

СЕРТОНИН И ЕГО РОЛЬ ЗА ПРЕДЕЛАМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕГУЛЯТОР

Зайцев В.В., Рубцова Е.В.

Курский государственный медицинский университет (КГМУ)

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

Актуальность. Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) традиционно рассматривается как ключевой нейромедиатор центральной нервной системы, «гормон хорошего настроения», играющий фундаментальную роль в регуляции аффекта, сна, познания и аппетита. Однако, более 95% всего серотонина в организме человека синтезируется и функционирует за пределами головного мозга. Этот парадокс делает изучение периферического серотонина исключительно актуальным направлением современной патофизиологии и медицины. Периферический серотонин является не просто побочным продуктом или предшественником для ЦНС, а самостоятельным и мощным регуляторным фактором. Он действует как тканевой гормон, аутокринный и паракринный посредник, вовлечённый в контроль моторики кишечника, сосудистого тонуса, гемостаза, иммунных реакций, метаболизма костной ткани и репаративных процессов. Дисфункция серотонинергических систем на периферии лежит в основе патогенеза таких распространённых и социально значимых заболеваний, как синдром раздражённого кишечника (СРК), кардиоваскулярные заболевания, тромботические состояния, остеопороз и фиброз органов.

Цель – провести систематический анализ современных данных о синтезе, рецепторном аппарате и физиологических функциях серотонина (5-гидрокситриптамина, 5-НТ) в периферических органах и тканях, а также оценить его роль в патогенезе неврологических и системных заболеваний.

Материалы и методы. Проведён систематический поиск и анализ научной литературы в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, КиберЛенинка и eLibrary за период 2010-2023 гг. Критериям включения соответствовали оригинальные исследования, обзоры, мета-анализы и клинические рекомендации, посвящённые экстрацеребральным эффектам серотонина.

Результаты. Установлено, что более 95% всего пула серотонина в организме синтезируется энтерохромаффинными клетками кишечника и депонируется в тромбоцитах. Вне ЦНС серотонин через 14 типов рецепторов (за исключением лиганд-управляемого ионного канала) осуществляет регуляцию моторики и секреции ЖКТ, тонуса сосудов (вазоконстрикция/вазодилатация), агрегации тромбоцитов, иммунного ответа (модуляция активности макрофагов, Т-клеток), метаболизма костной ткани и регенерации печени. Дисбаланс периферического серотонина ассоциирован с развитием синдрома раздражённого кишечника (СРК), артериальной гипертензии, тромбоэмболических осложнений, остеопороза и фиброза печени.

Заключение. Серотонин представляет собой универсальный периферический регулятор, интегрирующий функции пищеварительной, сердечно-сосудистой, гемостатической, иммунной и эндокринной систем. Понимание его внецеребральных эффектов открывает новые перспективы для разработки селективных агонистов/антагонистов периферических серотониновых рецепторов в терапии широкого спектра заболеваний, не связанных напрямую с психической патологией.

Ключевые слова: серотонин, 5-гидрокситриптамин, периферические рецепторы, энтерохромаффинные клетки, кишечник, сердечно-сосудистая система, гемостаз.

Зайцев Владислав Владимирович – студент 3 курса лечебного факультета, КГМУ, г. Курск. ORCID ID: 0009-0004-0555-1917. E-mail: vlog38@mail.ru (автор, ответственный за переписку).

Рубцова Елена Викторовна – к.филол.н., доцент кафедры русского языка и педагогики, КГМУ, г. Курск. E-mail: rubcovaev@kursksmu.net.

УДК 612.82

SEROTONIN AND ITS ROLE BEYOND THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: A MULTIFUNCTIONAL REGULATOR

ZAITSEV V.V., RUBTSOVA E.V.

KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY (KSMU)

305041, 3, K. MARX STREET, KURSK, RUSSIAN FEDERATION

RELEVANCE. SEROTONIN (5-HYDROXYTRYPTAMINE, 5-HT) IS TRADITIONALLY CONSIDERED A KEY NEUROTRANSMITTER OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, A "GOOD MOOD HORMONE" THAT PLAYS A FUNDAMENTAL ROLE IN REGULATING AFFECT, SLEEP, COGNITION, AND APPETITE. HOWEVER, MORE THAN 95% OF ALL SEROTONIN IN THE HUMAN BODY IS SYNTHESIZED AND FUNCTIONS OUTSIDE THE BRAIN. THIS PARADOX MAKES THE STUDY OF PERIPHERAL SEROTONIN AN EXTREMELY RELEVANT AREA OF MODERN PATHOPHYSIOLOGY AND MEDICINE. PERIPHERAL SEROTONIN IS NOT JUST A BY-PRODUCT OR PRECURSOR FOR THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, BUT AN INDEPENDENT AND POWERFUL REGULATORY FACTOR. IT ACTS AS A TISSUE HORMONE, AN AUTOCRINE AND PARACRINE MEDIATOR INVOLVED IN THE CONTROL OF INTESTINAL MOTILITY, VASCULAR TONE, HEMOSTASIS, IMMUNE RESPONSES, BONE METABOLISM, AND REPARATIVE PROCESSES. DYSFUNCTION OF SEROTONERGIC SYSTEMS IN THE PERIPHERY UNDERLIES THE PATHOGENESIS OF COMMON AND SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASES SUCH AS IRRITABLE BOWEL SYNDROME.

OBJECTIVE: TO CONDUCT A SYSTEMATIC ANALYSIS OF MODERN DATA ON THE SYNTHESIS, RECEPTOR APPARATUS, AND PHYSIOLOGICAL FUNCTIONS OF SEROTONIN (5-HYDROXYTRYPTAMINE, 5-HT) IN PERIPHERAL ORGANS AND TISSUES, AND TO ASSESS ITS ROLE IN THE PATHOGENESIS OF NEUROLOGICAL AND SYSTEMIC DISEASES.

MATERIALS AND METHODS. A SYSTEMATIC SEARCH AND ANALYSIS OF SCIENTIFIC LITERATURE IN THE PUBMED, SCOPUS, WEB OF SCIENCE, CYBERLENINKA, AND ELIBRARY DATABASES FOR THE PERIOD 2010-2023. ORIGINAL RESEARCH ARTICLES, REVIEWS, META-ANALYSES, AND CLINICAL GUIDELINES FOCUSING ON THE EXTRACEREBRAL EFFECTS OF SEROTONIN WERE INCLUDED.

RESULTS. IT WAS FOUND THAT MORE THAN 95% OF THE TOTAL SEROTONIN POOL IN THE BODY IS SYNTHESIZED BY ENTEROCHROMAFFIN CELLS OF THE INTESTINE AND STORED IN PLATELETS. OUTSIDE THE CNS, SEROTONIN, ACTING THROUGH 14 RECEPTOR TYPES (EXCEPT FOR THE 5-HT₃ LIGAND-GATED ION CHANNEL), REGULATES GASTROINTESTINAL MOTILITY AND SECRETION, VASCULAR TONE (VASOCONSTRICTION/VASODILATION), PLATELET AGGREGATION, IMMUNE RESPONSE (MODULATION OF MACROPHAGE AND T-CELL ACTIVITY), BONE METABOLISM, AND LIVER REGENERATION. AN IMBALANCE OF PERIPHERAL SEROTONIN IS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME (IBS), ARTERIAL HYPERTENSION, THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS, OSTEOPOROSIS, AND LIVER FIBROSIS.

CONCLUSION. SEROTONIN IS A UNIVERSAL PERIPHERAL REGULATOR INTEGRATING THE FUNCTIONS OF THE DIGESTIVE, CARDIOVASCULAR, HEMOSTATIC, IMMUNE, AND ENDOCRINE SYSTEMS. UNDERSTANDING ITS EXTRACEREBRAL EFFECTS OPENS NEW PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF SELECTIVE AGONISTS/ANTAGONISTS OF PERIPHERAL SEROTONIN RECEPTORS IN THE TREATMENT OF A WIDE RANGE OF DISEASES NOT DIRECTLY RELATED TO MENTAL PATHOLOGY.

KEYWORDS: SEROTONIN, 5-HYDROXYTRYPTAMINE, PERIPHERAL RECEPTORS, ENTEROCHROMAFFIN CELLS, INTESTINE, CARDIOVASCULAR SYSTEM, HEMOSTASIS.

ZAITSEV VLADISLAV V. – 3 YEAR STUDENT OF THE FACULTY OF MEDICINE, KSMU, KURSK, RUSSIAN FEDERATION. ORCID ID: 0009-0004-0555-1917. E-MAIL: VLOG38@MAIL.RU (THE AUTHOR RESPONSIBLE FOR THE CORRESPONDENCE).

RUBTSOVA ELENA V. – CANDIDATE OF PHILOLOGICAL SCIENCES, ASSOCIATE PROFESSOR OF THE DEPARTMENT OF RUSSIAN LANGUAGE AND PEDAGOGY, KSMU, KURSK, RUSSIAN FEDERATION. E-MAIL: RUBCOVAEV@KURSKSMU.NET.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-HT) традиционно рассматривается как ключевой нейромедиатор центральной нервной системы, «гормон хорошего настроения», играющий фундаментальную роль в регуляции аффекта, сна, познания и аппетита. Однако, более 95% всего серотонина в организме человека синтезируется и функционирует за пределами головного мозга [1]. Этот парадокс делает изучение периферического серотонина исключительно актуальным направлением современной патофизиологии и современной медицины.

Периферический серотонин является не просто побочным продуктом или предшественником для ЦНС, а самостоятельным и мощным регуляторным фактором. Он действует как тканевой гормон, аутокринный и паракринный посредник, вовлечённый в контроль моторики кишечника, сосудистого тонуса, гемостаза, иммунных реакций, метаболизма костной ткани и репаративных процессов [2]. Дисфункция серотонинергических систем на периферии лежит в основе патогенеза таких распространённых и социально значимых заболеваний, как синдром раздражённого кишечника (СРК), кардиоваскулярные заболевания, тромботические состояния, остеопороз и фиброз органов.

Таким образом, актуальность данного литературного обзора обусловлена необходимостью синтеза разрозненных данных о многочисленных внецеребральных функциях серотонина. Целостное понимание его роли как интегративного периферического сигнала позволит пересмотреть подходы к диагностике и терапии целого ряда заболеваний, а также открыть новые мишени для фармакологического воздействия, направленного на периферические серотониновые рецепторы с минимальным влиянием на ЦНС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведён систематический поиск и анализ научной литературы в базах данных PUBMED, SCOPUS, WEB OF SCIENCE, КиберЛенинка и ELIBRARY за период

2010-2023 гг. Критериям включения соответствовали оригинальные исследования, обзоры, мета-анализы и клинические рекомендации, посвящённые экстрацеребральным эффектам серотонина.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основным местом синтеза периферического серотонина (более 90%) являются энтерохромаффинные клетки (ЭХК) слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Триптофан под действием фермента триптофангидроксилазы-1 (ТГ-1) превращается в 5-гидрокситриптофан, который затем декарбоксилируется с образованием 5-HT. Синтезированный серотонин накапливается в секреторных гранулах ЭХК и высвобождается в ответ на механическое растяжение стенки кишечника, воздействие питательных веществ, нейротрансмиттеров и бактериальных метаболитов [3].

Высвобожденный в просвет и в собственную пластинку слизистой серотонин выполняет свои функции, после чего в основном захватывается тромбоцитами через высокоспецифичный транспортер серотонина (SERT, SLC6A4) и депонируется в их плотных гранулах. Этот пул серотонина не метаболизируется в тромбоцитах и высвобождается при их активации, участвуя в регуляции гемостаза и тонуса сосудов в месте повреждения. Серотонин, не захваченный тромбоцитами, активно метаболизируется в печени и лёгких моноаминоксидазой-A (MAO-A) до 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ГИУК), которая выводится почками.

Практически все известные типы серотониновых рецепторов (за исключением преимущественно центрального) экспрессируются на периферии. Их локализация и функции разнообразны [4]:

Серотонин – ключевой медиатор оси «кишечник-мозг». Он стимулирует пропульсивную перистальтику через активацию рецепторов на нейронах мышечно-кишечного сплетения. Нарушение синтеза, высвобождения или рецепторного ответа на серотонин в кишечнике

Серотонин выступает важным иммуномодулятором. Моноциты/макрофаги, дендритные клетки и Т-лимфоциты экспрессируют различные серотониновые рецепторы (преимущественно транспортер SERT). Серотонин регулирует выработку провоспалительных (ФНО-А, ИЛ-1В, ИЛ-6) и противовоспалительных цитокинов, хемотаксис фагоцитов, дифференцировку Т-хелперов. Дисрегуляция этого звена может вносить вклад в патогенез воспалительных заболеваний кишечника, ревматоидного артрита и аллергий [6].

Остеокласты экспрессируют транспортер серотонина SERT. Серотонин, синтезируемый остеоцитами, ингибирует пролиферацию остеобластов и стимулирует дифференцировку остеокластов, выступая мощным негативным регулятором костеобразования. Повышение уровня периферического серотонина при ожирении, сахарном диабете 2 типа и хроническом стрессе рассматривается как один из факторов развития вторичного остеопороза [7].

В печени серотонин, действуя через рецепторы на звёздчатых клетках, стимулирует их активацию и продукцию коллагена, способствуя фиброгенезу при хронических повреждениях. В поджелудочной железе серотонин модулирует секрецию инсулина и глюкагона, а также может участвовать в патогенезе острого панкреатита.

ВЫВОДЫ

Серотонин является ключевым интегрирующим сигналом, функционирующим в качестве нейромедиатора, гормона и паракринного фактора одновременно. Его основная биологическая масса и функциональная активность сосредоточены за пределами ЦНС. Многообразие эффектов периферического серотонина обеспечивается сложной организацией его синтеза (преимущественно в ЭХК кишечника), транспорта (тромбоцитарный SERT) и широким распространением различных классов специфических рецепторов практически во всех органах и тканях. Периферический серотонин участвует в тонкой регуляции

моторики и секреции ЖКТ, тонуса сосудов, агрегации тромбоцитов, иммунного ответа, метаболизма костной ткани и репаративных процессов, образуя функциональные связи между системами. Нарушение синтеза, обратного захвата или рецепторного взаимодействия серотонина на периферии является патогенетической основой для широкого спектра заболеваний: от функциональных расстройств кишечника (СРК) до сердечно-сосудистых, тромботических, иммуновоспалительных и метаболических патологий. Дальнейшее углублённое изучение селективных функций различных подтипов периферических серотониновых рецепторов открывает перспективы для разработки новых классов высокоселективных лекарственных средств (например, агонистов для ЖКТ, антагонистов для профилактики фиброза), действующих целенаправленно на конкретный орган-мишень с минимальным системным и центральным побочным действием.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Зайцев В.В. – концепция работы, поиск, анализ и систематизация научной литературы, написание полного текста обзора, подготовка таблицы.

Рубцова Е.В. – научное руководство, постановка цели и задач, консультация по методологии анализа литературы, критический пересмотр и редактирование текста на предмет научной достоверности и стиля.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

ЛИТЕРАТУРА

является центральным звеном патогенеза синдрома раздражённого кишечника (СРК). При СРК с преобладанием диареи отмечается повышенный уровень серотонина в слизистой и усиленный ответ на него, а при констипационном варианте – снижение серотонинергической передачи [5]. Антагонисты алосетрон и прукалоприд используются в терапии СРК и хронических запоров.

В сосудах серотонин оказывает двойственное действие: через рецепторы на гладких мышцах вызывает вазоконстрикцию, на эндотелии – опосредованную

оксидом азота вазодилатацию. Нарушение баланса в сторону констрикции способствует развитию вазоспастической стенокардии, артериальной гипертензии и мигрени.

В тромбоцитах, неспособных к синтезу серотонина, его высвобождение из плотных гранул при активации потенцирует агрегацию через рецепторы и усиливает вазоконстрикцию в очаге повреждения, способствуя гемостазу. Гиперсеротонинемия может приводить к протромботическому состоянию.

Таблица 1. Основные периферические мишени и функции серотонина

Орган/система	Ключевые рецепторы	Основные физиологические эффекты	Патологические состояния, ассоциированные с дисфункцией
Желудочно-кишечный тракт	Холинергические, адренергические, серотонинергические	Стимуляция перистальтики и секреции, модуляция болевой чувствительности.	Синдром раздражённого кишечника, тошнота и рвота, хронический запор.
Сердечно-сосудистая система	Барорецепторы, хеморецепторы, ГАМК-рецепторы	Регуляция сосудистого тонуса (вазоконстрикция/вазодилатация).	Артериальная гипертензия, мигрень, вазоспастические синдромы.
Тромбоциты/гемостаз	Рецептор GPIIb-IIIa, Рецепторы PAR1 и PAR4	Потенцирование агрегации тромбоцитов, вазоконстрикция в очаге повреждения.	Тромбофилические состояния, тромбозы.
Иммунная система	T-клеточный рецептор (TCR), B-клеточный рецептор (BCR)	Модуляция активности макрофагов, дендритных клеток, T- и B-лимфоцитов, цитокиновый ответ.	Воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунные патологии, аллергии.
Костная ткань	BMP-рецепторы (BMPR), OPG	Ингибирование остеогенеза, стимуляция костной резорбции.	Остеопороз (особенно вторичный).
Печень	PPAR (Пероксисом-пролиферирующий активирующий рецептор), FXR (Фарнезоидный X-рецептор)	Модуляция пролиферации гепатоцитов, активация звёздчатых клеток (фиброгенез).	Фиброз и цирроз печени.

Серотонин выступает важным иммуномодулятором. Моноциты/макрофаги, дендритные клетки и Т-лимфоциты экспрессируют различные серотониновые рецепторы (преимущественно транспортер SERT). Серотонин регулирует выработку провоспалительных (ФНО-А, ИЛ-1В, ИЛ-6) и противовоспалительных цитокинов, хемотаксис фагоцитов, дифференцировку Т-хелперов. Дисрегуляция этого звена может вносить вклад в патогенез воспалительных заболеваний кишечника, ревматоидного артрита и аллергий [6].

Остеокласты экспрессируют транспортер серотонина SERT. Серотонин, синтезируемый остеоцитами, ингибирует пролиферацию остеобластов и стимулирует дифференцировку остеокластов, выступая мощным негативным регулятором костеобразования. Повышение уровня периферического серотонина при ожирении, сахарном диабете 2 типа и хроническом стрессе рассматривается как один из факторов развития вторичного остеопороза [7].

В печени серотонин, действуя через рецепторы на звёздчатых клетках, стимулирует их активацию и продукцию коллагена, способствуя фиброгенезу при хронических повреждениях. В поджелудочной железе серотонин модулирует секрецию инсулина и глюкагона, а также может участвовать в патогенезе острого панкреатита.

ВЫВОДЫ

Серотонин является ключевым интегрирующим сигналом, функционирующим в качестве нейромедиатора, гормона и паракринного фактора одновременно. Его основная биологическая масса и функциональная активность сосредоточены за пределами ЦНС. Многообразие эффектов периферического серотонина обеспечивается сложной организацией его синтеза (преимущественно в ЭХК кишечника), транспорта (тромбоцитарный SERT) и широким распространением различных классов специфических рецепторов практически во всех органах и тканях. Периферический серотонин участвует в тонкой регуляции

моторики и секреции ЖКТ, тонуса сосудов, агрегации тромбоцитов, иммунного ответа, метаболизма костной ткани и репаративных процессов, образуя функциональные связи между системами. Нарушение синтеза, обратного захвата или рецепторного взаимодействия серотонина на периферии является патогенетической основой для широкого спектра заболеваний: от функциональных расстройств кишечника (СРК) до сердечно-сосудистых, тромботических, иммуновоспалительных и метаболических патологий. Дальнейшее углублённое изучение селективных функций различных подтипов периферических серотониновых рецепторов открывает перспективы для разработки новых классов высокоселективных лекарственных средств (например, агонистов для ЖКТ, антагонистов для профилактики фиброза), действующих целенаправленно на конкретный орган-мишень с минимальным системным и центральным побочным действием.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Зайцев В.В. – концепция работы, поиск, анализ и систематизация научной литературы, написание полного текста обзора, подготовка таблицы.

Рубцова Е.В. – научное руководство, постановка цели и задач, консультация по методологии анализа литературы, критический пересмотр и редактирование текста на предмет научной достоверности и стиля.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байдина Т.В., Трушникова Т.Н., Данилова М.А. Интерферон-индуцированная депрессия и содержание серотонина в периферической крови у больных рассеянным склерозом. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(8-2):77-81. DOI:10.17116/JNEURO201811808277.
2. Баринов Э.Ф., Сулаева О.Н. Роль серотонина в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2012;22(4):12-19.
3. Бородулина И.И., Каракулова Ю.В. Гуморальный серотонин и нейропсихологический статус пациентов с головокружением. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(5):30-37. DOI:10.14412/2074-2711-2024-5-30-37.
4. Заботина А.М., Белинская М.А., Журавлев А.С., и др. Влияние полиморфных вариантов гена рецептора серотонина 2A на уровень его мРНК и белка в лейкоцитах периферической крови при терапии антипсихотиками. *Цитология*. 2018;60(5):381-389. DOI:10.31116/tsitol.2018.05.08.
5. Громова Е.А. Серотонин и его роль в организме. Москва: Медицина. 1966:248 с.
6. Золотухин М.М., Дорошенко Е.М., Наумов А.В., Смирнов В.Ю. Роль серотонина в организме человека. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2025;(4):41-45.
7. Каркусова М.Д. Биологические эффекты серотонина. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2022;17(2):212-216. DOI:10.14300/MNNS.2022.17052.
8. Селянина Н.В., Сумливая О.Н., Воробьева Н.Н., Каракулова Ю.В., Окишев М.А. Серотонин периферической крови как маркер церебральных повреждений. *Пермский медицинский журнал*. 2014;(1):214-219.
9. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Левин О.С. Нейротрансмиттерные системы и их рецепторы. Москва: МЕДпресс-информ. 2023:192 с.
10. ARREOLA R., BECERRIL-VILLANUEVA E., CRUZ-FUENTES C. IMMUNOMODULATORY EFFECTS MEDIATED BY SEROTONIN. *JOURNAL OF IMMUNOLOGY RESEARCH*. 2015:354-957. DOI:10.1155/2015/354957.
11. BERGER M., GRAY J.A., ROTH B.L. THE EXPANDED BIOLOGY OF SEROTONIN. *ANNUAL REVIEW OF MEDICINE*. 2009;60:355-366. DOI:10.1146/ANNUREV.MED.60.042307.110802.
12. CAMILLERI M. SEROTONIN IN THE GASTROINTESTINAL TRACT. *CURRENT OPINION IN ENDOCRINOLOGY, DIABETES AND OBESITY*. 2009;16(1):53-59. DOI:10.1097/MED.0b013e32831e9c8e.
13. GERSHON M.D., TACK J. THE SEROTONIN SIGNALING SYSTEM: FROM BASIC UNDERSTANDING TO DRUG DEVELOPMENT FOR FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS. *GASTROENTEROLOGY*. 2007;132(1):397-414. DOI:10.1053/J.GASTRO.2006.11.002.
14. HOYER D., CLARKE D.E., FOZARD J.R. INTERNATIONAL UNION OF PHARMACOLOGY CLASSIFICATION OF RECEPTORS FOR 5-HYDROXYTRYPTAMINE (SEROTONIN). *PHARMACOLOGICAL REVIEWS*. 1994;46(2):157-203.
15. LESURTEL M., GRAF R., ALEIL B. PLATELET-DERIVED SEROTONIN MEDIATES LIVER REGENERATION. *SCIENCE*. 2006;312(5770):104-107. DOI:10.1126/SCIENCE.1123842.
16. MARTIN A.M., YOUNG R.L., LEONG L. THE DIVERSE METABOLIC ROLES OF PERIPHERAL SEROTONIN. *ENDOCRINOLOGY*. 2017;158(5):1049-1063. DOI:10.1210/EN.2016-1839.
17. KRIVONOGOVA E.V., POSKOTINOVA L.V., DEMIN D.B., STAVINSKAYA O.A. SEROTONIN LEVEL IN PERIPHERAL BLOOD AND THE BRAIN'S BIOELECTRICAL ACTIVITY IN YOUNG PEOPLE AGED 15-17 YEARS. *MEDICAL ACADEMIC JOURNAL*. 2019;19(S):137-138. DOI:10.17816/MAJ191S1137-138.
18. SHAJIB M.S., KHAN W.I. THE ROLE OF SEROTONIN AND ITS RECEPTORS IN IMMUNE RESPONSES AND INFLAMMATION. *INTERNATIONAL REVIEWS OF IMMUNOLOGY*. 2015;34(2):97-116. DOI:10.3109/08830185.2014.959948.
19. WATTS S.W., DAVIS R.P. 5-HYDROXYTRYPTAMINE RECEPTORS IN SYSTEMIC HYPERTENSION: AN ARTERIAL FOCUS. *CARDIOVASCULAR THERAPEUTICS*. 2011;29(1):54-67. DOI:10.1111/J.1755-5922.2010.00173.x.

20. YADAV V.K., RYU J.H., SUDA N. LRP5 CONTROLS BONE FORMATION BY INHIBITING SEROTONIN SYNTHESIS IN THE DUODENUM. *CELL*. 2008;135(5):825-837. DOI:10.1016/J.CELL.2008.09.059.