



«ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ТА КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І БІОХІМІЯ»
«EXPERIMENTAL AND CLINICAL PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY»
Науково-практичний журнал/Scientific-practical journal

Клінічна медицина / Clinical medicine
ЕСРВ 2026, 2(106): 12–18. <https://doi.org/10.25040/есрв2026.02.012>

УДК: 616.89-008.615.1-008.441.13-02:616-001]-079.44:577.175.823

Вміст нейромедіатора серотоніну в учасників бойових дій з посттравматичним стресовим синдромом та розладами вживання алкоголю

О. С. ФІТЬКАЛО <https://orcid.org/0009-0001-3104-0369>

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»,
Львів, Україна

E-mail: fitkalo@gmail.com

Серотонін – нейромедіатор «Гормон радості», що забезпечує спокій і знижує тривогу, регулює настрій, сон та емоційну стабільність, суттєво впливаючи на психічне здоров'я. Зміни рівня серотоніну пов'язані з депресією, тривожністю, агресією та порушеннями сну, що часто потребує медикаментозної підтримки. За умов поєднання посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та розладів вживання алкоголю (РВА) у комбатантів виникають дисгормональні зміни вмісту серотоніну, кортизолу, тестостерону. Однак дані літератури щодо ролі серотоніну за умов ПТСР та РВА у комбатантів не є одноставними. В нашому дослідженні зловживання алкоголем призвело до істотного зростання вмісту серотоніну у крові пацієнтів з ПТСР (2,98 проти 1,89 мкмоль/л; $p < 0,05$).

Тому є доцільність визначення у динаміці вмісту серотоніну, оскільки зміни цього параметра можуть бути додатковими критеріями діагнозу ПТСР, а нормалізація цих змін – об'єктивними ознаками ефективності терапії.

Мета дослідження: визначити вміст серотоніну в учасників бойових дій з посттравматичним стресовим синдромом, поєднаним з розладами вживання алкоголю.

Матеріал і методи. Роботу виконували на кафедрі психіатрії та дитячої психіатрії, психотерапії та клінічної психології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) імені Данила Галицького в рамках досліджень «Особливості клінічного поліморфізму коморбідних станів в психіатрії та наркології» (номер державної реєстрації 0119U00172; 2019–2023 рр.) та «Мультимодальність в лікуванні психічних розладів та коморбідних до них станів» (номер державної реєстрації 0124U001063; 2024–2028 рр.), співвиконавцем яких був автор. Набір клінічного матеріалу здійснювали впродовж 2015–2024 рр. на клінічних базах: наркологічного відділення № 2 Львівського обласного клінічного наркологічного диспансеру; відділення № 16 Військово-медичного клінічного центру Західного регіону м. Львова.

Дослідження проводили за участі 585 чоловіків-військовослужбовців віком 20–56 років із застосуванням інформаційно-аналітичного, клінічно-анамнестичного, соціально-демографічного, клінічно-психопатологічного, психо-діагностичного, лабораторно-інструментального та статистичних методів дослідження. Застосовані методи та методики сучасні, відтворю-

вальні, достовірні, адекватні меті та завданням. Пацієнтів обстежували і лікували відповідно до нормативних документів України та міжнародних рекомендацій із дотриманням Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини в якості суб'єкта дослідження». Матеріали щодо обстеження, лабораторних і наукових досліджень та лікування хворих відповідають нормам біоетики, що засвідчено висновком комісії з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 1 від 20 січня 2025 року).

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, розлади вживання алкоголю, серотонін, учасники бойових дій.

Serotonin Neuromediator Content in Combat Participants with Post-Traumatic Stress Syndrome and Alcohol Use Disorders

O. S. FITKALO

DNT «Danylo Halytsky Lviv National Medical University» (LNMU), Lviv, Ukraine

E-mail: fitkalo@gmail.com

Serotonin is a neurotransmitter «Hormon of joy» that provides calm and reduces anxiety, regulates mood, sleep and emotional stability, significantly influencing mental health. Changes in levels are associated with depression, anxiety, aggression, and sleep disturbances, often requiring medication support. Under the conditions of a combination of PTSD and PVA, combatants experience dyshormonal changes in the content of serotonin, cortisol, and testosterone. However, the literature on the role of serotonin in post-traumatic stress disorder (PTSD) and alcohol use disorders (ADD) in combatants is not unanimous. In our study, alcohol abuse led to a significant increase in blood serotonin content in patients with PTSD (2.98 vs. 1.89 $\mu\text{mol/l}$; $p < 0.05$).

Therefore, it is expedient to determine the dynamics of serotonin content, since changes in this parameter can be additional criteria for the diagnosis of PTSD, and the normalization of these changes – objective signs of the effectiveness of therapy.

The purpose of the study to determine the serotonin content in combatants with post-traumatic stress syndrome combined with alcohol use disorders.

Material and methods. The work was carried out at the Department of Psychiatry and Child Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology of the Faculty of Postgraduate Education of Danylo Halytskyi Lviv National Medical University (LNMU) within the framework of the research «Features of clinical polymorphism of comorbid conditions in psychiatry and narcology» (state registration number 0119U100172; 2019–2023) and «Multimodality in the treatment of mental disorders and conditions comorbid with them» (state registration number 0124U001063; 2024–2028), co-executor of which was the author. The collection of clinical material was carried out during 2015–2024 at the following clinical bases: narcological department No. 2 of the Lviv regional clinical narcological dispensary; Department No. 16 of the Military Medical Clinical Center of the Western Region of Lviv.

The purpose of the study The research was conducted with the participation of 585 male military servicemen aged 20–56 years using information-analytical, clinical-amnestic, socio-demographic, clinical-psychopathological, psycho-diagnostic, laboratory-instrumental and statistical research methods. The applied methods and techniques are modern, reproducible, reliable, adequate to the goals and objectives. Patients were examined and treated in accordance with regulatory documents of Ukraine and international recommendations in

compliance with the Declaration of Helsinki of the World Medical Association «Ethical principles of conducting scientific medical research with the participation of a person as a research subject». Materials related to examination, laboratory and scientific research and treatment of patients comply with bioethics standards, as evidenced by the conclusion of the Bioethics Commission of Danylo Halytsky Lviv National Medical University (protocol No. 1 dated January 20, 2025).

Key words: post-traumatic stress disorder, alcohol use disorders, serotonin, combatants.

Незважаючи на те, що серотонінова теорія депресії налічує близько 50 років [12], дотепер остаточно не встановлені рівні та роль серотоніну у виникненні та посиленні когнітивних розладів, тривоги, депресій і маній, аутизму [1, 13]. У літературі описані зміни вмісту серотоніну у мозку військовослужбовців, комбатантів та ветеранів. У ветеранів з ПТСР концентрація серотоніну в тромбоцитах асоціювалась з імпульсивним типом агресивності, визначеної за опитувальником (*Buss and Perry's Aggression Questionnaire; BPAQ*) [8]. Також є інформація про блокаду чи нейтралізацію серотоніну в головному мозку, що викликає порушення сну та патологію психіки [9]. Порушення серотонінового шляху (*serotonin pathway*) як складової обміну триптофану призводить до нейрозапалення, стресових реакцій і регуляції нейротрофічних факторів при депресії [10] та виснаження запасів серотоніну в головному мозку [11].

Активність серотонінових рецепторів є важливим фактором як виникнення, так і лікування ПТСР [5]. Крім того, активність транспортера серотоніну (*5-Hydroxytryptamine Transporter, SERT, SLC6A4*) та натрій-залежного інгібітора зворотного захоплення визнані медіаторами відповіді на біль та регуляторами больової поведінки [17], що набуває особливо важливого значення в учасників бойових дій. Інгібітори селективного зворотного захоплення серотоніну є потужними антидепресантами, які також застосовуються для лікування невропатичного болю [18, 4]. Серотонін – нейромедіатор, похідний від амінокислоти триптофану, який регулює гомеостаз, протидіє порушенню циклів обміну речовин, визначає поведінкові та психічні реакції, впливає на діяльність гладеньких м'язів судин та артеріальний тиск. У 1935 р. В. Ерспамер вперше виділив серотонін з гладеньких м'язів кишківника, а у 1953 р. цей нейромедіатор був знайдений у головному мозку. Переважно серотонін синтезується у ядрі шва стовбурного мозку (*raphe nuclei*) та ентохромафінними клітинами слизової кишківника і міститься у тромбоцитах [1]. Рецептори до серотоніну виявилися неоднорідними, описані близько 14 їхніх лізоформ, активація яких призводить до втілення різних функцій серотоніну. Зміни кількості серотоніну та функції його транспортерів і рецепторів є провідною теорією виникнення змін настрою [2], яка підтверджує низку патологій – неврозів, депресій, шизофреній, наркоманій, алкоголізму, суїцидів, агресивної поведінки та озлобленості [1, 3]. В експериментальній моделі тривалого стресу запропонована теорія виникнення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) – так звана «теорія подвійного удару», коли перший травматичний удар відбувся у дитинстві чи на генетичному рівні зі зменшенням пресинаптичних глутамергічних функцій гіпокампа, а другим є вплив стресової події, особливо в учасників бойових дій [3, 4, 5]. Однак дані літератури щодо ролі серотоніну за умов ПТСР та розладів вживання алкоголю (РВА) у комбатантів не є однозначними [6, 7], що зумовило актуальність і доцільність нашого дослідження.

Мета: визначити вміст серотоніну в учасників бойових дій з посттравматичним стресовим синдромом, поєднаним з розладами вживання алкоголю.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженні взяли участь 585 чоловіків віком від 20 до 56 років, які надали інформовану згоду. Було створено 2 основні групи пацієнтів з ПТСР, які лікувались стаціонарно: ОГ1

($n = 150$; середній вік – $31,0 \pm 2,6$ pp.) з ізольованим перебігом та ОГ2 ($n = 124$; $27,5 \pm 4,0$ pp.; $p > 0,05$) з поєднанням ПТСР з РВА. До порівняльної групи (ПГ) було залучено 156 осіб з РВА віком $28,1 \pm 3,7$ pp. Для співставлення було сформовано 2 контрольні групи: КГ1 військових, що не перебували в зоні бойових дій ($n = 105$; $22,4 \pm 4,2$ pp.), та КГ2 здорових цивільних осіб ($n = 50$; $30,1 \pm 6,5$ pp.). Крім загальних аналізів крові та сечі, у сироватці оцінювали рівні аланінамінотрансферази (АЛТ; норма – до 40 од/л) та аспартатамінотрансферази (АСТ; норма – до 40 од/л), серотоніну (норма – $0,22\text{--}2,05$ мкмоль/л), тестостерону (норма – $10\text{--}40$ нмоль/л). Кортизол слини визначено імуноферментним аналізом. Психологічне обстеження та діагностику ПТСР проведено за рекомендаціями наказу МОЗ України від 23.02.2016 № 121, діагностику РВА – за тестом CAGE, когнітивну функцію – за тестом запам'ятовування 10 слів.

Оскільки, за нашими даними, у комбатантів з поєднанням ПТСР + РВА вміст серотоніну істотно корелював з вмістом кортизолу і тестостерону, можна думати, що зростання серотоніну запускає функціонування нейрон-ендокринної осі «гіпоталамус-гіпофіз-наднирники-гонади», що швидко призводить до виснаження та зміни кількості основних поведінкових гормонів [11, 14].

Водночас серед комбатантів з ПТСР були пацієнти з різним вмістом серотоніну, який все ж частіше був підвищеним, коли, за нашими даними, можна думати про збільшення когнітивної дисфункції та активацію синдрому цитолізу і, ймовірно, розвиток алкоголь-асоційованого гепатиту. Отже, наші результати підтвердили описані дані, пов'язання вмісту серотоніну з алкогольною залежністю [15] та описані в учасників бойових дій когнітивні дисфункції [16]. Результати опрацьовано статистично, подані як $M \pm m$, кореляційний аналіз проведено за Спірменом-Пірсоном, за рівень істотності прийнято $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Проведене нами вивчення вмісту серотоніну в комбатантів з ПТСР показало, що ПТСР і РВА окремо, а особливо у комбінації, були факторами зростання його рівня, що й може бути причинами зміни настрою [2], неврозів, депресії, наркоманії, суїцидів, агресивної поведінки [1, 3].

Загалом в учасників бойових дій з ПТСР вміст серотоніну був істотно вищим, ніж в осіб контролю ($2,43 \pm 0,25$ проти $1,04 \pm 0,16$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Зловживання алкоголем також призвело до істотного зростання вмісту серотоніну крові у пацієнтів з ПТСР, натомість між пацієнтами з поєднанням ПТСР + РВА та ізольованою РВА різниці була неістотною (див. рисунок).

У комбатантів з ПТСР вміст серотоніну був вищим, ніж в осіб, що не брали участі в бойових діях ($2,43$ проти $1,04$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Зловживання алкоголем призвело до істотного зростання вмісту серотоніну крові у пацієнтів з ПТСР ($2,98$ проти $1,89$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Серед пацієнтів з ПТСР + РВА вміст серотоніну був нормальним у 4,84 %, помірно підвищеним – у 45,16 % та значно підвищеним – у 50,00 %; він корелював з продуктивністю пам'яті ($r = 0,26$), вмістом кортизолу ($r = 0,92$) і тестостерону ($r = 0,69$); усі $p < 0,05$. Максимальний рівень серотоніну спостерігався за умов поєднання ПТСР з розладами вживання алкоголю, коли він істотно корелював з вмістом кортизолу та тестостерону (обидва $p < 0,001$).

За кореляційним аналізом, серед пацієнтів цієї групи вміст серотоніну істотно корелював не тільки з вираженістю ПТСР та РВА, а й з продуктивністю пам'яті за тестом 10 слів ($r = 0,26$; $p < 0,05$), а також з вмістом кортизолу ($r = 0,92$; $p < 0,0001$) та тестостерону ($r = 0,69$; $p < 0,001$). Серед комбатантів з ПТСР і розладами вживання алкоголю підвищений вміст серотоніну супроводжувався мінімальними лабораторними проявами синдромів системного запалення та цитолізу.

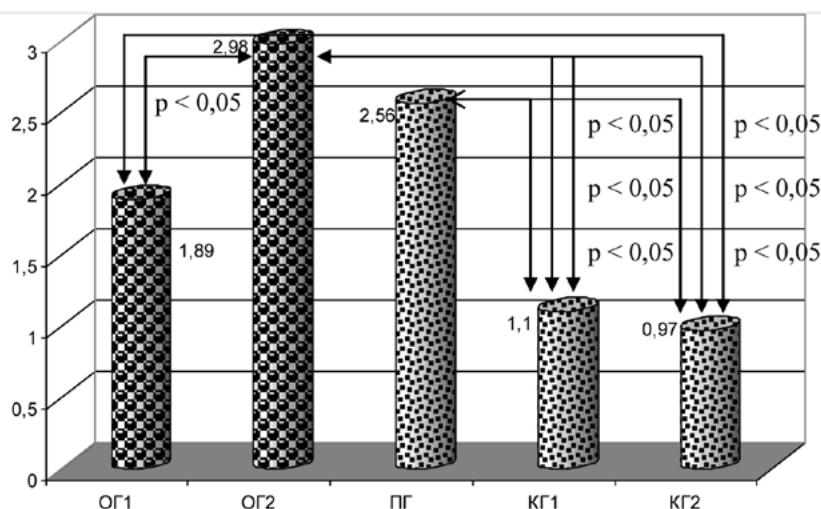


Рис. 1. Вміст серотоніну у пацієнтів з ізольованим ПТСР (OG1), поєднанням ПТСР з РВА (OG2), ізольованою РВА (ПГ) та в контролі (КГ1, КГ2)

Однак, серед пацієнтів ПТСР + РВА були пацієнти з різним рівнем серотоніну. Нормальний вміст був зафіксований у 4,8 %, у межах 2,01–3,0 мкмоль/л – у 45,2 % та підвищений $> 3,0$ мкмоль/л – у 50,0 %. Тому ми поділили пацієнтів за рівнем серотоніну на три підгрупи: з нормальним вмістом серотоніну (А; $1,55 \pm 0,10$ мкмоль/л), помірним його підвищенням до 1,5 раза (Б; $2,59 \pm 0,04$ мкмоль/л) та підвищенням понад 1,5 раза (В; $3,47 \pm 0,07$ мкмоль/л).

Пацієнти з нормальним вмістом серотоніну характеризувались мінімальною кількістю кортизолу слини ($14,82 \pm 1,05$ проти $17,07 \pm 0,77$ та $16,17 \pm 0,65$ нмоль/л) та максимальним вмістом тестостерону ($8,38 \pm 0,29$ проти $8,10 \pm 0,10$ та $8,09 \pm 0,09$ нмоль/л), хоча відмінності не досягли рівня істотності ($p > 0,05$). Психометричні характеристики підгрупи А характеризувались тим, що пацієнти мали більш виражену РВА за тестом CAGE ($2,00 \pm 0,00$ проти $1,80 \pm 0,07$ та $1,74 \pm 0,07$ балів; обидва $p < 0,05$). На відміну від підгрупи Б, вони мали нижчу активність АСТ ($151,00 \pm 1,32$ проти $160,54 \pm 1,01$ од/л), але вищу активність АЛТ ($162,00 \pm 1,70$ проти $144,77 \pm 1,68$ од/л) та меншу швидкість осідання еритроцитів ($13,02 \pm 1,20$ проти $16,28 \pm 0,81$ мм/год), усі $p < 0,05$. Серед комбатантів з ПТСР та розладами вживання алкоголю підвищений вміст серотоніну супроводжувався мінімальними лабораторними проявами синдромів системного запалення та цитолізу.

Комбатанти з помірним підвищенням серотоніну (підгрупа Б) мали максимальний рівень кортизолу слини ($p > 0,05$). За характеристиками РВА вони не відрізнялись від осіб зі значним підвищенням серотоніну, однак когнітивна функція за тестом продуктивності пам'яті в них була істотно нижчою, ніж у підгрупі В ($4,41 \pm 0,14$ проти $4,85 \pm 0,13$ балів), що супроводжувалось максимальним значенням АСТ серед усіх підгруп та мінімальним АЛТ, які істотно відрізнялись від активності трансамінз підгрупи В (АСТ: $160,54 \pm 1,01$ проти $146,24 \pm 1,24$ од/л; АЛТ: $144,77 \pm 1,68$ проти $161,13 \pm 0,69$ од/л; обидва $p < 0,05$).

Висновки. Вміст серотоніну в учасників бойових дій з посттравматичним стресовим синдромом, поєднаним з розладами вживання алкоголю, перевищував рівень тих, хто не брав участі в бойових діях, та у цивільних. Максимальний рівень серотоніну спостерігався за умов поєднання ПТСР з розладами вживання алкоголю, коли він істотно корелював з вмістом кортизолу та тестостерону (обидва $p < 0,001$). Серед комбатантів з ПТСР та розладами вживання алкоголю підвищений вміст серотоніну супрово-

джувався мінімальними лабораторними проявами синдромів системного запалення та цитолізу. Виявлені зміни вмісту серотоніну у пацієнтів з поєднанням ПТСР та РВА відкривають нові перспективи фармакологічної корекції таких станів.

Перспективи подальших досліджень. Подальші зусилля мають бути спрямовані на оцінку віддалених результатів лікування та якості життя пацієнтів.

Конфлікт інтересів. Автор підтверджує відсутність будь-яких реальних чи потенційних конфліктів інтересів, що могли б вплинути на результати представленого дослідження.

Фінансування. Дослідження не мало ґрантової підтримки та виконувалось у межах дисертаційного дослідження. Автор не використовував засобів штучного інтелекту під час проведення дослідження та написання статті.

ПОСИЛАННЯ

1. Abela AR, Browne CJ, Sargin D, Prevot TD, Ji XD, Li Z, et al. Median raphe serotonin neurons promote anxiety-like behavior via inputs to the dorsal hippocampus. *Neuropharmacology*. 2020;15(168):107985. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.107985>
2. Sreeja V, Jose A, Patel S, Menon B, Athira KV, Chakravarty S. Pharmacogenetics of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI): A serotonin reuptake transporter (SERT)-based approach. *Neurochem Int*. 2024;173:105672. doi: 10.1016/j.neuint.2023.105672
3. Đorović Đ, Lazarević V, Arandelović J, Stevanović V, Paslawski W, Zhang X, et al. Maternal deprivation causes CaMKII downregulation and modulates glutamate, norepinephrine and serotonin in limbic brain areas in a rat model of single prolonged stress. *J Affect Disord*. 2024;349:286–296. doi: 10.1016/j.jad.2024.01.087
4. Ruiz-Santiago C, Rodríguez-Pinacho CV, Pérez-Sánchez G, Acosta-Cruz E. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on endocrine system (Review). *Biomed Rep*. 2024;21(3):128. doi: 10.3892/br.2024.1816
5. Woodburn SC, Levitt CM, Koester AM, Kwan AC. Psilocybin Facilitates Fear Extinction: Importance of Dose, Context, and Serotonin Receptors. *ACS Chem Neurosci*. 2024;15(16):3034–3043. doi: 10.1021/acschemneuro.4c00279
6. İndirli R, Lanzi V, Arosio M, Mantovani G, Ferrante E. The association of hypogonadism with depression and its treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1198437. doi: 10.3389/fendo.2023.1198437
7. Tait LJ, Bulmer MS, Drake MJ, Drain RJ, Main CL. Impact of 12 weeks of basic military training on testosterone and cortisol responses *BMJ Mil Health*. 2024;170(4):325–330. doi: 10.1136/military-2022-002179
8. Ljubin-Golub T, Uzun S, Mimica N, Kozumplik O, Kalinic D, Kovacic Petrovic Z, et al. Platelet serotonin concentration and trait aggression in veterans with post-traumatic stress disorder: a preliminary study. *Stress*. 2021;24(6):787–794. doi: 10.1080/10253890.2021.1920918
9. Sharma A, Feng L, Muresanu DF, Tian ZR, Lafuente JV, Buzoianu AD, et al. Sleep deprivation enhances amyloid beta peptide, p-tau and serotonin in the brain: Neuroprotective effects of nanowired delivery of cerebrolysin with monoclonal antibodies to amyloid beta peptide, p-tau and serotonin. *Int Rev Neurobiol*. 2023;171:125–162. doi: 10.1016/bs.irn.2023.05.009
10. Correia AS, Vale N. Tryptophan Metabolism in Depression: A Narrative Review with a Focus on Serotonin and Kynurenine Pathways. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8493. doi: 10.3390/ijms23158493
11. Troubat R, Barone P, Leman S, Desmidt T, Cressant A, Atanasova B, et al. Neuroinflammation and depression: A review *Eur J Neurosci*. 2021;53(1):151–171. doi: 10.1111/ejn.14720
12. Pannu A, K Goyal R. Serotonin and Depression: Scrutiny of New Targets for Future Anti-Depressant Drug Development. *Curr Drug Targets*. 2023;24(10):816–837. doi: 10.2174/1389450124666230425233727
13. Pourhamzeh M, Moravej FG, Arabi M, Shahriari E, Mehrabi S, Ward R, et al. The Roles of Serotonin in Neuropsychiatric Disorders *Cell. Mol Neurobiol*. 2022;42(6):1671–1692. doi: 10.1007/s10571-021-01064-9
14. Granger SJ, Jobson SA, Ravichandran C, Devignes Q, Akman E, Blackford JU, et al. Connectometry reveals differing associations of cortisol and PACAP with dorsal cingulum microstructure in posttraumatic stress. *medRxiv [Preprint]*. 2025:2025.06.05.25329085. doi: 10.1101/2025.06.05.25329085
15. Cations M, Cook JM, Nichter B, Esterlis I, Pietrzak RH. Subjective cognitive difficulties and posttraumatic stress disorder interact to increase suicide risk among middle-aged and older US military veterans. *Int Psychogeriatr*. 2023;9:1–9. doi: 10.1017/S1041610222001053
16. Stadnik S, Radchenko O, Komaritsia O. Cognitive dysfunction in military personnel – combatants with metabolic syndrome. *Rom J Diabetes Nutr Metab Dis*. 2025; 32(3):339–345 <https://doi.org/10.46389/rjdm-2025-1983>

17. Huang C, van Wijnen AJ, Im HJ. *J Pain*. Serotonin Transporter (5-Hydroxytryptamine Transporter, SERT, SLC6A4) and Sodium-dependent Reuptake Inhibitors as Modulators of Pain. *Behaviors and Analgesic Responses* 2024;25(3):618–631. doi: 10.1016/j.jpain.2023.10.008
18. de Liyis BG, Sutedja JC, Tjandra DC, Widha Putri NLPS, Gunawan MFB, Karuniamaya CP, et al. Serotonin norepinephrine reuptake inhibitors in managing neuropathic pain following spinal and non-spinal surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Neurol Neurosurg*. 2024;239:108223. doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108223

Стаття надійшла до редколегії 04.05.2026

Стаття прийнята до друку після рецензування 23.09.2026

Стаття оприлюднена 28.09.2026