinergic burden: associations with serum anticholinergic activity / R. M. Carnahan, B. C. Lund, P. J. Perry [et al.] // J. Clin. Pharmacol. – 2006. – Vol.46. – P. 1481–1486.
15. Scopolamine promotes neuroinflammation and delirium-like neuropsychiatric disorder in mice / S.Y. Cheon, B.N. Koo, S.Y. Kim [et al.] // Sci Rep. – 2021. – Vol.16;11(1). – P. 8376.
16. Fong T.G. Delirium Accelerates Cognitive Decline in Alzheimer Disease / T.G. Fong, R.N. Jones, S.K. Inouye [и др.] // Neurology. — 2009. — Vol. 72, № 18. — P. 1570–1575.
16. Trzepacz P.T. Delirium: A Unifying Hypothesis for Its Pathophysiology and Treatment / P.T. Trzepacz // Psychosomatics. — 2000. — Vol. 41, № 1. — P. 38–49.
17. 5-HT(1A) receptor antagonist improves behavior performance of delirium rats through inhibiting PI3K/Akt/mTOR activation-induced NLRP3 activity / Y. Qiu, X. Huang, L. Huang [et al.] // IUBMB life. – 2016. – Vol. 68(4). – P. 311-9.
18. Trzepacz P.T. The neuropathogenesis of delirium. A need to focus our research / P.T. Trzepacz // Psychosomatics. – 1994. – Vol. 35(4). – P. 374-91.
19. Cerebrospinal fluid homovanillic acid is correlated to psychotic features in neurological patients with delirium / J. Ramirez-Bermudez, A. Ruiz-Chow, I. Perez-Neri [et al.] // Gen Hosp Psychiatry. – 2008. – Vol. 30(4). – P. 337-43.
20. Hepatic encephalopathy: a critical current review / A. Hadjihambi, N. Arias, M. Sheikh, R. Jalan // Hepatol Int. – 2018. – Vol. 12(Suppl 1). – P. 135-147.
21. Hansen, N. The Locus Coeruleus Noradrenaline System in Delirium / N. Hansen, A.I. Rediske // Front Aging Neurosci. – 2021. – Vol. 8;13. – P. 784356.

Сведения об авторах

О.О. Монеби *- студент
А.О. Ошупаджесу - студент
К.П. Дик. – ассистент кафедры

Information about authors

O.O. Monebi *- Student
Olanrewaju Ayomiposi Osupajesu – Student
K.P. Dik - Department Assistant

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

monebioluwamuyiwa24@gmail.com

УДК: 616.895.1

СТИГМАТИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С БИПОЛЯРНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Морийо Даниела, Константину Микаелла, Дик Карина Павловна
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Жизнь с психоэмоциональным расстройством, таким как биполярное расстройство, сопряжена с существенными трудностями в эмоциональной и социальной сферах. Психические заболевания часто сталкиваются со стигмой, но биполярное расстройство подвергается особенно сильной стигматизации. В художественной литературе и кинематографе людей с биполярным расстройством часто изображают как "неадекватных", приписывая им совершение преступлений или неспособность к независимой жизни. Эта стигма оказывает негативное влияние на различные аспекты жизни людей, живущих с биполярным расстройством, а также на их близких. **Цель исследования** - Данное исследование направлено на изучение влияния стигматизации на пациентов с биполярным расстройством, анализ её последствий для их здоровья и психосоциального благополучия, а также на оценку воздействия стигм на семьи данных пациентов. Кроме того, работа предусматривает разработку научно обоснованных стратегий по снижению стигматизации и улучшению качества жизни данной категории лиц. **Материал и методы.** Для достижения поставленной цели исследования использованы общенаучные методы познания, такие как: диалектический, абстрактнологический, методы обобщения, анализа, синтеза, аналогии и сравнения. **Результаты.** Распространённость и природа стигмы глубоко укоренена в социокультурных стереотипах о психических заболеваниях. Она проявляется в форме общественной стигмы, внутреннего принятия негативных ярлыков, ведущего к самоизоляции, структурной дискриминации – например, ограничений в трудоустройстве или доступе к медицинской помощи. Последствия стигмы являются ухудшение течения болезни из-за задержки обращения за помощью, социальная изоляция, снижение качества жизни и профессиональной реализации. **Выводы.** Осведомленность о стигматизации помогает людям с психическими расстройствами вести более "нормальную" жизнь, имея возможность адаптироваться к окружающей среде и не чувствовать себя обделенными, а также в целом улучшать качество своей жизни, свои возможности и возможности своих родственников.

Ключевые слова: Биполярное расстройство, психическое расстройство, стигматизация.

STIGMATIZATION OF PATIENTS WITH BIPOLAR DISORDER

Morillo Daniela, Constantinou Mikaela, Dik Karina Pavlovna
Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ural State Medical University"
Ministry of Health of the Russian Federation, Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Living with a psycho-emotional disorder such as bipolar disorder already brings difficulties in the emotional and social sphere. There are often stigmas related to mental illnesses, but bipolar disorder is usually especially stigmatized. People with bipolar disorder are often portrayed as "crazy" in books and movies, and very often, these people commit crimes or are unable to live independently. Stigma affects different aspects of the lives of people living with bipolar disorder and the people around them. **The aim of the study.** This article aims to examine and raise awareness about how stigmas affect this people and evaluate the consequences for people who suffer from it and their families, as well as to propose possible strategies to combat such stigmas. **Material and methods.** To achieve the research goal, general scientific methods of cognition were used, such as dialectical, abstract, generalization, analysis, synthesis, analogy and comparison. **Results.** The prevalence and nature of stigma is deeply rooted in sociocultural stereotypes about mental illness. It manifests itself in the form of social stigma, internal acceptance of negative labels leading to self-isolation, and structural discrimination, such as restrictions on employment or access to medical care. The consequences of stigma are a worsening of the course of the disease due to delayed treatment, social isolation, decreased quality of life and