

Корнилова Е.А.<sup>1</sup>, Холостов Д.В.<sup>2</sup>, Секисов И.А.<sup>1</sup>, Вознесенская С.А.<sup>1</sup>, Мушкаров Д.Р.<sup>1</sup>

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕПРЕССИИ И НОВЫЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, Барнаул, Россия

*Депрессия является значительной медицинской проблемой, влияющей на качество жизни и общественную продуктивность. Исследование биологических основ депрессии необходимо для разработки эффективных методов лечения. Цель работы: анализ биологических механизмов депрессии и современных методов лечения, включая применение новых антидепрессантов. Материал и методы. Обзор научной литературы по генетическим, нейрохимическим и нейроанатомическим аспектам депрессии. Оценка эффективности различных антидепрессантов и психотерапевтических методов. Результаты. Определены ключевые биологические факторы, влияющие на развитие депрессии, включая дисбаланс моноаминов, нейроэндокринные и иммунологические изменения. Рассмотрены современные антидепрессанты, такие как SSRI, SNRI и новые препараты, включая кетамин и его производные. Выявлены преимущества и недостатки различных методов лечения. Заключение. Эффективное лечение депрессии требует индивидуализированного подхода, включающего комбинацию медикаментозной терапии и психотерапии. Новые антидепрессанты и мультимодальные подходы представляют перспективные направления для будущих исследований и клинической практики.*

**Ключевые слова:** депрессия; биологические основы; нейрохимия; нейроанатомия; генетика; антидепрессанты; SSRI; SNRI; кетамин; мультимодальные антидепрессанты; когнитивно-поведенческая терапия; межличностная терапия.

**Для цитирования:** Корнилова Е.А., Холостов Д.В., Секисов И.А., Вознесенская С.А., Мушкаров Д.Р. Биологические основы депрессии и новые антидепрессанты: механизмы возникновения и современные методы лечения. *Клиническая медицина*. 2025;103(3):181–186. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-3-181-186>

**Для корреспонденции:** Корнилова Елизавета Артуровна — e-mail: [kornilova\\_liz@rambler.ru](mailto:kornilova_liz@rambler.ru)

**Elizaveta A. Kornilova<sup>1</sup>, Dmitry V. Kholostov<sup>2</sup>, Ilya A. Sekisov<sup>1</sup>, Sofia A. Voznesenskaya<sup>1</sup>, Daniil R. Mushkarov<sup>1</sup>**  
**BIOLOGICAL BASIS OF DEPRESSION AND NEW ANTIDEPRESSANTS: THE MECHANISMS OF OCCURRENCE AND MODERN TREATMENT METHODS**

<sup>1</sup>Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup>Altai State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Barnaul, Russia

*Depression is a significant medical problem that affects quality of life and social productivity. Investigating the biological basis of depression is essential for developing effective treatment methods. The aim of this work is to analyze the biological mechanisms of depression and modern treatment methods, including the use of new antidepressants. Material and methods. A review of scientific literature on the genetic, neurochemical, and neuroanatomical aspects of depression. An assessment of the effectiveness of various antidepressants and psychotherapeutic methods. Results. Key biological factors influencing the development of depression were identified, including monoamine imbalance, neuroendocrine, and immunological changes. Modern antidepressants such as SSRI, SNRI, and new drugs including ketamine and its derivatives were discussed. The advantages and disadvantages of various treatment methods were highlighted. Conclusion. Effective treatment of depression requires an individualized approach that includes a combination of pharmacotherapy and psychotherapy. New antidepressants and multimodal approaches represent promising directions for future research and clinical practice.*

**Keywords:** depression; biological basis; neurochemistry; neuroanatomy; genetics; antidepressants; SSRI; SNRI; ketamine; multimodal antidepressants; cognitive-behavioral therapy; interpersonal therapy.

**For citation:** Kornilova E.A., Kholostov D.V., Sekisov I.A., Voznesenskaya S.A., Mushkarov D.R. Biological foundations of depression and new antidepressants: the mechanisms of onset and modern treatment methods. *Klinicheskaya meditsina*. 2025;103(3):181–186. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2025-103-3-181-186>

**For correspondence:** Elizaveta A. Kornilova — e-mail: [kornilova\\_liz@rambler.ru](mailto:kornilova_liz@rambler.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 16.07.2024

Accepted 17.09.2024

Депрессия представляет собой одно из наиболее распространенных и социально значимых психических расстройств, оказывающих существенное влияние на качество жизни пациентов, их социальное функционирование и общую заболеваемость [1].

Депрессивное состояние сопровождается когнитивными искажениями, моторной заторможенностью, сни-

жением мотивации к деятельности и соматовегетативными нарушениями. Одной из ключевых характеристик пациентов с депрессией является нарушенная способность обрабатывать эмоциональные стимулы.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) депрессия затрагивает около 280 миллионов человек. В последние десятилетия наблюдается значительное

увеличение числа случаев депрессии, что связано как с улучшением диагностики, так и с возросшими психосоциальными стрессами (рис. 1) [2].

Актуальность исследования биологических основ депрессии обусловлена необходимостью разработки более эффективных и целенаправленных методов лечения, учитывающих индивидуальные особенности пациентов. Современные антидепрессанты, несмотря на их широкое распространение, не всегда демонстрируют достаточную эффективность и часто сопровождаются побочными эффектами, поэтому необходим поиск новых терапевтических подходов и молекулярных мишеней [3].

Целью настоящего обзора является систематизация и анализ данных о биологических механизмах возникновения депрессии, а также оценка современных методов ее лечения, с акцентом на новые антидепрессанты. Рассмотрение психотерапевтических методов и их комбинации с медикаментозной терапией позволит выявить наиболее эффективные стратегии лечения депрессии. Также в работе будут рассмотрены генетические и нейрохимические факторы, нейроанатомические и гормональные изменения, а также роль стресса в развитии депрессии. Особое внимание будет уделено различным теориям возникновения депрессии, таким как теория моноаминов, гипотеза нейротрофических факторов и воспалительная теория, а также дисфункции гипоталамо-гипофизарно-адренальной системы.

### Биологические основы депрессии

Многочисленные исследования подтверждают генетический механизм возникновения депрессии [4]. Семейные и близнецовые исследования показывают, что риск развития депрессии у родственников первой степени родства пациентов с депрессией выше, чем в общей популяции [5]. Геномные исследования (Genome-wide association studies — GWAS) выявили несколько генов, связанных с депрессией, таких как гены, кодирующие транспортеры серотонина (*5-HTTLPR*) и рецепторы дофамина (*DRD4*) [6]. Полиморфизмы данных генов могут влиять на заболеваемость, изменяя нейротрансмиссию и регуляцию настроения. Среди других наиболее вероятных генов суицидальности исследователи выделяют *CDH4*, *GNAS*, *CACNAID*, *PALMD*, *EPB41L3*, *FAM134B* [7].

В возникновении депрессии участвуют и наследственно передающиеся аномалии в подкорковых системах, которые регулируют вегетативные и эндокринные процессы организма [8]. Психотравмирующие ситуации приводят к перенапряжению и истощению активирующих и координирующих отделов мозга.

Наиболее признанной в настоящее время является моноаминовая теория патогенеза депрессий, которая предполагает нейрохимический дисбаланс и дефицит катехоламинов (норадреналин) и индоламинов (серотонин), связывая такие нарушения с определенными характеристиками депрессивных расстройств [9]. Норадреналин играет важную роль в пробуждении эмоциональной реакции, тогда как серотонинергические механизмы участвуют в проявлении симптомов импульсивности, тревожно-

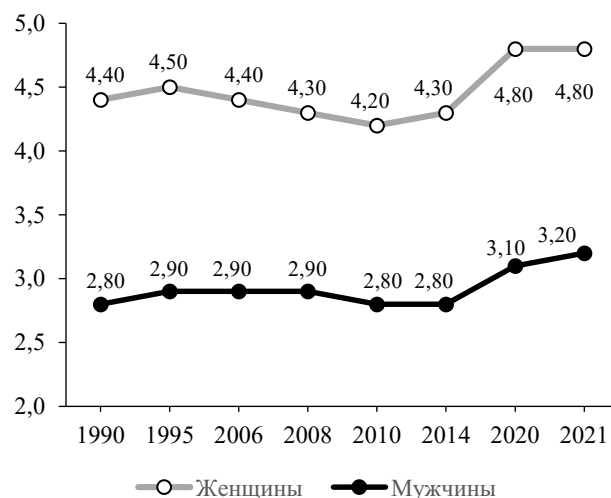


Рис. 1. Распространенность депрессии в мире в период 1990–2021 г., %

Fig. 1. Prevalence of depression in the world during the period 1990–2021, %

сти, депрессии и суицидальных тенденций. Недостаток серотонина в синаптической щели, вызванный сниженной активностью транспортеров серотонина или изменениями в рецепторах серотонина, приводит к депрессивным симптомам. Аналогичным образом, снижение уровня норадреналина и дофамина влияет на энергетический уровень, мотивацию и чувство удовольствия [10, 11].

В дополнение к серотонину другие нейромедиаторы, такие как дофамин и норадреналин, также играют роль в возникновении депрессии. Исследования группы авторов во главе с С.Н. Yohn [12] показали, что дисфункции в дофаминергической системе могут способствовать развитию агрессивного поведения и импульсивности, что является значимыми факторами риска для суицидальных действий. В данном исследовании было также обнаружено, что уровни дофамина в мозге суицидентов были на 20–30% ниже, чем у контрольной группы.

Исследование D. Erritzoe и соавт. [13] с применением позитронно-эмиссионной томографии показало, что у людей с депрессией и суицидальными тенденциями наблюдается изменение связывания серотониновых рецепторов 5-HT<sub>2A</sub> в префронтальной коре.

В настоящее время обсуждается роль глутамата и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в патогенезе депрессии [14]. Глутамат является основным возбуждающим нейротрансмиттером в головном мозге и играет ключевую роль в нейропластичности, синаптической передаче и когнитивных функциях (рис. 2, см. 2-ю стр. обложки).

В одном из исследований М.А.С. Khodoruth и соавт. [14] выяснили, что уровень глутамата в префронтальной коре у пациентов с диагностированной депрессией был на 20–30% ниже, чем у здоровых людей.

Нейромодуляторы, такие как кетамин, действующие на N-Methyl-D-Aspartate (NMDA-N-метил-D-аспарат) — рецепторы глутамата, показали быстрый антидепрессивный эффект [15]. В клинических испытаниях кетамин показал уменьшение депрессивных симптомов на 50–70%

в течение нескольких часов после введения у пациентов с резистентной депрессией [16].

Основным ингибирующим нейротрансмиттером в центральной нервной системе является ГАМК. Дисфункция ГАМКергической системы также связана с развитием депрессивных расстройств, так как уровни ГАМК и активность ГАМКергических нейронов снижены у пациентов с депрессией. В одном исследовании было показано, что уровень ГАМК в мозге пациентов с депрессией был на 30% ниже по сравнению с контрольной группой [14]. Подобное снижение приводит к нарушению балансирования возбуждающей и ингибирующей нейротрансмиссии в мозге, способствуя развитию симптомов депрессии, таких как тревожность и нарушение сна. Фармакологические агенты, модулирующие ГАМК-рецепторы, обладают антидепрессивным эффектом. Так в исследовании W. Cui и соавт. (2019) было установлено, что применение ГАМК-рецепторных модуляторов у депрессивных пациентов приводило к значительному снижению симптомов депрессии в среднем на 40–60% в течение нескольких недель [16].

Интерес представляют данные, представленные R. Dantzer в 2018 г. [17], которые указывают на взаимосвязь клинических характеристик депрессивных расстройств с иммунологическими, нейромедиаторными и гормональными показателями, а также на вовлеченность гомеостатических систем в механизмы психонейроиммунотуляции и патогенез депрессивных расстройств. С увеличением продолжительности заболевания значимость иммунной системы в патогенезе депрессии возрастает, особенно это касается цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров — ключевых клеток иммунной защиты от вирусных инфекций и опухолей, что позволяет предположить, что хроническое течение депрессии повышает риск развития иммунодефицитных состояний. При этом увеличение концентрации серотонина в синаптической щели способствовало усилению активности серотонинергической системы и проявлению ее иммуносупрессивного эффекта [18].

Депрессия часто ассоциируется с дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой (ГГА) оси, что приводит к гиперсекреции кортизола [19]. Хронически повышенный уровень кортизола оказывает нейротоксическое действие на гиппокамп и другие мозговые структуры, усиливая депрессивные симптомы. Нарушения в регуляции других гормонов, таких как тиреоидные гормоны и половые гормоны (эстрогены и тестостерон), также могут способствовать развитию депрессии [20]. Например, гипотиреоз часто сопровождается депрессивными состояниями, а изменения уровня эстрогенов могут объяснять высокую частоту депрессии у женщин в периоды гормональных изменений, таких как менопауза и состояние после родов.

Стресс является одним из ключевых факторов, способствующих развитию депрессии [21]. Хронический стресс приводит к длительной активации ГГА оси, повышению уровня кортизола и изменению нейрохимического баланса. Социальные факторы, такие как межлич-

ностные конфликты, утраты, низкий социальный статус и изоляция также играют значительную роль в возникновении депрессии. Взаимодействие генетических и внешних факторов обуславливает индивидуальные различия в восприимчивости к стрессу и развитию депрессивных состояний.

## Методы лечения депрессии

Современный подход к лечению депрессии включает комбинирование различных методов медикаментозной терапии (антидепрессантов) и психотерапии [22]. Фармакологические свойства антидепрессантов рассматриваются в контексте современной моноаминовой теории патогенеза депрессии, которая постулирует дисбаланс серотонинергической и норадренергической систем мозга. Патогенетические аспекты отразились на классификации антидепрессантов, которые делятся на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (selective serotonin reuptake inhibitors — SSRIs), обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (reversible inhibitors of monoamine oxidase A — RIMAs), селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (norepinephrine reuptake inhibitors — NARIs), препараты двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors — SNRIs)), норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты (noradrenergic and specific serotonergic antidepressants — NaSSAs), а также селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (selective serotonin reuptake inhibitors — SSRIs), трициклические антидепрессанты (tricyclic antidepressants — TCAs) (табл. 1.)

Учитывая побочные эффекты традиционных антидепрессантов, существует необходимость в альтернативных методах борьбы с депрессией. В последние годы были разработаны новые антидепрессанты, нацеленные на альтернативные механизмы действия, что расширяет возможности для лечения депрессии, особенно у пациентов с резистентными формами заболевания.

К современным антидепрессантам относится *кетамин* и его производные. Кетамин является антагонистом NMDA-рецепторов, продемонстрировал быстрый антидепрессивный эффект у пациентов с резистентной депрессией. Кетамин работает, ингибируя NMDA-рецепторы и вызывая дисинхибицию ГАМКергических интернейронов, что приводит к увеличению нейропластичности и синаптогенезу. Исследование L.A. Jelen, и соавт. [23] показывает, что одноразовая инфузия кетамина может снизить депрессивные симптомы на 50–70% в течение нескольких часов, с эффектом, продолжающимся до двух недель.

*Эскетамин* представляет собой S-энантиомер кетамина и был одобрен Food and Drug Administration (FDA — Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, США) для лечения резистентной депрессии. Данный препарат действует аналогично кетамину, но может применяться в виде назального спрея, что упрощает его использование в клинической практике. Данные исследования

Таблица 1. Сравнение основных групп антидепрессантов

Table 1. Comparison of the main groups of antidepressants

	Механизм действия	Примеры препаратов	Эффективность	Побочные эффекты	Примечание
SSRIs	Блокируют обратный захват серотонина, увеличивая его концентрацию в синаптической щели	Флуоксетин, Сертралин	Высокая	Сексуальная дисфункция, ЖКТ-расстройство	Первая линия терапии из-за высокой безопасности
RIMAs	Селективно и обратимо ингибируют MAO-A, увеличивая концентрацию серотонина и норадреналина	Моклобемид	Высокая	Риск гипертензивных кризов при потреблении тирамина	Требуют строгих диетических ограничений
NARIs	Ингибируют обратный захват норадреналина, увеличивая его концентрацию	Ребоксетин, Атомоксетин	Средняя	Повышение артериального давления, бессонница	Для пациентов, не отвечающих на SSRIs
SNRIs	Ингибируют обратный захват серотонина и норадреналина, увеличивая их концентрацию	Венлафаксин, Дулоксетин	Высокая	Повышение артериального давления, потоотделение	Для резистентных к SSRIs пациентов
NaSSAs	Антагонисты альфа-2 адренергических рецепторов и специфические серотониновые рецепторы	Миртазапин	Высокая	Увеличение аппетита, седация	Эффективны при тревожной депрессии
SSRIs	Стимулируют обратный захват серотонина, повышая его уровень	Вортоксетин	Высокая	ЖКТ-расстройства, головные боли	Обладает мультимодальным действием
TCA	Блокировка обратного захвата серотонина и норадреналина	Амитриптилин	Средняя-высокая	Седативный эффект, кардиотоксичность	Для тяжелой депрессии

J. Swainson и соавт. (2019) показали, что эскетамин может значительно уменьшить симптомы депрессии, с эффектами, сохраняющимися до нескольких недель [24].

*Вортиоксетин* представляет собой мультимодальный антидепрессант. Он воздействует на различные серотониновые рецепторы и транспортер серотонина. Клиническое исследование J.D. Long (2019) [25] показало, что вортиоксетин эффективен для лечения депрессии и улучшения когнитивных функций с минимальными побочными эффектами, такими как тошнота и головные боли.

*Агонист 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов (вилазодон)* может быть применен при лечении депрессии. Данный препарат сочетает свойства SSRI и частичного агониста 5-HT<sub>1A</sub>-рецепторов, что обеспечивает более быстрое начало действия и меньшую частоту побочных эффектов по сравнению с традиционными SSRI. Вилазодон эффективен при лечении депрессии и хорошо переносится пациентами [26].

К альтернативным методам лечения депрессии можно отнести *терапию мозговой стимуляции* [27]. Повторяющаяся транскраниальная магнитная стимуляция (rTMS) и электросудорожная терапия (ECT) являются эффективными методами лечения депрессии, особенно у пациентов с резистентными формами заболевания. RTMS направлена на стимуляцию префронтальной коры, улучшает симптомы депрессии за счет модуляции нейронной активности. ECT, несмотря на свою инвазивность, остается одним из самых эффективных методов лечения тяжелой депрессии, вызывая значительное улучшение симптомов у большинства пациентов.

Исследуются новые подходы, включающие использование нейропептидов и гормонов, таких как кортикотропин-рилизинг фактор, антагонисты и вазопрессиновые

антагонисты, которые могут модулировать стресс-ответ и улучшать депрессивные симптомы [28]. Данные методы лечения направлены на коррекцию дисфункций ГТА оси и других стрессовых систем организма.

Возрастающий интерес вызывает у исследователей роль *кишечной микробиоты* в регуляции настроения и поведения человека [29]. Исследования показывают, что пробиотики могут модулировать ось «кишечник–мозг», влияя на нейротрансмиттерные системы и снижая симптомы депрессии. Подобные данные открывают новые перспективы для разработки пробиотических терапий в лечении депрессии.

### Психотерапевтические методы лечения депрессии

Психотерапевтические методы являются неотъемлемым компонентом комплексного подхода к лечению депрессии [30]. Они могут использоваться самостоятельно или в сочетании с медикаментозной терапией для достижения оптимальных результатов. Различные формы психотерапии могут существенно снизить негативный эффект от симптомов депрессии, повысить качество жизни пациентов, а также снизить риск рецидива (табл. 2).

Каждое из этих направлений психотерапии представляет собой специализированный подход к лечению депрессии, ориентированный на конкретные аспекты психологического и поведенческого воздействия на пациента.

### Заключение

Традиционные антидепрессанты, такие как SSRIs и SNRIs, являются основной терапией при лечении депрессии. Несмотря на их эффективность, данные группы препаратов имеют значительные ограничения, включая длительное время до начала действия и побочные эф-

**Таблица 2. Психотерапевтические методы лечения депрессии**

**Table 2. Psychotherapeutic methods for treating depression**

Терапия	Описание	Основные аспекты
Когнитивно-поведенческая терапия	Основана на модификации дисфункциональных мыслей и убеждений, фокусируется на поведенческих техниках, таких как поведенческая активация. Показала высокую эффективность в краткосрочной и долгосрочной перспективе	Идентификация и модификация дисфункциональных мыслей. Поведенческая активация для увеличения участия в приятных активностях. Устойчивые результаты и низкий уровень рецидивов в сравнении с медикаментозной терапией
Межличностная терапия	Направлена на улучшение межличностных отношений и разрешение конфликтов. Эффективна для пациентов с межличностными проблемами и стрессом	Работа с межличностными конфликтами и дефицитами. Улучшение ролевых переходов и управление утратами. Поддержание стабильных отношений для снижения депрессивных симптомов
Психодинамическая терапия	Фокусируется на выявлении и разрешении внутренних конфликтов и бессознательных факторов, способствующих депрессии. Помогает улучшить самоосознание и изменить поведенческие паттерны	Работа с внутренними конфликтами и эмоциональными блоками Повышение самосознания и осознание эмоций. Изменение поведенческих паттернов и отношения к себе с целью снижения депрессии
Поведенческая активация	Направлена на увеличение активности пациента и участие в приятных и значимых для него деятельности. Цель — улучшение настроения и снижение депрессивных симптомов через поведенческие изменения	Планирование и включение в приятные и значимые для пациента активности. Постепенное увеличение физической и социальной активности. Фокус на достижении конкретных целей и улучшении настроения
Терапия осознанности	Сочетает когнитивные подходы с практикой осознанности для предотвращения рецидивов депрессии. Направлена на развитие навыков осознанного восприятия и снижение реактивности на негативные мысли и эмоции	Использование медитации и практик осознанности для снижения степени реактивности на стресс и негативные эмоции. Изучение когнитивных аспектов депрессии и их влияние на эмоциональное состояние пациента

фекты, такие как сексуальная дисфункция и желудочно-кишечные расстройства.

Новые разработки в фармакотерапии предлагают альтернативные механизмы действия. Кетамин и его производные, эскетамин демонстрируют быстрый антидепрессивный эффект за счет ингибирования NMDA-рецепторов и повышения нейропластичности. Данные препараты особенно эффективны для пациентов с резистентной депрессией. Мультимодальные антидепрессанты, такие как вортиоксетин и вилазодон, воздействуют на различные серотониновые рецепторы, улучшая когнитивные функции и снижая побочные эффекты.

В дополнение к фармакологическим методам лечения депрессии могут применяться психотерапевтические методы, что в совокупности обеспечивает более высокую эффективность терапии. Когнитивно-поведенческая терапия доказала свою эффективность в изменении негативных мыслительных паттернов и поведения, что способствует улучшению эмоционального состояния и снижению риска рецидива. Межличностная терапия направлена на улучшение межличностных отношений и разрешение конфликтов, что также эффективно снижает депрессивные симптомы.

Демонстрируют высокую эффективность в лечении депрессии психодинамическая терапия, поведенческая активация и терапия осознанности, которые фокусируются на различных аспектах психического здоровья и могут быть адаптированы к индивидуальным потребностям пациентов, что способствует их широкому применению в клинической практике.

Таким образом, комплексный подход к лечению депрессии, включающий биологические, фармакологические и психотерапевтические методы, позволяет значительно улучшить результаты терапии. Понимание биологических основ депрессии и разработка новых терапевтических средств, таких как кетамин и мультимодальные антидепрессанты, открывает новые возможности для эффективного лечения. Комбинирование медикаментозной терапии с психотерапевтическими методами обеспечивает более комплексный подход, что способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению риска рецидива.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Козлов В.А., Голеньков А.В., Орлов Ф.В. Эпигенетика, генетика и биохимия суицида. *Суицидология*. 2023;14(3(52)):27–50. [Kozlov V.A., Golenkov A.V., Orlov F.V. Epigenetics, genetics and biochemistry of suicide. *Suicidology*. 2023;14(3(52)):27–50. (In Russian)]. DOI: 10.32878/suiciderus.23-14-03(52)-27-50
2. Канова Т. Н., Волобуева Н. М. Депрессия и ее психосоматические проявления. *Universum: психология и образование*. 2022;10(100). [Kanova T.N., Volobueva N.M. Depression and its psychosomatic manifestations. *Universum: psychology and education*. 2022;10(100). (In Russian)]. URL: <https://7universum.com/ru/psy/archive/item/14361> (accessed: 16.06.2024).
3. Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Розанов В.А., Мазо Г.Э. Повышают ли антидепрессанты риск суицида? *Суицидология*. 2019;10(4(37)):85–98. [Kasyanov E.D., Rukavishnikov G.V., Rozanov V.A., Mazo G.E. Do antidepressants increase the risk of suicide? *Suicidology*. 2019;10(4(37)):85–98. (In Russian)].

4. Земсков А.М., Бакулева Н.И., Ширяев О.Ю., Костенко С.М., Пелешенко Е.И., Земскова В.А., Ливенцева Д.В. Современные представления о нейрохимических, иммунологических и генетических аспектах тревоги и депрессии (обзор литературы). *Наука молодых – Eruditio Juvenium*. 2023;11(4):581–593. [Zemskov A.M., Bakuleva N.I., Shiryaev O.Yu., Kostenko S.M., Peleshenko E.I., Zemskova V.A., Liventseva D.V. Modern ideas about neurochemical, immunological and genetic aspects of anxiety and depression (literature review). *Science of the Young – Eruditio Juvenium*. 2023;11(4):581–593. (In Russian).] DOI: 10.23888/HMJ2023114581-593
5. Козлов В.А., Голенков А.В. Биология суицидальности. близнецы и суициды. *Суицидология*. 2023;14(4(53)):3–38. [Kozlov V.A., Golenkov A.V. Biology of suicidality. twins and suicide. *Suicidology*. 2023;14(4(53)):3–38. (In Russian).] DOI: 10.32878/suicidology.23-14-04(53)-3-38.
6. Каркусова М.Д. Биологические эффекты серотонина (обзорная статья). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2022;6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/3-12.pdf> (дата обращения: 22.06.2024). [Karkusova M.D. Biological effects of serotonin (review article). *Bulletin of new medical technologies. Electronic edition*. 2022;6. (In Russian). URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/3-12.pdf> (access date: 06/22/2024)]. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-6-3-12
7. Козлов В.А., Голенков А.В., Сапожников С.П. Роль генома в суицидальном поведении (обзор литературы). *Суицидология*. 2021;12(1(42)):3–22. [Kozlov V.A., Golenkov A.V., Sapozhnikov S.P. The role of the genome in suicidal behavior (literature review). *Suicidology*. 2021;12(1(42)):3–22. (In Russian)]. DOI: 10.32878/suicidology.21-12-01(42)-3-22.
8. Кинкулькина М.А., Тихонова Ю.Г., Лазарева А.В., Сысоева В.П. Клинико-психопатологические особенности депрессий при органических заболеваниях головного мозга в позднем возрасте. *Доктор.Ру*. 2021;20(9):54–59. [Kinkulkina M.A., Tikhonova Yu.G., Lazareva A.V., Sysoeva V.P. Clinical and psychopathological features of depression in organic diseases of the brain in late age. *Doctor.Ru*. 2021;20(9):54–59. (In Russian)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-9-54-59.
9. Логинов И.П., Савин С.З., Солодка Е.В. Нейробиологические аспекты исследований расстройств депрессивного спектра (аналитический обзор). *Дальневосточный медицинский журнал*. 2021;4:84–92. [Loginov I.P., Savin S.Z., Solodkaya E.V. Neurobiological aspects of studies of depressive spectrum disorders (analytical review). *Far Eastern Medical Journal*. 2021;4:84–92. (In Russian)]. DOI: 10.35177/1994-S191-2021-4-18
10. Романов Д.В., Петелин Д.С., Волель Б.А. Депрессии в неврологической практике. *МС*. 2018;1:38–45. [Romanov D.V., Petelin D.S., Volel B.A. Depression in neurological practice. *MS*. 2018;1:38–45. (In Russian)]. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-1-38-45
11. Fanelli G., Serretti A. The influence of the serotonin transporter gene 5-HTTLPR polymorphism on suicidal behaviors: a meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019;88:375–387. DOI: 10.1016/j.pnpb.2018.08.007
12. Yohn C.N., Gergues M.M., Samuels B.A. The role of 5-HT receptors in depression. *Mol Brain*. 2017;10(1):28. DOI: 10.1186/s13041-017-0306-y
13. Erritzoe D., Godlewska B.R., Rizzo G., Searle G.E., Agnorelli C., Lewis Y. et al. Brain serotonin release is reduced in patients with depression: a [11C] Cimbi-36 positron emission tomography study with a d-amphetamine challenge. *Biol Psychiatry*. 2023;93(12):1089–1098. DOI: 10.1016/j.biopsych.2022.10.012
14. Khodoruth M.A.S., Estudillo-Guerra M.A., Pacheco-Barrios K., Nyundo A., Chapa-Koloffon G., Ouanes S. Glutamatergic System in Depression and Its Role in Neuromodulatory Techniques Optimization. *Front Psychiatry*. 2022;13:886918. DOI: 10.3389/fpsy.2022.886918
15. Duman R.S., Sanacora G., Krystal J.H. Altered connectivity in depression: GABA and glutamate neurotransmitter deficits and reversal by novel treatments. *Neuron*. 2019;102(1):75–90. DOI: 10.1016/j.neuron.2019.03.013
16. Cui W., Ning Y., Hong W., Wang J., Liu Z., Li M.D. Crosstalk between inflammation and glutamate system in depression: signaling pathway and molecular biomarkers for ketamine's antidepressant effect. *Mol Neurobiol*. 2019;56(5):3484–3500. DOI: 10.1007/s12035-018-1306-3.
17. Dantzer R. Neuroimmune interactions: from the brain to the immune system and vice versa. *Physiol Rev*. 2018;98(1):477–504. DOI: 10.1152/physrev.00039.2016
18. Sørensen N.V., Benros M.E. The immune system and depression: from epidemiological to clinical evidence. *curr Top Behav Neurosci*. 2023;61:15–34. DOI: 10.1007/7854\_2022\_369.
19. Leistner C., Menke A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and stress. *Handb Clin Neurol*. 2020;175:55-64. DOI: 10.1016/B978-0-444-64123-6.00004-7
20. Karakatsoulis G.N., Tzapakis E.M., Mitkani C., Fountoulakis K.N. Subclinical thyroid dysfunction and major depressive disorder. *Hormones (Athens)*. 2021;20(4):613–621. DOI: 10.1007/s42000-021-00312-3
21. Park C., Rosenblat J.D., Brietzke E., Pan Z., Lee Y., Cao B., Zuckerman H., Kalantarova A., McIntyre R.S. Stress, epigenetics and depression: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;102:139–152. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2019.04.010
22. Drugs for Depression. *Med Lett Drugs Ther*. 2020;62(1592):25–32.
23. Jelen L.A., Stone J.M. Ketamine for depression. *Int Rev Psychiatry*. 2021;33(3):207–228. DOI: 10.1080/09540261.2020.1854194
24. Swainson J., Thomas R.K., Archer S., Chrenek C., MacKay M.A., Baker G. et al. Esketamine for treatment resistant depression. *Expert Rev Neurother*. 2019;19(10):899–911. DOI: 10.1080/14737175.2019.1640604
25. Long J.D. Vortioxetine for depression in adults. *Issues Ment Health Nurs*. 2019;40(9):819–820. DOI: 10.1080/01612840.2019.1604920
26. Chauhan M., Parry R., Bobo W.V. Vilazodone for major depression in adults: pharmacological profile and an updated review for clinical practice. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022;18:1175–1193. DOI: 10.2147/NDT.S279342
27. Zrenner B., Zrenner C., Gordon P.C., Belardinelli P., McDermott E.J., Soekadar S.R., Fallgatter A.J., Ziemann U., Müller-Dahlhaus F. Brain oscillation-synchronized stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex in depression using real-time EEG-triggered TMS. *Brain Stimul*. 2020;13(1):197–205. DOI: 10.1016/j.brs.2019.10.007
28. Hazell P. Updates in treatment of depression in children and adolescents. *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(6):593–599. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000749
29. Jach M.E., Serefko A., Szopa A., Sajnaga E., Golczyk H., Santos L.S., Borowicz-Reutt K., Sieniawska E. The role of probiotics and their metabolites in the treatment of depression. *Molecules*. 2023;28(7):3213. DOI: 10.3390/molecules28073213
30. Rogan T., Wilkinson S.T. The role of psychotherapy in the management of treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Am*. 2023;46(2):349–358. DOI: 10.1016/j.psc.2023.02.006

Поступила 16.07.2024

Принята в печать 17.09.2024

**Информация об авторах**Корнилова Елизавета Артуровна — студент, ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0008-4273-4754>Холостов Дмитрий Владимирович — студент, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0003-5844-347X>Секисов Илья Андреевич — студент, ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0003-8530-423X>Вознесенская Софья Алексеевна — студент, ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0002-3546-8255>Мушкарёв Даниил Русланович — студент, ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России; <https://orcid.org/0009-0008-4273-4754>**Information about authors**Elizaveta A. Kornilova — student, Ural State Medical University; <https://orcid.org/0009-0008-4273-4754>Dmitry V. Kholostov — student, Altai State Medical University; <https://orcid.org/0009-0003-5844-347X>Ilya A. Sekisov — student, Ural State Medical University; <https://orcid.org/0009-0003-8530-423X>Sofia A. Voznesenskaya — student, Ural State Medical University; <https://orcid.org/0009-0002-3546-8255>Daniil R. Mushkarov — student, Ural State Medical University; <https://orcid.org/0009-0008-4273-4754>