

РОЛЬ ЭНДОКРИННЫХ, ИММУННЫХ И НЕЙРОТРАНСМИТТЕРНЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

**¹Мозерова К.А., ¹Ермекшова А.И., ¹Колмыкова М.С., ^{1,2}Кирюхина С.В.,
¹Лабунский Д.А., ¹Подсваткин В.Г.**

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», Саранск, Российская Федерация, e-mail: anna.ermekshova@mail.ru;

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский ядерный университет МИФИ», Москва, Российская Федерация

Аффективные расстройства, в том числе депрессия, являются наиболее распространёнными психическими нарушениями, возникающими у женщин в период беременности и в течение первого года после рождения ребёнка. Цель. Представить комплексный анализ патофизиологических механизмов, включающих гормональные, иммунные, нейротрансмиттерные нарушения, которые обуславливают клинические проявления эмоциональных расстройств. В обзорной статье использованы данные 60 источников за период с 2019 по 2025 год, из которых 34 вошли в список литературы, поисковых систем eLibrary, Sci-Hub, PubMed, CyberLeninka. Авторами за 4 месяца систематизированы диагностические критерии, проанализированы валидированные инструменты скрининга, изучены современные теории патогенеза и терапевтические стратегии с учётом безопасности их применения при беременности и в период лактации. При исследовании роли гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы выявлено, что резкое прекращение поступления плацентарного кортикотропин-рилизинг гормона после родов приводит к длительной гормональной дисрегуляции, повышает уязвимость к стрессу и способствует развитию депрессии. У женщин с депрессивными расстройствами после родов сохраняются изменения адаптивного кортизолового ответа, характерные для беременности. Диагностика аффективных нарушений основана на клинических критериях и скрининговых шкалах. Изученные нейроиммунные и нейроэндокринные механизмы патогенеза гипотимических расстройств играют важную роль в ранней диагностике и профилактике осложнений у матери и ребёнка. Статья подчёркивает необходимость комплексного подхода к терапии послеродовой депрессии, сочетающего фармакологические, психотерапевтические методы, коррекцию социальных факторов риска.

Ключевые слова: нейротрансмиттеры, аффективные расстройства, беременность и роды, депрессия, кинурениновый путь, кортизол.

THE ROLE OF HORMONAL, IMMUNE AND NEUROTRANSMITTER MECHANISMS IN THE DEVELOPMENT OF MOOD DISORDERS DURING PREGNANCY AND CHILDBIRTH

**¹Mozerova K.A., ¹Ermekshova A.I., ¹Kolmykova M.S., ^{1,2}Kiryukhina S.V.,
¹Labunskiy D.A., ¹Podsevatkin V.G.**

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ogarev National Research Mordovian State University", Department of Psychiatry, Narcology and Neurology, Saransk, Russian Federation, e-mail: anna.ermekshova@mail.ru;

² Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "National Research Nuclear University MEPhI", Moscow, Russian Federation

Affective disorders, including depression, are the most common mental health conditions experienced by women during pregnancy and within the first year after childbirth. Objective. To provide a comprehensive analysis of the pathophysiological mechanisms, including hormonal, immune, and neurotransmitter dysregulation, underlying the clinical manifestations of mood disorders. This review article incorporates data from 60 sources published between 2019 and 2025, with 34 included in the reference list. The authors utilized search engines such as eLibrary, Sci-Hub, PubMed, and CyberLeninka. Over four months, the authors systematized diagnostic criteria, analyzed validated screening tools, examined contemporary theories of pathogenesis, and evaluated therapeutic strategies with consideration for their safety during pregnancy and lactation. The study of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis revealed that the abrupt cessation of placental corticotropin-releasing hormone after delivery leads to prolonged hormonal dysregulation, increasing stress vulnerability and

contributing to depression. Women with postpartum depressive disorders exhibit persistent alterations in adaptive cortisol responses, characteristic of pregnancy. Diagnosis of affective disorders is based on clinical criteria and screening scales. The examined neuroimmune and neuroendocrine mechanisms in the pathogenesis of depressive disorders play a crucial role in early diagnosis and prevention of complications for both mother and child. The article emphasizes the need for a comprehensive approach to postpartum depression treatment, combining pharmacological, psychotherapeutic methods, and the mitigation of social risk factors.

Keywords: neurotransmitters, affective disorders, pregnancy and childbirth, depression, the kynurenine pathway, cortisol.

Введение. Аффективные расстройства являются распространёнными психическими нарушениями, которые существенно влияют на физическое и психологическое состояние матери и ребёнка [1]. Современные исследования выявляют ключевую роль нейроэндокринных изменений, особенно дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, в патогенезе этих нарушений и развитии послеродовой депрессии [2]. Резкое прекращение плацентарной секреции кортикотропин-рилизинг гормона после родов вызывает длительную гормональную перестройку, повышая уязвимость к стрессу [2]. Послеродовая депрессия оказывает негативное влияние не только на здоровье матери, но и на психофизиологическое развитие ребёнка, что подчёркивает важность своевременной диагностики, изучения патогенетических механизмов развития данного расстройства с целью разработки комплексного лечения.

Аффективные расстройства у рожениц представляют собой значимую проблему для специалистов в области акушерства, гинекологии, психотерапии и психиатрии. Несмотря на значительные достижения в области диагностики, патогенез послеродовой депрессии (ПРД) остаётся недостаточно изученным. Работы, посвященные поиску лабораторных маркеров депрессивных расстройств во многом противоречивы, что подтверждает необходимость изучения патогенетических механизмов развития гипотимических расстройств с целью своевременной профилактики и лечения.

Цель исследования – на основе анализа динамики гормональных, иммунных, нейротрансмиттерных показателей крови женщин с аффективными расстройствами, возникшими в период беременности и родов, изучить патогенетические механизмы развития психической патологии, выявить гуморальные маркеры депрессивных расстройств.

Материал и методы исследования. В представленном обзоре проанализировано 34 отечественных и зарубежных источника литературы. Использовались поисковые системы eLibrary, Sci-hub, PubMed, Cyberleninka. Ключевыми словами для поиска литературы являлись: послеродовая депрессия, кинурениновый путь, нейротрофины, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Изучена литература за период с 2019 по 2025 год. На исследование получено заключение локального этического комитета Мордовского государственного университета № 10 от 16.09.2024 года.

Результаты исследования и их обсуждение. Проблемы психического здоровья оказывают значительное влияние на общество. По данным Всемирной организации здравоохранения, психические расстройства приводят к потере 10,5% общего количества лет жизни, которые человек проводит в состоянии нетрудоспособности [2]. Беременность и послеродовой период, особенно последние недели перед родами и первые полтора месяца после них, представляют собой время повышенного риска развития депрессии у женщины [2]. Если депрессивное состояние возникает во время беременности, особенно после 30-й недели, это значительно увеличивает вероятность его сохранения и после родов [3].

Исследования свидетельствуют о тесной связи между психологическим складом первородящих женщин и особенностями проявления у них послеродовой депрессии. Наиболее выраженные симптомы послеродовой депрессии тяжёлой степени встречались у лиц с аффективно-лабильным типом личности. У женщин с застревающими и тревожно-боязливыми чертами обычно наблюдались депрессивные расстройства средней степени тяжести. В патогенезе депрессивных расстройств, возникающих в период беременности, важную роль может играть коморбидная эндокринная и кардиологическая патология, обусловленная физиологическими изменениями и гормональной перестройкой организма, приводящей в ряде случаев к значительной прибавке массы тела и в последующем к ожирению. В связи с этим изучение патогенетических механизмов развития, а также своевременная диагностика и коррекция сопутствующих эндокринных и кардиологических нарушений при депрессивных расстройствах представляются крайне важными для эффективного лечения депрессий у беременных. Наличие электрокардиологических изменений коррелирует с выраженностью депрессивных симптомов и может служить маркером тяжести состояния [4]. Лёгкие формы депрессии чаще диагностировали у рожениц с аффективно-экзальтированным и эмотивным типом личности. У беременных, страдающих паническими атаками и тревогой, функционирование вегетативной нервной системы характеризуется повышенной адаптационной изменчивостью. При панических атаках выявлена дезинтеграция физиологических, когнитивных и эмоциональных процессов, что оказывает негативное влияние на функцию сердечно-сосудистой системы [5]. Восстановление адекватного гормонального фона и модуляция гуморального иммунного ответа при гипотимических расстройствах, сочетающихся с различной коморбидной патологией, позволяют оптимизировать взаимодействие между эндокринной и иммунной системами и способствуют регрессу патологических симптомов [6]. Изучение патогенетических механизмов определяет эффективность лечения и улучшает исходы беременности при различных патологических состояниях.

Послеродовые депрессии делятся на четыре типа: тревожно-депрессивный, истеро-депрессивный, астено-депрессивный и меланхолический. Тревожно-депрессивный тип встречается чаще всего и характеризуется тревогой, замедлением мышления, двигательной заторможенностью, суицидальными мыслями и диссомнией [7]. Соматические проявления включают неприятные ощущения в эпигастрии, тошноту, тахикардию и гипергидроз. Матери с тревожными расстройствами проявляют гиперопеку и беспокойство о здоровье ребёнка. Истеро-депрессивный тип проявляется стремлением быть в центре внимания, драматизацией состояния и колебаниями настроения [7]. Патофизиология послеродовой депрессии сложна и до конца не выяснена. Однако есть данные о том, что биологические факторы, включая гормональные, иммунные и нейротрансмиттерные, могут играть определённую роль. Безусловно, нейроэндокринная система играет ключевую роль в регуляции работы всего организма, обеспечивая поддержание его гомеостаза. Более того, нормальная репродуктивная функция у женщин формируется благодаря сложному взаимодействию различных структур, включая кору головного мозга, гипофиз, надпочечники и яичники. Таким образом, слаженная работа этих органов и систем является основой женского здоровья [8]. Анализ некоторых предрасполагающих факторов риска и патогенетических механизмов развития аффективных расстройств представлен на рисунке 1.



Рис. 1. Роль нейротрансмиттерных, гормональных, иммунных факторов в развитии аффективных расстройств во время беременности и послеродовом периоде

Примечание: составлено авторами на основе источника [9].

Триптофан – кинуренин – серотониновая модель послеродовой депрессии. Центральным звеном ПРД в данной модели выступает α-аминокислота триптофан, которая метаболизируется до нескольких биологически активных молекул, две из которых играют ведущую роль в патогенезе – это серотонин и кинуренин [9]. В организме триптофан окисляется в кинуренин двумя основными путями: в иммунных клетках и нервной системе. Этот процесс в нервной системе катализируется ферментом индоламин-2,3-диоксигеназой, тогда как в большинстве других тканей за него отвечает триптофан-диоксигеназа. Усиленная экспрессия этих ферментов приводит к повышенному расходованию триптофана на синтез кинуренина, снижая его доступность для синтеза серотонина. Дисбаланс между серотониновым и кинурениновым путями метаболизма может играть ключевую роль в патогенезе депрессии [9; 10]. Метаболизм кинуренина происходит по двум направлениям. В первом из них под действием фермента кинуренин-3-монооксигеназы образуется 3-гидроксикинуренин, который далее преобразуется в 3-гидроксиантраниловую кислоту, хинолиновую кислоту и в никотинамидадениндинуклеотид (NAD⁺) [10]. Помимо этого, хинолиновая кислота подавляет синтез важнейших нейротрофинов, включая фактор роста нервов (NGF) и нейротрофический фактор мозга (BDNF). Недостаток нейротрофинов является достоверным биомаркером послеродовой депрессии. В другом направлении кинуренин превращается в кинуреновую кислоту с помощью кинуренин-аминотрансферазы и выполняет защитную функцию [10]. Генетические исследования подтверждают гипотезу о том, что метаболизм триптофана и серотонина играет роль в развитии ПРД. Существует сильная корреляция между носителями длинного аллеля переносчика серотонина – гена 5-HTTLPR и ПРД [11]. Влияние гена 5-HTT и гена 5-HTTLPR обычно обсуждается в сочетании с факторами окружающей среды. Согласно данным исследований, полиморфизмы гена 5-HTT становятся значимыми предикторами развития депрессивных симптомов исключительно при наличии неблагоприятных жизненных обстоятельств у беременных. В частности, носительство S-аллеля потенцирует негативное воздействие стрессовых факторов, что особенно заметно в позднем послеродовом периоде. Воспалительные процессы играют ключевую роль в нарушении метаболического равновесия триптофана [11].

В течение физиологической беременности наблюдаются последовательные изменения иммунного статуса. Первый триместр характеризуется провоспалительным состоянием, критически важным для успешной имплантации эмбриона и формирования плаценты. Этот период сопровождается активной продукцией провоспалительных медиаторов [11]. Во втором триместре доминирует противовоспалительный фон, способствующий оптимальному развитию плода. В третьем триместре вновь усиливается провоспалительная активность, подготавливающая организм к родам. После родов иммунная система постепенно

возвращается к своему исходному состоянию. Особое значение имеет способность провоспалительных цитокинов переключать метаболизм триптофана на кинурениновый путь путем активации фермента IDO [12]. Данный биохимический механизм удовлетворяет возросшие энергетические потребности иммунных клеток, поскольку конечным продуктом кинуренинового каскада является НАД⁺ - незаменимый компонент клеточного энергообмена [12]. Длительная или чрезмерная активация иммунной системы способна нарушать физиологические механизмы регуляции, что в конечном итоге приводит к развитию нейротоксических эффектов и значительному снижению уровня серотонина, поскольку организм теряет способность компенсировать эти изменения [12]. Существует чёткая взаимосвязь между уровнем провоспалительных цитокинов, в первую очередь интерлейкина-6 (IL-6) и интерлейкина-1 β (IL-1 β), и выраженностью депрессивной симптоматики как во время беременности, так и в послеродовом периоде [12]. Эти данные позволяют предположить, что индивидуальные особенности иммунного ответа и активности фермента IDO могут объяснять часть случаев послеродовой депрессии (ПРД). Вместе с тем наличие случаев ПРД, не ассоциированных с воспалительными процессами, свидетельствует о том, что хотя воспаление и играет существенную роль в патогенезе этого состояния, оно не является обязательным фактором его развития.

Вторым ключевым фактором, который может нарушить гомеостаз триптофана, является реакция на стресс. Исследования показывают, что примерно 30% беременных женщин сталкиваются с клинически выраженным психологическим стрессом на различных этапах беременности [13]. Также в группу повышенного риска входят женщины с многоплодной беременностью, у которых уровень стресса растёт по мере увеличения сроков гестации. Ключевыми факторами, способствующими развитию стресса, являются низкий и средний социально-экономический статус, недостаточный уровень образования, возраст старше 35 лет, а также продолжительность брака более 5 лет при отсутствии детей [13]. Для большинства беременных основным источником волнения остаётся беспокойство о течении беременности и предстоящих родах. Перечисленные факторы способны вызвать как острые, так и хронические стрессовые реакции у беременных, приводя к развитию аллостатической нагрузки [13]. Под этим термином понимается чрезмерное напряжение адаптационных систем организма, которые в норме обеспечивают гомеостаз посредством выделения различных биологически активных веществ - адреналина, кортизола и других гормонов стресса. Однако при длительном или интенсивном воздействии эти механизмы начинают давать сбой, вызывая постепенное истощение ресурсов организма и негативно влияя на работу головного мозга [14].

Стресс способствует переключению метаболизма триптофана на кинурениновый путь как напрямую, так и опосредованно. Основной механизм этого процесса связан с активацией

фермента триптофандиоксигеназы (TDO), которая регулируется через глюкокортикоидные рецепторы [15]. В частности, стресс-индуцированное изменение экспрессии TDO происходит благодаря активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и последующему действию глюкокортикоидных гормонов, включая кортизол. Повышенный уровень кортизола приводит к снижению чувствительности лимфоцитов к глюкокортикоидам за счёт насыщения соответствующих рецепторов, что постепенно вызывает развитие резистентности к стероидам. Это состояние, в свою очередь, приводит к интенсивной выработке провоспалительных цитокинов, включая IL-1 β , IL-6 и TNF- α , уровень которых значительно возрастает в кровотоке [15; 16]. Повышенная концентрация этих воспалительных маркеров стимулирует экспрессию фермента IDO, что существенно ускоряет преобразование триптофана в кинурениновом пути метаболизма. Патологический цикл: стресс \rightarrow воспалительная активация \rightarrow нарушение метаболизма триптофана \rightarrow нейротоксические эффекты, где каждый элемент усиливает следующий. Активация глюкокортикоидных рецепторов подавляет действие нейростероида 25-гидроксихолестерина, что усиливает токсическое влияние на NMDA-рецепторы [16]. Хронические формы невротических и депрессивных расстройств характеризуются повышением уровня кортизола периферической крови и нарушением тиреоидной функции [17]. Эти гормональные дисбалансы, воздействуя на нейротрансмиттерные системы и иммунный ответ, могут негативно влиять на гестационный процесс, способствовать развитию послеродовой депрессии. Данные изменения создают двойной удар по нервной системе: усиливается возбуждающая глутаматергическая активность при одновременном ослаблении тормозных ГАМКергических процессов, что ведёт к прогрессирующему повреждению нейронов [18].

Эндокринная динамика ПРД. Гормональные колебания способны модулировать метаболические пути триптофана, что позволяет рассматривать гормональный статус и ассоциированные генетические факторы как ключевые элементы единой патогенетической модели, где центральную роль играет обмен триптофана [19].

Существует сложная взаимосвязь эстрогена с воспалительными процессами: с одной стороны, он положительно коррелирует с уровнем провоспалительного цитокина IL-6, с другой - показывает отрицательную корреляцию с концентрацией кинуренина [20]. Важно отметить, что эстроген и его производные оказывают существенное влияние на баланс кинуренинового пути. Эти изменения приводят к нарушению равновесия в системе, способствуя развитию нейротоксических эффектов.

Динамика прогестерона при беременности повторяет характер изменений эстрогена: его уровень прогрессивно возрастает в течение гестационного периода, а после родов резко снижается, опускаясь ниже исходных значений. Однако, в отличие от эстрогена, прогестерон

проявляет выраженные противовоспалительные свойства и способствует активации нейропротекторных метаболитов [21]. Исследования выявили отрицательную корреляцию между уровнем прогестерона и концентрацией противовоспалительного цитокина IL-1 β , а также с такими метаболитами кинуренинового пути, как никотинамид и хинолиновая кислота [22; 23]. Важным аспектом действия прогестерона является его модулирующее действие на активность Т-лимфоцитов, которые играют ключевую роль в регуляции и разрешении воспалительных процессов. Таким образом, прогестерон выступает как важный физиологический модулятор, способствующий поддержанию баланса в системе кинуренинового метаболизма и ограничению воспалительных реакций [23].

Окситоцин (ОХТ) играет ключевую роль в регуляции эмоционального состояния стрессоустойчивости и формировании привязанности матери и ребёнка, а также участвует в процессах родовой деятельности и лактации. Научные данные свидетельствуют о существовании обратной зависимости между концентрацией окситоцина при беременности и вероятностью развития послеродовой депрессии - у женщин с пониженным уровнем ОХТ в плазме крови чаще наблюдается повышенный риск депрессивных расстройств. Стимуляция выработки окситоцина происходит при таких видах активности, как грудное вскармливание, физический контакт с ребёнком. Отсутствие данных поведенческих факторов может существенно снижать естественную защитную функцию окситоциновой системы, повышая уязвимость к аффективным нарушениям [24].

Гены ОХТ играют критически важную роль в регуляции материнского поведения, особенно в процессе грудного вскармливания, что напрямую связано с риском развития ПРД. Особую озабоченность вызывает формирование межпоколенческого цикла передачи уязвимости к депрессии: когда ПРД у матери, обусловленная как неблагоприятным детским опытом, так и генетическими вариациями ОХТ, приводит к сокращению продолжительности грудного вскармливания. Это, в свою очередь, повышает предрасположенность дочери к развитию ПРД в будущем, создавая порочный круг семейной передачи этого расстройства [25]. Дополнительные исследования подчёркивают комплексное взаимодействие между качеством материнского ухода в раннем послеродовом периоде и генетическими особенностями гена ОХТ, которые совместно определяют эмоциональное состояние женщины даже через 6 месяцев после родов. Эти данные подчёркивают важность рассмотрения как биологических, так и психосоциальных факторов в понимании механизмов развития послеродовой депрессии.

Во время беременности происходит уникальное изменение работы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) системы за счет дополнительной секреции кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) плацентой, начинающейся с 7-й недели гестации [26;

27]. В отличие от физиологических условий, когда КРГ вырабатывается только гипоталамусом, плацентарный КРГ поступает непосредственно в кровоток, создавая особый гормональный баланс с двойной регуляцией: с одной стороны, положительная обратная связь усиливает выработку кортизола под действием плацентарного КРГ, с другой - отрицательная обратная связь подавляет гипоталамический КРГ под влиянием того же кортизола. После родов резкое прекращение поступления плацентарного КРГ вызывает значительную перестройку ГГН-системы [27]. В течение первых 12 недель послеродового периода наблюдается десенсибилизация гормональной регуляции, проявляющаяся сниженной супрессивной реакцией на дексаметазон и замедленным ответом АКТГ на экзогенный КРГ.

Следует отметить, что у здоровых женщин беременность вызывает физиологическое снижение кортизолового ответа на стресс, выполняющее защитную функцию. Однако у пациенток с ПРД выявляются нарушения этого адаптивного механизма: избыточный уровень КРГ во время гестации может потенцировать дефекты стресс-реактивности, а замедленное восстановление функции ГГН-оси в послеродовом периоде повышает уязвимость к развитию аффективных расстройств. Эти данные подчеркивают важность гормональной перестройки как ключевого фактора патогенеза ПРД [28; 29]. Кроме того, исследования показывают, что выявленные нарушения в работе ГГН-системы при послеродовой депрессии могут быть не прямой причиной, а сопутствующим явлением, связанным с повышенным риском у женщин с предшествующим негативным жизненным опытом [30].

При этом нельзя недооценивать роль психологических и психосоматических факторов, которые в совокупности с гормональными изменениями способствуют формированию послеродовой депрессии. Эта взаимосвязь отражена на рисунке 2.

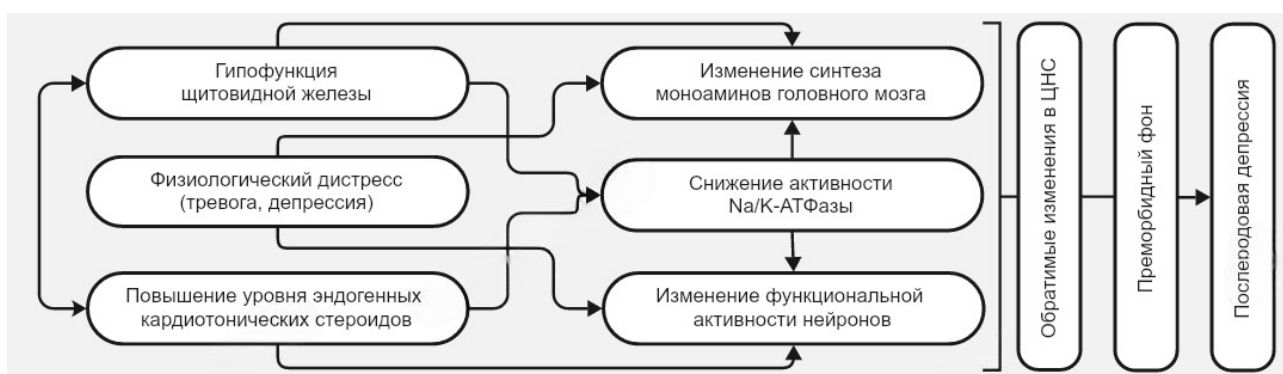


Рис. 2. Анализ некоторых патогенетических механизмов формирования послеродовой депрессии

Примечание: составлено авторами на основе источника [30].

Помимо физиологических изменений, вызванных беременностью, на уровень гормонов стресса могут влиять и социальные факторы, с которыми сталкиваются женщины, такие как

нестабильные отношения в семье, беспокойство о развитии ребёнка и тревога из-за изменений в организме, часто связанная с недостатком сна [31]. Согласно исследованиям, общая распространенность бессонницы в третьем триместре беременности достигает 42,4% [32].

Сложности фармакологической терапии данных нарушений связаны с тем, что при лактации лечение должно учитывать риск и пользу для матери и ребёнка. Терапия соматических заболеваний у беременных также требует особого внимания к выбору лекарственных средств, так как многие из них, включая антигипертензивные, способны оказывать неблагоприятное воздействие на нейроэндокринную систему матери и плода, вызывая нарушения психических функций, что обусловлено как особенностями патогенеза развития аффективных расстройств при беременности, так и фармакологическими эффектами препаратов [33]. Полностью безопасные психотропные препараты отсутствуют, особенно для младенцев до года [34]. Своевременная психологическая поддержка женщин на этапе планирования беременности и во время гестации может значительно снизить риск послеродовой депрессии, поскольку позволяет проработать потенциальные ситуативные и личностные факторы риска [35]. Психотерапия и антидепрессанты являются первой линией терапии [36].

Заключение. Проведённое исследование позволило выявить ключевые патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития аффективных расстройств при беременности и в послеродовом периоде. Они связаны с дисрегуляцией нейроэндокринных, иммунных и нейротрансмиттерных систем. Установлено, что резкое снижение плацентарного кортикотропин-рилизинг гормона после родов приводит к десенсибилизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, сопровождается сниженной супрессивной реакцией на дексаметазон. Анализ метаболизма триптофана показал, что усиленная экспрессия ферментов индоламин-2,3-диоксигеназы и триптофан-диоксигеназы приводит к преобладанию кинуренинового метаболизма, что снижает доступность триптофана для синтеза серотонина. Выявлена связь между уровнем провоспалительных цитокинов и выраженностью депрессивной симптоматики. Отмечена чрезмерная активация иммунной системы, особенно в третьем триместре беременности, что способствует переключению метаболизма триптофана на кинурениновый путь и усугубляет нейротоксические эффекты. Полиморфизм гена окситоцина также ассоциирован с нарушением материнского поведения и повышением уязвимости к депрессии. Полученные результаты подчёркивают роль комплексного подхода к изучению патогенетических механизмов аффективных расстройств, учитывающего биологические, генетические, психологические и социальные факторы.

Список литературы

1. Байматова Н.М., Сейтжанова А.К., Ахметова И.Н. Проблема тревожности и депрессии в послеродовом периоде (обзор зарубежной литературы) // Евразийский союз учёных. Серия: медицинские, биологические и химические науки. 2023. № 5 (106). С. 3-9.
URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_54795872_71697518.pdf (дата обращения: 10.02.2025).
2. Муштенко Н.С. Послеродовая депрессия женщины как психологическая проблема // Коллекция гуманитарных исследований. 2021. № 4 (29). С. 40-47. DOI: 10.21626/j-chr/2021-4(29)/5. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=47474446> (дата обращения: 26.03.2025).
3. Третьякова А.О. Этиопатофизиологические аспекты послеродовой депрессии (обзор литературы) // Символ науки: международный научный журнал. 2023. № 2-1. С. 48-51.
URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_50244492_97706277.pdf (дата обращения: 26.03.2025).
4. Кукина Г.Н., Кирюхина С.В., Лабунский Д.А., Подсевакин В.Г., Рузавина Е.Ф. Изучение комплекса QRS у лиц с депрессивными расстройствами, страдающими ожирением и апноэ сна // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28. № S6. С. 27. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=53758352> (дата обращения: 06.02.2025).
5. Кургаев Н.И., Лабунский Д.А., Кирюхина С.В., Колмыкова Н.А., Подсевакин В.Г. Изучение синкопальных состояний с удлинённым QT, цервикалгий и панических атак на фоне комбинированного лечения // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28. № S6. С. 3-4. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=53758303> (дата обращения 25.03.2025).
6. Labunskiy D., Kuzmin D., Baranov D., Kiryukhina S., Pavelkina V. Efficacy of Pharmacotherapy in Patients with Hypothymic Mental Disorders Suffered from Covid-19 Infection / European Psychiatry. 2023. Vol. 66. Is. S1. P. S181. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2023.435. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=62357761> (дата обращения: 25.03.2025).
7. Подойницына И.А., Харьковская О.А. Теоретические аспекты послеродовой депрессии (обзор литературы) // Инновационная наука. 2020. № 7. С. 113-117. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/teoreticheskie-aspekty-poslerodovoy-depressii-obzor-literatury/viewer> (дата обращения: 06.02.2025).
8. Круско О.В., Шолохов Л.Ф., Беленькая Л.В., Рашидова М.А., Данусевич И.Н., Надеяева Я.Г., Лазарева Л.М., Колесникова Л.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с синдромом поликистозных яичников в различные периоды репродуктивного возраста // Вестник РАМН. 2020. Т. 75. № 6. С. 653–660.

DOI: <https://doi.org/10.15690/vramn1251>. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=44659360> (дата обращения: 06.02.2025).

9. Zhang K., He L., Li Z., Ding R., Han X., Chen B., Cao G., Ye J.H., Li T., Fu R. Bridging Neurobiological Insights and Clinical Biomarkers in Postpartum Depression: A Narrative Review // *Int J Mol Sci*. 2024. Vol. 25. Is. 16. 8835. DOI: 10.3390/ijms25168835. URL: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/16/8835> (дата обращения: 17.03.2025).

10. Savitz J. The kynurenine pathway: a finger in every pie // *Mol Psychiatry*. 2020. Vol. 25. Is. 1. P. 131-147. DOI: 10.1038/s41380-019-0414-4. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30980044/> (дата обращения: 20.03.2025).

11. Levin G., Ein-Dor T. A unified model of the biology of peripartum depression // *Transl Psychiatry*. 2023. Vol. 13. Is. 1. 138. DOI: 10.1038/s41398-023-02439-w. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10147643/> (дата обращения: 25.03.2025).

12. Stewart D.E., Vigod S.N. Postpartum Depression: Pathophysiology, Treatment, and Emerging Therapeutics // *Annu Rev Med*. 2019. Vol. 70. P. 183-196. DOI: 10.1146/annurev-med-041217-011106. URL: <https://sci-hub.ru/10.1146/annurev-med-041217-011106> (дата обращения: 25.03.2025).

13. Зефирова Т.П., Мухаметова Р.Р. Чем опасен психологический стресс для беременных и как снизить его влияние на течение беременности и перинатальные исходы // *Доктор. Ру*. 2023. Т. 22. № 5. С. 34-39. DOI: 10.31550/1727-2378-2023-22-5-34-39. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/chem-opasen-psihologicheskiy-stress-dlya-beremennyh-i-kak-snizit-ego-vliyanie-na-techenie-beremennosti-i-perinatalnye-ishody> (дата обращения: 30.03.2025).

14. Голенков А.В., Филоненко В.А., Филоненко А.В. Расстройства сна как один из показателей послеродовой депрессии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019. Т. 119. № 4-2. С. 81-88. DOI: 10.17116/jnevro201911904281. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=39131898> (дата обращения: 15.04.2025).

15. Dennis C.L., Singla D.R., Brown H.K., Savel K., Clark C.T., Grigoriadis S., Vigod S.N. Postpartum Depression: A Clinical Review of Impact and Current Treatment Solutions // *Drugs*. 2024. Vol. 84. Is. 6. P. 645-659. DOI: 10.1007/s40265-024-02038-z. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38811474/> (дата обращения: 2.04.2025).

16. Boisvert C., Talarico R., Gandhi J. Screening for postpartum depression and risk of suicidality with obstetrical patients: a cross-sectional survey // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2023. Vol. 23. Is. 1. 635. DOI: 10.1186/s12884-023-05903-z. URL: <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-023-05903-z> (дата обращения: 02.04.2025).

17. Кирюхина С.В., Бочкарева Н.В., Лабунский Д.А., Кургаев Н.И., Подсевакин В.Г. Влияние мексидола и гипербарической оксигенации на некоторые эндокринные механизмы течения хронических форм невротических расстройств // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2023. Т. 86. № 11S. С. 72. DOI: 10.30906/ekf-2023-86s-72a. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=58800228> (дата обращения: 02.04.2025).
18. Olsson C.A., Spry E.A., Alway Y., Moreno-Betancur M., Youssef G., Greenwood C., Letcher P., Macdonald J.A., McIntosh J., Hutchinson D., Patton G.C. Preconception depression and anxiety symptoms and maternal-infant bonding: a 20-year intergenerational cohort study // Arch Womens Ment Health. 2021. Vol. 24. Is. 3. P. 513-523. DOI: 10.1007/s00737-020-01081-5. URL: <https://sci-hub.ru/10.1007/s00737-020-01081-5> (дата обращения: 26.03.2025).
19. Радынова С.Б., Кеняйкина А.Г., Абрамова С.В., Лодырева М.С. Исследование метаболических изменений у пациенток, перенесших гистерэктомию по поводу миомы матки // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 3. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38732538> (дата обращения: 17.03.2025).
20. Колмыкова М.С., Кирюхина С.В., Стрельченко Ю.М., Колмыков В.А. Артериальная гипертензия и метаболические нарушения после гистерэктомии (клинический случай) // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28. № S6. С. 7. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=53758309> (дата обращения: 30.03.2025).
21. Лукьянова А.И. Послеродовая депрессия: диагностика, лечение, способы профилактики // Моя профессиональная карьера. 2024. Т. 2. № 61. С. 59-66. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_67931963_71591775.pdf (дата обращения: 30.03.2025).
22. Arifunhera J., Mirunalini R. An update on the pharmacotherapy of postpartum depression // Int J Gynaecol Obstet. 2025. Vol. 168. Is. 3. P. 933-943. DOI: 10.1002/ijgo.15980. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39495091/> (дата обращения: 27.03.2025).
23. Çulcu E.A., Demiryürek Ş., Demiryürek A.T. An update on approved and emerging drugs for the treatment of postpartum depression // Ideggyogy Sz. 2024. Vol. 77. Is. 7-8. P. 227-235. English. DOI: 10.18071/isz.77.0227. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39082257/> (дата обращения: 30.03.2025).
24. Макарова М.А., Тихонова Ю.Г., Авдеева Т.И. Послеродовая депрессия – факторы риска развития, клинические и терапевтические аспекты // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. Т. 13. № 4. С. 75-80. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-4-75-80. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_46422027_67230203.pdf (дата обращения: 5.04.2025).
25. Сиволап Ю.П. Послеродовая депрессия: предвидеть и не пропустить // Психиатрия и психофармакотерапия. 2021. Т. 23. № 6. С. 23-27. URL:

https://www.elibrary.ru/download/elibrary_48140230_37594582.pdf (дата обращения: 27.03.2025).

26. Артемьев А.Д., Баранов Д.В., Кирюхина С.В., Подсеваткин В.Г., Лабунский Д.А., Колмыкова Н.А. Роль антидепрессантов в коррекции клинических эндокринных и нейротрансмиттерных нарушений при суицидальном поведении: поиск новых терапевтических траекторий // Вестник Биомедицина и социология. 2022. Т. 7. № 2. С. 23-29. DOI: 10.26787/nydha-2618-8783-2022-7-2-23-29. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=49161336> (дата обращения: 5.04.2025).

27. Richardson E., Patterson R., Meltzer-Brody S., McClure R., Tow A. Transformative Therapies for Depression: Postpartum Depression, Major Depressive Disorder, and Treatment-Resistant Depression // Annu Rev Med. 2025. Vol. 76. Is. 1. P. 81-93. DOI: 10.1146/annurev-med-050423-095712. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39527720/> (дата обращения: 15.04.2025).

28. Атамоглонова Г.К., Алиева Э.М., Султанова С.Г. Особенности течения беременности у родильниц с послеродовой депрессией // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2025. Т. 16. № 1. С. 7-12. DOI: 10.34883/PI.2025.16.1.002. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=80464103> (дата обращения: 15.04.2025).

29. Иванова О.А., Квасова Л.К. Психологическая диагностика послеродовой депрессии у матерей преждевременно рожденных детей // Комплексные исследования детства. 2021. Т. 3. № 2. С. 138-144. DOI: 10.33910/2687-0223-2021-3-2-138-144. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=46455336> (дата обращения: 15.04.2025).

30. Хабовская С.В., Маврина Д.А., Салова А.Л. Послеродовая депрессия – эпидемия 21 века? // Актуальные вопросы медицинской науки: Материалы 78-й Всероссийской научно-практической конференция студентов и молодых ученых с международным участием. Ярославль: Аверс Плюс. 2024. № 1 (2). С. 217. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_67209174_28826119.pdf (дата обращения: 17.04.2025).

31. Федака А.А. Исследование распространенности послеродовой депрессии в Российской Федерации // ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучения. Вестник ВШОУЗ. 2023. Т. 9. № 4 (34). С. 128-130. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=59949923> (дата обращения: 15.04.2025).

32. Васильев С.А., Бурьяк Д.В., Дармоян Н.А., Устинович Ю.А. Нарушения сна при беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2024. Т. 14. № 3. С. 408-418. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=68509623> (дата обращения: 15.04.2025).

33. Подсеваткин В.Г., Кирюхина С.В., Лабунский Д.А., Макарова К.О. Особенности влияния антигипертензивных препаратов на некоторые показатели психических функций у лиц в возрасте от 18 до 35 лет // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. Т. 24. № S6. С. 22. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=82033997> (дата обращения: 15.04.2025).

34. Усеинова А.Н., Федорец А.В., Ниматуллаева Э.Л., Нуразян Р.А., Назаренко М.И., Шамирян Е.В., Заитова Р.Л., Эмирова Д.А., Гейнрих М.Д. Зуранолон: новый подход к фармакотерапии послеродовой депрессии // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2025. № 1. С. 55-59. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-1-55-59. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=80459314> (дата обращения: 16.04.2025).
35. Махтиханова Г.В. Депрессия в послеродовом периоде // Интеллектуальные ресурсы – региональному развитию. 2024. № 2. С. 293-297. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=74315112> (дата обращения: 16.04.2025).
36. Кирюхина С.В., Баранов Д.В., Лабунский Д.А., Юрасова Е.Ю., Колмыков В.А., Разгадова Е.А. Исследование эффективности лечения депрессивных расстройств с использованием комплекса - антидепрессант, иммунокорректор, антиоксидант и гипербарическая оксигенация // Современные проблемы науки и образования. 2022. № 3. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31779> (дата обращения: 08.11.2025). DOI: 10.17513/spno.31779.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.