**抑郁症躯体化**

**常见症状：**

#### **慢性疲劳感**

持续性精力不足、体力下降，即便充分休息亦难以缓解，往往伴随晨重夜轻的节律性变化。疲劳感可能成为首发症状，严重者影响基本生活功能。

#### **非特异性发热（低热）**

不明原因的低热（如体温波动于 37.2–38°C 之间），实验室检查无明确感染性或免疫性疾病证据。

#### **肌肉与关节疼痛**

全身性酸痛、局部肌肉紧张或关节疼痛，尤其集中于颈肩、腰背或四肢大关节。临床上常与痛觉敏感性增加（central sensitization）相关，影像学检查无器质性损伤。包括：

痛觉过敏（Hyperalgesia）：对本应引起疼痛的刺激产生夸大的疼痛反应。

痛觉异常（Allodynia）：即原本无痛的刺激引发疼痛。

#### **胃肠道症状**

如食欲减退、消化不良、腹部胀气或便秘，少数表现为功能性腹泻。症状与情绪波动密切相关，胃镜检查多无阳性发现。

#### **睡眠障碍**

#### 包括入睡困难、早醒或睡眠结构紊乱，亦可能出现多梦、浅睡或昼夜节律紊乱。

**类风湿关节炎（RA）**

是一种慢性、系统性自身免疫病，主要累及关节，也可侵犯全身多系统。

症状（前中期）：

晨僵（活动后缓解）

关节疼痛与肿胀（持续性钝痛 活动后减轻 休息反加重）

疲劳与低热（约50%患者出现持续性疲劳，37-38℃低热）

血管炎（指端缺血性溃疡、甲周梗死）

贫血（慢性病性贫血）

| 检查类型 | 类风湿关节炎（RA）典型表现 |
| --- | --- |
| X光 | 早期可能正常，晚期可见骨侵蚀/狭窄（关节旁骨头被炎症细胞啃噬） |
| MRI | 早期即出现滑膜（关节囊内负责分泌润滑液的软组织）增生+骨髓水肿（炎症导致的异常液体堆积） |

**系统性红斑狼疮（SLE）**

是一种慢性自身免疫性疾病，以免疫系统异常激活、产生多种自身抗体，导致全身多器官炎症损伤为特征。

根本原因：自身抗体产生

症状：

疲劳（90%以上患者）——持续乏力，休息无法缓解

关节痛/关节炎（80%）——X光无骨破坏

皮肤红斑（70%）——典型“蝶形红斑”（鼻梁和脸颊蝴蝶状红疹）或光过敏（晒太阳后皮疹）

低热（50%）——体温37.5–38.5℃，抗生素无效

口腔溃疡（40%）

脱发（30%）——头发变脆、稀疏，尤其前额发际线

甲周毛细血管袢异常（30%）

易患人群

15-45岁的育龄女性

原因：雌激素会抑制Foxp3表达 导致Tregs分泌减少 免疫调节功能降低 给过度免疫（即自我攻击）提供了基本条件

**迷走神经对免疫对调节->SLE**

第一种方式：影响T细胞的发育和成熟

机制：迷走神经刺激 → 末梢释放乙酰胆碱→ 与T细胞表面毒蕈碱型受体结合 → 促进T细胞DNA合成

**第二种方式：诱导胸腺T细胞向调节型T细胞分化**

**机制：乙酰胆碱结合受体 → 刺激T细胞分泌白细胞介素2（IL-2）→ 在外周组织中，IL-2参与调节插头状转录因子P3（Foxp3）基因的表达 → 诱导初始T细胞分化成诱导调节性T细胞（iTregs）**

**具体作用：抑制免疫反应 维持免疫平衡**

第三种方式：诱导胸腺T细胞向效应型T细胞分化

机制：乙酰胆碱结合受体 → 刺激T细胞分泌白细胞介素2（IL-2）

→ IL-2 与 IL-2 受体（IL-2R）结合，激活 JAK-STAT 信号通路：JAK激酶磷酸化STAT5 → STAT5二聚化 → 进入细胞核 → 启动T细胞分化相关基因的转录

IL-2：由活化T细胞（受抗原刺激并被激活）分泌，是一种细胞因子，调节T细胞的增殖与分化

STAT：（信号转导及转录激活因子）是一类在细胞信号传导和基因转录调控中起关键作用的蛋白质家族。

激酶：把磷酸基团从ATP转移到其他蛋白质上，控制蛋白质活性

具体作用：上调细胞毒性T细胞CTL &辅助型T细胞Th功能

**第四种方式：调节T细胞亚种**

**迷走神经刺激 → 末梢释放乙酰胆碱→ 促进胸腺素分泌 → 促进阳性选择/阴性选择**

当迷走神经张力低：

乙酰胆碱释放减少-> 胸腺素分泌减少 -> T细胞阳性选择&阴性选择效率变低 ->部分T细胞没有完整完成阴性选择就被释放（可能存在自身反应性）

&

乙酰胆碱释放减少 -> T细胞IL-2分泌减少 -> Foxp3分泌减少 -> Tregs分泌减少->免疫调节减弱

两者结合导致部分会攻击自身免疫系统抗原的T细胞进入外周，且没有Tregs来抑制免疫，导致外周免疫失控。最后导致内在器官损伤、皮肤红斑等症状，加速SLE进展