



Dr. Kathleen Kendall-Tackett
Etats-Unis

Psychologue de la santé, consultante en lactation IBCLC,
professeur agrégé de clinique pédiatrique
à l'École de médecine de la Texas Tech University
(Amarillo, Texas, USA).

UN NOUVEAU PARADIGME POUR LA DÉPRESSION DES JEUNES MAMANS.

Selon les cultures, 10 à 20 % des nouvelles mères présenteront une dépression du post-partum plus ou moins importante (Kendall-Tackett) ; certains auteurs estiment même que cela concerne jusqu'à 40 à 50 % des femmes.

Dans la mesure où la dépression peut avoir un impact négatif important sur la santé de l'enfant et de la mère, il est nécessaire de la dépister le plus tôt possible afin de la traiter efficacement.

La dépression maternelle peut également avoir un impact négatif sur l'allaitement.

Je souhaite faire ici le point sur les nouvelles connaissances psycho-neuro-immunologiques en rapport avec la dépression, et exposer leurs implications chez les mères allaitantes.

1_ Inflammation et dépression

La psycho-neuro-immunologie (PNI) est une science en plein essor. Des études récentes ont constaté que l'inflammation était l'un des facteurs impliqués dans la pathogenèse de la dépression. *Maes et al* ont été les premiers à constater un taux plus élevé d'inflammation chez les nouvelles mères lorsqu'elles souffraient de baby blues. Au départ, les chercheurs ont considéré que l'inflammation n'était que l'un des facteurs de risque parmi beaucoup d'autres, comme les modifications du mode de vie, le manque de soutien social, les difficultés de couple, les problèmes socio-économiques, un problème de santé chez le nourrisson, un traumatisme psychologique présent ou passé. Toutefois, les recherches les plus récentes suggèrent un nouveau paradigme : les stress physiques et psychosociaux augmentent le niveau d'inflammation (*Coussons-Read ; Kiecolt-Glaser ; Robles*). **L'inflammation ne serait donc pas un simple facteur de risque, mais LE facteur de risque sous-jacent à tous les autres** (*Schiepers*). Le niveau d'inflammation est significativement plus élevé pendant le dernier trimestre de la grossesse, ce qui rend la femme particulièrement vulnérable. En outre, l'adaptation au rôle de mère (manque de sommeil, douleur...) augmente le stress, ce qui augmente l'inflammation.

Il reste important d'identifier tous les facteurs de risque de dépression. L'ancien paradigme permet d'identifier ces causes, mais le nouveau paradigme permet de répondre à une question importante : **pourquoi les facteurs de stress physiques ou psychosociaux augmentent-ils le risque de dépression ? Ce nouveau paradigme nous apporte de nouvelles perspectives sur les mécanismes par lesquels les facteurs de risque que nous connaissons augmentent le risque de dépression.** Il apporte également des pistes qui sont susceptibles de permettre d'intervenir pour aider ces mères : intervenir au niveau de l'inflammation pourrait améliorer la résilience de la mère vis-à-vis des facteurs de stress.

2_ Allaitement et dépression,

L'allaitement a également un rôle majeur à jouer dans l'état émotionnel de la mère (*Groër*). Des études ont montré que l'allaitement avait un impact calmant, qu'il abaissait le taux sanguin des hormones de stress, la réactivité maternelle au stress, et qu'il favorisait un comportement maternant. Il est donc particulièrement important de le préserver, pour aider à protéger la santé mentale de la mère.

3_ Facteurs de stress, inflammation, et risque de dépression

Afin de comprendre le rôle de l'inflammation dans la dépression, il est utile de connaître le mécanisme des réponses physiologiques au stress. Devant une menace, le système nerveux sympathique humain répond par la sécrétion de catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) ; l'axe hypothalamo-hypophysaire (AHH) répond en sécrétant de l'hormone corticotrophine (CRH), de la corticotestimuline (ACTH) ; le cortex surrénalien sécrète du cortisol, et le système immunitaire réagit en augmentant la production de cytokines pro-inflammatoires (*Groër*). Les cytokines sont des protéines qui modulent notre réponse immunitaire. Les cytokines pro-inflammatoires nous aident à guérir en cas de blessure, et combattent les infections en stimulant la réponse inflammatoire. Ces systèmes sont inter-corrélés : l'inflammation affecte le taux de sérotonine et de catécholamines, augmente la sécrétion de cortisol et celle de facteurs pro-inflammatoires (*Joynt ; Maes ; Schiepers*). L'allaitement abaisse les réponses inflammatoires en abaissant la sécrétion de cortisol, d'ACTH, d'adrénaline et de noradrénaline.

3_a Dépression et dysfonctionnement immunitaire et hypothalamo-hypophysaire,

La dépression est corrélée à des anomalies du système immunitaire. Pendant longtemps, on a pensé que la dépression induisait une immunosuppression (*Robles ; Kop*). Toutefois, les études récentes montrent qu'elle induit plutôt des dysfonctionnements immunitaires, avec inhibition de certaines réponses, et accentuation d'autres réponses (*Kop ; Kiecolt-Glaser*). En l'occurrence, elle augmente la production de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que celle de protéines telles que la protéine C-réactive (CRP). Le niveau d'inflammation peut être plus élevé de 40 à 50 % chez les personnes déprimées par rapport aux personnes non déprimées.

Les principales cytokines pro-inflammatoires sont l'interleukine-1bêta (IL-1bêta), l'interleukine-6 (IL-6), le TNF-alpha, et l'interféron-gamma (*Miller*). Leur taux augmente pendant le dernier trimestre de la grossesse (*Maes*). Par ailleurs, leur augmentation dans certaines limites est normale dans certaines circonstances, pour aider à prévenir les infections. Mais une augmentation trop forte induira des troubles tels qu'altération du sommeil, de l'appétit, de l'activité physique, de la libido, et de la socialisation (*Maes*). Il se crée alors un cercle vicieux : l'inflammation augmente le risque de dépression, et la dépression augmente le niveau d'inflammation. La dépression peut également influencer l'AHH. Le cortisol a pour rôle de contrôler les réponses inflammatoires. Cependant, les personnes déprimées semblent répondre moins bien au cortisol, ou ont des taux plus bas de cortisol. Une étude de *Miller et al* sur 72 femmes a constaté que celles qui étaient déprimées avaient des taux plus élevés d'IL-6 et de TNF-alpha, et une réponse plus faible aux corticoïdes en réponse à un stress, que les femmes qui n'étaient pas déprimées. *Groër et Morgan* ont fait la même constatation.

3_b Dépression, inflammation et accouchement prématuré,

Un certain nombre d'études ont constaté que la dépression et le syndrome de stress post-traumatique augmentaient le risque d'accouchement prématuré, et cela peut s'expliquer par l'existence d'une inflammation. Une étude de *Groër et Morgan* faisait état d'un poids de naissance significativement plus bas à 4-6 semaines post-partum chez les bébés de mères déprimées ; les mères avaient par ailleurs des taux anormalement bas de cortisol. Dans une autre étude (*Patel & Prince*), les mères déprimées pendant le dernier trimestre de la grossesse étaient plus nombreuses à accoucher d'un bébé de petit poids de naissance, ce risque étant d'autant plus élevé que la dépression était sévère. Une étude de *Dayan et al* constatait plus du double d'accouchements prématurés chez les femmes déprimées.

Les auteurs de ces études soulèvent diverses hypothèses pour expliquer cette relation : augmentation du taux de cortisol, qui augmente le taux de CRH, qui déclenche l'accouchement ; ou augmentation du taux des cytokines pro-inflammatoires, qui accélèrent la maturation du col, et de la prostaglandine E2, qui joue un rôle important dans les contractions utérines. On a en effet constaté un taux plus élevé de cytokines pro-inflammatoires et un taux plus bas de cytokines anti-inflammatoires chez des femmes enceintes souffrant de stress par rapport à d'autres femmes qui n'en souffraient pas (*Coussons-Read*). Un niveau élevé d'inflammation est corrélé à un risque plus élevé de pré-éclampsie.

La prise de suppléments d'acide docosahexaénoïque (DHA), un acide gras en oméga-3 qui a des propriétés anti-inflammatoires, avait augmenté la durée de la grossesse de 6 jours en moyenne chez des femmes afro-américaines (*Smuts*), une population qui a un risque plus élevé d'accouchement prématuré.



3_c**Les troubles du sommeil**

Le corps humain est génétiquement programmé pour réagir d'une façon spécifique lorsqu'il est confronté au stress physique ou psychologique. **La fatigue et les troubles du sommeil sont des facteurs de stress qui augmentent le risque de dépression, et qui ont un impact négatif sur la santé, le bien-être et la fonction immunitaire, même chez les personnes non déprimées** (Groër ; McEwen). Les troubles du sommeil augmentent le taux de cortisol, de glucose, d'insuline, ainsi que la résistance à l'insuline. Ils sont la règle chez les nouvelles mères, et certains bébés se réveillent longtemps la nuit. Le stress et les traumatismes psychologiques ont également un impact négatif sur le sommeil (Kendall-Tackett).

Là aussi se crée un cercle vicieux : le manque de sommeil favorise la dépression, et la dépression favorise les troubles du sommeil. Ross et al notaient que plusieurs facteurs confirment la relation entre dépression et troubles du sommeil :

l'insomnie favorise la survenue de dépression ; les troubles du sommeil sont courants dans la plupart des problèmes psychiatriques ; les traitements qui agissent sur les rythmes circadiens et le sommeil peuvent traiter les troubles de l'humeur.



Des études polysomnographiques ont constaté des différences dans la qualité du sommeil entre des personnes déprimées et non déprimées, qui ont également pour résultat que la personne déprimée est plus fatiguée pendant la journée (Ross). Elles ont également permis de constater une corrélation entre la latence du sommeil REM (un marqueur de troubles du sommeil) et les taux d'IL-6 et d'ICAM (molécule d'adhésion intercellulaire, un autre marqueur de l'inflammation - Motivala). Une autre étude a constaté une corrélation positive entre le niveau de fatigue à 4 semaines post-partum et le taux d'IL-1bêta (Corwin) ; les auteurs estimaient que l'IL-1bêta pourrait être indirectement liée à la dépression via la fatigue maternelle. La privation de sommeil est en soi un facteur de stress, qui active l'AHH et la sécrétion de cytokines (Groër). Une étude a fait état d'une corrélation positive entre la fatigue de la mère, et son niveau de stress et de dépression (Groër), le tout augmentant le risque d'infections chez elle et chez le bébé. Les mêmes auteurs constataient que les mères qui étaient stressées, fatiguées et déprimées avaient des taux sériques et lactés plus bas de prolactine, et un taux lacté plus élevé de mélatonine, l'hormone qui régule les rythmes circadiens. Dans une étude portant sur 200 femmes à 4-6 semaines post-partum, Groër et Morgan constataient que **les mères déprimées étaient plus fatiguées, dormaient moins, avaient des taux anormalement bas de cortisol, et souffraient plus souvent de problèmes de santé ; elles se sentaient plus anxieuses et stressées, et avaient une perception plus négative de leur vécu.**

3_d**La douleur**

La douleur est un autre facteur de risque pour le stress, l'inflammation et la dépression. Elle est fréquente en post-partum : suites de l'accouchement, difficultés d'allaitement... (Ansara ; Kendall-Tackett). Une étude a constaté que les femmes qui avaient les mamelons douloureux étaient beaucoup plus souvent déprimées que les femmes qui n'avaient pas ce problème (Amir). Après disparition de la douleur, le score d'évaluation de la dépression devenait similaire dans les deux groupes de femmes. Malheureusement, les problèmes de mamelons douloureux sont fréquents, même chez les femmes d'un niveau socio-économique élevé, catégorie la plus encline à allaiter ; la moitié de ces femmes souffraient de ce problème pendant les premières semaines (Heinrichs ; McGovern). Un traumatisme psychologique, en fragilisant la femme, peut

l'amener à percevoir comme douloureuses des sensations normales. La douleur peut être également liée à la survenue en post-partum d'une maladie auto-immune. Les relations entre la douleur et l'inflammation sont elles aussi bidirectionnelles : la douleur augmente le niveau d'inflammation, et les cytokines pro-inflammatoires augmentent la douleur. Une étude a constaté que la substance P, un neuropeptide dont le taux est élevé chez les personnes qui souffrent, était augmentée dans le liquide céphalo-rachidien des personnes déprimées (Geraciotti). Un taux élevé de substance P est corrélé à une baisse du taux de sérotonine, ce qui augmente le risque de dépression. Par ailleurs, les cytokines pro-inflammatoires augmentent entre autres la synthèse de la prostaglandine cyclo-oxygénase-2 (COX-2), qui augmente la douleur (Konsman ; Machelska ; Maier ; Simopoulos).

Le manque de sommeil augmente la douleur, lui aussi, et vice-versa, comme on a pu le constater par exemple chez les fibromyalgiques (Roizenblatt). Chez ces personnes, on constate une baisse de la durée du sommeil delta, ce qui implique une moins bonne réparation des micro-traumatismes musculaires survenus pendant la journée, et une augmentation de la douleur. On peut même induire une fibromyalgie en laboratoire, en réveillant les personnes lorsqu'elles débutent une phase de sommeil delta (Roizenblatt) : au matin, les sujets ont mal partout, la douleur disparaissant après une bonne nuit de sommeil.

Une exception intéressante au phénomène douleur/troubles du sommeil est le co-sommeil. Des études polysomnographiques sur des mères allaitantes qui dorment avec leur bébé ont montré que ces mères passaient moins de temps en sommeil profond que les mères qui ne dormaient pas avec leur enfant, sans que cela ait d'impact négatif sur la mère (McKenna & McDade). Le co-sommeil pourrait être moins fatigant pour la mère, qui n'a pas besoin de se réveiller complètement pour nourrir son bébé. Le taux plus élevé de prolactine suite aux tétées nocturnes pourrait également abaisser le niveau de douleur et d'inflammation. Des études sur ce sujet spécifique seraient intéressantes.

3_e**Les traumatismes et antécédents de traumatismes,**

Les traumatismes psychologiques peuvent favoriser la dépression. Le syndrome de stress post-traumatique (SSPT) survient lorsqu'une personne a subi un événement particulièrement traumatisant pour elle sur le plan psychologique. Le post-partum est, là encore, une période favorable au SSPT. L'accouchement peut avoir été très mal vécu par la femme, ou réactiver des traumatismes psychologiques passés. **Un accouchement difficile a souvent pour corollaire un démarrage difficile de l'allaitement.** Une femme qui a des antécédents de dépression ou de SSPT sera plus vulnérable aux stress, et aura des réponses pro-inflammatoires plus intenses. Le taux de cortisol peut être anormalement bas ou élevé ; dans ce dernier cas, les récepteurs au cortisol peuvent être moins sensibles (Baker ; Elzinga). Les personnes souffrant de SSPT ont également un taux élevé de cytokines (Dallam ; Delahanty ; Kendall-Tackett).

Une étude a constaté que 1,5 % à 6 % (selon les critères utilisés pour le définir) des femmes souffraient de SSPT lié à leur accouchement (Beck). Par ailleurs, même si une femme ne remplit pas tous les critères de SSPT, les symptômes qu'elle présente peuvent interférer avec son sommeil et favoriser une dépression (Kendall-Tackett). Une étude a constaté une montée de lait significativement retardée chez les femmes qui avaient les taux de cortisol les plus élevés (Grajeda).

On sait que les sévices subis pendant l'enfance ont un impact à long terme, et induisent une hypersensibilité persistante au stress. Cela se manifestera par une réponse inflammatoire plus rapide en réponse au stress (Johnson ; Kendall-Tackett ; Kiecolt-Glaser). Les femmes qui ont subi de tels sévices ont un risque plus élevé de dépression, car leur organisme est conditionné à réagir dans ce sens.



4_ Quelles implications pour la prévention et le traitement ?

Selon ce paradigme, prévenir et traiter la dépression maternelle nécessitera d'agir à deux niveaux : **réduire le stress maternel, et réduire l'inflammation.**

L'allaitement abaissait le vécu négatif des mères, tandis que le don d'un biberon abaissait leur vécu positif

4_a Agir sur le stress,

Le premier objectif sera donc d'abaisser le niveau maternel de stress. **Et un moyen important d'y parvenir est d'encourager la mère à allaiter, et de la soutenir dans son allaitement.** Comme cela a été dit ci-dessus, l'allaitement abaisse les réponses au stress (*Groër*). Cela aide la mère dans son maternage, et la protège sur le plan émotionnel. Une étude a constaté que l'allaitement abaissait le vécu négatif des mères, tandis que le don d'un biberon abaissait leur vécu positif (*Mezzacappa*). Dans une autre étude,

les mères qui allaitaient exclusivement étaient celles qui rapportaient le niveau le plus bas pour le stress, la dépression et le ressentiment, et elles avaient une perception plus positive de leur vécu (*Groër*). Le taux sérique de prolactine était inversement corrélé au stress chez les mères qui n'allaitaient pas, mais ce n'était pas le cas chez les mères allaitantes. Une autre étude menée plus récemment par ces mêmes auteurs faisait des constatations similaires. Les réponses au stress étaient plus basses après une tétée (*Heinrichs*), cet impact semblait être en rapport avec la succion de l'enfant plus qu'avec l'allaitement en soi. Les auteurs estimaient que cela permettait à la mère d'être plus centrée sur son enfant pendant les tétées, que cela abaissait le taux lacté de cortisol, et limitait le risque de l'impact négatif d'un stress sur la lactation. Or, les mères déprimées sont plus enclines à sevrer rapidement, et elles ont des taux sériques plus bas de prolactine.

L'allaitement exclusif protège la mère des effets néfastes du stress sur le système immunitaire (*Groër ; Mezzacappa*). **L'allaitement protège également le bébé vis-à-vis de l'impact négatif chez lui d'une dépression maternelle** (*Jones*), probablement parce qu'une mère qui allaite doit avoir des contacts physiques étroits et réguliers avec son bébé, tandis qu'une mère qui nourrit son enfant au lait industriel n'a même pas besoin de prendre son enfant dans les bras pour le nourrir, ce qui favorise le désengagement maternel.

La pratique régulière d'un exercice physique est un moyen fiable et sans danger de lutter contre la dépression (*Hassmen*). Son efficacité a été démontrée y compris chez des personnes souffrant de dépression importante (*Babyak*), et les auteurs ont même constaté un taux plus bas de récurrence de la dépression chez les personnes faisant de l'exercice que chez celles qui prenaient des antidépresseurs. **Il semble également que la pratique régulière d'un exercice physique aide la personne à mieux gérer le stress.** C'est un fait important à connaître par les mères déprimées, car pratiquer un exercice physique est souvent la dernière chose à laquelle elles penseront.

4_b Réduire l'inflammation

Lutter contre l'inflammation est un autre axe du traitement. Cela peut se faire par la prise de suppléments d'acides gras oméga-3. Le rapport des acides gras oméga-6/oméga-3 a considérablement augmenté depuis quelques décennies dans l'alimentation des Occidentaux (*Kiecolt-Glaser ; Rees*). L'alimentation des chasseurs-cueilleurs avait un rapport oméga-6/oméga-3 de 2/1 ou 3/1. Il est de 15/1 à 17/1 dans l'alimentation courante aux États-Unis, et de 10/1 en Australie et en Nouvelle-Zélande (*Rees*). Or, les acides gras oméga-6 favorisent les phénomènes inflammatoires (*Bratman*), tandis que les acides gras oméga-3 sont de puissants anti-inflammatoires, en particulier le DHA (acide docosahexaénoïque) et l'EPA (acide eicosapentaénoïque) ; l'ALA, précurseur de ces deux oméga-3 à longue chaîne, est un acide gras essentiel, mais il n'a aucun impact sur la dépression. Certains estiment que l'augmentation de la consommation d'oméga-6 pourrait être la raison pour laquelle le taux de dépressions a fortement augmenté dans nos pays (*Kiecolt-Glaser ; Maes ; Rees*). On trouve les oméga-3 dans les poissons gras et dans certaines plantes. Les oméga-6 sont présents dans les huiles végétales et les aliments industriels.

Des études ont constaté que la prise de suppléments d'oméga-3 abaissait significativement le taux sérique de cytokines pro-inflammatoires (*Ferrucci ; Kiecolt-Glaser*). Les spécialistes estiment qu'une alimentation apportant trop d'oméga-6 par rapport aux oméga-3 augmente également le risque de nombreuses pathologies inflammatoires chroniques et de cancers. Un certain nombre d'études de population ont fait état d'une corrélation inverse entre le taux de certaines pathologies psychiatriques et la quantité d'oméga-3 apportée par l'alimentation (*Miyake ; Noaghiul ; Sublette ; Tanskanen*). L'EPA et le DHA pourraient également augmenter la résilience en abaissant les réponses au stress. Une étude a constaté qu'un rapport oméga-6/oméga-3 élevé était corrélé à une production surabondante de cytokines pro-inflammatoires (*Maes*).

La prise de suppléments de DHA ou d'EPA s'est avérée efficace contre la dépression chez des enfants comme chez des adultes, en conjonction avec d'autres mesures (*Franzou ; Freeman ; Nemets ; Peet ; Robles*). L'EPA a un impact sur la production de cytokines pro-inflammatoires, mais également sur les eicosanoïdes (prostaglandines, leucotriènes et thromboxanes). Le DHA semble ne pas pouvoir à lui seul traiter une dépression (*Akabas & Deckelbaum ; Peet*), mais il participe à la prévention de la dépression. Dans une étude australienne, toute augmentation de 1 % du taux plasmatique de DHA était corrélée à une baisse de 59 % du risque de dépression en post-partum (*Rees*). Dans une grande étude de population, les femmes qui consommaient beaucoup de poissons de mer pendant la grossesse, et qui avaient un taux lacté élevé de DHA, avaient un taux plus bas de dépression du post-partum (*Hibbeln*). On a également constaté que les mères qui avaient un taux élevé de DHA pendant leur grossesse avaient des bébés dont le rythme de sommeil était plus mature pendant les premiers jours (*Cheruku*), et qui passaient plus de temps en sommeil calme ; le fait que le bébé dorme mieux permet à la mère de mieux se reposer.

Un apport suffisant en DHA est particulièrement important pendant la grossesse et l'allaitement : la femme doit couvrir les importants besoins en DHA du fœtus, en particulier pour le développement de toutes ses structures neurologiques (*Akabas & Deckelbaum ; Freeman*). Pendant le dernier trimestre de la grossesse, le fœtus accumule en moyenne 67 mg de DHA/jour (*Rees*), alors que les apports quotidiens des femmes australiennes sont d'environ 15 mg/jour, contre 1000 mg/jour chez les femmes japonaises ou norvégiennes. En cas d'apports insuffisants, le DHA nécessaire au fœtus sera puisé dans les réserves maternelles, et la carence maternelle s'aggravera à chaque grossesse (*Amir ; Rees*). On recommande actuellement un apport minimum de 200 à 400 mg/jour. On déconseille souvent aux femmes enceintes de consommer fréquemment du poisson de mer en raison de la pollution, mais on peut se procurer des suppléments d'EPA et de DHA qui sont testés sur le plan des polluants.

Le millepertuis, une plante couramment utilisée comme antidépresseur, a des propriétés anti-inflammatoires connues depuis longtemps (*Balch*). Les antidépresseurs « classiques » ont également ce type de propriétés, qui peuvent expliquer au moins en partie leur action. Par exemple, une étude a constaté une baisse significative du taux de la protéine C-réactive chez des patients cardiaques déprimés, après la mise en œuvre d'un traitement par antidépresseur IRS (*O'Brien*). On peut même dire que les thérapies cognitives ont un effet anti-inflammatoire. Deux études récentes ont montré que les sentiments négatifs pouvaient augmenter le taux de cytokines pro-inflammatoires, en particulier celui d'IL-6 (*Kiecolt-Glaser ; Suarez*). Le principal objectif des thérapies cognitives est de réduire les émotions négatives (*Rupke*).

5_ Conclusion

Les recherches récentes ont démontré que l'inflammation était un facteur clé de la dépression. Les nouvelles mères ont un risque plus élevé de dépression en raison d'un niveau d'inflammation physiologiquement plus élevé en fin de grossesse et pendant le post-partum précoce, et en raison de l'augmentation des facteurs de stress liés à la maternité. Il existe deux principaux types d'actions pour prévenir et traiter la dépression : abaisser le niveau de stress, et abaisser le niveau d'inflammation. **L'allaitement abaisse le niveau de stress et protège la mère sur le plan émotionnel. L'allaitement protège aussi les bébés vis-à-vis de l'impact négatif d'une dépression maternelle.** Diverses approches peuvent agir efficacement sur la dépression. Des recherches sont nécessaires pour mieux évaluer l'impact des techniques de lutte contre l'inflammation pour la prévention de la dépression.

Références

- Akabas SR, Deckelbaum RJ. Summary of a workshop on n-3 fatty acids: current status of recommendations and future directions. *Am J Clin Nutr* 2006, 83(6 Suppl):1536S-8S.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision 4th edition. Washington DC, American Psychiatric Association; 2000.
- Amir LH, Dennerstein L, Garland SM, Fisher J, Farish S. Psychological aspects of nipple pain in lactating women. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1996, 17:53-8.
- Ansara D, Cohen MM, Gallop R, Kung R, Schei B. Predictors of women's physical health problems after childbirth. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2005, 26:115-25.
- Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatry P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldeewicz TT, Krishnan KR. Exercise treatment for major depression: Maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 2000, 62:633-8.
- Baker DG, Ekhtor NN, Kasckow JW, Dashevsky B, Horn PS, Bednarik L, Geraciotti TD Jr. Higher levels of basal serial CSF cortisol in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2005, 162:992-4.
- Balch P. Prescription for Herbal Healing. New York: Avery; 2002.
- Beck CT. Post-traumatic stress disorder due to childbirth: the aftermath. *Nurs Res* 2004, 53:216-24.
- Bratman S, Girman AM. Handbook of Herbs and Supplements and Their Therapeutic Uses. St Louis, Mosby; 2003.
- Cheruku SR, Montgomery-Downs HE, Farkas SL, Thoman EB, Lammi-Keefe CJ. Higher maternal plasma docosahexaenoic acid during pregnancy is associated with more mature neonatal sleep-state patterning. *Am J Clin Nutr* 2002, 76:608-13.
- Corwin EJ, Bozoky I, Pugh LC, Johnston N. Interleukin-1beta elevation during the postpartum period. *Ann Behav Med* 2003, 25:41-7.
- Coussons-Read ME, Okun ML, Schmitt MP, Giese S. Prenatal stress alters cytokine levels in a manner that may endanger human pregnancy. *Psychosom Med* 2005, 67:625-31.
- Dallam S. Health issues associated with violence against women. In *Handbook of Women, Stress and Trauma*. Edited by: Kendall-Tackett KA. New York: Taylor & Francis; 2005:159-80.
- Dayan J, Creveuil C, Marks MN, Conroy S, Herlicovitz M, Dreyfus M, Tordjman S. Prenatal depression, prenatal anxiety, and spontaneous preterm birth: A prospective cohort study among women with early and regular care. *Psychosom Med* 2006, 68:938-46.
- Delahanty DL, Dougall AL, Baum A. Neuroendocrine and immune alterations following natural disasters and traumatic stress. In *Psychoneuroimmunology Volume 2*. Third edition. Edited by: Ader R, Felten DL, Cohen N. New York, Academic Press; 2001:335-45.
- Elzinga BM, Schmahl CG, Vermetten E, van Dyck R, Bremner JD. Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology* 2003, 28:1656-65.
- Ferrucci L, Cherubini A, Bandinelli S, Bartali B, Corsi A, Lauretani F, Martin A, Andres-Lacueva C, Senin U, Guralnik JM. Relationship of plasma polyunsaturated fatty acids to circulating inflammatory markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006, 91:439-46.
- Frangou S, Lewis M, McCrone P. Efficacy of ethyl-eicosapentaenoic acid in bipolar depression: Randomized double-blind placebo-controlled study. *Br J Psychiatry* 2006, 188:46-50.
- Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL, Brumbach BH, Watchman M, Gelenberg AJ. Randomized dose-ranging pilot trial of omega-3 fatty acids for postpartum depression. *Acta Psychiatr Scand* 2006, 113:31-5.
- Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL, Davis JM, Mischoulon D, Peet M, Keck PE Jr, Marangell LB, Richardson AJ, Lake J, Stoll AL. Omega-3 fatty acids: Evidence basis for treatment and future research in psychiatry. *J Clin Psychiatry* 2006, 67:1954-67.
- Galea S, Vlahov D, Resnick H, Ahern J, Susser E, Gold J, Bucuvalas M, Kilpatrick D. Trends of probable post-traumatic stress disorder in New York City after the September 11 terrorist attacks. *Am J Epidemiol* 2003, 158:514-24.
- Geraciotti TD Jr, Carpenter LL, Owens MJ, Baker DG, Ekhtor NN, Horn PS, Strawn JR, Sanacora G, Kinkead B, Price LH, Nemeroff CB. Elevated cerebrospinal fluid substance P concentrations in posttraumatic stress disorder and major depression. *Am J Psychiatry* 2006, 163:637-43.
- Grajeda R, Perez-Escamilla R. Stress during labor and delivery is associated with delayed onset of lactation among urban Guatemalan women. *J Nutr* 2002, 132:3055-60.
- Groër M, Davis K, Casey B, Short B, Smith K, Groer S. Neuroendocrine and immune relationships in postpartum fatigue. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2005, 30:133-8.
- Groër MW, Davis MW, Hemphill J. Postpartum stress: Current concepts and the possible protective role of breastfeeding. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2002, 31:411-7.
- Groër MW, Davis MW, Smith K, Casey K, Kramer V, Bukovsky E. Immunity, inflammation and infection in post-partum breast and formula feeders. *Am J Reprod Immunol* 2005, 54:222-31.
- Groër MW, Davis MW. Cytokines, infections, stress, and dysphoric moods in breastfeeders and formula feeders. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006, 35:599-607.
- Groër MW, Morgan K. Immune, health and endocrine characteristics of depressed postpartum mothers. *Psychoneuroendocrinology* 2007, 32 : 133-9.
- Groër MW. Differences between exclusive breastfeeders, formula-feeders, and controls: A study of stress, mood, and endocrine variables. *Biol Res Nurs* 2005, 7:106-17.
- Hassmen P, Koivula N, Uutela A. Physical exercise and psychological well-being: A population study in Finland. *Prev Med* 2000, 30:17-25.
- Heinrichs M, Meinlschmidt G, Neumann I, Wagner S, Kirschbaum C, Ehlert U, Hellhammer DH. Effects of suckling on hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to psychosocial stress in postpartum lactating women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001, 86:4798-4804.
- Hibbeln JR. Seafood consumption, the DHA content of mothers' milk and prevalence rates of postpartum depression: A cross-national, ecological analysis. *J Affect Disord* 2002, 69:15-29.
- Johnson JD, O'Connor KA, Deak T, Spencer RL, Watkins LR, Maier SF. Prior stressor exposure primes the HPA axis. *Psychoneuroendocrinology* 2002, 27:353-65.
- Jones NA, McFall BA, Diego MA. Patterns of brain electrical activity in infants of depressed mothers who breastfeed and bottle feed: The mediating role of infant temperament. *Biol Psychol* 2004, 67:103-24.
- Joynt KE, Whelan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: Mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry* 2003, 54:248-61.
- Kendall-Tackett KA. Depression in New Mothers: Causes, Consequences and Treatment Options. Binghamton, Haworth Press; 2005.
- Kendall-Tackett KA. Hidden Feelings of Motherhood. 2nd edition. Amarillo, Texas: Hale Publishing; 2005.
- Kendall-Tackett KA. Inflammation, Cardiovascular Disease, and Metabolic Syndrome as Sequelae of Violence Against Women: The Role of Depression, Hostility, and Sleep Disturbance. *Trauma Violence Abuse* 2007, 8 : 117-26.
- Kendall-Tackett KA. Physiological correlates of childhood abuse: Chronic hyperarousal in PTSD, depression and irritable bowel syndrome. *Child Abuse Negl* 2000, 24:799-810.
- Kendall-Tackett KA. Trauma associated with perinatal events: Birth experience, prematurity, and childbearing loss. In *Handbook of Women, Stress and Trauma*. Edited by: Kendall-Tackett KA. New York, Taylor & Francis; 2005:53-74.
- Kendall-Tackett KA. Treating the Lifetime Health Effects of Childhood Victimization. Kingston, Civic Research Institute; 2003.
- Kendall-Tackett KA. A new paradigm for depression in new mothers : the central role of inflammation and how breastfeeding and anti-inflammatory treatments protect maternal mental health. *Int Breastfeed J* 2007 ; 2 : 6.
- Kiecolt-Glaser JK, Belury MA, Porter K, Beversdorf D, Lemeshow S, Glaser R. Depressive symptoms, omega-6: omega-3 fatty acids, and inflammation in older adults. *Psychosom Med* 2007, 69 : 217-24.
- Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Depression and immune function: Central pathways to morbidity and mortality. *J Psychosom Res* 2002, 53:873-6.
- Kiecolt-Glaser JK, Loving TJ, Stowell JR, Malarkey WB, Lemeshow S, Dickinson SL, Glaser R. Hostile marital interactions, proinflammatory cytokine production, and wound healing. *Arch Gen Psychiatry* 2005, 62:1377-84.
- Koonsman JP, Parnet P, Dantzer R. Cytokine-induced sickness behaviour: Mechanisms and implications. *Trends Neurosci* 2002, 25:154-9.
- Kop WJ, Gottdiener JS. The role of immune system parameters in the relationship between depression and coronary artery disease. *Psychosom Med* 2005, 67:S37-S41.
- Machelka H, Mousa SA, Stein C. Pain and immune function. In *Psychoneuroimmunology Volume 2*. Third edition. Edited by: Ader R, Felten DL, Cohen N. New York: Academic Press; 2001:111-21.
- Maes M, Bosmans E, Ombelet W. In the puerperium, primiparae exhibit higher levels of anxiety and serum peptidase activity and greater immune responses than multiparae. *J Clin Psychiatry* 2004, 65:71-6.
- Maes M, Christophe A, Bosmans E, Lin A, Neels H. In humans, serum polyunsaturated fatty acid levels predict the response of proinflammatory cytokines to psychologic stress. *Biol Psychiatry* 2000, 47:910-20.
- Maes M, Lin A-H, Ombelet W, Stevens K, Kenis G, deJongh R, Cox J, Bosmans E. Immune activation in the early puerperium is related to postpartum anxiety and depression symptoms. *Psychoneuroendocrinology* 2000, 25:121-37.
- Maier SF, Watkins LR. Cytokines for psychologists: Implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood and cognition. *Psychol Rev* 1998, 105:83-107.
- McEwen BS. Mood disorders and allostatic load. *Biol Psychiatry* 2003, 54:200-7.
- McGovern P, Dowd B, Gjerdingen D, Gross CR, Kenney S, Ukstad L, McCaffrey D, Lundberg U. Postpartum health of employed mothers 5 weeks after childbirth. *Ann Fam Med* 2006, 4:159-67.
- McKenna JJ, McDade T. Why babies should never sleep alone: A review of the co-sleeping controversy in relation to SIDS, bedsharing and breast feeding. *Paediatr Respir Rev* 2005, 6:134-52.
- Mezzacappa ES, Katkin ES. Breast-feeding is associated with reduced perceived stress and negative mood in mothers. *Health Psychol* 2002, 21:187-93.
- Miller GE, Rohleder N, Stetler C, Kirschbaum C. Clinical depression and regulation of the inflammatory response during acute stress. *Psychosom Med* 2005, 67:679-87.
- Miyake Y, Sasaki S, Yokoyama T, Tanaka K, Ohya Y, Fukushima W, Saito K, Ohfuji S, Kiyohara C, Hirota Y, The Osaka Maternal and Child Health Study Group. Risk of postpartum depression in relation to dietary fish and fat intake in Japan: the Osaka Maternal and Child Health Study. *Psychol Med* 2006, 36:1727-35.
- Motivala SJ, Safati A, Olmos L, Irwin MR. Inflammatory markers and sleep disturbance in major depression. *Psychosom Med* 2005, 67:187-94.
- Nemets H, Nemets B, Apter A, Bracha Z, Belmaker RH. Omega-3 treatment of childhood depression: A controlled, double-blind pilot study. *Am J Psychiatry* 2006, 163:1098-1100.
- Noaghiul S, Hibbeln JR. Cross-national comparisons of seafood consumption and rates of bipolar disorders. *Am J Psychiatry* 2003, 160:2222-7.
- O'Brien SM, Scott LV, Dinan TG. Antidepressant therapy and C-reactive protein levels. *Br J Psychiatry* 2006, 188:449-52.
- Patel V, Prince M. Maternal psychological morbidity and low birth weight in India. *Brit J Psychiatry* 2006, 188:284-5.
- Peet M, Horrobin DF. A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2002, 59:913-9.
- Peet M, Stokes C. Omega-3 fatty acids in the treatment of psychiatric disorders. *Drugs* 2005, 65:1051-9.
- Rees A-M, Austin M-P, Parker G. Role of omega-3 fatty acids as a treatment for depression in the perinatal period. *Aust N Z J Psychiatry* 2005, 39:274-80.
- Robles TF, Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Out of balance: A new look at chronic stress, depression, and immunity. *Curr Dir Psych Sci* 2005, 14:111-5.

PUB