

4. Коррекция пула свободных аминокислот в различных отделах головного мозга крыс при хронической алкогольной интоксикации / В. В. Лелевич, А. Г. Веницкая, С. В. Лелевич [и др.]. – Молекулярная медицина и биохимическая фармакология : материалы Респ. науч. конф., Гродно, 28–29 июня 2007 г. / под ред. П. С. Пронько, И. В. Зверинского. – Гродно, 2007. – С. 97-103.

5. Разводовский, Ю. Е. Влияние L-триптофана на фонд центральных нейроактивных соединений при синдроме отмены этанола / Ю. Е. Разводовский, Е. М. Дорошенко // Нейрохимия. – 2004. – Т. 21, № 1. – С. 44-51.

6. Majchrowicz, E Similarities in some neurological, physiological and neurochemical aspects of the ethanol withdrawal syndrome in humans and experimental animals / E. Majchrowicz, W. A. Hunt // Animal Models in Alcohol Research. – New Yorker : Acad. Press, 1980. – P. 419-424.

7. Dopaminergic-GABAergic interplay and alcohol binge drinking / G. M. Leggio, R. Di Marco, W. Gulisano, M. D'Ascenzo [et al.] // Pharmacological Research. – 2019. – Vol. 141. – P. 384-391. – <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.01.022>.

8. Лелевич, С. В. Нейрохимические аспекты алкогольной интоксикации / С. В. Лелевич, И. М. Величко, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 4. – С. 375-380.

РОЛЬ СЕРОТОНИНОВОЙ СИСТЕМЫ В ГЕНЕЗЕ ДЕПРЕССИВНЫХ И ТРЕВОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Короткая М.Ю., Вегеро Ю.И.

*Гомельский государственный медицинский университет,
Гомель, Беларусь*

Актуальность. Серотониновая система головного мозга выступает ключевым звеном нейрональных сетей, отвечающих за регуляцию эмоционального состояния и настроения. Особая роль в деятельности центральной нервной системы (ЦНС) принадлежит рецепторам серотонина. В частности рецепторам типа 2A (5HTR2A), участвующих в поддержании уровня серотонина (5-НТ), находящихся в высоких концентрациях в областях, отвечающих за эмоциональные и когнитивные функции, – гиппокампе и префронтальной коре. В развитии депрессии задействованы как изменение концентрации самого серотонина, так и активность других звеньев серотониновой системы. Кроме того, установлена связь гена рецептора 5-HTR2C с такими состояниями, как сильное депрессивное расстройство, биполярное расстройство, суицидное поведение и алкоголизм [1].

Серотонин является ключевым нейромедиатором, обеспечивающим эмоциональную стабильность. От него зависит регуляция агрессивного поведения и интенсивность тревожных реакций при адаптации к изменяющимся условиям внешней среды.

Под влиянием страха, неуверенности, волнения или стресса происходит сбой в серотониновой передаче: концентрация серотонина (5-НТ) в ЦНС резко возрастает, что, в свою очередь, приводит к снижению работоспособности и быстрому утомлению [2].

Повышение серотониновой активности в коре головного мозга сопровождается ощущением подъема настроения, тогда как дефицит серотонина, напротив, приводит к снижению настроения и развитию депрессии. При этом наблюдаются разнонаправленные изменения уровня серотонина. Снижение концентрации 5НТ в ликворе нередко коррелирует с такими психическими особенностями, как суицидальные тенденции и импульсивность, повышенная агрессивность и тревожность. Повышение концентрации серотонина в спинномозговой жидкости по сравнению с нормативными показателями в ряде случаев фиксируется при обсессивно-компульсивных расстройствах [3]. Этот факт может быть связан с генетическими особенностями, в частности – с наличием у некоторых людей короткого аллеля (S) в гене транспортера серотонина. В случае носителей короткого аллеля транскрипция этого гена снижена, что приводит к уменьшению количества транспортера серотонина на пресинаптической мембране по сравнению с носителями длинного аллеля (L).

Носители S-аллеля (SS) демонстрируют более высокие показатели тревожности, депрессивности, враждебности и агрессии, по сравнению с гомозиготами (LL). Носители L-аллелей (LL) отличаются сниженным контролем агрессии и склонностью к ее открытому проявлению [1].

Цель. Исследование посвящено выявлению взаимосвязи между дисфункцией серотониновой системы и развитием депрессивно-тревожных расстройств.

Материалы и методы исследования. Для диагностики применялись психофизиологические методики: шкала депрессии Бека, тест на тревожность и депрессию (ТиД), а также молекулярно-генетическое исследование.

Результаты и их обсуждение. Первая методика, использованная в исследовании, – *шкала депрессии Бека*. Её преимущество заключается в том, что она была разработана на основе клинических наблюдений за действительными ощущениями пациентов с депрессией, что делает данную методику эффективной для самодиагностики. Результаты проведенного анализа представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты диагностики уровня депрессии по шкале Бека

Уровень депрессии	Процентное соотношение студентов (%)	Характеристика состояния	Рекомендации
Отсутствие депрессии	63	Психоэмоциональное состояние в норме	Не требуется
Легкая депрессия	23	Расстройство возникает после стресса, конфликта,	Возможно самостоятельное преодоление депрессии;

		перегрузки, может сопровождаться ощущением дискомфорта	при необходимости – медикаментозная коррекция под контролем врача.
Умеренная депрессия	14	Существенно затрудняет нормальную жизнедеятельность и опасно высоким риском перехода в следующую, более тяжелую фазу	Необходимо обратиться за помощью к психотерапевту [4]
Тяжелая депрессия	0	Не выявлена	–

Вторая методика, использованная в исследовании, – *опросник Спилберга*, в котором одна половина вопросов направлена на диагностику тревожности, а другая половина – на выявление депрессивных состояний (таблица 2).

На первом этапе *молекулярно-генетического исследования* проводилось выделение ДНК. Материалом для исследования послужил буккальный эпителий. Идентификация генотипов осуществлялась на основании длины амплифицированных фрагментов: LL – 311 пар нуклеотидов, LS – 267 и 311 пар нуклеотидов, SS – 267 пар нуклеотидов.

Частота встречаемости гомозиготного генотипа SS составила 33%, гомозиготного LL – 25%. Доля гетерозиготного генотипа LS оказалась наибольшей и составила 42% от общего числа обследованных студентов.

Таблица 2 – Результаты диагностики по опроснику Спилберга в осенний и весенний период (%)

Показатель	Осенний период	Весенний период
Наличие тревожности	29	26
Наличие депрессивного состояния	32	16
Отсутствие тревоги и депрессии	39	58

Выводы. Сопоставив результаты молекулярно-генетического анализа с данными физиолого-психологических тестирований, выявлены следующие закономерности. Носители генотипа LS характеризуются устойчивой психической адаптацией к внешним и внутренним воздействиям, а депрессивные состояния у них выявляются реже по сравнению с другими группами. Носители генотипа SS по данным тестирования демонстрировали наличие депрессивного состояния. Данная группа характеризуется более высоким уровнем тревожности и депрессивности, что согласуется с литературными данными о повышенной уязвимости носителей S-аллеля к стресс-ассоциированным расстройствам. У носителей генотипа

LL в большинстве случаев отмечалось отсутствие депрессии по результатам тестирования. Вместе с тем для данной группы характерны более повышенная раздражительность и склонность к открытому проявлению агрессии, а также высокий риск развития депрессии под влиянием стрессовых факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Годун, А. А. Сравнительный анализ психологических тестов, позволяющих определить состояние серотониновой системы / А. А. Годун, Т. П. Гуринович, Ю. И. Вегеро // Молодые исследователи за устойчивое развитие : сб. ст. IV Междунар. науч.-практ. конф., Петрозаводск, 11 апр. 2023 г. – Петрозаводск : Новая Наука, 2023. – С. 66-72.

2. Serotonin: biological properties and its receptors / M. Zh. Akhmetova, G. M. Tykezhanova, F. A. Mindubaeva, R. R. Nigmatullina // Bulletin of the Karaganda university. Biology. Medicine. Geography Series. – 2019. – Vol. 94, № 2. – P. 71-79.

3. Современные направления диагностики в клинической (медицинской) психологии : коллективная монография / под ред. Н.В. Зверевой, И.Ф. Рощиной. – Москва : ООО "Сам Полиграфист", 2021. – 434 с.

4. Генетические полиморфизмы, ассоциированные с различной степенью выраженности преморбидных личностных аномалий у больных шизофренией / В. Е. Голимбет, В. Г. Каледа, Г. И. Коровайцева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 3. – С. 55-59. – doi: 10.17116/jnevro201911903155.