

围产期抑郁与焦虑共病的神经内分泌 - 免疫网络动态演变轨迹研究综述

朱梦妮, 李 凌*

华北理工大学心理与精神卫生学院, 河北 唐山

收稿日期: 2025年10月15日; 录用日期: 2025年11月6日; 发布日期: 2025年11月20日

摘 要

围产期抑郁与焦虑的共病现象已成为孕产妇心理健康领域的重要问题, 不仅对母婴安全构成严重威胁, 还对家庭幸福产生深远影响。近年来的研究表明, 神经内分泌系统与免疫系统之间的复杂互动在围产期精神障碍的发生和发展中起着关键作用。然而, 这一交互作用的动态演变机制仍未得到充分阐明。本文系统性地综述了围产期抑郁与焦虑共病的神经内分泌 - 免疫网络的动态轨迹, 重点分析了激素水平的波动、免疫功能的调节及神经炎症反应的时空特征及其相互影响。结合最新的分子生物学技术与临床研究成果, 探讨了该网络的调控机制以及其潜在的生物标志物和治疗靶点。本文旨在为围产期精神障碍的早期诊断和精准治疗提供理论支持与研究方向, 推动相关领域的深入发展。

关键词

围产期抑郁, 焦虑, 共病, 神经内分泌, 免疫网络, 动态演变, 生物标志物

A Review of the Dynamic Evolution Trajectory of Neuroendocrine-Immune Network in Comorbid Perinatal Depression and Anxiety

Mengni Zhu, Ling Li*

School of Psychology and Mental Health, North China University of Science and Technology, Tangshan Hebei

Received: October 15, 2025; accepted: November 6, 2025; published: November 20, 2025

Abstract

The co-occurrence of perinatal depression and anxiety has become an important issue in the field

*通讯作者。

文章引用: 朱梦妮, 李凌(2025). 围产期抑郁与焦虑共病的神经内分泌-免疫网络动态演变轨迹研究综述. 心理学进展, 15(11), 327-335. DOI: 10.12677/ap.2025.1511608

of maternal mental health. It not only poses a serious threat to the safety of mother and child but also has a profound impact on family happiness. Recent studies have shown that complex interactions between the neuroendocrine system and the immune system play a key role in the occurrence and development of perinatal mental disorders. However, the dynamic evolution mechanism of this interaction has not yet been fully elucidated. This article systematically reviews the dynamic trajectory of the neuroendocrine-immune network in comorbid perinatal depression and anxiety, focusing on the analysis of hormone level fluctuations, immune function regulation, and the spatiotemporal characteristics of neuroinflammatory responses and their mutual influences. Combining the latest molecular biology techniques and clinical research findings, it explores the regulatory mechanisms of this network and its potential biomarkers and therapeutic targets. The purpose of this article is to provide theoretical support and research directions for the early diagnosis and precise treatment of perinatal mental disorders, and to promote the in-depth development of related fields.

Keywords

Perinatal Depression, Anxiety, Comorbidity, Neuroendocrine, Immune Network, Dynamic Evolution, Biomarkers

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

围产期抑郁与焦虑的共病在临床上展现出极大的复杂性和显著的高发病率,已成为近年来心理健康研究的重要课题。围产期不仅是女性生理和心理经历重大变化的阶段,同时也是母婴健康的关键时期。大量研究表明,围产期女性常见的心理障碍包括抑郁和焦虑症状,且这两者往往共同存在,使得疾病的表现更加复杂且难以治疗(Maguire, McCormack, Mitchell, & Monk, 2020)。尽管围产期抑郁的相关研究相对充足,但焦虑症状及其与抑郁之间的相互影响仍然处于研究前沿,亟需更系统的数据支持。

另外,围产期男性同样面临心理健康风险,尤其是父亲围产期抑郁症(PPND)逐渐受到临床界的关注。虽然 PPND 的患病率通常低于母亲围产期抑郁,但其表现为情绪波动和焦虑,且常与其他情感障碍并存,进而对家庭功能及亲密关系产生负面影响(Bruno, Celebre, Mento et al., 2020)。忽视父亲的心理健康问题可能导致家庭整体福祉的下降,进一步加重围产期心理疾病的复杂性和负担。

围产期女性的神经内分泌系统和免疫系统经历显著的动态变化,这些变化与其心理状态密切相关。在妊娠及产后期间,雌激素、孕酮及促肾上腺皮质激素等激素水平的波动会影响大脑的神经可塑性,从而调节情绪和行为(Maguire, McCormack, Mitchell, & Monk, 2020)。在免疫系统方面,妊娠期间的免疫调节是确保胎儿存活的重要机制,但这也可能引发神经炎症反应,被认为是围产期精神疾病发病机制中的一个重要环节。这些复杂的神经内分泌-免疫交互作用构成了围产期抑郁与焦虑共病的生物学基础,但目前大多数研究仍侧重于单一系统,缺乏对二者动态协同变化的全面解析。

目前,围产期精神障碍的研究多采用静态分析方法,忽视了神经内分泌与免疫系统的时序性和动态性变化。系统性地研究这些系统在围产期的动态演变路径,有助于揭示疾病的病理机制,识别关键生物标志物,并指导精准治疗策略的制定。例如,追踪激素水平与免疫因子在不同围产期阶段的变化,结合精神症状的动态评估,可能实现早期预警和个性化干预(Maguire, McCormack, Mitchell, & Monk, 2020)。

这对于提高围产期抑郁与焦虑的诊断准确性和治疗效果具有重要意义。

本文旨在系统综述围产期抑郁与焦虑共病的神经内分泌-免疫网络的动态变化,整合最新的研究进展,并强调从整体网络视角理解疾病的复杂性。通过探讨神经内分泌与免疫系统交互机制的动态演变路径,期望为围产期精神疾病的病理机制研究及临床干预提供新的理论依据和实践指导,推动精准医学的发展,促进母婴健康及家庭福祉的提升。

2. 主体

2.1. 围产期抑郁与焦虑的流行病学特征

2.1.1. 发病率与影响因素

围产期抑郁与焦虑在全球范围内普遍存在,尤其是在低收入和中等收入国家。根据一项系统评价,围产期抑郁的发生率在不同地区的研究中差异显著,通常在 3%到 43%之间,而围产期焦虑的发生率则在 3%到 30%之间(Fernández-Cox, Chirino-Ortiz, Lara, Schulmeyer, & Fernández-Alcántara, 2025)。影响围产期抑郁与焦虑的因素多种多样,包括生物、心理和社会经济因素。研究表明,低收入、教育水平低、社会支持不足以及既往心理健康问题均与围产期抑郁和焦虑的发生密切相关(Scrandis & Scrandis, 2024)。此外,生活事件如家庭暴力、经济困难和社会孤立也被认为是重要的风险因素(Ebrahimi, Turner, Gallant et al., 2024)。在某些文化背景下,女性在怀孕期间面临的社会压力和期望也可能加剧抑郁和焦虑的症状(Pankratz, Sommer, Mota, El-Gabalawy, & Reynolds, 2024)。

2.1.2. 社会经济与文化背景的影响

社会经济和文化背景对围产期抑郁与焦虑的影响显著。在许多低收入国家,女性常常面临更高的心理健康风险,这与她们的经济状况、教育程度以及社会支持网络密切相关(Scrandis & Scrandis, 2024)。例如,研究发现,低社会经济状态的女性更容易经历围产期抑郁和焦虑,这与她们的生活条件、教育机会以及对心理健康服务的获取能力有关(Ebrahimi, Turner, Gallant et al., 2024)。文化因素也在其中发挥着重要作用,某些文化中对心理健康问题的污名化可能导致女性不愿寻求帮助,从而加重她们的心理负担(Ebrahimi, Turner, Gallant et al., 2024)。此外,社会支持的缺乏,特别是在孕期和产后阶段,可能会加剧女性的孤立感和焦虑感(Pankratz, Sommer, Mota, El-Gabalawy, & Reynolds, 2024)。因此,针对特定文化和社会经济背景的干预措施显得尤为重要,以促进围产期女性的心理健康(Ebrahimi, Turner, Gallant et al., 2024)。

2.2. 围产期神经内分泌系统的动态变化及其对情绪调节的影响

2.2.1. 主要神经内分泌激素的变化轨迹

围产期是女性生理与心理状态发生剧烈变化的关键时刻。妊娠期及产后激素水平的动态波动对情绪调节具有重要影响。雌激素和孕激素作为主要的性激素,在妊娠期间显著增加,而在产后迅速下降。这种激素水平的剧烈变化与围产期抑郁和焦虑症的发生紧密相关。此外,作为应激反应的核心激素,皮质醇也表现出特有的动态变化。研究表明,妊娠期皮质醇水平整体上升,但其日内节律及应激反应机制发生调整,这可能对产后的情绪状态产生影响(Khoury, Jambon, Gonzalez, & Atkinson, 2025)。催产素是一种促进母婴依恋和情绪稳定的神经肽,其在围产期的分泌同样呈现动态调节。研究发现,在出生时催产素水平急剧上升,尤其在自然分娩中更为明显,这一激素的峰值被认为对新生儿的神经发育和母婴情感联系具有保护作用(Hoffiz, Castillo-Ruiz, Hall et al., 2021)。总体而言,围产期神经内分泌激素的变化轨迹复杂且经过精细调节,涉及多种激素之间的相互作用,这些变化为理解围产期抑郁和焦虑的生物学基础提供了重要线索。

2.2.2. 神经内分泌系统异常与围产期抑郁焦虑的关联机制

神经内分泌系统的异常被认为是围产期抑郁和焦虑的重要生物学机制。其中, 下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)的功能失调尤为显著, 通常表现为激素分泌节律的紊乱以及负反馈机制的损害, 而这种失调与情绪障碍的病理状态密切相关(Tafet & Nemeroff, 2020)。此外, 甲状腺激素的异常同样被证实对围产期的心理状态产生显著影响, 甲状腺功能减退或亢进均可引发或加剧抑郁和焦虑症状(Izvolskaia, Sharova, & Zakharova, 2020)。在神经内分泌激素与神经递质系统之间存在复杂的相互作用, 例如, 性激素和皮质醇等激素能够调节 GABA、谷氨酸及多巴胺等神经递质的合成与释放, 从而影响情绪的稳定性(Ugrumov, 2024; Bao & Swaab, 2019)。这些相互作用形成了一个多层次的调控网络, 神经内分泌激素的异常不仅直接影响神经递质的功能, 还通过调节神经炎症反应和神经可塑性, 参与围产期情绪障碍的发生和发展。

2.2.3. 最新研究进展与动态监测技术

随着技术的不断进步, 动态激素监测技术在揭示围产期神经内分泌激素波动与情绪状态之间的时空关联方面发挥了至关重要的作用。诸如连续皮质醇测定和头发皮质醇浓度检测等方法已被广泛应用, 这些方法能够有效反映长期的 HPA 轴活性, 从而帮助识别高风险个体(Khoury, Jambon, Gonzalez, & Atkinson, 2025; Baranov, Frost, Hagaman et al., 2022)。多组学数据整合分析技术的进展, 使得研究人员能够在基因组、转录组和蛋白质组等多个层面揭示神经内分泌调控网络的动态特征, 进而阐明激素变化与免疫反应、神经递质调节及行为表现之间的复杂相互关系(Zavala, Voliotis, & Zerenner et al., 2020)。例如, 通过多组学方法分析围产期激素与神经炎症标志物的动态变化, 为精准识别抑郁与焦虑共病的神经生物学基础提供了新的视角。此外, 数字健康技术的应用, 如移动健康(mHealth)工具, 为围产期心理健康的早期筛查和干预提供了便利, 有望改善围产期抑郁和焦虑的诊治效果(Hussain-Shamsy, Shah, Vigod, Zaheer, & Seto, 2020)。综上所述, 动态监测技术与多组学数据分析为围产期神经内分泌系统的研究开辟了新的方向, 同时也为情绪障碍的早期预警和个性化治疗带来了新的可能性。

2.3. 免疫系统在围产期抑郁与焦虑共病中的动态调节作用

2.3.1. 围产期免疫状态的生理性变化

妊娠期间, 母体的免疫系统经历了一系列显著而复杂的动态变化, 这些变化旨在实现对半同种异体胎儿的免疫耐受, 同时保持对病原体的防御功能。免疫耐受机制的核心在于调节免疫细胞的功能与比例, 以确保胎盘的正常发育和胎儿的健康成长。妊娠早期, 免疫系统趋向于抗炎状态(Th2 优势), 以避免对胎儿的免疫排斥, 而在分娩前夕则转向促炎状态(Th1 优势), 以促进分娩过程。产后, 免疫系统会出现反弹现象, 迅速恢复至孕前状态, 同时伴随免疫细胞亚群的比例和功能的调整。

具体而言, 调节性 T 细胞(Treg)在妊娠期间显著增多, 从而促进免疫耐受, 而巨噬细胞则表现出 M2 型抗炎表型, 支持组织修复与胎盘功能。天然杀伤细胞(NK 细胞)的数量和活性在妊娠早期有所增加, 参与胎盘的血管生成及免疫调节, 而在妊娠晚期则有所减少, 以防止过度的炎症反应。炎症因子如白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和 C 反应蛋白(CRP)在妊娠的不同阶段表现出动态波动; 妊娠早期和分娩前夕炎症因子的水平上升, 以支持胎盘的发育与分娩过程, 而妊娠中期则炎症反应较低, 以维持母体与胎儿的免疫平衡。这些生理性的免疫变化对正常妊娠至关重要, 且免疫指标的时序变化反映了母体免疫系统对妊娠不同阶段的适应性调整(Martinez, Marteinsdottir, Josefsson, Sydsjö, Theodorsson, & Rodriguez-Martinez, 2022; Sherer, Voegtline, Park et al., 2022)。

妊娠期间免疫耐受的失衡以及产后免疫反弹的异常可能为围产期精神障碍的发生奠定了免疫学基础, 因此理解围产期免疫状态的生理变化, 为揭示围产期抑郁与焦虑共病中的免疫调节机制提供了重要的理论支持。

2.3.2. 免疫失衡与围产期精神障碍的病理机制

围产期精神障碍,尤其是抑郁和焦虑,与免疫系统的异常激活及慢性低度炎症状态密切相关。慢性炎症通过引发神经炎症反应影响脑功能,导致情绪调节障碍。围产期抑郁患者体内的炎症因子如 IL-6 和 TNF- α 普遍升高,这些细胞因子可以穿越血脑屏障,激活中枢神经系统的免疫细胞(例如小胶质细胞),从而引发神经炎症,改变神经递质的代谢,特别是干扰 5-羟色胺(5-HT)和多巴胺系统的功能,影响神经可塑性及情绪行为(Kalisch, Russo, Müller, 2024; Smesam, Qazmooz, Khayoon, Almulla, Al-Hakeim, & Maes, 2022)。

免疫激活引发的神经递质代谢异常表现为色氨酸途径中炎症诱导的吲哚胺 2,3-双加氧酶(IDO)活性增加,导致色氨酸代谢偏向犬尿氨酸途径,从而减少 5-HT 的合成,继而诱发抑郁样症状。此外,炎症状态下的神经可塑性受损,海马体积减小,认知及情绪调节功能下降,增加抑郁与焦虑的风险(Ravi, Miller, & Michopoulos, 2021; Kalisch, Russo, & Müller, 2024)。

自身免疫反应在围产期精神障碍中的作用也逐渐受到重视。孕期免疫系统调节的异常可能激活自身免疫机制,产生针对神经组织的自身抗体,进而影响神经功能,促进精神障碍的发生。研究表明,围产期抑郁患者的免疫相关基因表达异常,尤其在卵巢组织中差异表达显著,提示免疫与内分泌系统的交互在病理机制中发挥着关键作用(Kiewa, Meltzer-Brody, Milgrom et al., 2022; Martinez, Marteinsdottir, Josefsson, Sydsjö, Theodorsson, & Rodriguez-Martinez, 2022)。

总体而言,围产期的免疫失衡通过慢性炎症、神经炎症反应、神经递质代谢障碍及自身免疫机制构成了围产期抑郁与焦虑共病的核心病理机制,为免疫靶向治疗提供了理论依据。

2.3.3. 免疫调节干预的研究进展

针对围产期精神障碍的免疫调节干预逐渐成为研究的热点。抗炎治疗通过抑制炎症因子的释放与活性,减轻神经炎症,改善情绪障碍的症状。已有研究表明,肿瘤坏死因子- α (TNF- α)抑制剂如依那西普(etanercept)在动物模型中能显著减轻焦虑和抑郁样行为,提示靶向免疫炎症通路具有治疗潜力(Alsham-mari, Khan, Majid Mahmood et al., 2020)。

此外,免疫标志物如系统性免疫炎症指数(SII)、C 反应蛋白(CRP)、IL-6 等在围产期抑郁与焦虑的疾病预测和疗效评估中展现出良好的应用前景。这些生物标志物不仅有助于早期识别高风险人群,也为疗效监测提供了客观指标(Zhou, Zhang, Li, Zheng, & Xiao, 2025; Gumus, Sevik, & Alkan, 2024)。

非药物的免疫调节手段如益生菌干预(例如双歧杆菌)通过调节肠-脑轴的免疫环境,改善围产期焦虑和抑郁症状的研究也日益增多,显示出良好的安全性与应用潜力(Tamayo, Agusti, Molina-Mendoza et al., 2024)。

综合当前的研究,结合传统心理治疗与药物治疗的免疫调节剂及抗炎治疗构建多维度的综合治疗策略,预计将为围产期抑郁与焦虑共病患者提供更为有效的治疗方案,以促进母婴健康(Cushman, Chadha, Markarian, Friedman, & Oladipo, 2025; Lim, 2021)。未来的研究应集中于免疫标志物的筛选标准及个体化免疫干预疗法的开发。

2.4. 神经内分泌 - 免疫网络的动态演变轨迹

2.4.1. 网络动态变化的理论框架

动态演变轨迹指围产期神经内分泌 - 免疫网络在时间维度上的结构与功能变化过程,反映出系统在妊娠至产后不同阶段的适应性调整及可能的病理性偏离。研究此轨迹旨在识别疾病发生、发展与缓解的关键时间节点与机制,揭示网络动态变化与临床症状间的关联。常用的研究方法包括纵向队列研究结合多组学技术,例如基因表达谱、激素水平监测、免疫标志物检测及脑影像学分析。此外,运用系统动力学模型和网络分析技术,可以模拟该网络在不同状态下的动态变化,识别关键调控节点及其时序特征。

这些方法为理解围产期抑郁与焦虑共病的发生机制提供了新的视角。例如, 通过追踪孕期与产后神经内分泌激素的波动及免疫因子的变化, 结合脑功能连接性的动态评估, 揭示了围产期心理疾病的神经生物学基础及其时间演变规律(Maguire, McCormack, Mitchell, & Monk, 2020)。这种动态轨迹研究不仅有助于疾病的早期识别, 也为个性化干预策略的制定提供了理论基础。

2.4.2. 神经内分泌与免疫系统的双向调控机制

神经内分泌系统与免疫系统之间的交互调控是维持机体内稳态与适应环境变化的关键机制, 尤其在围产期抑郁(PND)与焦虑共病的发生发展中发挥着重要作用。下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)作为神经内分泌系统的中枢调控轴, 其激素的分泌对免疫细胞的功能有显著影响。糖皮质激素如皮质醇能够通过调节免疫细胞的增殖、分化及炎症因子的释放, 抑制免疫反应, 维持免疫稳态。在围产期, HPA 轴的过度激活导致糖皮质激素分泌增加, 进而抑制免疫功能, 引发免疫失衡, 可能加剧抑郁与焦虑症状的发生(Li, Huang, & Zhang, 2021)。免疫因子则反过来作用于神经内分泌系统, 类似 TNF- α 和 IL-6 等炎症细胞因子可激活 HPA 轴, 促进 CRH 和 ACTH 的分泌, 形成负反馈回路, 调控神经内分泌反应(Stapelberg, Bui, Mansour et al., 2022)。这一双向调控机制体现在神经内分泌-免疫网络的动态变化中, 围产期激素水平与免疫状态的交替调整对情绪调节具有深远影响。例如, 围产期雌激素水平的周期性变化不仅调节神经递质系统, 还通过调节免疫细胞的 Th1/Th2 平衡影响炎症反应, 进而影响神经功能和情绪状态(Priyanka & Nair, 2020)。此外, 神经递质如 5-羟色胺(5-HT)和去甲肾上腺素(NE)也参与该网络的调节, 影响神经内分泌与免疫系统的功能。因此, 神经内分泌系统与免疫系统通过复杂的激素、细胞因子及神经递质介导的信号通路相互作用, 形成了一个高度动态且可塑性的调控网络, 对围产期抑郁与焦虑共病的发生机制具有重要意义(Lan, Yu, Chen et al., 2020; Zhai, Li, Lin, Yan, Zhao, & Li, 2021)。

2.4.3. 网络动态演变的时间特征与关键节点

围产期是神经内分泌-免疫网络经历显著结构与功能变化的阶段, 其特征表现为在不同时间节点上网络内关键因子的表达和调控模式的动态演变。研究发现, 在孕期、分娩及产后的不同阶段, HPA 轴激素如 CRH、ACTH 和糖皮质激素的水平呈波动变化, 伴随免疫因子如 IL-1 β 、TNF- α 等的表达调节(Gong, Chen, Xu, Li, Zhou, & Qin, 2024)。通过加权基因共表达网络分析(WGCNA)等方法, 识别出围产期神经内分泌-免疫网络中的关键调控因子, 如 CRH、TNF- α 、IL-6 以及糖皮质激素, 这些因子在网络中处于枢纽地位, 协调调控多条信号通路的激活或抑制(Stapelberg, Bui, Mansour et al., 2022)。动态网络动力学模型的引入为揭示病理演变轨迹提供了新的视角。例如, 通过动态功能网络连接分析, 可以捕捉围产期神经内分泌-免疫交互的状态转换, 识别出特定网络状态与抑郁焦虑症状的相关性(Lopes, Zhang, Krzemiński et al., 2021)。此外, 网络分析显示, 在围产期抑郁焦虑发病前, 神经内分泌-免疫网络呈现一种“临界状态”, 关键节点的波动增强, 提示系统处于易感或转折点。这一时间特征的动态演变为早期预警与干预提供了理论依据。网络模型还揭示了围产期激素水平、免疫细胞亚群及炎症因子之间复杂的时序调控关系, 强调了多组学数据整合在理解该动态网络中的重要性(Borba, Carrera-Bastos, Zandman-Goddard, Lucia, & Shoenfeld, 2024; Liu, Luo, Wang et al., 2023)。

2.4.4. 临床应用未来研究方向

基于动态神经内分泌-免疫网络的分析, 生物标志物的筛选为围产期抑郁症与焦虑症的早期诊断与干预提供了新的可能性。目前的研究已发现多种潜在的生物标志物, 例如 CRH、TNF- α 、IL-6 及糖皮质激素水平的变化, 以及相关免疫细胞比例的变化, 这些指标能够作为围产期情绪障碍的生物学监测指标(Gong, Chen, Xu, Li, Zhou, & Qin, 2024; Stapelberg, Bui, Mansour et al., 2022)。此外, 结合动态网络分析与机器学习方法, 有望构建个性化的风险预测模型, 以实现精准医疗。在设计个性化干预方案时, 应充分

考虑神经内分泌-免疫网络的动态特性,并结合药物治疗、心理干预及生活方式的调整,以实现动态疗效的监测与调整(Hussain-Shamsy, Shah, Vigod, Zaheer, & Seto, 2020)。未来,多学科的交叉研究将推动对神经内分泌-免疫网络机制的深入理解,整合分子生物学、神经科学、免疫学及系统生物学的方法,以拓展对围产期抑郁与焦虑共病复杂病理机制的认识(Stapelberg, Bui, Mansour et al., 2022)。同时,研究还需关注围产期特定人群的差异性,如少数族裔和青少年孕妇,探索环境、遗传及社会心理因素如何影响神经内分泌-免疫动态网络(Ojeleye, Beckie, & Oruche, 2024; Sujan, Nance, Quesenberry, Ridout, Bhalala, & Avalos, 2023)。综上所述,动态网络分析为围产期抑郁与焦虑的诊疗提供了新的思路,未来的临床转化研究与干预策略应基于这一机制框架,以促进孕产妇心理健康管理的科学化与个体化。

3. 结论

围产期抑郁与焦虑共病的发生与发展过程充分反映了神经内分泌系统与免疫系统之间的复杂动态相互作用。这种相互作用在时间和空间上表现出显著的可变性,形成了一个多层次、多维度的调控网络,直接影响围产期女性的情绪稳定性及心理健康状态。通过系统性整合现有研究,我们观察到,神经内分泌激素如皮质醇和孕激素及其受体的表达变化,与多种免疫因子如细胞因子和趋化因子的波动相互作用,共同塑造了围产期抑郁与焦虑的病理环境。

从专业的角度来看,HPA轴功能的异常、性激素的剧烈波动以及免疫炎症反应被普遍视为围产期抑郁与焦虑共病的核心病理机制。大量研究表明,这三者之间存在相互影响和动态交互的关系,体现出疾病的时序特征和阶段性变化。举例来说,HPA轴的过度激活不仅调控应激反应,还通过影响性激素水平和免疫炎症状态,进一步加剧情绪障碍的病理进程。然而,部分研究在具体机制的细节及因果关系方面存在差异,这提示我们需要更加精细化的动态监测和多变量分析方法,以揭示其复杂的交互作用和时间演变规律。进一步而言,随着多组学技术的发展,包括基因组学、蛋白质组学和代谢组学的应用,围产期抑郁与焦虑的生物学基础研究正逐步进入新的阶段。多组学数据的整合不仅能够揭示不同层面的分子机制,还可以通过动态网络建模,模拟神经内分泌与免疫系统的相互作用过程,预测疾病进展和治疗反应。这种方法超越了传统静态研究的限制,使我们能够捕捉到疾病发生和发展的动态全貌,从而推动精准医学在围产期精神障碍领域的实际应用。未来,围产期抑郁与焦虑共病的研究应更加聚焦于神经内分泌-免疫网络的动态机制解析,尤其是如何将这些基础科学发现转化为临床实践中的诊断和治疗策略。精准医学理念的引入,将促进围产期精神健康管理的个性化和科学化,实现早期风险识别、预防干预和效果监测的闭环管理。此外,跨学科合作和技术创新也将是推动该领域发展的关键,例如,人工智能辅助的动态数据分析和实时生理监测技术等,均有望提升疾病管理的效率和准确性。

综上所述,围产期抑郁与焦虑共病的神经内分泌-免疫网络动态演变的研究为精神障碍的发病机制提供了新的视角,并为临床实践指明了方向。面对现有研究中不同观点和发现的差异,理性整合和科学验证显得尤为重要。通过深化动态机制的探究和促进临床转化,未来有望实现围产期精神健康的精准预防与干预,从而显著改善母婴健康结局,并推动精神卫生领域的整体进步。

参考文献

- Alshammari, M. A., Khan, M. R., Majid Mahmood, H., Alshehri, A. O., Alasmari, F. F., Alqahtani, F. M. et al. (2020). Systemic TNF- α Blockade Attenuates Anxiety and Depressive-Like Behaviors in db/db Mice through Downregulation of Inflammatory Signaling in Peripheral Immune Cells. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 28, 621-629. <https://doi.org/10.1016/j.jsps.2020.04.001>
- Bao, A., & Swaab, D. F. (2019). The Human Hypothalamus in Mood Disorders: The HPA Axis in the Center. *IBRO Reports*, 6, 45-53. <https://doi.org/10.1016/j.ibror.2018.11.008>
- Baranov, V., Frost, A., Hagaman, A., Simmons, J. G., Manzoor, M. S., Biroli, P. et al. (2022). Effects of a Maternal

- Psychosocial Intervention on Hair Derived Biomarkers of HPA Axis Function in Mothers and Children in Rural Pakistan. *SSM-Mental Health*, 2, Article 100082. <https://doi.org/10.1016/j.ssmmh.2022.100082>
- Borba, V., Carrera-Bastos, P., Zandman-Goddard, G., Lucia, A., & Shoenfeld, Y. (2024). Prolactin's Paradox: Friend, Foe, or Both in Immune Regulation? *Autoimmunity Reviews*, 23, Article 103643. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2024.103643>
- Bruno, A., Celebre, L., Mento, C., Rizzo, A., Silvestri, M. C., De Stefano, R. et al. (2020). When Fathers Begin to Falter: A Comprehensive Review on Paternal Perinatal Depression. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17, Article 1139. <https://doi.org/10.3390/ijerph17041139>
- Cushman, K. E., Chadha, K., Markarian, Y., Friedman, C. A., & Oladipo, A. F. (2025). New Approaches to Perinatal Depression. *American Journal of Perinatology*, 42, 1973-1982. <https://doi.org/10.1055/a-2570-3207>
- Ebrahimi, N., Turner, T., Gallant, F., Chandrakumar, A., Kohli, R., Lester, R. et al. (2024). Maternal Fiber Intake and Perinatal Depression and Anxiety. *Nutrients*, 16, Article 2484. <https://doi.org/10.3390/nu16152484>
- Fernández-Cox, C. E., Chirino-Ortiz, M. F., Lara, T., Schulmeyer, M. K., & Fernández-Alcántara, M. (2025). Factors Associated with Perinatal Bereavement among Mothers in Bolivia: A Qualitative Study. *Healthcare*, 13, Article 615. <https://doi.org/10.3390/healthcare13060615>
- Gong, W., Chen, J., Xu, S., Li, Y., Zhou, Y., & Qin, X. (2024). The Regulatory Effect of Angelicae Sinensis Radix on Neuroendocrine-Immune Network and Sphingolipid Metabolism in CUMS-Induced Model of Depression. *Journal of Ethnopharmacology*, 319, Article 117217. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2023.117217>
- Gumus, B. A., Sevik, A. E., & Alkan, S. (2024). Investigation of the Relationship between Anxiety-Depression, Systemic Immune-Inflammation Index and Clinical Progression in COVID-19. *Bratislava Medical Journal*, 125, 589-596. https://doi.org/10.4149/bll_2024_92
- Hoffiz, Y. C., Castillo-Ruiz, A., Hall, M. A. L., Hite, T. A., Gray, J. M., Cisternas, C. D. et al. (2021). Birth Elicits a Conserved Neuroendocrine Response with Implications for Perinatal Osmoregulation and Neuronal Cell Death. *Scientific Reports*, 11, Article No. 2335. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81511-1>
- Hussain-Shamsy, N., Shah, A., Vigod, S. N., Zaheer, J., & Seto, E. (2020). Mobile Health for Perinatal Depression and Anxiety: Scoping Review. *Journal of Medical Internet Research*, 22, e17011. <https://doi.org/10.2196/17011>
- Izvolkskaia, M., Sharova, V., & Zakharova, L. (2020). Perinatal Inflammation Reprograms Neuroendocrine, Immune, and Reproductive Functions: Profile of Cytokine Biomarkers. *Inflammation*, 43, 1175-1183. <https://doi.org/10.1007/s10753-020-01220-1>
- Kalisch, R., Russo, S. J., & Müller, M. B. (2024). Neurobiology and Systems Biology of Stress Resilience. *Physiological Reviews*, 104, 1205-1263. <https://doi.org/10.1152/physrev.00042.2023>
- Khouri, J. E., Jambon, M., Gonzalez, A., & Atkinson, L. (2025). Examining Cross-Lag Associations between Perceived Stress and Hair Cortisol from Pregnancy to 15 Months Postpartum. *Psychoneuroendocrinology*, 180, Article 107556. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2025.107556>
- Kiewa, J., Meltzer-Brody, S., Milgrom, J., Guintivano, J., Hickie, I. B., Whiteman, D. C. et al. (2022). Perinatal Depression Is Associated with a Higher Polygenic Risk for Major Depressive Disorder than Non-Perinatal Depression. *Depression and Anxiety*, 39, 182-191. <https://doi.org/10.1002/da.23232>
- Lan, X., Yu, H., Chen, Q., Zhai, S., Zhang, C., Li, F. et al. (2020). Effect of Liquiritin on Neuroendocrine-Immune Network in Menopausal Rat Model. *Phytotherapy Research*, 34, 2665-2674. <https://doi.org/10.1002/ptr.6696>
- Li, C., Huang, B., & Zhang, Y. (2021). Chinese Herbal Medicine for the Treatment of Depression: Effects on the Neuroendocrine-Immune Network. *Pharmaceuticals*, 14, Article 65. <https://doi.org/10.3390/ph14010065>
- Lim, G. (2021). Perinatal Depression. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 34, 233-237. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000998>
- Liu, X., Luo, M., Wang, Z., Yang, S. J., Su, M., Wang, Y. et al. (2024). Mind Shift I: Fructus Aurantii-Rhizoma Chuanxiong Synergistically Anchors Stress-Induced Depression-Like Behaviours and Gastrointestinal Dysmotility Cluster by Regulating Psycho-Immune-Neuroendocrine Network. *Phytomedicine*, 128, Article 155324. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2023.155324>
- Lopes, M. A., Zhang, J., Krzemiński, D., Hamandi, K., Chen, Q., Livi, L. et al. (2021). Recurrence Quantification Analysis of Dynamic Brain Networks. *European Journal of Neuroscience*, 53, 1040-1059. <https://doi.org/10.1111/ejn.14960>
- Maguire, J., McCormack, C., Mitchell, A., & Monk, C. (2020). Neurobiology of Maternal Mental Illness. *Handbook of Clinical Neurology*, 171, 97-116. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32736761/>
- Martinez, C. A., Marteinsdottir, I., Josefsson, A., Sydsjö, G., Theodorsson, E., & Rodriguez-Martinez, H. (2022). Prenatal Stress, Anxiety and Depression Alter Transcripts, Proteins and Pathways Associated with Immune Responses at the Maternal-Fetal Interface. *Biology of Reproduction*, 106, 449-462. <https://doi.org/10.1093/biolre/iaab232>
- Ojeleye, O. A., Beckie, T. M., & Oruche, U. M. (2024). Psychosocial Factors Associated with Perinatal Anxiety and Perinatal

- Depression among Adolescents: A Rapid Review. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 62, 13-22. <https://doi.org/10.3928/02793695-20230821-02>
- Pankratz, L., Sommer, J. L., Mota, N., El-Gabalawy, R., & Reynolds, K. (2024). Perinatal Mental Health Service Use in a Representative Sample of US Women. *Midwifery*, 137, Article 104121. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2024.104121>
- P Priyanka, H., & S Nair, R. (2020). Neuroimmunomodulation by Estrogen in Health and Disease. *AIMS Neuroscience*, 7, 401-417. <https://doi.org/10.3934/neuroscience.2020025>
- Ravi, M., Miller, A. H., & Michopoulos, V. (2021). The Immunology of Stress and the Impact of Inflammation on the Brain and Behaviour. *BJPsych Advances*, 27, 158-165. <https://doi.org/10.1192/bja.2020.82>
- Scrandis, D. A., & Scrandis, K. S. (2024). Perinatal Depression and Anxiety. *The Nurse Practitioner*, 49, 29-33. <https://doi.org/10.1097/01.npr.00000000000000188>
- Sherer, M. L., Voegtline, K. M., Park, H., Miller, K. N., Shuffrey, L. C., Klein, S. L. et al. (2022). The Immune Phenotype of Perinatal Anxiety. *Brain, Behavior, and Immunity*, 106, 280-288. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2022.09.005>
- Smesam, H. N., Qazmooz, H. A., Khayoon, S. Q., Almulla, A. F., Al-Hakeim, H. K., & Maes, M. (2022). Pathway Phenotypes Underpinning Depression, Anxiety, and Chronic Fatigue Symptoms Due to Acute Rheumatoid Arthritis: A Precision Nomenclature Psychiatry Analysis. *Journal of Personalized Medicine*, 12, Article 476. <https://doi.org/10.3390/jpm12030476>
- Stapelberg, N. J. C., Bui, T. A., Mansour, V., Johnson, S., Branjerdporn, G., Adhikary, S. et al. (2022). The Pathophysiology of Major Depressive Disorder through the Lens of Systems Biology: Network Analysis of the Psycho-Immune-Neuroendocrine Physiome. *Journal of Neuroimmunology*, 372, Article 577959. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2022.577959>
- Sujan, A. C., Nance, N., Quesenberry, C., Ridout, K., Bhalala, M., & Avalos, L. A. (2023). Racial and Ethnic Differences in Perinatal Depression and Anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 334, 297-301. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.04.123>
- Tafet, G. E., & Nemeroff, C. B. (2020). Pharmacological Treatment of Anxiety Disorders: The Role of the HPA Axis. *Frontiers in Psychiatry*, 11, Article ID: 443. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00443>
- Tamayo, M., Agusti, A., Molina-Mendoza, G. V., Rossini, V., Frances-Cuesta, C., Tolosa-Enguís, V. et al. (2024). Bifidobacterium Longum CECT 30763 Improves Depressive- and Anxiety-Like Behavior in a Social Defeat Mouse Model through the Immune and Dopaminergic Systems. *Brain, Behavior, and Immunity*, 125, 35-57. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2024.12.028>
- Ugrumov, M. V. (2024). Hypothalamic Neurons Fully or Partially Expressing the Dopaminergic Phenotype: Development, Distribution, Functioning and Functional Significance. A Review. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 75, Article 101153. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2024.101153>
- Zavala, E., Voliotis, M., Zerenner, T., Tabak, J., Walker, J. J., Li, X. F. et al. (2020). Dynamic Hormone Control of Stress and Fertility. *Frontiers in Physiology*, 11, Article ID: 598845. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.598845>
- Zhai, B., Li, X., Lin, C., Yan, P., Zhao, Q., & Li, E. (2021). Proteomic Analysis of Hemocyte Reveals the Immune Regulatory Mechanisms after the Injection of Corticosteroid-Releasing Hormone in Mud Crab Scylla Paramamosain. *Journal of Proteomics*, 242, Article 104238. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2021.104238>
- Zhou, Y., Zhang, C., Li, J., Zheng, Y., & Xiao, S. (2025). Systemic Inflammation Mediates the Association between Dietary Inflammation Index and Incident Anxiety and Depression in UK Biobank. *Journal of Affective Disorders*, 381, 205-214. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.03.101>