

Depresja jest bardzo poważną, niekiedy śmiertelną chorobą dotykającą coraz większą część populacji. Mimo wielu lat intensywnych badań wciąż nie wiemy wystarczająco wiele o neuronalnych mechanizmach uczestniczących w patofizjologii depresji, aby bezproblemowo ją leczyć. Leki obecne na rynku nie są panaceum uniwersalnym – każdy z nich wykazuje działanie terapeutyczne tylko na pewnej podgrupie pacjentów. W związku z tym potrzebne są badania naukowe mające na celu poszukiwanie nowych strategii terapeutycznych.

W zaburzeniach afektywnych takich jak depresja rozregulowaniu ulega wiele mechanizmów regulujących pracę mózgu. Szlaki sygnałowe neuroprzekaźników, które u zdrowych osób regulują homeostazę układu nerwowego, u osób z depresją ulegają dezorganizacji. Neuroprzekaźnikiem klasycznie kojarzonym z działaniem leków przeciwdepresyjnych jest serotonina. Przypuszcza się, że w patofizjologii zaburzeń psychicznych wywołanych długotrwałym stresem istotną rolę odgrywają zmiany funkcjonalne i strukturalne struktur układu limbicznego takich jak hipokamp, kora czołowa i ciało migdałowate, silnie unerwiane przez układ serotonergiczny.

Niniejszy projekt planuje zbadanie wzajemnych interakcji między dwoma receptorami dla serotoniny, 5-HT_{1A} i 5-HT₇. Najnowsze badania sugerują, że mimo przeciwstawnych efektów aktywacji tych receptorów, współpraca między nimi ma duże znaczenie w regulacji nastroju i jest niezbędna dla leczniczego działania leków przeciwdepresyjnych.