



**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СЕРТОНИНА**  
(обзорная статья)

М.Д. КАРКУСОВА<sup>\*,\*\*</sup>

<sup>\*</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова»,  
ул. Ватутина д.44-46, г. Владикавказ, 362025, Россия

<sup>\*\*</sup>ГБОУ «Республиканский физико-математический лицей-интернат»,  
ул. Минина, д.15, г. Владикавказ, 362021, Россия, e-mail: meghi.96@mail.ru

**Аннотация.** Сложный и многофакторный характер действия серотонина имеет мультиорганный физиологический механизм. Комплексность продемонстрирована тем, что серотонин и серотониновые рецепторы выполняют критически важные функции во многих системах органов человека за пределами центральной нервной системы, включая регуляцию эндокринных и метаболических процессов, желудочно-кишечного тракта и легочной физиологии, сердечно-сосудистой системы и гемостаза. Это означает, что разработчикам новых серотониновых препаратов необходимо учитывать роль серотонина и его рецепторов в физиологии систем организма. *Целью данной статьи* являлся обзор последних данных зарубежной и отечественной литературы о широком спектре биологического действия серотонина в физиологии и патофизиологии. Показан обмен серотонина в организме как гормона в желудочно-кишечном тракте и как нейромедиатора в головном мозге. Отмечено его участие в регуляции моторики тонкого кишечника, действие на сердечнососудистую систему. Сообщается о роли серотонинергических рецепторов, а также об их гетерогенном воздействии на физиологические и биохимические процессы организма. Представлены результаты о воздействии серотонина на центральную нервную систему, в особенности, на передний мозг, мозжечок и ствол мозга. Представлены основные механизмы воздействия серотонинергических препаратов при психопатологических расстройствах. Серотониновая система выделяется как основная перспективная мишень терапевтического воздействия при неврологических и психологических расстройствах. Таким образом, большой спектр биологической значимости серотонина в патофизиологии, обозначает этот энтерамин актуальным лекарственным средством в терапии для восполнения серотониновой недостаточности.

**Ключевые слова:** серотонин, нейромедиатор, рецепторы, желудочно-кишечный тракт, депрессия.

**BIOLOGICAL EFFECTS OF SEROTONIN**  
(review article)

M.D. KARKUSOVA<sup>\*,\*\*</sup>

<sup>\*</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North Ossetian State University named after K.L. Khetagurova, st. Vatutina d.44-46, 362025, Vladikavkaz, Russia

<sup>\*\*</sup>GBOU "Republican Physics and Mathematics Lyceum-Boarding",  
st. Minina 15, 362021, Vladikavkaz, Russia, e-mail: meghi.96@mail.ru

**Abstract.** The complex and multifactorial nature of the action of serotonin has a multi-organ physiological mechanism. The complexity is demonstrated by the fact that serotonin and serotonin receptors perform critical functions in many human organ systems outside the central nervous system, including the regulation of endocrine and metabolic processes, gastrointestinal tract and pulmonary physiology, cardiovascular system and hemostasis. This means that the developers of new serotonin drugs need to take into account the role of serotonin and its receptors in the physiology of body systems. *The purpose of this article* was to review the latest data from foreign and domestic literature on a wide range of biological effects of serotonin in physiology and pathophysiology. The exchange of serotonin in the body as a hormone in the gastrointestinal tract and as a neurotransmitter in the brain is shown. Its participation in the regulation of the motility of the small intestine, the effect on the cardiovascular system was noted. The role of serotonergic receptors is reported, as well as their heterogeneous effect on the physiological and biochemical processes of the body. Results are presented on the effects of serotonin on the central nervous system, in particular on the forebrain, cerebellum and brainstem. The main mechanisms of action of serotonergic drugs in psychopathological disorders are presented. The serotonin system stands out as the main promising target for therapeutic intervention in neurological and psychological disorders. Thus, the wide range of biological significance of serotonin in pathophysiology makes this enteramine a topical drug in therapy to compensate for serotonin deficiency.

**Key words:** serotonin, neurotransmitter, receptors, gastrointestinal, depression.

**Введение.** Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) является биогенным амином и выступает в роли медиатора нервной системы. Другая функция данной молекулы заключается в том, что он выполняет функцию гормона. В головном мозге позвоночных тела серотонинергических нейронов найдены в стенке третьего желудочка и в древней стволовой части, где входят в состав т.н. ядер шва; их отростки иннервируют обширные области *центральной нервной системы* (ЦНС). Серотонинергические нейроны ядер шва участвуют в регуляции многих форм поведения, процессов сна, терморегуляции и др. Как гормон, 5-НТ регулирует моторику желудочно-кишечного тракта, выделение слизи, препятствует кровопотере (вызывая спазм поврежденного сосуда) и выполняет др. функции [3].

Впервые 5-НТ был выделен итальянским химиком и фармакологом В. Эрспамером в 1935 году из слизистой оболочки кишечника кролика и получил изначальное название «энтерамин». Тогда же было установлено, что выделенное вещество способствует сокращению гладкой мускулатуры. В 1948 году М. Раппорт, А. Грин и И. Пейдж публикуют работу о том, что они выделили соединение из бычьей слюны, имеющее сосудосуживающее свойство, и авторы дают ему свое название – серотонин [23]. В последующие годы исследователями из компании «Upjohn Pharmaceuticals» было установлено, что оба выделенных соединения имеют одну и ту же химическую структуру и являются 5-гидрокситриптамином. В 1953 году Б. Твэрег и И. Пейдж показали, что этот амин также является нейромедиатором и локализуется в головном мозге млекопитающих.

При изучении серотониновой системы исследователями изначально не предполагалось, что серотонин участвует в большом числе физиологических процессов организма млекопитающих. Позже было выявлено его воздействие на пищевое поведение, терморегуляцию, перистальтику кишечника, моторику гладких мышц (бронхи, матка), работу симпатической и парасимпатической нервной системы, состояние (тонус) сосудов сердца и опосредует выраженность психических проявлений, таких как беспокойство, депрессия и ряд других [16].

**Обмен серотонина.** Синтез серотонина протекает на тканевом уровне в аргентаффинных и *энтерохромаффинных клетках* (ЕС) стенок ЖКТ и ЦНС (головной и спинной мозг).

В качестве *гормона* серотонин синтезируется преимущественно в ЕС желудочно-кишечного тракта (до 90% от общего уровня 5-НТ) [12], играя центральную роль в регуляции моторики тонкого кишечника, секреции соляной кислоты, обмене анионов (в первую очередь – хлора и бикарбонатов) [9, 23]. Под воздействием кислотно-пептических факторов в ЕС клетках двенадцатиперстной кишки происходит усиленная выработка серотонина, что обеспечивает острый секретогенный эффект и способствует увеличению амплитуды сокращений желудка и дуоденума [9, 29].

Одну из основ этиопатогенеза заболеваний ЖКТ составляет нарушение обмена серотонина. На фоне приема серотонина или его прекурсора – триптофана у пациентов с болезнью Крона значительно снижается острота патологии и быстрее достигается период ремиссии [27].

В экспериментах показано [20], что при введении серотонина животным, значительным образом нормализуется *микробиом кишечника*. Это открывает новые перспективы в лечении воспалительных заболеваний кишечника, которые только в экономически развитых странах составляют 1398 случаев на 100 000 населения [9, 25].

Высвобождение серотонина из энтерохромаффинных клеток в систему portalного кровообращения сопровождается его быстрой абсорбцией тромбоцитами; остаточные количества подвергаются метаболизму в печени до 5-гидроксииндолуксусной кислоты [12]. Неметаболизированный в печени серотонин попадает в легкие, где оказывает регулирующее воздействие на легочное сосудистое сопротивление, что особенно важно на этапе рождения детей [17]. Биологическая функция гормона, включенного в кровяные пластинки, заключается, прежде всего, в вазодилатирующем эффекте (за счет усиления продукции оксида азота) и в вазоконстрикции – при повреждении капилляров и образовании тромбов [19]. Сосудистая сеть испытывает регулирующее влияние циркулирующего свободного 5-НТ, уровень которого в значительной степени контролируется тромбоцитами. Синтез серотонина организмом протекает во время активации тромбоцитов, что влияет на их агрегацию. Из-за отсутствия ферментов в тромбоцитах они не могут интрацеллюлярно синтезировать 5-НТ, но способны к его активной абсорбции из кровотока. При этом селективные ингибиторы обратного захвата серотонина ингибируют поглощение серотонина тромбоцитами, что может замедлить реакцию их агрегации. Исследователями было выявлено, что процессы синтеза, метаболизма и высвобождения серотонина протекают с помощью сосудистой системы, включая артерии и вены, вне зависимости от расположения рецепторов. Таким образом, сосудистая сеть имеет самую тесную связь с 5-НТ [9, 10, 30], что в свете ведущей этиологии заболеваний сердечно-сосудистой системы в общей структуре болезней человечества требует самого тщательного изучения.

По мнению исследователей, комплексное воздействие серотонина и серотонинергической системы на процессы кровообращения остаются мало изученными, что дает повод к выдвигению гипотез о вовлеченности различных уровней организации организма и лежащих в их основе сложных механизмов в этом разделе гомеостаза.

Как *нейромедиатор*, серотонин синтезируется и депонируется в пресинаптических нейронах – серотонинергических нейронах, шишковидной железе и катехоламинергических нейронах головного мозга. Серотонин присутствует в девяти группах клеток, изолированных от моста и среднего мозга [16]. Локализация серотонинергических ядер, в основном, наблюдается в ядрах шва, содержащих восходящие и нисходящие серотонинергические волокна; незначительное количество серотонинергических ядер находится в ретикулярной формации с волокнами, которые локализуются внутри продолговатого мозга.

В общем, процесс синтеза серотонина в ЦНС протекает при помощи различных независимых систем организма. Например, при деполяризации нейронов происходит выброс предварительно наработанного в клетке серотонина. Он может связываться либо с постсинаптическими рецепторами (рецепторы 5-НТ), либо с пресинаптическими серотониновыми ауторецепторами. Связывание серотонина с ауторецептором действует как отрицательная обратная связь против дальнейшего высвобождения серотонина в синаптическую щель. Высокоселективный транспортер серотонина *SERT*, который расположен на пресинаптической мембране, используется для выведения серотонина из синаптической щели. После транспортировки в пресинаптический нейрон серотонин возвращается обратно в пресинаптические везикулы, где он защищен от химических трансформаций. Метаболизм нейротрансмиттера осуществляется моноаминоксидазой и протекает в цитозоле нейрона. Альтернативный путь для модификации серотонина существует в шишковидной железе, где он превращается в мелатонин [16]. Синтез мелатонина происходит в эпифизе, содержащем все ферменты, необходимые для синтеза серотонина из триптофана, а также два дополнительных фермента, необходимых для превращения серотонина в мелатонин. Фермент, ограничивающий скорость указанного процесса, серотонин-*N*-ацетилтрансфераза или арилалкиламин-*N*-ацетилтрансфераза, превращает серотонин в *N*-ацетилсеротонин; этот продукт переходит в мелатонин под воздействием фермента 5-гидроксииндол-*O*-метилтрансферазы, который использует *S*-аденозилметионин в качестве донора метила. Уникальной особенностью биохимии шишковидной железы является то, что на синтез и секрецию мелатонина заметно влияет цикл смены дня и ночи, действующий через мультисинаптический путь, который передается в верхних шейных ганглиях симпатической нервной системы. В дневное время синтез и секреция мелатонина снижаются, как и ток импульса по симпатическим нервам, иннервирующим шишковидную железу. С наступлением темноты происходит активация этих нервных путей и повышенное высвобождение норадреналина, в результате чего активируются  $\beta$ -адренорецепторы шишковидной железы, увеличивается образование цАМФ – внутриклеточного мессенджера. Было установлено, что активация  $\alpha 1$ -адренорецепторов еще больше усиливает ответ. Этот вторичный посредник вызывает активацию арилалкиламин-*N*-ацетилтрансферазы, и, как следствие, приводит к росту объемов синтеза мелатонина [31].

На молекулярном уровне суммарно процесс синтеза 5-НТ протекает в два этапа и выглядит следующим образом: на первом этапе *L*-триптофан (*L*-Тгр) гидроксилируется до *5*-гидроксириптофана (5-НТР) триптофангидроксилазой (ТРН); на втором этапе, 5-НТР подвергается декарбоксилированию декарбоксилазой ароматических аминокислот с образованием 5-НТ.

В результате экспериментальных исследований было установлено, что в организме присутствует семь подтипов рецепторов серотонина. Большинство из них проявляют гетерогенность и подразделяются на 5-НТ1А, 5-НТ2, 5-НТ3 и т.д. Шесть из этих подтипов включают рецепторы, связанные с *G*-белком. Рецептор 5-НТ уникален тем, что он включает лиганд-зависимый ионный  $Na^+ / K^+$  канал, подобный гамма-аминомасляной кислоте и *N*-метил-*d*-аспарагиновой кислоте. Рецепторы 5-НТ1 типа сопряжены с *Gi*-белком и при активации ингибируют аденилатциклазу – фермент, катализирующий превращение АТФ в цАМФ, что является сигналом для активации цАМФ-зависимых протеинкиназ, которые, в свою очередь, активируют различные белки (в том числе факторы транскрипции). Кроме того, активация 5-НТ1 рецепторов приводит к открытию  $K^+$ -каналов и гиперполяризации мембраны. Имеются данные о том [13, 18, 21, 31], что активация рецептора 1А подтипа в культурах клеток может приводить к активации фосфолипазы *C*.

**Биологические функции серотонина.** Серотонин и серотониновые рецепторы участвуют в регуляции многих процессов ЦНС и ЖКТ, а также в работе сердечнососудистой системы, регулируют эндокринные и метаболические процессы. В настоящее время существуют препараты, оказывающие регулирующей эффект на серотониновую нейротрансмиссию. В основе развития множества психических и неврологических заболеваний лежит нарушение регуляции серотонинергических связей, что приводит к нарушению передачи нервного импульса в клетках головного мозга.

Выделяют ряд важных функций, в которых серотонин играет ключевую роль: регуляция мозгового кровообращения, а при участии серотонинергических связей – возможность ингибирования центра норадренергической системы и вентральной области, которые являются важнейшими дофаминергическими и адренергическими ядрами. Наблюдается также их участие в регуляции болевой перцепции и чувствительности соматосенсорной и нейромышечной дуг рефлексов. Известно, что при активации секретиции норадреналина снижается уровень серотонина, что говорит об антагонистических эффектах серотонинергической и адренергической систем [4, 5, 7, 31].

Функции серотонина в ЦНС очень широки и связаны с действием серотонинергической системы на передний мозг, ствол мозга и мозжечок. Рецепторы из роstralных ядер этой системы способствуют регуляции температуры, аппетита, циклов сна / бодрствования, влияют на рвотные центры и способны изменять сексуальное поведение, а также участвуют в ноцицепции и двигательном тоне мышечной системы. Например, лиганды к 5-НТ1А-рецепторам замедляют приближение фазы сна, а 5-НТ2А – ингибируют эту фазу. Существуют предположения о регуляции циркадных ритмов серотонинергическими нейронами [31]. Ранние исследования показали влияние 5-НТ2А-рецептора на восстановительные процессы сна, в связи с чем назначают терапию при нарушениях биологических ритмов, препаратами, содержащими соединения триптофана [5]. Наиболее социально значимым аспектом является роль серотонина в психологических расстройствах у людей. Эволюция теорий, касающихся роли биогенных аминов в патофизиологии психических расстройств, привела к общему мнению о том, что депрессия, мания и тревожные состояния связаны со снижением биодоступности серотонина в ЦНС [15].

Установлено, что один и тот же рецептор серотонинергической системы синтезируется в разных областях мозга, одновременно он может модулировать несколько поведенческих процессов. При этом поведение выступает в качестве сложного комплекса одновременной регуляции сразу нескольких рецепторов данной системы. Так, например, регуляция тревожного состояния осуществляется 5-НТ1А- и 5-НТ2С рецепторами, однако рецептор 5-НТ2С влияет дополнительно на аппетит, энергетическое равновесие и двигательную активность [13, 14, 29]. Это является научным основанием для объяснения широкого спектра применения препаратов, нацеленных на работу специфических рецепторов серотонинергической системы.

Серотонин модулирует восприятие боли и ноцицептивную обработку на нескольких уровнях в центральной и периферической нервной системе. В участках воспаления ткани высвобождение серотонина повышает чувствительность периферических нервных волокон, которые передают ноцицептивную информацию в ЦНС. Серотониновые нейроны ствола мозга посылают нисходящие проекции в спинной мозг, которые модулируют поступающую болевую реакцию [14]. Наконец, серотониновые нейроны ствола мозга опосредуют восходящие проекции в кору и лимбические области, которые могут модулировать уже психологическое восприятие боли.

Сообщалось о серотонинергических нарушениях у пациентов с расстройствами настроения [21, 30], и измененная серотонинергическая модуляция обработки боли на этих множественных уровнях может объяснить повышенное восприятие боли у этих пациентов. Многочисленные иерархические уровни, на которых серотонин модулирует ноцицептивную обработку и восприятие боли, также могут объяснить эффективность серотонинергических препаратов при лечении болевых расстройств. Например, считается, что триптановые препараты облегчают симптомы мигрени путем активации таламических 5-НТ 1В и 5-НТ 1D рецепторов, в то время как трициклические антидепрессанты и комбинированные ингибиторы обратного захвата серотонина/норадреналина, такие как дулоксетин, могут действовать посредством серотонинергической модуляции входящего ноцицептивного сигнала информации в спинном мозге.

Серотониновая система также играет важную роль в реакции на анестезию. Ингаляционные анестетики могут частично подавлять высвобождение серотонина, и пациентам, принимающим серотонинергические антидепрессанты, может потребоваться увеличение дозы этих препаратов [14, 21, 22].

Пациенты, принимающие серотонинергические антидепрессанты, также подвержены повышенному риску развития серотонинового синдрома, включающего измененное психическое состояние, вегетативную нестабильность и нервно-мышечную ригидность. Риски развития данной патологии значительно возрастают при одновременном применении нескольких препаратов, что практикуется в условиях стационаров [1, 2, 10, 22].

Искусственное изменение уровня серотонина в головном мозге, например, с помощью психотропных средств – ЛСД или экстази, сопровождается повышением аппетита, усилением полового влечения, эйфорией и даже галлюцинациями [28]. Применение психотропных и наркотических препаратов ведет к психопатологическим расстройствам – биполярному расстройству (смена депрессивных и маниакальных фаз), вспышкам агрессии, скрытой депрессии. О социальной важности депрессии свидетельствуют статистические исследования, представленные ВОЗ, согласно которым распространение заболевания во всем мире составляет 3,8% населения, в том числе 5% взрослых и 5,7% лиц старше 60 лет. В целом, эта цифра достигает 280 миллионов человек [32]. Это психическое расстройство коренным образом отличается от обычных перепадов настроения или кратковременных эмоциональных реакций на трудные ситуации в повседневной жизни. Депрессивное изменение настроения может быть серьезным заболеванием, особенно если она периодически повторяется и протекает в умеренной или тяжелой форме. В таких случаях депрессия приводит к большим страданиям, снижению работоспособности или школьной успеваемости и трудностям в семейной жизни. В самых тяжелых случаях депрессия может привести к самоубийству. Каждый год в мире более 700 000 человек кончают жизнь самоубийством. Самоубийство занимает четвертое место среди основных причин смерти молодых людей в возрасте 15-29 лет.

Серотонинергическая система является основной мишенью терапевтического воздействия при различных психических и неврологических расстройствах, таких как, психопатологические расстройства, посттравматическое стрессовое расстройство, нервная булимия, обсессивно-компульсивное расстройство, тревоги, агрессивное поведение, предменструальное дистрофическое расстройство, панические расстройства, социальная фобия, биполярное расстройство, атипичная депрессия, мигрень и ряд

других [11, 13, 24]. Научным обоснованием к проведению терапевтических воздействий, направленных на нормализацию обмена серотонина, является экспериментально доказанный факт о достоверном снижении уровня 5-НТ в ЦНС и плазме на фоне указанных патологий, а его коррекция приводит к значительному улучшению клинической картины у леченых пациентов [1, 8, 15]. Нарушение нормальной экспрессии гена, ответственного за синтез рецепторов *постсинаптического связывания серотонина типа 1А* (5-НТ1А), приводит к дисбалансу физиологической нормы нейромедиатора в тканях головного мозга и сопровождается развитием биполярного аффективного расстройства [29, 31]. Одной из главных стратегий лечения указанной патологии является нормализация работы малого серотонинового цикла за счет нормотимических препаратов, восстанавливающих обратный захват серотонина и электрохимическую передачу нервного импульса в нейронах.

**Заключение.** Широкий спектр биологического действия, оказываемого серотонином, позиционирует его в качестве перспективного лекарственного средства не только при нарушении моторики желудочно-кишечного тракта, тромбоцитопении и геморрагическом васкулите, но и в качестве корректора функций коры головного мозга. В этой связи усилия исследователей и фармакологов могут быть направлены на создание лекарственной формы, способной к переходу через гематоэнцефалический барьер для восполнения серотониновой недостаточности, свойственной множеству психических заболеваний, что позволит значительным образом снизить остроту медико-социальных проблем современного общества.

### Литература

1. Атлас Е.Е., Киреев С.С., Купеев В.Г. Лазерофорез серотонина и транскраниальная электростимуляция при психоэмоциональном стрессе (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. №2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-2/2-13.pdf> (дата обращения 17.05.2017)
2. Анисимов А.А., Белов А.В., Новикова Т.В., Сергеев Т.В., Суворов Н.Б., Шабров А.В. Комплекс инструментальных средств для регистрации показателей сердечно-сосудистой, нервной и дыхательной систем при постуральных воздействиях // Вестник новых медицинских технологий. 2022. №1. С. 67–71. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-1-67-71.
3. Биологический энциклопедический словарь / Гл. ред. Гиляров М.С.; Ред. кол.: Бабаев А.А., Винберг Г.Г., Заварзин Г.А. [др.] 2-е изд., исправл. М.: Сов. Энциклопедия, 1986. 136 с.
4. Борисова О.Н., Купеев В.Г., Токарев А.Р. Транскраниальная электростимуляция и электрофорез серотонина в комплексном лечении хронической обструктивной болезни легких // Вестник новых медицинских технологий. 2018. №2. С. 97–104. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16067.
5. Ковальзон В.М. Современный взгляд на серотониновую теорию депрессии // Российский неврологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 101–102.
6. Свешников Д.С., Кучук А.В., Смирнов В.М., Черепанова Г.В. Серотонинергические механизмы регуляции просвета сосудов большого круга кровообращения // Казанский медицинский журнал. 2016. Т. 97, №1. С. 89–94.
7. Симоненков А.П. Почему на лечение больных COVID-19 положительно влияет серотонин адипинат (письмо в редакцию) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. №3. С. 103–104.
8. Токарев А.Р., Токарева С.В., Абрамов М.А. Аппаратно-программный метод оценки нарушений функционального состояния организма у больных, перенесших COVID-19 и их коррекция серотонином адипинатом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №2. Публикация 1-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-6.pdf> (дата обращения 05.04.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-6
9. Токарева С.В., Хадарцев А.А. Энтеросорбция, как метод лечения интоксикации и серотониновой недостаточности (краткий обзор отечественной литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №3. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf> (дата обращения 14.05.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1
10. Токарева С.В., Токарев А.Р. Тяжелое течение COVID-19 при ожирении. Возможности реабилитации транскраниальной электростимуляцией и серотонином (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №1. Публикация 1-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-1/1-8.pdf> (дата обращения 19.02.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-1-1-8
11. Albert P.R., Benkelfat C. The neurobiology of depression-revisiting the serotonin hypothesis. II. Genetic, epigenetic and clinical studies // Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2013. Vol. 368, №1615. P. 20120535. DOI:10.1098/rstb.2012.0535.
12. Bakshi A., Tadi P. Biochemistry, Serotonin. [Updated 2021 Jul 31]. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560856/>
13. Bamanan O.A., AlKhalili Y. Physiology, Serotonin // [Updated 2021 Mar 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545168/>
14. Carhart-Harris R.L., Nutt D.J. Serotonin and brain function: a tale of two receptors // J Psychopharmacol. 2017. №31(9). P. 1091–1120. DOI: 10.1177/0269881117725915
15. Cowen P.J., Browning M. What has serotonin to do with depression? // World Psychiatry. 2015. Vol.2, № 14. P. 158–160. DOI:10.1002/wps.20229.
16. David D.J., Gardier A.M. Les bases de pharmacologie fondamentale du système sérotoninergique : application à la réponse antidépressive // The pharmacological basis of the serotonin system: Application to antidepressant response. 2016. Vol. 42(3). P. 255–263. DOI: 10.1016/j.encep.2016.03.012.

17. Delaney C., Gien J., Grover T.R. Pulmonary vascular effects of serotonin and selective serotonin reuptake inhibitors in the late-gestation ovine fetus // *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2011. Vol. 301, № 6. P. L937–44. DOI: 10.1152/ajplung.00198.2011.
18. Deurwaerdere D.P., Giovanni D.G. Serotonin in Health and Disease // *Int J Mol Sci*. 2020. №21(10). P. 3500. DOI: 10.3390/ijms21103500
19. Ivetic N., Arnold D.M., Smith J.W. A platelet viability assay (PVA) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia // *Platelets*. 2019. Vol. 30, №8. P. 1017–1021.
20. Kwon Y.H., Wang H., Denou E. Modulation of Gut Microbiota Composition by Serotonin Signaling Influences Intestinal Immune Response and Susceptibility to Colitis // *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2019. Vol. 7, №4. P. 709–728. DOI: 10.1016/j.jcmgh.2019.01.004.
21. Lauren A. Jones, Emily W. Sun, Alyce M. Martin, Damien J. Keating. The ever-changing roles of serotonin // *Int J Biochem Cell Biol*. 2020. №125. P. 105776. DOI: 10.1016/j.biocel.2020.105776.
22. Leslie V. Simon; Michael Keenaghan. Serotonin Syndrome. StatPearls Publishing; 2022.
23. Mawe G.M., Hoffman J.M. Serotonin signalling in the gut: functions, dysfunctions and therapeutic targets // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013. Vol. 10, №8. P. 473–486. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.105.
24. Nautiyal K.M., Hena R. Serotonin receptors in depression: from A to B // *Version 1. F1000Res*. 2017. №6. P. 123. DOI: 10.12688/f1000research.9736.1
25. Pasvol T.J., Horsfall L., Bloom S. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in UK primary care: a population-based cohort study // *BMJ Open*. 2020. Vol. 10, №7. P. e036584. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-036584.
26. Scotton W.J., Hill L.J., Williams A.C., Barnes N.M. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions // *International Journal of Tryptophan Research*. 2019. Vol. 12. P. 1–14. DOI: 10.1177/1178646919873925
27. Stein A., Hinz M., Uncini T. Amino acid-responsive Crohn's disease: a case study // *Clin Exp Gastroenterol*. 2010. №3. P. 171–177. DOI: 10.2147/CEG.S15340.
28. Sivolap Y.P. Antidepressants: the goals and possibilities of therapy // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S SKorsakova*. 2018. Vol. 118, №12. P. 120–124. DOI: 10.17116/jnevro2018118121120.
29. Terry N., Margolis K.G. Serotonergic Mechanisms Regulating the GI Tract: Experimental Evidence and Therapeutic Relevance // *Handb Exp Pharmacol*. 2017. № 239. P. 319–342. DOI: 10.1007/164\_2016\_103.
30. Trisha A. Jenkins, Jason C.D. Nguyen, Kate E. Polglaze, Paul P. Bertrand. Influence of Tryptophan and Serotonin on Mood and Cognition with a Possible Role of the Gut-Brain Axis // *Nutrients*. 2016. №8(1). P. 56. DOI: 10.3390/nu8010056
31. Francescangeli J., Karamchandani K., Powell M, Bonavia A. The Serotonin Syndrome: From Molecular Mechanisms to Clinical Practice // *Int J Mol Sci*. 2019. №20(9). P. 2288. DOI: 10.3390/ijms20092288
32. URL: <https://www.who.int/> (Электронный официальный сайт ВОЗ) (по состоянию на 1 мая 2021 г.).

### References

1. Atlas EE, Kireev SS, Kupeev VG. Lazerofores serotoninina i transkraniálnaja jelektrostimuljacija pri psihodjemoacional'nom stresse (kratkoe soobshhenie). *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jeletkronnoe izdanie*. 2017 [cited 2017 May 17];2 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-2/2-13.pdf>.
2. Anisimov AA, Belov AV, Novikova TV, Sergeev TV, Suvorov NB, Shabrov AV. Kompleks instrumental'nyh sredstv dlja registracii pokazatelej serdečno-sosudistoj, nervnoj i dyhatel'noj sistem pri postural'nyh vozdejstvijah. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2022;1:67-71. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-1-67-71. Russian.
3. *Biologičeskij jenciklopedičeskij slovar'*. Gl. red. Giljarov MS; Red kol.: Babaev AA, Vinberg GG, Zavarzin GA. . 2-e izd., ispravl. Moscow: Sov. Jenciklopedija; 1986. Russian.
4. Borisova ON, Kupeev VG, Tokarev AR. Transkraniálnaja jelektrostimuljacija i jelektrofores serotoninina v kompleksnom lečenii hroničeskoj obstruktivnoj bolezni legkih. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2018;2:97-104. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16067. Russian.
5. Koval'zon VM. Sovremennyy vzgljad na serotoninovuju teoriju depressii. *Rossijskij nevrologičeskij zhurnal*. 2020;25(3):101-2. Russian.
6. Sveshnikov DS, Kuchuk AV, Smirnov VM, Cherepanova GV. Serotoninergičeskie mehanizmy reguljaccii prosveta sosudov bol'shogo kruga krovoobrašhenija. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2016;97(1):89-94. Russian.
7. Simonenkov AP. Počemu na lečenie bol'nyh COVID-19 položitel'no vlijaet serotonin adipinat (pis'mo v redakciju). *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*. 2020;3:103-4. Russian.
8. Tokarev AR, Tokareva SV, Abramov MA. Apparatno-programmnyj metod ocenki narušenij funkcional'nogo sostojanija organizma u bol'nyh, perenessih COVID-19 i ih korrekcija serotoninom adipinatom. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jeletkronnoe izdanie*. 2022 [cited 2022 Apr 05];2 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-6.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-6
9. Tokareva SV, Hadarcev AA. Jenterosorbicija, kak metod lečenija intoksikacii i serotoninovoj nedostatočnosti (kratkij obzor otečestvennoj literatury). *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jeletkronnoe izdanie*. 2021 [cited 2021 May 14];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1

10. Tokareva SV, Tokarev AR. Tjazheloe techenie COVID-19 pri ozhirenii. Vozможности reabilitacii transkranial'noj jelektrostimuljaciej i serotoninom (obzornaja literatura). Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie. 2021 [cited 2021 Feb 19];1 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-1/1-8.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-1-1-8
11. Albert PR, Benkelfat C. The neurobiology of depression-revisiting the serotonin hypothesis. II. Genetic, epigenetic and clinical studies. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2013;368(1615):20120535. DOI:10.1098/rstb.2012.0535.
12. Bakshi A, Tadi P. Biochemistry, Serotonin. [Updated 2021 Jul 31]. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560856/>
13. Bamalan OA, AlKhalili Y. Physiology, Serotonin // [Updated 2021 Mar 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545168/>
14. Carhart-Harris RL, Nutt DJ. Serotonin and brain function: a tale of two receptors. J Psychopharmacol. 2017;31(9):1091-120. DOI: 10.1177/0269881117725915
15. Cowen PJ, Browning M. What has serotonin to do with depression? World Psychiatry. 2015;2(14):158-60. DOI:10.1002/wps.20229.
16. David DJ, Gardier AM. Les bases de pharmacologie fondamentale du système sérotoninergique : application à la réponse antidépressive. The pharmacological basis of the serotonin system: Application to antidepressant response. 2016;42(3):255-63. DOI: 10.1016/j.encep.2016.03.012.
17. Delaney C, Gien J, Grover TR. Pulmonary vascular effects of serotonin and selective serotonin reuptake inhibitors in the late-gestation ovine fetus. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2011;301(6):L937-44. DOI: 10.1152/ajplung.00198.2011.
18. Deurwaerdere DP, Giovanni DG. Serotonin in Health and Disease. Int J Mol Sci. 2020;21(10):3500. DOI: 10.3390/ijms21103500
19. Ivetic N, Arnold DM, Smith JW. A platelet viability assay (PVA) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia. Platelets. 2019;30(8):1017-21.
20. Kwon YH, Wang H, Denou E. Modulation of Gut Microbiota Composition by Serotonin Signaling Influences Intestinal Immune Response and Susceptibility to Colitis. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2019;7(4):709-28. DOI:10.1016/j.jcmgh.2019.01.004.
21. Lauren A. Jones, Emily W. Sun, Alyce M. Martin, Damien J. Keating. The ever-changing roles of serotonin. Int J Biochem Cell Biol. 2020;125:105776. DOI: 10.1016/j.biocel.2020.105776.
22. Leslie V. Simon; Michael Keenaghan. Serotonin Syndrome. StatPearls Publishing; 2022.
23. Mawe GM, Hoffman JM. Serotonin signalling in the gut-functions, dysfunctions and therapeutic targets. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(8):473-86. DOI:10.1038/nrgastro.2013.105.
24. Nautiyal KM, Hena R. Serotonin receptors in depression: from A to B. Version 1. F1000Res. 2017;6:123. DOI: 10.12688/f1000research.9736.1
25. Pasvol TJ, Horsfall L, Bloom S. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in UK primary care: a population-based cohort study. BMJ Open. 2020;10(7):e036584. DOI:10.1136/bmjopen-2019-036584.
26. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, Barnes NM. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions. International Journal of Tryptophan Research. 2019;12:1-14. DOI: 10.1177/1178646919873925
27. Stein A, Hinz M, Uncini T. Amino acid-responsive Crohn's disease: a case study. Clin Exp Gastroenterol. 2010;3:171-7. DOI: 10.2147/CEG.S15340.
28. Sivolap YP. Antidepressants: the goals and possibilities of therapy. Zh Nevrol Psikhiatr Im S SKorsakova. 2018;118(12):120-4. DOI: 10.17116/jnevro2018118121120.
29. Terry N, Margolis KG. Serotonergic Mechanisms Regulating the GI Tract: Experimental Evidence and Therapeutic Relevance. Handb Exp Pharmacol. 2017;239:319-42. DOI: 10.1007/164\_2016\_103.
30. Trisha A. Jenkins, Jason CD. Nguyen, Kate E. Polglaze, Paul P. Bertrand. Influence of Tryptophan and Serotonin on Mood and Cognition with a Possible Role of the Gut-Brain Axis. Nutrients. 2016;8(1):56. DOI: 10.3390/nu8010056
31. Francescangeli J, Karamchandani K, Powell M, Bonavia A. The Serotonin Syndrome: From Molecular Mechanisms to Clinical Practice. Int J Mol Sci. 2019;20(9):2288. DOI: 10.3390/ijms20092288
32. Available from: <https://www.who.int/> (Jelektronnyj oficial'nyj sajt VOZ) (po sostojaniju na 1 maja 2021 g.).

---

**Библиографическая ссылка:**

Каркусова М.Д. Биологические эффекты серотонина (обзорная статья) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №6. Публикация 3-12. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/3-12.pdf> (дата обращения: 22.12.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-6-3-12. EDN GCJVIO\*

**Bibliographic reference:**

Karkusova MD. Biologicheskie jeffekty serotoninina (obzornaja stat'ja) [Biological effects of serotonin (review article)]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2022 [cited 2022 Dec 22];6 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/3-12.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-6-3-12. EDN GCJVIO

\* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/e2022-6.pdf>

\*\*идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY