

**Е. А. СТАТИНОВА**

*Е. А. Статинова, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького, доктор медицинских наук, профессор*

*Р. Я. Омельченко, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького, кандидат медицинских наук*

*А. Б. Медведь, ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького*

*А. О. Аурсалиди, студентка 5-го курса, 12-й группы, 2-го медицинского факультета Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького*

## Влияние серотонина на патогенез цереброваскулярных заболеваний

### Введение

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из наиболее острых проблем мирового здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, среди всех причин смертности населения мозговой инсульт занимает второе место после ишемической болезни сердца. В связи с этим изучение этиологии, патогенеза, новых методов диагностики и профилактики нарушений церебрального кровообращения продолжает оставаться одной из актуальных медицинских проблем.

К провоцирующим факторам развития ишемии головного мозга у взрослых относят атеросклероз, артериальную гипертензию, острую сердечную недостаточность, аритмии, повышение вязкости крови и ряд других причин. По данным различных авторов, депрессия в 25,79 % случаев может быть одной из причин формирования нейроэндокринного, иммунологического и воспалительного дисбаланса и провоцировать развитие мозгового инсульта [1]. Депрессия в ряде исследований определена как фактор риска развития острого нарушения мозгового кровообращения, неудовлетворительного устранения когнитивного и неврологического дефицита, высокого

риска смертности. В остром периоде депрессия выявляется у 40 %, во время раннего восстановления — у 33 %, позднего — 72,2 % и в период остаточных явлений — у 34,4 % больных, которые перенесли ишемический инсульт. После исключения влияния таких факторов риска, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и табакокурение, депрессия увеличивает относительный риск развития инсульта в 2,6 раза. Таким образом, влияние депрессии настолько велико, что ее считают независимым фактором риска в патофизиологическом прогрессировании ЦВЗ [1].

По данным отечественных и зарубежных ученых, нарушение обмена серотонина может быть одной из причин возникновения ЦВЗ. Известно, что серотонинергические нейроны шва среднего мозга иннервируют церебральные сосуды, состояние которых влияет на интенсивность мозгового кровотока. Серотонин потенцирует воспалительную реакцию, влияет на тонус гладких миоцитов сосудистой стенки и работу системы гемостаза, что приводит к прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов и, как следствие, развитию мозговой катастрофы [4, 14].

**Цель работы:** провести анализ отечественных и зарубежных исследований, посвященных изучению влияния серотонина на развитие ЦВЗ.

### Роль серотонина в патогенезе ЦВЗ

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) — биогенный амин с выраженными вазоконстрикторными свойствами, впервые описанный М. Rapport и I. Page (1948). Согласно современным представлениям, в организме человека выделяют 7 популяций серотониновых рецепторов, выполняющих различные функции: 5-НТ1А, 5-НТ1В, 5-НТ1D, 5-НТ1Е, 5-НТ1F, 5-НТ2А, 5-НТ2В, 5-НТ2С, 5-НТ3, 5-НТ4, 5-НТ5, 5-НТ6, 5-НТ7 [29].

В организме 90 % серотонина синтезируется и секретируется в периферический кровоток энтерохромаффинными клетками желудочно-кишечного тракта, там он захватывается тромбоцитами и накапливается в них [10, 19]. А. Dahlstrom и К. Fuxe (1964) установили наличие в головном мозге серотонинергических нейронов, которые традиционно рассматриваются как одно из главных звеньев эндогенной болеутоляющей системы. Серотонинергические клетки сгруппированы в стволе мозга в девяти ядрах (В1–В9), большинство из которых совпадает с медиально расположенным ядром шва и входит в состав пирамидного тракта. В боковых рогах аксоны ядер В7 и В9 контактируют с клетками симпатических нейронов, в задних — со вставочными нейронами желатинозной субстанции и играют важную роль в формировании пирамидных синдромов при неврологических заболеваниях [14].

Кроме ствола головного мозга, серотонин концентрируется в некоторых подкорковых образованиях, промежуточном и обонятельном мозге, коре больших полушарий, миндалевидном теле и гипоталамусе. В структурах лимбической системы концентрация серотонина более высокая, чем в неокортексе. Из гипотез, касающихся локализации серотонина в нервной системе, наиболее обоснованной является теория расположения серотонина в теле нервных клеток, нейроглии и синаптических пузырьках [3].

J. Gordon и N. M. Barnes (2003), S. A. Voevme и соавт. (2004) доказали, что серотонин, являясь медиатором вос-

паления, модулирует иммунный ответ, регулирует агрегацию тромбоцитов, усиливает действие тромбосана А2, аденозиндифосфата, коллагена, функцию макрофагов и является потенциальным хемоаттрактантом для эозинофилов [9, 11].

На сегодня данные о существовании связи между патологией обмена серотонина и эндогенными психозами являются противоречивыми. В. L. Roth и Н. Y. Meltzer (2000) выявили, что шизофрения может быть обусловлена дефицитом серотонина (вследствие снижения активности 5-окситриптофана мозга), а неврозы, расстройства личности и обсессивно-компульсивные расстройства — повышением уровня серотонина [20].

Н. М. van Praag предложил «серотониновую гипотезу» депрессии, согласно которой дефицит серотонина способен приводить к нарушению синаптической передачи в нейронах лимбической системы и формировать депрессивные состояния [цит. по 5]. Прием пищи может являться модулятором уровня серотонина в центральной нервной системе — так, при повышении его синтеза, связанном с поглощением углеводов, отмечается ощущение насыщения и уменьшение депрессивных проявлений. Повышение поступления углеводов приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии, что изменяет проницаемость гематоэнцефалического барьера для триптофана — предшественника серотонина, и, следовательно, увеличивается его синтез в центральной нервной системе. Таким образом Е. Г. Филатова и А. М. Вейн (2000) доказали, что булимия и депрессия имеют общий биохимический патогенетический механизм — дефицит серотонина [5].

Н. W. Cohen (2000), исследуя причины инфаркта миокарда у 2247 пациентов, определил, что инфаркт миокарда встречался реже в группе, принимавшей ингибиторы обратного захвата серотонина (ИОЗС) (0,8; 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,2–3,5) в сравнении с группой, принимавшей трициклические антидепрессанты (2,2; 95 % ДИ 1,2–3,8) [8]. J. Kharofa и соавт. (2007) при проведении мультивариантного анализа влияния антидепрессантов не обнаружили связи между внутримозговым ( $p = 0,63$ ), субарахноидальным ( $p = 0,054$ ) кровоизлияниями и приемом ИОЗС [22].

S. Vak и соавт. (2002) определили, что из 2717 пациентов с ишемическим инсультом только 100 принимали ИОЗС (1,1; 95 % ДИ 0,9–1,4), а из 659 пациентов с геморрагическим инсультом — 21 соответственно (1,0; 95 % ДИ 0,6–1,6). Установлено отсутствие статистически значимой зависимости между приемом ИОЗС в средней терапевтической дозе в течение стандартного курса лечения и риском развития геморрагического либо ишемического инсульта [23]. J. K. Mortensen и соавт. (2013) выявили, что прием ИОЗС у пациентов с инфарктом мозга в анамнезе связан с меньшим риском повторных ишемических инсультов (0,77; 95 % ДИ 0,62–0,96), одновременно увеличивая риск возникновения внутримозговых кровоизлияний (1,33; 95 % ДИ 1,14–1,55) [18]. ИОЗС представляют современный класс антидепрессантов, которые могут использоваться в общемедицинской практике — их действие заключается в блокировании обратного захвата и увеличении концентрации серотонина в синапсе [2].

K. Narita и соавт. (2006) исследовали уровень фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ) и адипонектина (гормона, участвующего в регуляции количества жировой ткани и энергетического обмена) у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством, принимавших ИОЗС более 6 мес. Выявили снижение уровня ФНО- $\alpha$  и повышение адипонектина у пациентов, принимавших ИОЗС, в сравнении с контрольной группой. Предположили, что длительный прием ИОЗС приводит к противовоспалительному эффекту в сосудистой стенке и может использоваться в комплексном лечении атеросклероза [16].

Согласно T. C. Weiss (2013), в патогенезе мигрени снижение уровня серотонина играет важную роль. Исследования последних лет показывают, что стимуляция 5-HT<sub>2B/2C</sub>-рецепторов активирует липооксигеназный и циклооксигеназный пути воспаления и приводит к понижению порога болевой чувствительности и гипералгезии [12, 31]. S. Sacco и соавт. (2013), проведя метаанализ 11 264 историй болезни, установили, что у пациентов, страдающих мигренью, риск развития геморрагического инсульта выше (1,48; 95 % ДИ 1,16–1,88,  $p = 0,002$ ) [15].

P. J. O'Connell и соавт. (2006), исследуя культуры иммунокомпетентных клеток мышей, показали их способность захватывать и депонировать выделяемый из тромбоцитов серотонин, высвобождать его, запускать пролиферацию и дифференцировку «не обученных», не контактировавших с антигеном Т-лимфоцитов. Впоследствии активированные Т-клетки экспрессируют триптофангидроксилазу 1 — фермент, который участвует в синтезе серотонина [7].

S. Laberge и соавт. (1996) в экспериментах *in vitro* выявили, что серотонин усиливает высвобождение интерлейкина-16 (ИЛ-16) из CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов и запускает реакцию гиперчувствительности замедленного типа, активируя CD4<sup>+</sup> Т-лимфоциты [21]. D. Duerschmied и соавт. (2013) показали в исследовании *in vitro*, что серотонин, высвобождаемый из тромбоцитов, способствует привлечению и адгезии нейтрофильных гранулоцитов в участке острого воспаления, являясь одним из пусковых факторов клеточного иммунитета [17].

H. Kawano и соавт. (2001) исследовали влияние серотонина на экспрессию тканевого фактора (tissue factor — TF), тканевого активатора плазминогена (tissue plasminogen activator — TPA), активатора ингибитора плазминогена 1 (plasminogen activator inhibitor-1 — PAI-1) и ингибитора пути тканевого фактора (tissue factor pathway inhibitor — TFPI) в культуре эндотелиальных клеток аорты крыс. Уровень TF и PAI-1 был повышен ( $p < 0,05$ ) в культурах эндотелиальных клеток при стимуляции серотонином, достоверно значимых изменений концентрации TPA и TFPI отмечено не было. Выявлено, что серотонин усиливает коагуляционные свойства эндотелиальных клеток, угнетая фибринолитические, и, таким образом, потенцирует тромбообразование [26].

I. Lopez-Vilchez и соавт. (2009), исследуя тромбоциты венозной крови доноров, установили, что серотонин потенцирует захват тромбоцитами микровезикул тканевого фактора и, таким образом, усиливает их прокоагулянтную активность ( $p < 0,05$ ) [24].

F. Nau Jr. и соавт. (2013) установили *in vitro*, что активация 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>2a</sub> рецепторов высокоселективным агонистом (R)-DOI (1-(2,5-диметокси-4-йодофенил)-

2-аминопропан)), інгібує ІЛ-6, ІЛ-1 $\beta$ , ICAM-1, VCAM-1 і хемокини, блокує запалення в гладких м'язових клітках аорти крыс [28].

D. Duerschmied і соавт. (2009) виявили, що серотонін, активуючи 5-HT<sub>2A</sub>-рецептор, стимулює ФНО- $\alpha$ -превращаючий фермент, який, в свою чергу, блокує GP1 $\beta$ a (молекулу адгезії, відповідає за привлечення тромбоцитів) і зменшує адгезивні властивості тромбоцитів [27].

K. Nishihira і соавт. (2006) досліджували ступінь стенозу, обумовленого тромбообразованием, в пошкоджених баллонним катетером бедрених артеріях кроликів. Спустя 3 нед. після пошкодження відзначалася суттєвий стеноз просвіта артерій, збільшення експресії TF- і 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторів. Після введення сарпогрيلاتа, селективного антагоніста 5-HT<sub>2A</sub>-рецепторів, спостерігалося суттєве зменшення стенозу за рахунок подавлення утворення агрегованих тромбоцитів і фібринових сгустків [13].

T. Ito і соавт. (2000) в експериментах *in vitro* з культурами кліток гладких м'язів, отриманих з аорти людини, встановили, що серотонін, діючи на 5-HT<sub>2A</sub>-рецептор, посилює синтез ІЛ-6 ( $p < 0,01$ ) в гладких м'язових клітках судин людини, збільшуючи, таким чином, запальну реакцію при атеросклеротичному ураженні судинної стінки [25].

L. Qin і соавт. (2013) показали, що серотонін і гістамін навіть в низьких мікромолярних концентраціях індують проліферацію і міграцію ендотеліальних кліток і, таким чином, призводять

до формування судин *in vitro* і ангиогенезу *in vivo*. Ефект не залежав від дії фактора росту ендотеліальних судин А (найбільш відомого фактора ангиогенезу) і здійснювався шляхом активації специфічних рецепторів серотоніну і гістаміну [30].

T. Sugiura і соавт. (2012), досліджуючи кров'яні судини 49 здорових людей (середній вік  $39 \pm 7$  років) з низьким ризиком розвитку атеросклерозу, виявили обернену зв'язок між концентрацією серотоніну в сироватці крові і потоком-опосередованою вазодилатацією ( $r = -0,287$ ,  $p < 0,05$ ), яка є показником функції ендотелію. Зниження рівня серотоніну в плазмі крові супроводжувалося підвищенням ( $r = -0,557$ ,  $p < 0,05$ ) рівня сфингозин-1-фосфату — метаболіту сфингомиеліну, вироблюваного еритроцитами і відповідає за продукцію оксиду азоту клітками ендотелію [6].

## Выводы

Проведений аналіз вітчизняних і зарубіжних досліджень по вивченню впливу серотоніну на розвиток психоневрологічних захворювань і ЦВЗ показав, що прийом ІОЗС впливає не тільки на зменшення депресивних порушень, але і, за рахунок зменшення запальної реакції в судинній стінці і модуляції імунної відповіді, зменшує ризик розвитку мозгових катастроф.

Встановлено, що серотонін є одним з патогенетичних факторів розвитку ішемічного інсульту, оскільки впливає на тромбообразование, посилюючи коагуляційні і зменшуючи фібринолітичні властивості крові.

## Список литературы

1. Влияние депрессии на риск возникновения инсульта у мужчин в возрасте 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA») / В. В. Гафаров, И. В. Гагулин, Е. А. Громова, П. И. Пилипенко // *Неврологический журнал*. — 2006. — № 3. — С. 26–29.
2. Крылов В. И. Антидепрессанты в общей медицинской практике. Эффективность и безопасность терапии [Электронный ресурс] / В. И. Крылов // «ФАРМиндекс–Практик», 2003. — Вып. 5. — С. 22–32. — Режим доступа : [http://www.pharmindex.ru/practic/5\\_psynev.html](http://www.pharmindex.ru/practic/5_psynev.html) — Название с экрана.
3. Луценко Н. Г. Регуляция биосинтеза серотонина в центральной нервной системе. Успехи современной биологии / Н. Г. Луценко, Н. Н. Суворов // *Успехи современной биологии*. — 1982. — Т. 9. — С. 243–251.
4. Макаров А. Ю. Роль серотонина в патогенезе нарушения мозгового кровообращения / А. Ю. Макаров, В. Г. Помников // *Журнал невропатологии и психиатрии*. — 1982. — Т. 92, № 8. — С. 118–122.
5. Филатова Е. Г. Мотивационные и эндокринные расстройства при депрессии / Е. Г. Филатова, А. М. Вейн // *Психиатрия и психофармакотерапия*. — 2000. — № 1. — С. 24–30.
6. Analytical evaluation of plasma serotonin and sphingosine 1-phosphate and their clinical assessment in early atherosclerosis / T. Sugiura, Y. Dohi, S. Yamashita [et al.] // *Coron. Artery Dis.* — 2012. — Vol. 23, N. 4. — P. 234–238.
7. A novel form of immune signaling revealed by transmission of the inflammatory mediator serotonin between dendritic cells and T cells / P. J. O'Connell, X. Wang, M. Leon-Ponte [et al.] // *Blood*. — 2006. — Vol. 107, N. 3. — P. 1010–1017.
8. Cohen H. W. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents / H. W. Cohen, G. Gibson, M. H. Alderman // *Am. J. Med.* — 2000. — Vol. 108, N 1. — P. 2–8.
9. Cutting edge: serotonin is a chemotactic factor for eosinophils and functions additively with eotaxin / S. A. Boehme, F. M. Lio, L. Sikora [et al.] // *J. Immunol.* — 2004. — Vol. 173, N 6. — P. 3599–3603.
10. Fanburg B. L. A new role for an old molecule: serotonin as a mitogen / B. L. Fanburg, S. L. Lee // *Am. J. Physiol.* — 1997. — Vol. 272, N 5, Pt 1. — P. L795–L806.
11. Gordon J. Lymphocytes transport serotonin and dopamine: agony or ecstasy? / J. Gordon, N. M. Barnes // *Trends Immunol.* — 2003. — Vol. 24, N 8. — P. 438–443.
12. Hamel E. Serotonin and migraine: biology and clinical implications / E. Hamel // *Cephalalgia*. — 2007. — Vol. 27, N 11. — P. 1293–1300.
13. Inhibition of 5-hydroxytryptamine<sub>2A</sub> receptor prevents occlusive thrombus formation on neointima of the rabbit femoral artery / K. Nishihira, A. Yamashita, N. Tanaka [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* — 2006. — Vol. 4, N. 1. — P. 247–255.
14. Martin G. R. Vascular receptors for 5-hydroxytryptamine: distribution, function, and classification / G. R. Martin // *Pharmacol. Ther.* — 1994. — Vol. 62, N. 3. — P. 283–324.
15. Migraine and hemorrhagic stroke: a meta-analysis / S. Sacco, R. Ornello, P. Ripa P [et al.] // *Stroke*. — 2013. — Vol. 44, N. 11. — P. 3032–3038.
16. Plasma levels of adiponectin and tumor necrosis factor – alpha in patients with remitted major depression receiving long-term maintenance antidepressant therapy / K. Narita, T. Murata, T. Takahashi [et al.] // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 30, N. 6. — P. 1159–1162.
17. Platelet serotonin promotes the recruitment of neutrophils to sites of acute inflammation in mice / D. Duerschmied, G. L. Suidan, M. Demers [et al.] // *Blood*. — 2013. — Vol. 121, N 6. — P. 1008–1015.
18. Post stroke use of selective serotonin reuptake inhibitors and clinical outcome among patients with ischemic stroke: a nationwide propensity score-matched follow-up study / J. K. Mortensen, H. Larsson, S. P. Johnsen, G. Andersen // *Stroke*. — 2013. — Vol. 44, N. 2. — P. 420–426.
19. Regulation of 5-HT release from enterochromaffin cells / K. Racké, A. Reimann, H. Schwörer, H. Kilbinger // *Behav. Brain Res.* — 1996. — Vol. 73, N. 1–2. — P. 83–87.
20. Roth B. L. The role of serotonin in schizophrenia [Electronic resource] / B. L. Roth, H. Y. Meltzer // *American College of Neuropsychopharmacology (official site) — Psychopharmacology. — 4<sup>th</sup> Generation of Progress*. — 2000. — Mode of access : <http://www.acnp.org/G4/GN401000117/CH115.html> — Name from screen.
21. Secretion of IL-16 (lymphocyte chemoattractant factor) from serotonin-stimulated CD8<sup>+</sup> T cells in vitro / S. Laberge, W. W. Cruikshank, D. J. Beer, D. M. Center // *J. Immunol.* — 1996. — Vol. 156, N. 1. — P. 310–315.
22. Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of hemorrhagic stroke / J. Kharofa, P. Sekar, M. Haverbusch [et al.] // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38, N. 11. — P. 3049–3051.
23. Selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of stroke: a population-based case-control study / S. Bak, I. Tsiropoulos, J. O. Kjaersgaard [et al.] // *Stroke*. — 2002. — Vol. 33, N. 6. — P. 1465–1473.
24. Serotonin enhances platelet procoagulant properties and their activation induced during platelet tissue factor uptake / I. Lopez-Vilchez, M. Diaz-Ricart, J. G. White [et al.] // *Cardiovasc. Res.* — 2009. — Vol. 84, N. 2 — P. 309–316.
25. Serotonin increases interleukin-6 synthesis in human vascular smooth muscle cells / T. Ito, U. Ikeda, M. Shimpo [et al.] // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102, N. 20. — P. 2522–2527.
26. Serotonin induces the expression of tissue factor and plasminogen activator inhibitor-1 in cultured rat aortic endothelial cells / H. Kawano, H. Tsuji, H. Nishimura [et al.] // *Blood*. — 2001. — Vol. 97, N. 6. — P. 1697–1702.
27. Serotonin stimulates platelet receptor shedding by tumor necrosis factor-alpha-converting enzyme (ADAM17) / D. Duerschmied, M. Canault, D. Lievens [et al.] // *J. Thromb Haemost.* — 2009. — Vol. 7, N 7. — P. 1163–1171.
28. Serotonin 5-HT<sub>2A</sub> receptor activation blocks TNF- $\alpha$  mediated inflammation in vivo / F. Nau Jr, B. Yu, D. Martin, C. D. Nichols // *PLoS One*. — 2013. — Vol. 8, N 10. — e 75426.
29. Silberstein S. D. Serotonin (5-HT) and migraine / S. D. Silberstein // *Headache*. — 1994. — Vol. 34, N. 7. — P. 408–417.
30. The vascular permeabilizing factors histamine and serotonin induce angiogenesis through TR3/Nur77 and subsequently truncate it through thrombospondin-1 / L. Qin, D. Zhao, J. Xu [et al.] // *Blood*. — 2013. — Vol. 121, N 11. — P. 2154–2164.
31. Weiss T. C. Serotonin and migraine headaches [Electronic resource] / T. C. Weiss // *Disabled World* — 2013, Mar 30. — Mode of access : <http://www.disabled-world.com/health/neurology/migraine/serotonin.php> — Name from screen.

## Резюме

**Влияние серотонина на патогенез цереброваскулярных заболеваний**

*Е. А. Статинова,  
Р. Я. Омельченко,  
А. Б. Медведь,  
А. О. Аурсалиди*

По данным Всемирной организации здравоохранения, среди всех причин смертности населения мозговой инсульт занимает второе место после ишемической болезни сердца. В связи с этим изучение этиопатогенеза, новых методов диагностики и профилактики нарушений церебрального кровообращения продолжает оставаться одной из актуальных медицинских проблем. Нарушение обмена серотонина и депрессивные расстройства могут являться причинами формирования нейроэндокринного, иммунологического и воспалительного дисбаланса, принимать участие в патофизиологических механизмах прогрессирования цереброваскулярных заболеваний. Целью данной работы явился анализ отечественных и зарубежных исследований по изучению влияния серотонина на развитие цереброваскулярных заболеваний. Было выяснено, что прием ингибиторов обратного захвата серотонина влияет не только на концентрацию нейромедиаторов головного мозга, но и на воспалительную реакцию в сосудистой стенке и модуляцию иммунного ответа, тем самым уменьшая риск развития мозговых катастроф.

**Ключевые слова:** серотонин, цереброваскулярные заболевания, депрессия.

**The role of serotonin in the pathogenesis of cerebrovascular diseases**

*E. A. Statinova,  
R. J. Omelchenko,  
A. B. Medved,  
A. O. Aursalidi*

According to WHO, stroke is on the second place among all causes of mortality owing to noninfectious diseases. In this regard, the investigation of etiopathogenesis, brand-new methods of diagnostics and prevention of cerebrovascular events is one of the urgent medical problems. Depression and serotonin metabolism disorders may play role in progression of cerebrovascular diseases as they cause neuroendocrine, immune and inflammatory imbalances. The aim of this work was to analyze native and foreign studies devoted to the impact of serotonin on the development of cerebrovascular diseases. We found that selective serotonin reuptake inhibitors affects not only the neurotransmitter concentration, but also reduces the risk of cerebral vascular accidents by decreasing the inflammatory response in the vascular wall and modulation of the immune response.

**Key words:** serotonin, cerebrovascular diseases, depression.

## Summary

**Вплив серотоніну на патогенез цереброваскулярних захворювань**

*О. А. Статінова,  
Р. Я. Омельченко,  
О. Б. Медвідь,  
О. О. Аурсаліди*

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, серед усіх причин смертності населення мозковий інсульт посідає друге місце після ішемічної хвороби серця. В зв'язку з цим вивчення етіопатогенезу, нових методів діагностики та профілактики порушень церебрального кровообігу залишається однією із актуальних медичних проблем. Порушення обміну серотоніну та депресивні розлади можуть бути причинами формування нейроендокринного, імунологічного та запального дисбалансу, беруть участь в патофізіологічних механізмах прогресування цереброваскулярних захворювань. Метою даної роботи був аналіз вітчизняних та іноземних досліджень з вивчення впливу серотоніну на розвиток цереброваскулярних захворювань. Виявлено, що прийом інгібіторів зворотного захвату серотоніну впливає не тільки на концентрацію нейромедіаторів головного мозку, але і на запальну реакцію в судинній стінці та модуляцію імунної відповіді, тим самим зменшує ризик розвитку мозкових катастроф.

**Ключові слова:** серотонін, цереброваскулярні захворювання, депресія.