

**РОЛЬ СЕРТОНИНА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА****М. М. Золотухин, Е. М. Дорошенко, А. В. Наумов, В. Ю. Смирнов***Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

*Целью данной статьи является обзор литературы последнего времени о функциях и обмене серотонина в организме человека, его гормональных и медиаторных эффектах.*

*В статье рассмотрены современные представления о серотониновых рецепторах и их основных функциях и локализации в центральной нервной системе (ЦНС) и желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Дисбаланс функций серотонинергических нейронов влияет на развитие патологий ЦНС и ЖКТ. Периферический серотонин играет важную роль в функции тромбоцитов, кишечника и поджелудочной железы. Ингибиторы триптофангидроксилазы типа 2 показали терапевтическую эффективность при заболеваниях ЖКТ.*

**Ключевые слова:** серотонин, 5-НТ-рецепторы, головной мозг, желудочно-кишечный тракт

**Для цитирования:** Роль серотонина в организме человека / М. М. Золотухин, Е. М. Дорошенко, А. В. Наумов, В. Ю. Смирнов // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 4. С. 303-310. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-4-303-310>

**Введение**

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) – биогенный амин, который представляет собой гидроксилированный в 5-м положении триптамин, – производное незаменимой аминокислоты триптофана, поступающего в организм человека с пищей или являющегося продуктом распада белков организма.

Серотонин в качестве нейромедиатора регулирует многие физиологические процессы, такие как аппетит, сон, секрецию инсулина, гемостаз. Поддерживает тонус сосудов, функцию гипофиза, понижает порог болевой чувствительности, участвует в контроле внешнего дыхания, регулирует артериальное давление, моторику и секреторную активность желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также оказывает тормозное и возбуждающее действие в центральной нервной системе (ЦНС) и периферической нервной системе, обладает антидепрессивным действием [1, 2, 3, 4].

**Биологические функции серотонина**

Впервые был выделен из слизи ЖКТ кролика итальянским фармакологом В. Эрспамером в 1935 году. Полученный амин назвали энтерамином, а спустя 18 лет американские нейрофизиологи И. Пейдж и Б. Твэрэг обнаружили моноамин в плазме крови и назвали серотонином, так как он вызывал вазоконстрикцию [5, 6].

Серотонин – моноамин, который служит медиатором в ЦНС и выполняет функцию гормона на периферии. Наибольшие концентрации серотонина в ЦНС обнаружены в гипоталамусе и среднем мозге, наименьшие – в мозжечке. Большая часть серотонина образуется в тех областях мозга, которые отвечают за поведенческие эффекты, социализацию и принятие решений. В головном мозге человека серотонинергические нейроны были найдены в стенке третьего желудочка, в ядрах шва ствола мозга, их аксоны проецируются в различные области ЦНС. С помощью серотонина в нейронах ствола мозга передаются возбуждающие и тормозящие влияния, в коре мозга – тормозящие. Нарушение метаболизма 5-НТ приводит к возникновению

заболеваний, связанных со снижением или повышением биодоступности серотонина в ЦНС и ЖКТ [7–9].

Синтез серотонина в организме человека протекает в два этапа: на первом этапе (скорость-лимитирующем) – L-триптофан гидроксилируется с образованием 5-гидрокситриптофана ферментом триптофангидроксилазой (ТРН). На втором этапе 5-гидрокситриптофан подвергается декарбоксилированию пиридоксаль-5-фосфатзависимой декарбоксилазой ароматических L-аминокислот с образованием серотонина [10, 11].

Синтез серотонина в головном мозге зависит от функциональной активности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), транспортных систем триптофана, концентрации и функциональной активности двух изоформ ТРН [11], а также от концентраций аминокислот с разветвленной цепью (АРУЦ) и ароматических аминокислот (ААА) [12]. АРУЦ – это группа незаменимых аминокислот, принимающих участие в энергетическом балансе человека. Понижение их уровня, например L-валина, действует угнетающе на ЦНС. Возникают раздражительность, быстрая утомляемость, депрессия, а чрезмерно высокий уровень может привести к таким симптомам, как парестезии. При недостатке или избытке ААА в организме могут развиваться различные неврологические нарушения, в основе которых лежит несколько механизмов:

а) ароматические аминокислоты – метаболитические предшественники многих нейромедиаторов;

б) уровень АРУЦ контролирует соответствующий переносчик аминокислот в ГЭБ;

в) дисбаланс аминокислот оказывает влияние на гормональный фон организма (L-фенилаланин и образование тироксина) [13].

Как нейромедиатор, серотонин синтезируется и депонируется в пресинаптических нейронах – серотонинергических нейронах, шишковидной железе, катехоламинергических нейронах головного мозга и тромбоцитах [14].

При деполяризации нейронов происходит выброс серотонина, который связывается

с постсинаптическими рецепторами или с пресинаптическими серотониновыми ауторецепторами. Связывание 5-НТ с ауторецепторами снижает выброс медиатора. Транспортёры серотонина (SERT) удаляют его из синаптической щели и возвращают обратно в везикулы пресинаптического нейрона. Распад (окислительное деаминация) серотонина осуществляется ФАД-зависимой моноаминоксидазой (МАО) (ЕС 1.4.3.4) и протекает на наружной мембране митохондрий нейрона. В результате реакции образуется 5-гидроксииндолацетальдегид (5-HIAL). В шишковидной железе и хромоаффинных клетках кишечника серотонин с помощью серотонин-N-ацетилтрансферазы превращается в N-ацетилсеротонин, который метилируется гидроксииндол O-метилтрансферазой, использующей S-аденозилметионин (SAM) и превращается в мелатонин – гормон и один из самых мощных антиоксидантов в организме человека [15, 16].

Количество серотонинергических нейронов (нейроны 5-НТ) в ткани мозга человека достаточно мало, примерно 250 000 из почти 1011 нейронов. Они сконцентрированы преимущественно в ядре шва (*raphe nuclei*) среднего мозга. Нейроны 5-НТ широко разветвлены, их аксоны иннервируют все области мозга с высокой плотностью ( $1-4 \times 10^6$  серотонинергических волокон/ $\text{мм}^3$  в гиппокампе крысы). Нейроны 5-НТ высвобождают серотонин паракринным образом и создают мало синаптических контактов. Они демонстрируют медленную и регулярную активность во время бодрствования, прекращая свою активность во время «быстрого сна» [17].

Система серотонина известна как регулятор эмоций, поведенческого контроля и познания. Одной из важнейших функций серотонинергических нейронов является торможение повышенной реактивности. Поэтому изменение триптаминергических функций может быть причиной нарушения сна, настроения, ощущения боли, пищевого поведения, моторной активности и восприятий. Такие нейроны участвуют в регуляции температуры тела, функции сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной систем [17].

Нейротрансмиттерные эффекты серотонина опосредуются по крайней мере 13 различными рецепторами, сопряженными с G-белком (GPCR) семейства А типа, которые включают моноаминовые рецепторы и комбинацию лиганд-управляемых ионных каналов (5-НТ3), представляющих гетеропентамеры. На основе структурных, трансдукционных и функциональных особенностей рецепторы 5-НТ делятся на семь классов (5-НТ1–5-НТ7). В то же время существует большое количество вариантов сплайсинга и редактирования для нескольких рецепторов 5-НТ, а также их возможных модуляций вспомогательными белками и шаперонами, образованием гомо- или гетеромеров как на уровне GPCR, так и на уровне лиганд-управляемых каналов. В зависимости от механизмов преобразования химического сигнала рецепторы разде-

ляются на ионотропные и метаболитропные [6].

Ионотропный рецептор изменяет потенциал мембраны и приводит к открытию потенциалзависимых ионных каналов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , в небольшом количестве  $\text{Ca}^{2+}$ . Например, рецептор 5-НТ3 при связывании с нейромедиатором открывает каналы, что сопровождается возбуждающей реакцией нейронов. Увеличивается приток  $\text{Ca}^{2+}$  и активируется синтез NO. Такой тип рецептора преимущественно локализуется в заднем мозге, периферической нервной системе и ЖКТ [18]. Используя ионотропный механизм, рецептор 5-НТ3 модулирует освобождение дофамина, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), серотонина, холецистокинина, ацетилхолина и вещества Р, участвует в рвотном и болевом рефлексе, потенцирует состояние тревоги. При его активации усиливаются когнитивные способности. Исследования показали, что антагонисты рецептора 5-НТ3 (ондансетрон, закоприд, гранисетрон) стимулируют память и нашли применение при лечении неврологических заболеваний. Например, они применяются для подавления поведенческих отклонений, связанных с длительным применением никотина, алкоголя и наркотических веществ (кокаин, амфетамин). Активация рецептора оказывает стимулирующее влияние на ГАМК-ергические нейроны в гиппокампе и новой коре головного мозга, а так как ГАМК является тормозным нейротрансмиттером, это приводит к уменьшению их активности [14, 19, 20].

Метаболитропные рецепторы – рецепторы, которые при связывании с медиатором активируют ферменты мембран, что приводит к образованию вторичных посредников, активирующих сигнальные каскады, сопровождающиеся фосфорилированием (активацией/ингибированием) мембранных или цитоплазматических белков.

Класс рецепторов 5-НТ1 состоит из пяти рецепторов (5-НТ1A, 5-НТ1B, 5-НТ1D, 5-НТ1e и 5-НТ1F), которые у человека имеют 40–63% общей идентичности последовательностей и связываются несколько предпочтительно с субъединицами G-белков –  $\text{Gi/o}$  – для ингибирования образования цАМФ. Этот класс рецепторов широко представлен в ЦНС, а именно в коре больших полушарий, гиппокампе, миндале и ядрах шва [6].

Рецепторы первого типа локализуются в тромбоцитах, ЦНС и ЖКТ. Особенно интенсивно рецепторы 5-НТ1A экспрессируются в лимбической и корковой областях переднего мозга, а также в спинном мозге. Плотность рецепторов особенно высока в латеральной перегородке (*lateral septum*), гиппокампе и зубчатой извилине, фронтальной коре. Гипоталамус, миндалевидное тело и межжелезистое ядро (*interpeduncular nucleus*) также содержат высокую плотность рецепторов 5-НТ1A [6, 17].

Активация 5-НТ1A-ауторецепторов серотином или экзогенными агонистами приводит к гиперполяризации нейронов и снижению их возбуждения. Таким образом, ауторецепторы действуют как «предохранительный клапан» для

5-НТ-нейронов, чтобы поддерживать их регулярную активность во время физиологической стимуляции или во время стресса. Нейроны высвобождают серотонин, который затем активирует 5-НТ1А ауторецепторы и таким образом противодействует входящим возбуждающим сигналам [17].

Подтип рецепторов 5-НТ1А отвечает за настроение и поведение – это своеобразный пресинаптический ингибитор, его антагонист – пиндолол, агонисты – буспирон, гепирон. Локализуется в основном в отделах головного мозга, влияет на поведение человека – снижает состояние тревоги и агрессии, повышает устойчивость к стрессу и т. д. В свою очередь рецепторы подтипа 5-НТ1А подразделяются на соматодендритические ауторецепторы серотонинергических нейронов ядер шва и на гетерорецепторы гиппокампа, миндалинного тела, прозрачной перегородки и префронтальной коры [6, 17, 21].

Рецепторы 5-НТ1В и 5-НТ1D имеют близкие структурные особенности и фармакологические характеристики. Подтип 5-НТ1D рецепторов локализуется в сосудах головного мозга, стимулирует вазоконстрикцию, его агонист (суматриптан) применяется при купировании приступов мигрени. Локализируются также в коре больших полушарий, черной субстанции, супрахиазматическом и субталамическом ядрах, гиппокампе, а также кровеносных сосудах ЦНС. Подтип рецепторов 5-НТ1В имеет такую же локализацию, как и предыдущий, но особенно высокую плотность в базальных ганглиях, особенно в *substantia nigra*, *globus pallidus*, *ventral pallidum* и *entopeduncular nucleus* [6]. По отношению к серотонинергическим нейронам рецепторы 5-НТ1В расположены как пресинаптически, так и постсинаптически. Методами гибридизации *in situ* показано, что мРНК, кодирующая рецептор 5-НТ1В, была обнаружена в дорсальном и срединном ядрах *raphe nuclei*. Причем уровень мРНК заметно снижается после поражения 5-НТ нейронов [6].

Ген рецептора 5-НТ1В человека расположен на хромосоме 6q13. Этот связанный с G-белками рецептор (GPCR) состоит из 386–390 аминокислотных остатков, ингибирует выработку цАМФ, но может стимулировать высвобождение кальция [6].

Все известные противомигренозные препараты суматриптанового ряда (триптаны) действуют на рецептор 5-НТ1В. А точечные мутации (SNPs) в положении 861 связывают рецептор 5-НТ1В с такими заболеваниями, как алкоголизм, наркомания, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, агрессивным поведением и депрессией [6].

5-НТ1С представлен в хороидальном сплетении (*choroid plexus*) и очень напоминает рецептор 5-НТ2, который стимулирует выработку инозитолфосфата и участвует в кальциевой сигнализации [6].

Подтип 5-НТ1F находится в тех отделах мозга, которые вовлечены в происхождение мигрени, а именно гипоталамус, тройничный узел, кора больших полушарий и голубое пятно. Рецепторы 5-НТ1Е расположены в коре больших полуша-

рий, хвостом ядра [6, 17, 21].

Рецепторы 5-НТ2 относятся к метаботропным, имеют три подтипа (А, В, С), локализируются в переднем мозге, увеличивают чувствительность мембраны, уменьшают поступление ионов калия в клетку и за счет этого эффекта облегчают возникновение деполяризации, действуют на фосфолипазу С и приводят к усилению гидролиза фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата и повышают внутриклеточный уровень кальция, действуя возбуждающе. Активация 5-НТ2В-рецепторов стимулирует высвобождение инсулина в ответ на глюкозу в бета-клетках путем изменения клеточного потока  $Ca^{2+}$ , которые усиливают метаболизм митохондрий [6]. Подтип 5-НТ2А был найден в тромбоцитах, гладких мышцах, коре больших полушарий, обнаруживается в фибробластах, кардиомиоцитах и различных отделах периферической нервной системы. Данный рецептор взаимодействует с глутаматными рецепторами (mGluR2, mGluR3, mGluR5, АМПА), они обладают тормозящим действием в некоторых зонах коры больших полушарий, а сам рецептор 5-НТ2А усиливает выброс глутамата за счет своего возбуждающего действия. Было выдвинуто предположение о регуляции циркадных ритмов серотонинергическими нейронами, это легло в основу представления о влиянии 5-НТ2А рецепторов на восстановительные процессы сна, модуляцию когнитивных процессов, улучшение памяти и об эффективности применения триптофана в лечении этих состояний [6, 14, 22].

Подтип рецептора 5-НТ2С регулирует выброс ацетилхолина и снижает выброс дофамина и норадреналина в области гиппокампа, коре головного мозга, стриатуме, таламусе и черной субстанции. Стимуляция рецепторов 5-НТ2С паравентрикулярных ядер гипоталамуса увеличивает выброс кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) и вазопрессина, влияет на аппетит, двигательную активность и энергетический обмен, участвует в механизмах контроля выброса дофамина [23, 24].

Рецепторы подтипа 5-НТ4 были идентифицированы в 1980-х годах голландским фармакологом Pramod R. Saxena. Они локализируются в ЦНС: пирамидных клетках гиппокампа, нейронах обонятельной луковицы, полосатом теле, лимбической системе и за пределами ЦНС, а именно в нервных сплетениях кишечника и нервных волокнах, иннервирующих предсердия. Рецептор связан с Gs-белком, при активации которого происходит возбуждение нейрона и высвобождение нейромедиатора, а в мышечных клетках происходит сокращение [6].

Рецепторы типа 5-НТ5 локализируются в головном мозге (гипоталамус, гиппокамп, полосатое тело). У человека имеется подтип 5-НТ5А, он регулирует работу астроцитов, а также принимает участие в контроле движений, питания, обучения, памяти и тормозит активность аденилатциклазы в гиппокампе, используя Gi-белок. Есть два подтипа рецептора (А и В). Экспрессия мРНК 5-НТ5А в мозге человека локализована в коре головного мозга, гиппокампе и мозжечке. В неокортексе мРНК рецепторов была распре-

делена преимущественно в слоях II, III, V и VI. Ткань зубчатой извилины и слой пирамидальных клеток полей CA1 и CA3 гиппокампа также экспрессируют высокий уровень мРНК 5-HT5A. Подтип рецептора 5-HT5A связывается с такими лекарствами, как метисергид и эрготамин и блокирует рецепторы норадреналина [6, 14].

Рецептор 5-HT6 повышает уровень цАМФ, его механизм действия связан с Gs-белком, он имеет два подтипа (А и В), подтип 5-HT6A локализуется в лимбической и экстрапирамидной зонах коры, а подтип 5-HT6В – в черной субстанции и хвостом ядре, значение их до конца не выяснено; возможно, они опосредуют действие антидепрессантов. Они модулируют уровень ГАМК и глутамата, способствуют вторичному высвобождению других нейромедиаторов, таких как дофамин, норадреналин и ацетилхолин. Селективные антагонисты 5-HT6-рецепторов усиливают холинергическую нейротрансмиссию и оказывают положительное влияние на обучение и память. Это можно использовать для лечения нарушений памяти, сна, депрессии, уменьшения аппетита и когнитивных функций человека [6, 14, 25].

Рецептор 5-HT7 был обнаружен в гиппокампе, коре, таламусе и гипоталамусе. У человека он состоит из 479 аминокислот. Повышает уровень цАМФ, так как механизм действия связан с Gs-белком. Активирует внутриклеточный сигнальный каскад с участием митоген-активируемой протеинкиназы (МАРК), киназы, регулируемой внеклеточным сигналом (ERK-киназы) и мономерной ГТФ-азы *gas*. Отвечает за когнитивные функции, сон, регулирует температуру, настроение, регуляцию циркадных биоритмов. Имеет три подтипа (А, В, D). Подтип 5-HT7C у человека отсутствует, зато имеется у крыс, у которых отсутствует 5-HT7D. Вортиоксетин обладает аффинностью к серотониновым рецепторам, а также обладает способностью к ингибированию обратного захвата серотонина, в частности, является сильным антагонистом 5-HT7-рецепторов, а также 5-HT3-рецептора [6, 26, 27].

Таким образом, дисбаланс функций серотонинергических нейронов связан с широким спектром эффектов, которые влияют на психическое и физическое состояние организма человека, ухудшают качество жизни и приводят к развитию патологии. Показано, что при таких заболеваниях как депрессия, мигрень, тревожное состояние, болезни Паркинсона и Альцгеймера уровень серотонина в организме человека снижается. На основании вышеописанного можно заключить, что серотониновые рецепторы, которые локализованы в отделах головного мозга, могут являться перспективными мишенями в терапии психоневрологических заболеваний.

Кишечник – единственный орган, который может проявлять рефлексы и интегративную активность нейронов, даже если он изолирован от ЦНС. Более того, на основании проведенных исследований показано, что существует связь меж-

ду мозгом и микробиомом кишечника.

В кишечных нейронах выявлено пять типов серотониновых рецепторов 5-HT1, 5-HT2, 5-HT3, 5-HT4 и 5-HT7, которые находятся в энтерохромаффинных (ЭХ) клетках и в гладкой мускулатуре [6, 28]. Причем около 90% от общего количества 5-HT-рецепторов находятся в ЭХ-клетках кишечника, где они принимают участие в кишечной перистальтике [29, 30], в нейронах кишечника – остальные 10%. Все 5-HT-рецепторы связаны с G-белками, которые инициируют внутриклеточные сигнальные системы и стимулируют возбуждающие или тормозные реакции в ЖКТ [6].

Кроме нейромедиаторной функции, в ЖКТ серотонин выполняет гормональную функцию в тканях головного и спинного мозга и при этом играет центральную роль в регуляции моторики тонкого кишечника, секреции соляной кислоты, обмене анионов хлора и бикарбонатов, а также реализует вазоактивные свойства в слизистой подслизистой оболочке и определяет вкусовые ощущения. Под воздействием кислотно-пептических факторов в энтероцитах двенадцатиперстной кишки происходит усиленная выработка серотонина, что обеспечивает быстрый секретогенный эффект, а также способствует увеличению амплитуды сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки. Эти эффекты происходят благодаря повышению внутриклеточного уровня цАМФ. В кишечнике серотонин катаболизируется [31, 32].

Энтерохромаффинные клетки высвобождают серотонин, реагируя на активность микробиома кишечника, химический состав пищи и на внутрипросветное давление. Серотонин активирует рецепторы, экспрессируемые сплетениями энтеральной нервной системы слизистой оболочки, что оказывает воздействие на секрецию и двигательную активность кишки. При воспалительных процессах увеличивается количество Т-лимфоцитов, а также содержание серотонина в слизистой оболочке [33, 34, 35].

Подавляющее количество 5-HT в организме находится в кишечнике, большая часть 5-HT синтезируется, хранится и секретируется клетками кишечника, при этом лимитирующим ферментом образования серотонина является триптофангидроксилаза TPH-1 [29, 35].

Энтероциты экспрессируют SERT, который прекращает действие 5-HT, удаляя его из интерстициального пространства. Провоспалительные цитокины тормозят активность SERT, что имеет место при таких заболеваниях, как целиакия, болезнь Крона и синдром раздраженного кишечника (СРК) [33, 34, 35]. Дисбаланс транспорта, синтеза и метаболизма 5-HT и дофамина являются основными факторами, участвующими в механизме возникновения болезни Крона, которая сопровождается увеличением уровня ЭХ-клеток и серотонина в тканях кишечника, что вызывает нарушение в серотонин-дофаминовой системе, приводящей к «серотониновой токсичности» [29, 35].

Повышенный уровень серотонина обуслав-

ливают появление таких симптомов, как тошнота и рвота вследствие активации блуждающего нерва, диарею или спастический запор, гастроинтестинальные панические атаки, головную боль, тремор, гипергидроз, сердцебиение, нестабильное артериальное давление и бессонницу [35, 36]. При язвенном колите, наоборот, снижено число энтерохромаффинных клеток, уровень серотонина в слизистой оболочке и мРНК, кодирующие триптофангидроксилазу (ТРН-1) и SERT [35].

Кровоснабжение ЖКТ сохраняется при денервации, и в этом тоже принимает участие серотонин. Вырабатываемый ЭХ-клетками ЖКТ, он поглощается тромбоцитами, которые, проходя через сосуды, высвобождают серотонин, происходит активация серотониновых рецепторов гладких мышц, что приводит к их сокращению [29, 37].

Возбуждение на нейроны вегетативных ганглиев с преганглионарных волокон передается при участии 5-НТ1, 5-НТ3, 5-НТ4-рецепторов, а с постганглионарных на мышечные волокна – непосредственно рецепторами 5-НТ2В. Рецепторы 5-НТ3 и 5-НТ4 участвуют в сенсорных и рефлекторных реакциях на раздражители при гастроинтестинальных расстройствах, обуславливая такие проявления, как рвота, запор, диарея или нарушения пищевого поведения [29, 35, 36]. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина влияют на функцию 5-НТ3-рецепторов, снижая симптоматику СРК, а также сопутствующую депрессию у пациентов при данном заболевании. Агонистом этого типа рецепторов является 5-метил-5-гидрокситриптамиин ( $\alpha$ -метилсеротонин). Для 5-НТ4-рецептора антагонистом является ондансетрон, агонистами – цизаприд, закоприд, пруклоприд. Последний агонист более безопасен для пациентов, страдающих гипомоторными расстройствами ЖКТ [29].

5-НТ7-рецептор, связанный с Gs-белком, активирует аденилатциклазу и таким образом влияет на перистальтику подвздошной кишки, расслабление артерий и вен. При клинических испытаниях агониста рецептора 5-НТ7 (тегасерод) при СРК и синдроме раздраженного кишечника-запор (СРК-с) была обнаружена его способность стимулировать перистальтику на всех уровнях ЖКТ, нормализовывать стул и уменьшать метеоризм [29, 35, 38].

Данные рецепторы, приведенные в параграфах, способны уменьшить перистальтическую активность кишечника (5-НТ3 + 5-НТ4),

(5-НТ3 + 5-НТ7) и (5-НТ4 + 5-НТ7), а одновременное введение всех трех антагонистов блокирует всю перистальтическую активность. Таким образом, 5-НТ-рецепторы играют ключевую роль в модуляции кишечной перистальтики. Среди 5-НТ-рецепторов ЖКТ подтип 5-НТ4 наиболее функционально важен для перистальтики, а 5-НТ3 и 5-НТ7 рецепторы играют несколько менее активную роль в этом процессе [29, 38].

Таким образом, дисбаланс функций серотонинергических нейронов связан с широким спектром эффектов, которые влияют на психическое и физическое состояние организма человека, ухудшают качество жизни и приводят к развитию патологии. Показано, что при таких состояниях, как депрессия, мигрень, тревога, болезни Паркинсона и Альцгеймера уровень серотонина в организме человека снижается.

Серотонин синтезируется благодаря двум разным триптофангидроксилазам – ТРН1 и ТРН2, которые найдены соответственно в эндокринных клетках и нейронах [39]. Периферический серотонин играет важную роль в функции тромбоцитов, в воспалительных и фиброзных заболеваниях кишечника и поджелудочной железы. Поэтому были разработаны ингибиторы ТРН, которые не могут преодолевать ГЭБ, чтобы блокировать только периферический синтез 5-НТ. Они показали терапевтическую эффективность *in vivo*. Первым ингибитором, одобренным для лечения карциноидного синдрома, является телотристат этил [11, 40].

### Выводы

1. Серотониновые рецепторы в головном мозге и в кишечнике являются основными терапевтическими мишенями для лечения многих заболеваний, связанных с недостаточностью серотонина или его избытком. Это обосновывает применение широкого спектра лекарственных препаратов, действующих на серотониновую систему.

2. Характеризуя широкий спектр биологического действия серотонина и его рецепторов, следует отметить, что последние модулируют процессы высшей нервной деятельности, выполняют важные функции во многих системах органов человека, включая регуляцию метаболических процессов в ЖКТ.

3. При разработке новых лекарственных препаратов необходимо учитывать роль серотонина и его метаболизм в тканях, а также функции его рецепторов, в зависимости от их локализации в организме человека.

### Литература

1. Серотонин: биологические свойства и перспективы клинического применения / В. Ю. Шур, М. А. Самотруева, М. В. Мажитова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – Т. 7, № 3. – С. 621-629. – edn: SHRIVD.
2. Хавкин, А. И. Серотонин: биологическая роль и клиническое значение / А. И. Хавкин, В. П. Новикова, А. Б. Абдурахманова // Вопросы диетологии. – 2020. – Т. 10, № 2. – С. 44-50. – doi: 10.20953/2224-5448-2020-2-44-50.
3. Banskota, S. Serotonin in the gut: Blessing or a curse / S. Banskota, J. E. Ghia, W. I. Khan // Biochimie. – 2019. – Vol. 161. – P. 56-64. – doi: 10.1016/j.biochi.2018.06.008.
4. Kim, D. Y. Serotonin: a mediator of the brain-gut connection / D. Y. Kim, M. Camilleri // Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95, № 10. – P. 2698-2709. – doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.03177.x

5. Twarog, B. M. Serotonin content of some mammalian tissues and urine and a method for its determination / B. M. Twarog, I. H. Page // *Am. J. Physiol.* – 1953. – Vol. 175, № 1. – P. 157-161. – doi: 10.1152/ajplegacy.1953.175.1.157.
6. Hannon, J. Molecular biology of 5-HT receptors / J. Hannon, D. Hoyer // *Behav. Brain Res.* – 2008. – Vol. 195, № 1. – P. 198-213. – doi: 10.1016/j.bbr.2008.03.020.
7. Balamani, O. A. Physiology, Serotonin / O. A. Balamani, M. J. Moore, Y. Al Khalili // *StatPearls*. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2022. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545168> (date of access: 17.06.2025).
8. Carhart-Harris, R. L. Serotonin and brain function: a tale of two receptors / R. L. Carhart-Harris, D. J. Nutt // *J. Psychopharmacol.* – 2017. – Vol. 31, № 9. – P. 1091-1120. – doi: 10.1177/0269881117725915.
9. Terry, N. Serotonergic Mechanisms Regulating the GI Tract: Experimental Evidence and Therapeutic Relevance / N. Terry, K. G. Margolis // *Handb. Exp. Pharmacol.* – 2017. – Vol. 239. – P. 319-342. – doi: 10.1007/164\_2016\_103.
10. Бонь, Е. И. Характеристика медиаторов и модуляторов, их биологическая роль в функционировании нервной системы / Е. И. Бонь // *Вестник Новгородского государственного университета. Серия: Медицинские науки.* – 2021. – № 1 (122). – С. 6-14. – doi: [https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1\(122\).6-14](https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1(122).6-14).
11. Walther, D. J. Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform / D. J. Walther, J. U. Peter, S. Bashammakh // *Science.* – 2003. – Vol. 299, № 5603. – P. 76. – doi: 10.1126/science.1078197.
12. The serotonin syndrome: from molecular mechanisms to clinical practice / J. Francescangeli, K. Karamchandani, M. Powell, A. Bonavia // *Int. Mol. Sci.* – 2019. – Vol. 20, № 9. – Art. 2288. – doi: 10.3390/ijms20092288.
13. Левашова, О. Л. Фенилаланин / О. Л. Левашова // *Аминокислоты глазами химиков, фармацевтов, биологов : монография : в 2-х т. / В. Н. Петюнина, Е. Р. Грабовецкая, С. В. Андреева [и др.]. – Харьков : Щедра садиба плюс, 2015. – Т. 2, гл. 9. – С. 5-44.*
14. Бохан, Н. А. Серотониновая система в модуляции депрессивного и агрессивного поведения / А. Н. Бохан, С. А. Иванова, Л. А. Левчук. – Томск : Изд-во «Иван Федоров», 2013. – 102 с.
15. Наумов, А. В. Мелатонин: медико-биологические функции / А. В. Наумов, Е. А. Конюх // *Проблемы здоровья и экологии.* – 2011. – № 3 (29). – С. 132-136. – edn: UYAMWB.
16. Polo, E. Nanosensors for neurotransmitters / E. Polo, S. Kruss // *Anal. Chem.* – 2016. – Vol. 408, № 11. – P. 2727-2741. – doi: 10.1007/s00216-015-9160-x.
17. Celada, P. Serotonin 5-HT<sub>1A</sub> – receptors as targets for agents to treat psychiatric disorders: rationale and current status of research / P. Celada, A. Bortolozzi, F. Artigas // *CNS Drugs.* – 2013. – Vol. 27, № 9. – P. 703-716. – doi: 10.1007/s40263-013-0071-0.
18. Lummis, S. C. 5-HT<sub>3</sub> receptors / S. C. Lummis // *J. Biol. Chem.* – 2012. – Vol. 287, № 48. – P. 40239-40245. – doi: 10.1074/jbc.R112.406496.
19. Науменко, В. С. 5-HT<sub>1A</sub>-рецептор: роль в регуляции различных видов поведения / В. С. Науменко, Е. Г. Понимаскин, Н. К. Попова // *Вавиловский журнал генетики и селекции.* – 2016. – Т. 20, № 2. – С. 180-190. – doi: 10.18699/VJ16.135. – edn: WLJXX.
20. de Almeida, J. Distribution of 5-HT and DA receptors in primate prefrontal cortex: implications for pathophysiology and treatment / de J. Almeida, J. M. Palacios, M. Mengod // *Progress. Brain Res.* – 2008. – Vol. 172. – P. 101-115. – doi: 10.1016/S0079-6123(08)00905-9.
21. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force / S. K. Evers, A. Frese, P. J. Goadsby [et al.] // *Eur. J. Neurol.* – 2009. – Vol. 16, № 9. – P. 968-981. – doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02748.x.
22. Zhang, C. AMPA receptor involvement in 5-hydroxytryptamine<sub>2A</sub> receptor-mediated pre-frontal cortical excitatory synaptic currents and DOI-induced head shakes / C. Zhang, G. J. Marek // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* – 2008. – Vol. 32, № 1. – P. 62-71. – doi: 10.1016/j.pnpbp.2007.07.009.
23. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions / W. J. Scotton, L. J. Hill, A. C. Williams, N. M. Barnes // *Int. J. Tryptophan Res.* – 2019. – Vol. 12. – Art. 1178646919873925. – doi: 10.1177/1178646919873925.
24. De Deurwaerdere, P. Giovanni Serotonin in Health and Disease / P. De Deurwaerdere, Di G. Giovanni // *Int. J. Mol. Sci.* – 2020. – Vol. 21, № 10. – doi: 10.3390/ijms21103500.
25. The role of 5-HT<sub>6</sub>-receptor antagonists in Alzheimer's disease: an update / R. Khoury, N. Grysman, J. Gold [et al.] // *Expert Opin. Investig. Drugs.* – 2019. – Vol. 27, № 6. – P. 523-533. – doi: 10.1080/13543784.2018.1483334.
26. The Multifaceted Role of Serotonin in Intestinal Homeostasis / N. Koopman, D. Katsavelis, A. S. T. Hove [et al.] // *Int. Mol. Sci.* – 2021. – Vol. 22, № 17. – Art. 9487. – doi: 10.3390/ijms22179487.
27. The rapid recovery of 5-HT cell firing induced by the antidepressant vortioxetine involves 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonism / C. Bétry, A. L. Pehrson, A. Étévant [et al.] // *Int J Neuropsychopharmacol.* – Vol. 16, № 5. – P. 1115-1127. – doi: 10.1017/S1461145712001058.
28. De Maeyer, J. H. 5-HT<sub>4</sub> receptor agonists: similar but not the same / J. H. De Maeyer, R. A. Lefebvre, J. Schuurkes // *Neurogastroenterol. Motil.* – 2008. – Vol. 20, № 2. – P. 99-112. – doi: 10.1111/j.1365-2982.2007.01059.x.
29. Spencer, N. J. Role of 5-HT in the enteric nervous system and enteroendocrine cells / N. J. Spencer, D. J. Keating // *Br. J. Pharmacol.* – 2025. – Vol. 182, № 3. – P. 471-483. – doi: 10.1111/bph.15930.
30. Berger, M. The expanded biology of serotonin / M. Berger, J. A. Gray, B. L. Roth // *Annu. Rev. Med.* – 2009. – Vol. 60. – P. 355-366. – doi: 10.1146/annurev.med.60.042307.110802.
31. Mawe, G. M. Serotonin signaling in the gut-functions, dysfunctions and therapeutic targets / G. M. Mawe, J. M. Hoffman // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 10, № 8. – P. 473-486. – doi: 10.1038/nrgastro.2013.105.
32. Gershon, M. D. The serotonin signaling system: From basic understanding to drug development for functional GI disorders / M. D. Gershon, J. Task // *Gastroenterology.* – 2007. – Vol. 132, № 1. – P. 397-414. – doi: 10.1053/j.gastro.2006.11.002.
33. Crowell, M. D. Role of serotonin in the pathophysiology of the irritable bowel syndrome / M. D. Crowell // *Br. J. Pharmacol.* – 2004. – Vol. 141, № 8. – P. 1285-1293. – doi: 10.1038/sj.bjp.0705762.
34. Stein, A. Amino acid-responsive Crohn's disease: a case study / A. Stein, M. Hinz, T. Uncini // *Clin. Exp.*

- Gastroenterol. – 2010. – Vol. 3. – P. 171-177. – doi: 10.2147/CEG.S15340.
35. Molecular defects in mucosal serotonin content and decreased serotonin reuptake transporter in ulcerative colitis and irritable bowel syndrome / M. D. Coates, C. R. Mahoney, D. R. Linden [et al.] // *Gastro.* – 2004. – Vol. 126, № 7. – P. 1657-1664. – doi: 10.1053/j.gastro.2004.03.013.
  36. Баринов, Э. Ф. Роль серотонина в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / Э. Ф. Баринов, О. Н. Сулаева // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2012. – Т. 22, № 2. – С. 4-13. – edn: PAGMFV.
  37. Influence of Tryptophan and Serotonin on Mood and Cognition with a Possible Role of the Gut-Brain Axis / T. A. Jenkins, J. C. Nguyen, K. E. Polglaze, P. P. Bertrand // *Nutrients.* – 2016. – Vol. 8, № 1. – Art. 56. – doi: 10.3390/nu8010056.
  38. Плотникова, Е. А. Роль серотониновых рецепторов в моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта / Е. А. Плотникова, О. А. Краснов // *Фарматека.* – 2014. – № 14 (287). – С. 12-16. – edn: QYRFCO.
  39. Expression of tryptophan hydroxylase in rat adrenal glands: Upregulation of TPH2 by chronic stress / N. Saroj, S. Shanker, E. Serrano-Hernández [et al.] // *Psychoneuroendocrinology.* – 2025. – Vol. 171. – Art. 107219. – doi: 10.1016/j.psyneuen.2024.107219.
  40. Masab, M. Telotristat ethyl: proof of principle and the first oral agent in the management of well-differentiated metastatic neuroendocrine tumor and carcinoid syndrome diarrhea / M. Masab, M. W. Saif // *Cancer Chemother. Pharmacol.* – 2017. – Vol. 80, № 6. – P. 1055-1062. – doi: 10.1007/s00280-017-3462-y.
- ### References
1. Shur VY, Samotruueva MA, Mazhitova MV, Trizno NN, Fayziev RM, Petrenko LV, Shur YV. Serotonin: biological properties and prospects of clinical application. *Fundamental research.* 2014;7(3):621-629. edn: SHRIVD. (Russian).
  2. Khavkin AI, Novikova VP, Abdurakhmanova AA. Serotonin: its biological role and clinical significance. *Nutrition.* 2020;10(2):44-50. doi: 10.20953/2224-5448-2020-2-44-50. (Russian).
  3. Banskota S, Ghia JE, Khan WI. Serotonin in the gut: Blessing or a curse. *Biochimie.* 2019;161:56-64. doi: 10.1016/j.biochi.2018.06.008.
  4. Kim DY, Camilleri M. Serotonin: a mediator of the brain-gut connection. *Am J Gastroenterol.* 2000;95(10):2698-2709. doi: 10.1111/j.1572-0241.2000.03177.x.
  5. Twarog BM, Page IH. Serotonin content of some mammalian tissues and urine and a method for its determination. *Am J Physiol.* 1953;175(1):157-161. doi: 10.1152/ajplegacy.1953.175.1.157.
  6. Hannon J, Hoyer D. Molecular biology of 5-HT receptors. *Behav Brain Res.* 2008;195(1):198-213. doi: 10.1016/j.bbr.2008.03.020.
  7. Bamanan OA, Moore MJ, Al Khalili Y. Physiology, Serotonin. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545168>
  8. Carhart-Harris RL, Nutt DJ. Serotonin and brain function: a tale of two receptors. *J Psychopharmacol.* 2017;31(9):1091-1120. doi: 10.1177/0269881117725915.
  9. Terry N, Margolis KG. Serotonergic Mechanisms Regulating the GI Tract: Experimental Evidence and Therapeutic Relevance. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;239:319-342. doi: 10.1007/164\_2016\_103.
  10. Bon EI. Characteristics of mediators and modulators, their biological role in the functioning of the nervous system. *Vestnik of Novgorod State University. Issue: Medical Sciences.* 2021;1(122):6-14. doi: [https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1\(122\).6-14](https://doi.org/10.34680/2076-8052.2021.1(122).6-14). (Russian).
  11. Walther DJ, Peter JU, Bashammakh S, Hörtnagl H, Voits M, Fink H, Bader M. Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform. *Science.* 2003;299(5603):76. doi: 10.1126/science.1078197.
  12. 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.
  13. Syrovaja AO, Shapoval LG, Makarov VA, Petjunina VN, Graboveckaja ER, Andreeva SV, Nakonechnaja SA, Bachinskij RO, Lukjanova LV, Kozub SN, Levashova OL. Aminokisloty glazami himikov, farmacevtov, biologov. Vol. 2. Kharkov: Shhedra sadiba pljus; 2015. Chapter 9, Levashova OL. Fenilalanin; p. 5-44. (Russian).
  14. Bohan NA, Ivanova SA, Levchuk LA. Serotoninovaya sistema v moduljacii depressivnogo i agresivnogo povedenija. Tomsk: Ivan Fedorov; 2013. 102 p. (Russian).
  15. Naumov AV, Konyuh EA. Melatonin: medical and biological functions. *Problems of health and ecology.* 2011;3(29):132-136. edn: UYAMWB. (Russian).
  16. Polo E, Kruss S. Nanosensors for neurotransmitters. *Anal Bioanal Chem.* 2016;408(11):2727-2741. doi: 10.1007/s00216-015-9160-x.
  17. Celada P, Bortolozzi A, Artigas F. Serotonin 5-HT1A receptors as targets for agents to treat psychiatric disorders: rationale and current status of research. *CNS Drugs.* 2013;27(9):703-716. doi: 10.1007/s40263-013-0071-0.
  18. Lummis SC. 5-HT(3) receptors. *J Biol Chem.* 2012;287(48):40239-40245. doi: 10.1074/jbc.R112.406496.
  19. Naumenko VS, Ponimaskin EG, Popova NK. 5-HT1A receptor: its role in the regulation of different kinds of behavior. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding.* 2016;20(2):180-190. doi: 10.18699/VJ16.135. edn: WLJXX. (Russian).
  20. de Almeida J, Palacios JM, Mengod G. Distribution of 5-HT and DA receptors in primate prefrontal cortex: implications for pathophysiology and treatment. *Prog Brain Res.* 2008;172:101-115. doi: 10.1016/S0079-6123(08)00905-9.
  21. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, Sándor PS. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2009;16(9):968-981. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02748.x.
  22. Zhang C, Marek GJ. AMPA receptor involvement in 5-hydroxytryptamine2A receptor-mediated pre-frontal cortical excitatory synaptic currents and DOI-induced head shakes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008;32(1):62-71. doi: 10.1016/j.pnpbp.2007.07.009.
  23. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, Barnes NM. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions. *Int J Tryptophan Res.* 2019;12:1178646919873925. doi: 10.1177/1178646919873925.
  24. De Deurwaerdere P, Di Giovanni G. Serotonin in Health and Disease. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3500. doi: 10.3390/ijms21103500.
  25. Khoury R, Grysman N, Gold J, Patel K, Grossberg GT. The role of 5-HT<sub>6</sub>-receptor antagonists in Alzheimer's disease:

- an update. *Expert Opin Investig Drugs*. 2018;27(6):523-533. doi: 10.1080/13543784.2018.1483334.
26. Koopman N, Katsavelis D, Hove AST, Brul S, Jonge WJ, Seppen J. The Multifaceted Role of Serotonin in Intestinal Homeostasis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(17):9487. doi: 10.3390/ijms22179487.
  27. Bétry C, Pehrson AL, Etiévant A, Ebert B, Sánchez C, Haddjeri N. The rapid recovery of 5-HT cell firing induced by the antidepressant vortioxetine involves 5-HT(3) receptor antagonism. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2013;16(5):1115-1127. doi: 10.1017/S1461145712001058.
  28. De Maeyer JH, Lefebvre RA, Schuurkes JA. 5-HT<sub>4</sub> receptor agonists: similar but not the same. *Neurogastroenterol Motil*. 2008;20(2):99-112. doi: 10.1111/j.1365-2982.2007.01059.x.
  29. Spencer NJ, Keating DJ. Role of 5-HT in the enteric nervous system and enteroendocrine cells. *Br J Pharmacol*. 2025;182(3):471-483. doi: 10.1111/bph.15930.
  30. Berger M, Gray JA, Roth BL. The expanded biology of serotonin. *Annu Rev Med*. 2009;60:355-366. doi: 10.1146/annurev.med.60.042307.110802.
  31. Mawe GM, Hoffman JM. Serotonin signaling in the gut-functions, dysfunctions and therapeutic targets. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10(8):473-486. doi: 10.1038/nrgastro.2013.105.
  32. Gershon MD, Tack J. The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders. *Gastroenterology*. 2007;132(1):397-414. doi: 10.1053/j.gastro.2006.11.002.
  33. Crowell MD. Role of serotonin in the pathophysiology of the irritable bowel syndrome. *Br J Pharmacol*. 2004;141(8):1285-1293. doi: 10.1038/sj.bjp.0705762.
  34. Stein A, Hinz M, Uncini T. Amino acid-responsive Crohn's disease: a case study. *Clin Exp Gastroenterol*. 2010;3:171-177. doi: 10.2147/CEG.S15340.
  35. Coates MD, Mahoney CR, Linden DR, Sampson JE, Chen J, Blaszyk H, Crowell MD, Sharkey KA, Gershon MD, Mawe GM, Moses PL. Molecular defects in mucosal serotonin content and decreased serotonin reuptake transporter in ulcerative colitis and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2004;126(7):1657-1664. doi: 10.1053/j.gastro.2004.03.013.
  36. Barinov EF, Sulayeva ON. Role of serotonin in physiology and diseases of gastro-intestinal tract. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2012;22(2):4-13. edn: PAGMFV. (Russian).
  37. Jenkins TA, Nguyen JC, Polglaze KE, Bertrand PP. 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.
  38. Plotnikova EA, Krasnov OA. Rol serotoninovyykh receptorov v motorno-jevakuatornoy funktsii zheludochno-kishechnogo trakta. *Pharmateca*. 2014;14(287):12-16. edn: QYRFCO. (Russian).
  39. Saroj N, Shanker S, Serrano-Hernández E, Manjarrez-Gutiérrez G, Mondragón JA, Moreno-Martínez S, Jarillo-Luna RA, López-Sánchez P, Terrón JA. Expression of tryptophan hydroxylase in rat adrenal glands: Upregulation of TPH2 by chronic stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2025;171:107219. doi: 10.1016/j.psyneuen.2024.107219.
  40. Masab M, Saif MW. Telotristat ethyl: proof of principle and the first oral agent in the management of well-differentiated metastatic neuroendocrine tumor and carcinoid syndrome diarrhea. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2017;80(6):1055-1062. doi: 10.1007/s00280-017-3462-y.

## ROLE OF SEROTONIN IN THE HUMAN BODY

M. M. Zolotukhin, Ye. M. Doroshenko, A. V. Naumov, V. Yu. Smirnov

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

*The objective of this article is to review recent literature on the functions of serotonin in the human body, its metabolism, hormonal and mediator effects.*

*The article reviews modern concepts of serotonin receptors and their main functions and localization in the central nervous system (CNS) and gastrointestinal tract (GIT). Imbalance of serotonergic neurons functions affects the development of CNS and GI pathologies. Peripheral serotonin plays an important role in the function of platelets, intestine and pancreas. Tryptophan hydroxylase type 2 inhibitors have shown therapeutic efficacy in GI diseases.*

**Keywords:** serotonin, 5-HT receptors, brain, gastrointestinal tract.

**For citation:** Zolotukhin MM, Doroshenko YeM, Naumov AV, Smirnov VYu. Role of serotonin in the human body. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2025;23(4):303-310. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-4-303-310>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Об авторах / About the authors**

Золотухин Михаил Михайлович / Zolotukhin Mikhail

\*Дорошенко Евгений Михайлович / Doroshenko Evgeniy, e-mail: dgi03@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9939-8749

Наумов Александр Васильевич / Naumov Alexander, ORCID: 0000-0002-5459-783

Смирнов Виталий Юрьевич / Smirnov Vitaly, ORCID: 0000-0002-9162-0613

\* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 04.02.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.06.2025