

糖尿病共患抑郁诊疗中国专家共识

中华医学会心身医学分会心身内分泌协作学组, 中华预防医学会糖尿病预防与控制专业委员会

通信作者: 陶红, 首都医科大学附属北京安贞医院; E-mail: vivientao@126.com

袁勇贵, 东南大学附属中大医院; E-mail: yygyh2000@sina.com

卢伟, 首都医科大学附属北京中医医院; E-mail: lu-wei@vip.sina.com

【摘要】 糖尿病与抑郁共病现象在临床中较为常见, 二者之间存在显著的双向关系。这种共病状态不仅加重疾病负担, 增加治疗复杂性, 还显著影响患者的生活质量和长期预后。糖尿病与抑郁的共同病理机制可能涉及神经内分泌调节异常、慢性炎症反应及不良生活方式等多种因素。目前临床面临的主要挑战包括: 医务人员对该共病的认识不足, 导致抑郁症状常被忽视或漏诊; 学科之间缺乏有效协作, 限制了综合管理的实施; 且国内外均缺乏专门针对该共病的诊疗指南, 导致临床实践中缺乏统一标准。为此, 由中华医学会心身医学分会心身内分泌协作学组牵头, 联合内分泌代谢、精神医学、神经科、心理学、心身医学及中医学等多领域专家, 首次制定了《糖尿病共患抑郁诊疗中国专家共识》。该共识系统阐述了糖尿病共患抑郁的临床特点、病理机制、评估工具及干预策略, 明确强调多学科协作管理的重要性, 提出了标准化的筛查与诊断路径, 并给出了协作治疗的具体建议。共识的发布将为临床医生提供科学、可操作的诊疗指导, 有助于提高共病的识别率与干预效率, 促进糖尿病患者整体健康管理和预后改善。

【关键词】 糖尿病; 抑郁; 共病; 诊断; 治疗; 共识; 指南

【中图分类号】 R 587.1 R 749.42 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2025.0216

Chinese Expert Consensus on the Diagnosis and Treatment of Diabetes Comorbid with Depression

Psychosomatic Endocrinology Coordination Group of the Psychosomatic Medicine Society of the Chinese Medical Association, Diabetes Prevention and Control Committee of Chinese Preventive Medicine Association

Corresponding authors: TAO Hong, Department of Endocrinology and Metabolism, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University; E-mail: vivientao@126.com

YUAN Yonggui, Department of Psychosomatic and Psychiatry, Zhongda Hospital, Southeast University; E-mail: yygyh2000@sina.com

LU Wei, Department of Psychosomatic Medicine, Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine Affiliated to Capital Medical University; E-mail: lu-wei@vip.sina.com

【Abstract】 The comorbidity of diabetes and depression is relatively common in clinical practice, with a significant bidirectional association between the two conditions. This comorbid state not only increases the disease burden and treatment complexity but also severely impacts patients' quality of life and long-term prognosis. The shared pathophysiological mechanisms of diabetes and depression may involve neuroendocrine dysregulation, chronic inflammation, and unhealthy lifestyle factors. Currently, clinical management faces several major challenges: insufficient awareness and recognition of the comorbidity among healthcare providers often leads to underdiagnosis or misdiagnosis of depression; lack of effective interdisciplinary collaboration hampers the implementation of integrated care; and the absence of specific diagnostic and treatment guidelines both domestically and internationally results in a lack of standardized clinical practice. To address these issues, the Psychosomatic Endocrinology Collaboration Group of the Psychosomatic Medicine Branch of the Chinese Medical Association, in collaboration with experts from endocrinology and metabolism, psychiatry, neurology, psychology, psychosomatic medicine, and traditional Chinese

基金项目: 癌症、心脑血管、呼吸和代谢性疾病防治研究国家科技重大专项 (2024ZD0524303)

引用本文: 中华医学会心身医学分会心身内分泌协作学组, 中华预防医学会糖尿病预防与控制专业委员会. 糖尿病共患抑郁诊疗中国专家共识 [J]. 中国全科医学, 2025. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2025.0216. [Epub ahead of print]. [www.chinagp.net]

Psychosomatic Endocrinology Coordination Group of the Psychosomatic Medicine Society of the Chinese Medical Association, Diabetes Prevention and Control Committee of Chinese Preventive Medicine Association. Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of diabetes comorbid with depression [J]. Chinese General Practice, 2025. [Epub ahead of print].

© Editorial Office of Chinese General Practice. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

medicine, has developed the first Chinese Expert Consensus on the Diagnosis and Treatment of Diabetes Comorbid with Depression. This consensus systematically elaborates on the clinical features, pathophysiological mechanisms, assessment tools, and intervention strategies for the comorbidity, underscores the importance of multidisciplinary collaboration, proposes a standardized screening and diagnostic pathway, and provides specific recommendations for collaborative care. The release of this consensus aims to offer scientific and practical clinical guidance, improve the recognition and management of this comorbidity, and ultimately enhance overall patient care and long-term outcomes.

【 Key words 】 Diabetes mellitus; Depression; Comorbid; Diagnosis; Treatment; Expert consensus; Guidebook

糖尿病是严重危害健康的慢性疾病，而抑郁是最常见的精神障碍之一。糖尿病与抑郁的共患情况在临床上相当普遍，糖尿病患者中抑郁的发生率显著高于一般人群，同时抑郁患者更易罹患糖尿病，即二者之间存在着复杂的双向关系。这种共病状态不仅增加了患者的医疗负担和治疗复杂性，还显著影响了患者的生活质量和预后。糖尿病和抑郁可能通过共同的病理生理机制相互影响，如内分泌系统失调、慢性炎症状态、生活方式因素等。抑郁可能影响糖尿病患者的自我管理行为，如饮食控制、药物依从性和运动习惯，进而加重糖尿病的临床病程和预后。糖尿病患者共患抑郁的治疗不仅涉及躯体健康问题，还需关注心理健康的综合管理。目前多数临床医师对二者共病的认识不足，缺乏识别诊断能力，使得糖尿病共患抑郁常被忽视，从而导致治疗效果不佳。此外因二者分别归属不同学科疾病范畴，为共病的识别诊断及综合管理带来了困难。从文献检索结果看，国内外尚缺乏针对糖尿病共患抑郁的诊疗指南或共识等指导性报道。临床上对于这一复杂群体的识别、筛查和诊断标准、治疗策略及长期管理尚未形成统一的指导方针，导致治疗效果参差不齐。

中华医学会心身医学分会心身内分泌协作学组特邀请内分泌代谢专业及精神医学、神经科、心理治疗、心身医学、中医等临床专家共同参与，首次就糖尿病共患抑郁进行系统的阐述和总结，强调多学科协作诊治的必要性，并制定了筛查诊断路径，对治疗提供建议，为临床医生提供科学、规范的诊疗指导，提高对共病的识别诊断和综合管理能力。

1 概念及流行病学

糖尿病（DM）是一组由多种病因引起以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，是由于胰岛素分泌和（或）利用缺陷所引起。长期碳水化合物以及脂肪、蛋白质代谢紊乱可引起多系统损害，导致眼、肾、神经、心脏、血管等组织器官慢性进行性病变、功能减退及衰竭。根据病因学证据将糖尿病分为4种类型，即1型糖尿病（T1DM）、2型糖尿病（T2DM）、特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病^[1]。糖尿病人群中T2DM占90%以上。

抑郁（depression）的临床表现为情绪低落、兴趣丧失、精力体力不足，常伴有注意困难、食欲下降、失眠、疼痛等躯体功能症状，可有自伤、自杀观念，以及其他认知、行为和社会功能异常。临床上常使用的抑郁概念包括抑郁情绪、抑郁状态和抑郁障碍。

1.1 抑郁情绪（depressive mood）

是人类常见的正常情绪反应之一，源于个体在应对某些客观情境时感到无力或受挫，进而产生的一种负面情绪体验。其情绪低落程度不一，具有时限性，通常是短期的，且不影响个体的基本社会功能。抑郁情绪通常能够通过自我调节得以缓解，一般无需特殊的医学干预。

1.2 抑郁状态或抑郁综合征（depressive syndrome）

一种临床常见的情绪状态，是一组以明显的抑郁心境为主要特征的综合征，往往表现为病理性情绪、认知、行为和多种躯体不适，持续时间通常明显长于正常的生理性抑郁情绪。当症状达到足够的严重程度或损害社会功能时，需要进行专业的医学评估及干预。

1.3 抑郁障碍（depressive disorder）

是指以显著而持久的情绪低落、兴趣缺乏为主要临床特征的一类精神疾病总称，持续时间超过2周，伴有不同程度的思维和行为改变，可伴有幻觉、妄想等精神病性症状，对患者社会功能有明显影响^[2]，严重者可出现自杀念头和行为。多数患者有反复发作的倾向，大多数发作可以缓解，部分可存在残留症状或转为慢性病程。当患者症状达到临床诊断标准时，须由精神心理专业医师基于结构化评估予以诊断，并进行积极治疗。抑郁障碍包括：抑郁发作、复发性抑郁障碍、持续性心境障碍、其他心境障碍、未特定的心境障碍。

1.4 抑郁症（major depressive disorder, MDD）

通常所说的抑郁症是抑郁障碍最常见的类型，表现为单次发作或反复发作，发作期存在显著的情感、认知和躯体症状，发作间期症状缓解^[2]。

鉴于抑郁症在抑郁障碍谱系中占比最高，与慢性躯体疾病（如糖尿病）的共病机制研究最为深入，且是循证诊疗体系最完善的典型临床实体，因此本共识聚焦《精神障碍诊断与统计手册》第5版/《国际疾病分类》第11版（DSM-5/ICD-11）框架下的标准化抑郁症诊疗路径，

重点阐述基于症状维度（情感 / 认知 / 躯体）与严重程度分层的诊断评估体系，及循证医学指导下的糖尿病共患抑郁症的治疗。

糖尿病及抑郁均已经成为全球公共卫生问题。糖尿病的全球成人患病率为 11.1%，而抑郁症的全球患病率约为 5%^[3]。我国成人糖尿病患病率已达 12.4%，糖尿病患者约为 1.4 亿^[1]。我国抑郁障碍的患病率为 6.8%，其中抑郁症的患病率为 3.4%^[4]，是最常见的情绪障碍。而糖尿病患者伴发抑郁现象极为普遍，国外研究显示与非糖尿病人群相比，T1DM 患者的抑郁患病率增加 3 倍，T2DM 患者的抑郁患病率增加两倍^[5-6]。糖尿病患者中 14% 患有抑郁症，而具有临床意义的抑郁症状患病率更高达 32.4%^[5]。一项采用双向孟德尔随机化方法分析 T2DM 与抑郁之间因果关系的研究显示，抑郁症可使患 T2DM 的风险增加 26%^[7]。来自美国的全国门诊医疗调查（NAMCS）显示，糖尿病患者抑郁症的患病率为 12.4%，其中女性糖尿病患者的抑郁症患病率高于无糖尿病的女性以及男性糖尿病患者（分别为 15.4%、13.7% 和 9.1%）^[8]。

我国的研究数据也呈现类似的趋势，一项研究利用 CHARLS 数据库探讨了具有临床意义的抑郁症状与 T2DM 之间的双向关系，结果显示 T2DM 患者伴发抑郁症状的风险升高了 15%，存在抑郁症状者患 T2DM 的风险升高了 33%^[9]。另一项研究发现，有抑郁症状者患 T2DM 风险升高了 19%，抑郁症患者的 T2DM 的风险升高 31%^[10]。

【专家共识 1】 糖尿病与抑郁之间存在显著的双向风险增加关系。这种相互影响的关联性不容忽视，临床应予以高度重视。

2 糖尿病共患抑郁的危害

2.1 糖尿病并发症发生风险加剧

一项纵向研究的系统评价与荟萃分析显示，共患抑郁可导致糖尿病患者大血管并发症风险增加 38%，微血管并发症风险增加 33%^[11]。一项大型前瞻性队列研究显示，T1DM 和 T2DM 患者中抑郁症的存在与慢性肾脏病发展的风险增加相关^[12]。青少年 T1DM 合并抑郁或焦虑共病，显著延长因酮症酸中毒住院时间^[13]。包含 11 项横断面和前瞻性队列研究的荟萃分析表明，抑郁症与 T2DM 患者中糖尿病视网膜膜病变的发病率增加显著相关^[14]。然而，目前尚不清楚二者间是否存在因果关联。其潜在机制可能与抑郁症患者的行为变化有关，包括自我护理能力下降、药物依从性降低、吸烟行为增加、体力活动减少、久坐时间增长以及高热量食物摄入增多，这些不良行为可能影响血糖等代谢指标控制并增加糖尿病并发症的风险。

2.2 死亡风险上升及长期生存率恶化

一项英国大型前瞻性队列研究显示，在中位 6.8 年的随访中，糖尿病与抑郁症共患时全因死亡风险、癌症相关死亡风险和其他死亡风险超过了仅由糖尿病和抑郁症引起的风险总和，糖尿病共患抑郁症对全因死亡风险有协同效应^[15]。相较于单纯糖尿病患者，合并抑郁症显著增加了糖尿病患者的全因死亡风险^[16-17]。在老年 2 型糖尿病患者中，共患抑郁的负面影响尤为显著，包括更差的生活活动能力和更高的死亡风险^[18-19]。

2.3 健康相关生活质量恶化

来自美国国家健康与营养调查（NHANES），基于患者健康问卷 -9（PHQ-9）（PHQ-9 评分 ≥ 10 确定为抑郁症）的研究显示，糖尿病与抑郁症共病对患者健康相关生活质量（HRQoL）的负面影响呈现显著协同效应^[20]。糖尿病及抑郁症患者的 HRQoL 恶化风险分别增加 2.49、2.44 倍，而两者共病患者的 HRQoL 恶化风险则增加 5 倍以上，且糖尿病共病抑郁患者不仅身体功能受损更严重，其 HRQoL 下降还导致医疗资源使用需求显著增加。

2.4 医疗资源使用和经济负担的增加

共患抑郁症的糖尿病患者医疗服务使用频率和总体医疗费用均增加^[21]。伴有抑郁症状还显著增加了糖尿病患者的全因住院风险，并且与不良预后相关。可能由于伴随的倦怠感降低了自我护理能力，导致身体和心理健康状况下降，增加了医疗服务的使用频率，并减少了对药物治疗方案的执行^[22-24]。近期研究显示尽管调整了药物治疗不连续性、年龄和其他潜在的混杂因素，但抑郁症仍与 2 型糖尿病患者全因和心血管病相关住院的风险增加有关，提示对糖尿病患者应定期评估抑郁症并予以积极治疗^[25]。

2.5 自杀的风险增加

糖尿病患者相较于一般人群的自杀想法、自杀企图和自杀死亡风险均显著增加。在糖尿病与抑郁共病患者中，超过 20% 的患者报告过去有自杀未遂史^[26]。

【专家共识 2】 糖尿病共患抑郁症可导致严重后果，应加强对共病的识别、诊断，通过积极治疗以改善预后并减轻医疗经济负担。

3 共病的病因及发病机制

糖尿病与抑郁症之间存在双向关联，可能有共同生物学机制和行为 - 社会心理因素及遗传因素。共病的具体成因和机制尚未完全明确，但涉及多个系统和途径且相互影响，包括下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴失调、单胺学说、免疫和炎症反应、胰岛素抵抗、肠道菌群失调、遗传易感性等^[27-28]。此外，两者存在共同的行为学发病机制及环境和社会因素等。

3.1 下丘脑-垂体-肾上腺 (HPA) 轴功能紊乱

HPA 轴在应激反应中起关键作用。糖尿病共病抑郁症患者存在 HPA 轴过度活跃及昼夜节律紊乱, 表现为促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH)、肾上腺皮质激素 (ACTH) 和皮质醇水平升高。长期高糖皮质激素暴露可抑制海马体的神经发生并损伤突触可塑性, 诱导神经元萎缩, 同时增强杏仁核活性, 从而破坏情绪调控功能^[28]。其机制涉及海马一下丘脑室旁核调控环路异常: 室旁核中糖皮质激素受体表达减少及异常磷酸化导致负反馈抑制作用受损, HPA 轴持续激活^[28-29]。HPA 节律紊乱还会削弱神经细胞自噬抑制, 破坏血糖昼夜变化的调节^[30]。高胰岛素血症进一步加剧 HPA 轴亢进, 导致应激反应系统失调, 与抑郁症的发生有关。HPA 轴功能的负反馈调节受损是重度抑郁症的一个标志^[31-32]。同样, 抑郁症患者的 HPA 轴过度活跃也通过抑制胰岛素分泌及促进外周组织胰岛素抵抗而加重了糖尿病的代谢紊乱。

3.2 中枢单胺类神经递质功能紊乱

神经递质失衡是抑郁症的核心病理机制之一。糖尿病可能通过代谢紊乱和炎症影响神经递质的合成、释放和代谢。中枢神经系统中 5-羟色胺 (5-HT) 在多种行为如情绪、认知、学习记忆、进食、睡眠-觉醒周期、社交中起重要作用, 其水平下降与情绪障碍和神经发生损伤相关, 通过多种受体途径影响抑郁的发生^[33-35]。糖尿病时, 5-HT 前体物质色氨酸的代谢失衡, 导致 5-HT 合成减少。血糖持续升高和胰岛素抵抗可进一步降低 5-HT 的活性。胰岛素可能通过降低脑组织单胺氧化酶的活性及减少 5-HT 分解来改善糖尿病小鼠的抑郁症状^[36]。

蓝斑-去甲肾上腺素系统参与应激反应和能量代谢, 以及神经突触可塑性。慢性应激如糖尿病可能导致去甲肾上腺素转运体消耗, 去甲肾上腺素浓度下降则大脑兴奋性下调, 从而影响情绪。糖尿病共病抑郁患者中, 中脑边缘多巴胺通路功能受损可能导致奖赏系统失调, 同时杏仁核等边缘系统区域活动异常, 共同促成情绪低落^[30]。

3.3 慢性炎症和氧化应激

糖尿病和抑郁症与慢性低度炎症密切相关, 表现为血清中炎症因子如白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-6 (IL-6) 和肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 水平升高^[37]。这些促炎因子影响 HPA 轴不同层面, 导致 CRH、ACTH 及血浆皮质醇浓度升高, 进而加剧高血糖和胰岛素抵抗, 也加重抑郁症状^[32]。炎症因子可穿过血脑屏障, 影响调控情绪的脑部区域, 如海马体和前额叶皮层^[38]。慢性炎症可能降低 5-羟色胺、多巴胺等神经递质的合成, 导致抑郁症状。糖尿病患者通常氧化应激水平升高,

产生的大量自由基不仅损伤神经元, 还可激活炎症途径, 促使抑郁症状恶化。氧化应激增加也与神经退行性改变相关, 尤其是在涉及记忆和情绪的脑区, 如海马体和前额叶等。

3.4 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗在糖尿病与抑郁症共病中起着重要的桥梁作用。胰岛素抵抗通过损害海马体和前额叶皮层等关键脑区的神经元能量代谢及结构, 导致情绪调节和认知功能异常^[39]。同时, 胰岛素抵抗导致脑内神经递质的失衡, 表现为多巴胺和 5-羟色胺水平降低, 与情绪低落和快感缺失等抑郁核心症状密切相关^[40]。此外, 胰岛素抵抗通过激活核因子 κ B (NF- κ B) 通路引发慢性低度炎症状态, 促炎性因子 IL-6、TNF- α 等加剧外周及中枢胰岛素抵抗, 同时激活小胶质细胞引发神经炎症级联反应^[41-42]。胰岛素抵抗还影响神经递质的代谢, 如减少 5-羟色胺前体色氨酸的转运, 干扰多巴胺的合成与释放^[43]。

3.5 肠道微生物群和脑-肠轴

肠道菌群失调与糖尿病和抑郁症的发生均有关。糖尿病患者的肠屏障功能受损导致血液中内毒素水平升高, 促进胰岛素抵抗和中枢小胶质细胞的促炎表型, 引发海马体和下丘脑炎症, 导致氧化应激和神经元凋亡, 加重抑郁症状^[30, 44]。抑郁症患者体内色氨酸代谢紊乱可能与肠道菌群失调密切相关^[45]。肠道菌群通过分泌短链脂肪酸和其他代谢物参与神经递质的合成与调控, 影响 HPA 轴的负反馈调节机制, 影响机体的应激反应与代谢状态, 从而在糖尿病与抑郁症共病机制中发挥重要作用^[44, 46]。

3.6 脑结构与功能的重构

糖尿病和抑郁症共病患者在脑影像学上显示脑体积缩小, 尤其是前扣带回和眶额区。磁化转移技术显示特定脑区磁化转移率降低, 表明神经可塑性受损。高血糖具有神经毒性, 影响神经元亚群, 抑制边缘系统; 同时损害微血管, 导致供血脑区微观结构丧失。胰岛素抵抗影响神经元能量利用, 导致海马体体积缩小^[30, 47]。

3.7 个人行为、人格特征及社会心理因素

不良生活方式和高神经质人格特征都可能引发糖尿病和抑郁症。高神经质个体更易有负性情绪, 并对压力事件产生强烈的心理和生理反应, 可能通过增强炎症反应和改变 HPA 轴的功能, 促进糖尿病与抑郁的发生^[48]。贫穷、出生时低体重、童年逆境、长期压力、低社会经济地位等因素都可能增加这两种疾病的风险^[49]。社会支持缺失与压力应对能力不足的抑郁患者常因动力缺乏难以坚持糖尿病管理, 加剧血糖控制难度; 而糖尿病管理困境及并发症风险又会加重患者的抑郁情绪, 形成双向恶性循环。

3.8 遗传易感性与表观遗传学

双向孟德尔随机化研究证实抑郁症对 T2DM 存在显著的因果关系 ($OR=1.26$, $95\%CI=1.11\sim 1.44$)^[7]。多表型 GWAS 分析鉴定出多个遗传位点, 包括调控胰岛素抵抗 (如 FTO 基因)、炎症反应 (如 IL-6R 基因) 和神经递质代谢 (如 SLC6A4 基因) 的关键基因, 与 HPA 轴功能失调、慢性炎症和代谢紊乱等通路密切相关^[7, 50]。表观遗传调控 (DNA 甲基化/组蛋白修饰) 介导高血糖环境与抑郁易感性的基因-环境交互, 形成代谢-神经双向调控网络^[51]。

【专家共识 3】 糖尿病共患抑郁的病因和发病机制复杂多样, 涉及多方面的因素相互作用, 包括 HPA 轴失调、单胺系统改变、氧化应激和炎症反应、胰岛素抵抗、肠道菌群失调、脑结构和功能的重构、遗传及个人行为和心理健康因素。对共病机制的深入研究为临床早期诊疗提供了理论支持。

4 抑郁症的识别与筛查

4.1 抑郁症的识别

4.1.1 抑郁症的主要临床特点: 包含情感症状、躯体症状和认知症状^[52], 当糖尿病患者出现以下 3 类临床表现时, 应警惕患者是否存在抑郁症。

(1) 情感症状: 是抑郁的核心症状, 患者表现为情绪低落, 自我评价低, 觉得生活没有希望, 容易感到委屈, 甚至爱哭。对任何事情的兴趣减退, 不再愿意做以往喜欢的活动, 家人或照料者发现其“一点小事都很敏感”。甚至严重时有的患者会出现“活着没意思”等想法。

(2) 躯体症状: 表现为精力不足、疲劳感、体重减轻、失眠、疼痛、心悸、全身不适、皮肤游走性麻木、血压不稳、食欲减低、胃肠功能紊乱、性功能障碍等, 因此在综合性医院各个科室反复就诊检查, 而没有发现可以解释临床症状的器质性疾病; 睡眠问题在糖尿病共患抑郁症的患者中也非常常见, 表现为入睡困难, 梦多、易醒、早醒、醒后疲劳感等, 少数患者表现为睡眠过多。

(3) 认知症状: 糖尿病患者经常伴有认知损害, 抑郁患者也往往有言语减少, 思维活动减慢、注意力不集中、记忆力下降、做事容易纠结、犹豫不决, 对外界事物漠不关心等表现。

4.1.2 自杀观念、自杀企图与自杀: 由于情绪低落, 自我评价低, 患者很容易产生自卑、自责, 并感到绝望, 因此抑郁症患者很容易产生自杀观念, 常比较顽固, 反复出现。在自杀观念的驱使下, 部分患者会产生自杀计划甚至有自杀行为。因此, 对于曾经有过自杀观念或自杀未遂的患者, 应高度警惕, 医师应反复提醒家属及其照料者将预防自杀作为首要任务。

糖尿病自主神经病变与抑郁症的临床症状共存或混淆^[53]。就诊过程中当发现患者情绪低落、兴趣和愉悦感丧失、反应迟钝、自述记忆力减低、悲观失望等表现, 要考虑进一步筛查抑郁。有些患者对情绪表述能力差, 或因病耻感刻意回避谈及情绪问题, 则增加了识别难度。

【专家共识 4】 糖尿病患者若出现情感症状群 (显著情绪低落、兴趣/愉悦感丧失、反应迟钝、悲观失望)、情感相关认知症状 (注意力不集中或记忆力减退)、难以解释的躯体症状群 (显著疲劳、不明原因疼痛、体重减轻、失眠、食欲减退、胃肠功能紊乱症状、全身不适), 且相关临床实验室及影像学检查无明确器质性病因解释时, 应高度警惕并进一步评估共患抑郁症的可能性。

4.2 抑郁症筛查

4.2.1 病史采集。对于临床上高度疑诊合并抑郁症的糖尿病患者, 在就诊过程中要注意详细的病史询问和记录临床症状, 问诊中应包含: (1) 患者就诊的主要原因 (情绪、认知、精神病性症状等)、社会功能损害情况; (2) 躯体疾病史、个人史, 详细的社会心理因素评估, 如个性特点、有无社会支持系统缺陷 (社交缺乏/家庭支持情况差)、缺乏兴趣爱好, 是否有应激生活事件、不良生活方式、物质滥用等信息; (3) 既往是否有服用抗抑郁药历史, 以及疗效、依从性、不良反应等信息; (4) 精神障碍家族史, 包括家庭成员中是否有精神疾病、人格异常、自伤自杀史、近亲结婚史等^[54]。

4.2.2 抑郁的筛查。(1) 筛查量表选择: 推荐使用 2 项患者健康问卷 (PHQ-2, 表 1) 或抑郁的“90 秒 4 问题询问法” (表 2) 进行抑郁初筛。如果 PHQ-2 得分 ≥ 3 分或“90 秒 4 问题询问法”问题回答均为阳性, 可进一步行 9 项患者健康问卷 (PHQ-9) (表 3) 进行抑郁症状评估^[54-56]。

PHQ-9 是一种临床上常用的抑郁自评量表, 用于筛查和评估近 2 周的抑郁情况。近年来, PHQ-9 被广泛应用于糖尿病患者的抑郁症筛查。PHQ-9 总得分 ≥ 10 分通常被认为是抑郁症的最佳筛查诊断切点, 灵敏度和特异度均为 88%^[57]。本共识推荐 PHQ-9 总得分 ≥ 10 分为筛查诊断阈值。亦有部分研究认为糖尿病患者应用 PHQ-9 抑郁筛查时, 应考虑慢性病相关躯体症状 (如疲劳、睡眠紊乱) 与量表项目的重叠效应, 并推荐调整诊断阈值至 ≥ 12 分, 以降低假阳性率^[58-59]。总之, PHQ-9 是一种高效的筛查工具, 但其最佳切点可能因目标群体的不同而有所调整, 需要进一步研究验证。

(2) 筛查范围及频次: 在糖尿病患者抑郁风险分层中, 具有以下临床特征属于抑郁症高风险人群^[49], ①人口学高危因素: 女性、青少年、老年人 (尤其是活

动能力受限、存在≥2种共病)、低社会经济地位、社会支持不足者;②长期处于应激源暴露:近期经历重大生活事件(如丧亲、失业)或慢性压力者;③糖尿病病程≥5年、血糖控制不佳[糖化血红蛋白(HbA_{1c})>7%]、已确诊糖尿病慢性并发症或多种慢性病共患。

在上述高危人群基础上,优先在关键时机(如初诊、出现并发症、治疗方案调整后1~3个月)启动标准化抑郁筛查。推荐应用PHQ-9量表,并每6~12个月常规复评。合并≥2项高危因素者需缩短筛查间隔至3~6个月。证据表明,靶向性心理干预可降低抑郁发生率并改善血糖达标率^[49]。

表1 2项患者健康问卷(PHQ-2)

Table 1 Patient health questionnaire-2 (PHQ-2)

近2周内,您以下症状出现的频率如何	得分			
	没有	有几天	一半以上的时间	几乎每天
做事时提不起劲或没有兴趣	0	1	2	3
感到心情低落、沮丧或绝望	0	1	2	3

注:如果得分<3分,无需做进一步抑郁评估;如果得分≥3分,则需进一步行9项患者健康问卷(PHQ-9)的抑郁评估。

表2 90秒4问题询问法(抑郁筛查)

Table 2 90-second 4-question assessment for depression screening

问题	阳性
1. 过去几周或几个月是否感到无精打采、伤感,或对生活的乐趣少了	是
2. 除了不开心之外,是否比平时更悲观、更想哭	是
3. 经常早醒吗(事实上并不需要这么早醒来)	每个月1次以上为阳性
4. 近来是否经常想到活着没意思	经常或“是”

表3 9项患者健康问卷(PHQ-9)

Table 3 Patient health questionnaire-9 (PHQ-9)

序号	近2周内,您以下症状出现的频率如何	得分			
		没有	有几天	一半以上的时间	几乎每天
1	做事时提不起劲或没有兴趣	0	1	2	3
2	感到心情低落、沮丧或绝望	0	1	2	3
3	入睡困难、睡不安或睡得过多	0	1	2	3
4	感觉疲劳或没有活力	0	1	2	3
5	食欲不振或吃得太多	0	1	2	3
6	觉得自己很糟或觉得自己很失败,或让自己、家人失望	0	1	2	3
7	对事物专注有困难,如看报纸或看电视时	0	1	2	3
8	行动或说话速度缓慢到别人已经察觉的程度或刚好相反,变得比平日更烦躁或坐立不安,动来动去	0	1	2	3
9	有不如死掉或用某种方式伤害自己的念头	0	1	2	3

注:PHQ-9为临床筛查抑郁常用的自评量表,用于患者近2周抑郁的评估;总分0~4分没有抑郁,5~9分可能有轻度抑郁,10~14分可能有中度抑郁,15~19分可能有中重度抑郁,20~27分可能有重度抑郁

(3)其他抑郁症状量表:在临床实践中,还有多种经过验证的标准化抑郁症状量表被广泛用于评估疑似抑郁患者的症状严重程度,包括贝克抑郁自评量表(BDI)、Zung抑郁自评量表(SDS)、快速抑郁症状自评问卷(QIDS-SR)、医院焦虑抑郁量表(HADS)以及抑郁症状调查表(IDS)。这些量表已被证实有效,并能初步评估症状的严重性。精神科医师在评估抑郁症状时,除了上述自评量表外,还可采用他评量表,如汉密尔顿抑郁量表(HAMD)和蒙哥马利-艾斯伯格抑郁评分量表(MADRS)。通过综合运用这些量表,医师能够全面评估患者的抑郁症状严重程度,为临床诊断和治疗提供重要依据^[52, 54]。

4.3 体格检查、实验室及影像学检查

全面的体格检查对于区分躯体疾病与抑郁的症状表现至关重要。根据具体情形选择以下检查,(1)常规实验室检查:涵盖血常规、肝肾功能、血糖、血脂、甲状腺功能和心肌标志物等指标,可提供患者一般健康状况信息,鉴别与抑郁症状相关的生理异常;(2)特殊检查评估基于鉴别诊断需求,如进行内分泌激素测定以除外内分泌系统疾病所致抑郁;感染标志物筛查(乙型肝炎、丙型肝炎、梅毒、艾滋病等)以除外相关感染性疾病所致抑郁;(3)影像学评估应以症状为导向:心悸、胸闷胸痛者可选择胸部CT、肺血管CTA、超声心动图、24h动态心电图、冠状动脉计算机断层扫描血管成像等,以鉴别冠心病、心律失常、肺栓塞等疾病;认知功能下降者,可通过神经系统影像学和脑电图等检查来鉴别脑血管病、神经变性病如帕金森病、阿尔茨海默病等;伴有消化道症状、消瘦、乏力者,可选择腹部超声或CT等。如有阳性发现,应进一步检查或转诊至相关科室以明确病因。

【专家共识5】 推荐使用PHQ-2和PHQ-9量表筛查抑郁症状。必须同时进行详细问诊、体格及实验室检查,需排除糖尿病相关器质性疾病所致症状,避免漏诊。本共识推荐PHQ-9总得分≥10分为筛查诊断阈值;PHQ-9总得分<10分但存在抑郁症状的糖尿病患者,建议定期随访复查。

5 抑郁症诊断、诊断流程及鉴别诊断

5.1 抑郁症诊断

对于抑郁初筛PHQ-9总得分≥10分的糖尿病患者,建议参考既往的指南和文献,根据国际疾病分类第11版(ICD-11)的诊断标准,在精神科或心理科医生的

ChinaXiv:202509.00082v1

判断下进行抑郁症的诊断^[60]。

5.1.1 症状标准：在一天的大部分时间里，几乎每天同时出现以下至少 5 种特征性症状，最少持续 2 周，至少 1 项症状是来自情感症状群。主要症状表现为：

(1) 情感症状群：①抑郁心境，患者自我体验的抑郁情绪或他人观察到的抑郁情绪；②缺乏兴趣或愉悦感，对活动的兴趣或乐趣显著降低，尤其是个人认为既往很有趣的活动，愉悦感缺失包括性欲减退。

(2) 认知行为症状群：①集中注意和持续注意的能力下降，或明显优柔寡断；②对自我评价过低/过度或不恰当的内疚感；③对未来的绝望感；④反复出现死亡念头、反复出现自杀念头或有自杀未遂的证据。

(3) 自主神经系统症状群：①显著的睡眠紊乱（入睡困难、夜间觉醒频率增加或早醒）或睡眠过多；②食欲显著变化或体重显著变化；③精神运动性激越或迟滞；④精力下降或疲乏感。

5.1.2 病程诊断标准。(1) 单次发作：既往或目前仅有 1 次发作，本次发作至少持续 2 周；(2) 复发性：至少有 2 次发作，之间有几个月没有明显的心境紊乱，本次发作至少持续 2 周。以上两种情况均没有躁狂发作、混合发作或者轻躁狂发作。

5.1.3 抑郁症的严重程度分级：抑郁症的严重程度取决于症状的数目、症状的严重程度及其对社会功能的损害。根据其目前发作的严重程度（轻、中、重）、伴或不伴精神病性症状，抑郁症可进一步按照其严重程度分类。如果出现了精神病性障碍，则抑郁症的严重程度至少是中度发作及以上（表 4）。

5.2 鉴别诊断

5.2.1 糖尿病心理痛苦：当糖尿病患者情绪低落时，需鉴别糖尿病心理痛苦。糖尿病心理痛苦（DD）属于糖尿病特异性情绪适应障碍，特指患者因疾病管理复杂性引发的多维情绪反应。其特征为与糖尿病相关的持续情感困扰（≥ 3 个月），本质是疾病应对过程中形成的情绪-认知负反馈环路^[61]。2 型糖尿病患者中，糖尿

病痛苦的患病率为 18%~45%，其中 18 个月的发病率为 38%~48%。建议采用糖尿病痛苦量表（DDS）进行量化评估，该量表可有效区分糖尿病心理痛苦与抑郁症^[62-64]。经过汉化的糖尿病痛苦量表^[65]适合成年糖尿病患者自测，并通过不同维度判断痛苦的主要来源（表 5）。

糖尿病心理痛苦是由明确的负性或令人沮丧的压力源（如长期疾病管理、并发症风险）所引发的情绪反应，而抑郁症则是一系列症状的综合表现，通常缺乏具体的病因指向。糖尿病痛苦更多地反映患者对糖尿病及其长期管理要求的情绪化应对，而抑郁症是一种独立的精神疾病。尽管两者在情绪表现上可能存在一定的重叠，如疲劳和情绪低落，但两者的心理机制和干预策略并不相同。精准区分糖尿病痛苦与抑郁症对制定个性化的心理干预措施至关重要。

糖尿病患者一旦确诊有糖尿病心理痛苦，应接受糖尿病自我管理教育与支持（DSMES），以解决导致患者痛苦和影响临床治疗效果的糖尿病自我管理问题。认知行为治疗、问题解决疗法及正念结合心理同情自我训练都能够改善糖尿病痛苦及抑郁情绪^[66-68]。糖尿病痛苦与焦虑、抑郁和及健康相关的生活质量降低密切相关。因此，如果在接受了个性化的糖尿病教育后，患者的糖尿病痛苦仍无好转，则应进行转诊，由专业的心理健康人员对患者进行仔细评估和治疗。

5.2.2 糖尿病自主神经病变：糖尿病自主神经病变（DAN）常与抑郁症存在临床症状重叠现象，导致鉴别诊断困难。典型 DAN 临床表现主要累及 4 个靶器官系统：(1) 心血管系统（直立性低血压、静息性心动过速）；(2) 胃肠道（胃轻瘫、胃食管反流、便秘、腹泻）；(3) 泌尿生殖系统（尿潴留等膀胱功能障碍、勃起功能障碍）；(4) 汗腺调节功能（无汗或多汗）。值得注意的是，抑郁症在糖尿病患者中常呈现非典型躯体化症状，包括弥漫性疼痛、血压波动性异常、功能性胃肠紊乱以及肢体末梢感觉异常等临床表现。鉴于两者症状学的高度交叉性，临床诊疗中需根据患者症状，必要时进行心血管

表 4 ICD-11 抑郁严重程度分级
Table 4 ICD-11 severity grading of depressive disorders

程度	抑郁症状	功能损害	精神症状
轻度抑郁发作	任何症状均不严重	经常感到痛苦，其家庭、社交、学习、工作或生活的其他功能发挥存在一定困难	发作期间不存在幻觉或妄想
中度抑郁发作，不伴有精神病性症状	存在数条明显的抑郁症状，或存在大量程度较轻的抑郁症状	通常情况下，其家庭、社交、学习、工作或生活的其他功能显著受损	发作期间不存在幻觉或妄想
中度抑郁发作，伴有精神病性症状	存在数条明显的抑郁症状，或存在大量程度较轻的抑郁症状	通常情况下，其家庭、社交、学习、工作或生活的其他功能显著受损	发作期间存在幻觉或妄想
重度抑郁发作，不伴有精神病性症状	存在较多明显抑郁症状，或多数抑郁症状达到显著程度，或存在少量严重抑郁症状	社会功能水平极度受限，无法履行家庭、社交、学习、工作或生活的其他功能	发作期间不存在幻觉或妄想
重度抑郁发作，伴有精神病性症状	存在较多明显抑郁症状，或多数抑郁症状达到显著程度，或存在少量严重抑郁症状	社会功能水平极度受限，无法履行家庭、社交、学习、工作或生活的其他功能	发作期间存在幻觉或妄想

ChinaXiv:202509.00082v1

表 5 糖尿病痛苦量表 (DDS)
Table 5 Diabetes distress scale (DDS)

请对每个问题对您的影响程度进行评分	没有问题	轻微的问题	中等的问题	略微严重的问题	严重的问题	非常严重的问题
1. 感觉我的医生在糖尿病及护理方面的知识匮乏	1	2	3	4	5	6
2. 感觉糖尿病每天消耗大量精力和体力	1	2	3	4	5	6
3. 在处理糖尿病的日常工作方面感觉不自信	1	2	3	4	5	6
4. 每当想起伴随糖尿病的生活就感觉生气, 害怕, 和压抑	1	2	3	4	5	6
5. 感觉我的医生没有向我清晰介绍糖尿病的管理知识	1	2	3	4	5	6
6. 感觉我不能做到经常测试血糖	1	2	3	4	5	6
7. 感觉我的生命不管我怎样做终将因长期的并发症而结束	1	2	3	4	5	6
8. 因糖尿病的一些琐事而常常感到诸事不利	1	2	3	4	5	6
9. 感觉朋友和家人对我不够支持 (如计划性活动与我的安排相冲突, 鼓励我吃“错误的”食物)	1	2	3	4	5	6
10. 感觉糖尿病控制我的生活	1	2	3	4	5	6
11. 感觉我的医生没有认真考虑过我的担忧	1	2	3	4	5	6
12. 感觉我没有严格坚持一个好的饮食计划	1	2	3	4	5	6
13. 感觉朋友和家人不能理解糖尿病人的生活是多么的艰难	1	2	3	4	5	6
14. 因糖尿病生活中的一些要求而感到不知所措	1	2	3	4	5	6
15. 感觉没有一个可以非常规律地关注我的糖尿病的医生	1	2	3	4	5	6
16. 感觉在保持糖尿病自我管理方面不够积极	1	2	3	4	5	6
17. 感觉朋友和家人不能给予我想要的情感支持	1	2	3	4	5	6

注: 该量表由 17 个项目问题组成, 可分为 4 个维度子量表: ①情感负担量表: 包含 2、4、7、10、14 项问题; ②医生相关痛苦量表: 包含 1、5、11、15 项问题; ③生活规律相关痛苦量表: 包含 3、6、8、12、16 项问题; ④人际相关痛苦量表: 包含 9、13、17 项问题。结果解释: ①若总量表的平均分 (总分除以 17) ≥ 3.0 分, 提示具有中等以上的痛苦程度, 值得临床关注; ②若总量表平均分 < 3.0 分, 但某个维度平均分 (该维度总分除以维度问题数目) ≥ 3.0 分, 也应就此维度采取干预措施。

自主神经功能反射试验、胃肠动力评估、膀胱残余尿量及尿动力学检查、定量泌汗轴突反射检测皮肤交感反应等筛查诊断方法^[53], 并结合抑郁量表 (PHQ-9 等) 进行系统鉴别。

5.2.3 与其他精神障碍相鉴别。

(1) 焦虑障碍: 糖尿病患者患有抑郁症的同时, 常共病焦虑情绪或焦虑障碍。抑郁是以情绪低落为核心症状, 焦虑以恐惧、担忧、害怕为核心表现, 通过量表筛查 (如广泛性焦虑量表) 较易鉴别。除非焦虑症状的病程及严重程度可构成独立的焦虑障碍诊断, 否则按照等级诊断原则, 达到抑郁症的诊断时优先诊断抑郁症, 没有关联的时候可做出共病诊断。

(2) 双相情感障碍: 本病除了具有抑郁障碍的情绪低落核心症状, 还伴有情绪的不稳定性。在抑郁发作的基础上, 有过 1 次以上的躁狂/轻躁狂发作史, 则诊断为双相情感障碍。无躁狂/轻躁狂发作史但抑郁首发年龄早、有双相情感障碍家族史、抑郁发作突然且次数多、心境不稳定、易激惹、激越, 或抗抑郁过程中足量、足疗程治疗不能缓解, 或在治疗过程中有明显的情绪高涨等忽好忽坏的表现, 要高度关注和定期随访评估躁狂发作的可能性, 并及时纠正诊断, 及时转诊^[69]。

(3) 精神分裂症: 精神分裂症的阴性症状如情感

迟钝、自发动作和语言减少等症状需要与之鉴别。前者的病程多迁延, 除了情感淡漠, 主要还有精神病症状, 认知、情感和意志活动是不协调的, 患者社会功能会受到影响; 而抑郁症的核心症状是情绪低落, 没有认知、情感和意志活动的不协调。

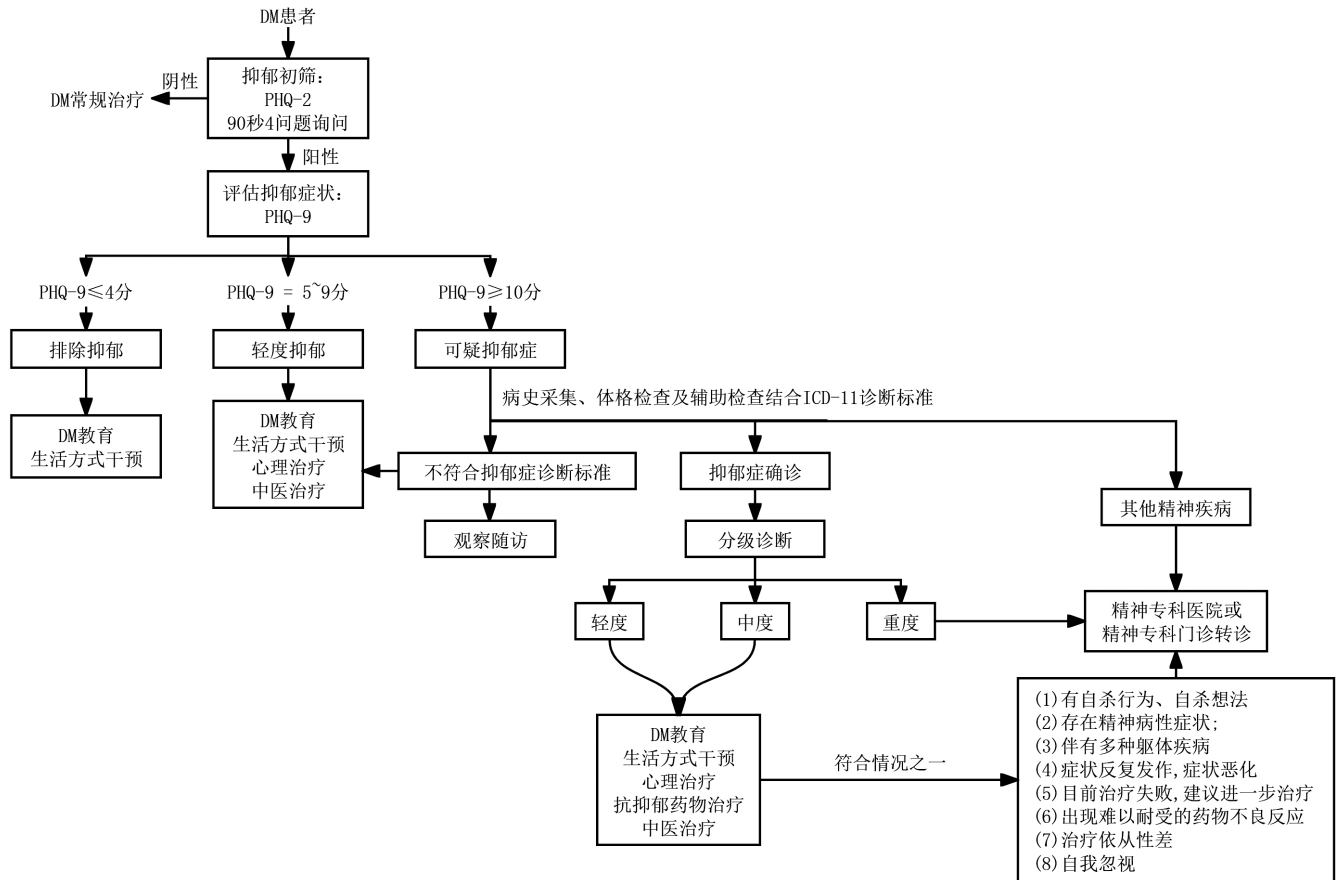
(4) 继发性抑郁障碍: 脑器质性疾病、其他躯体疾病导致、某些药物和精神活性物质等均可引起继发性抑郁障碍, 因此应对患者的躯体情况进行全面评估。

5.3 转诊建议

在综合医院与社区基层医疗机构中, 医生通过筛查和上述评估, 判断患者符合以下情况之一, 及时与患者及家属沟通, 明确告知患者接受规范化治疗的必要性, 建议患者前往精神专科医院或精神专科门诊接受进一步治疗^[54]。具体包括: (1) 有自杀行为、自杀想法; (2) 存在精神病性症状; (3) 伴有多种躯体疾病; (4) 症状反复发作, 症状恶化; (5) 目前治疗失败, 建议进一步治疗; (6) 出现难以耐受的药物不良反应; (7) 治疗依从性差; (8) 自我忽视。当患者近期有自杀行为、强烈的自杀观念、自责自罪感、服药后出现意识障碍、肝功能异常等严重不良反应, 应紧急转诊至精神专科机构, 接受规范化的治疗。

糖尿病患者抑郁症筛查与诊断路径见图 1。

ChinaXiv:202509.00082v1



注：DM= 糖尿病，PHQ-2= 2 项患者健康问卷，PHQ-9= 9 项健康问卷，ICD-11=《国际疾病分类》第 11 版。

图 1 糖尿病患者抑郁症筛查与诊断路径

Figure 1 Screening and diagnostic algorithm for depression in diabetic patients

【专家共识 6】 糖尿病共患抑郁症的诊断需基于全面的临床评估，包括详细的病史采集（重点关注情感、认知及躯体症状）、体格检查、必要的实验室及影像学检查，依据现行诊断标准（ICD-11）对抑郁症状进行识别、诊断和严重程度分级，并据此制定个体化管理方案。

【专家共识 7】 对于确诊或疑似为重度抑郁发作、伴有精神病性症状、或存在自杀意念/行为的患者，必须立即转诊至精神专科机构，同时向患者家属或主要照料者充分告知病情风险及监护责任。

6 治疗

糖尿病共患抑郁的治疗应同时关注心理和躯体健康。应在糖尿病常规治疗的基础上，针对抑郁进行干预。主要目标是避免自杀以及缓解抑郁症状直至治愈；次要目标是改善健康相关的生活质量、恢复社会功能、更积极地接纳糖尿病、提高糖尿病自我管理能力和形成健康生活方式。

糖尿病患者抑郁症治疗主要方法有糖尿病的自我管理教育、生活方式干预、心理治疗和抗抑郁药物治疗、

中医治疗。个体化的糖尿病自我管理教育应贯穿于治疗始终，以提高患者对疾病的认识、对管理技能的掌握，以及心理应对能力。

目前推荐根据病情严重程度实施抑郁症阶梯式分层治疗策略，开展协作医疗模式，使诊疗更加规范化。对于轻度的抑郁症患者，在教育、生活方式干预的基础上可以单独采用心理治疗、中医治疗；对于中、重度抑郁症患者，推荐心理治疗联合药物治疗；轻度抑郁症患者急性期单用心理治疗 6 周后无效或者 12 周后症状未完全缓解，则需要联合药物治疗。

6.1 生活方式干预

主要包括合理膳食、适量运动、增加光照、改善睡眠、戒烟、限酒等健康生活方式^[1, 54]，超重或肥胖患者应控制体重。但生活方式干预通常较少单独用于治疗糖尿病共患抑郁症，多与心理治疗联合应用。

6.1.1 饮食管理。在糖尿病共患抑郁的饮食管理中，地中海饮食被推荐为核心干预模式^[70]。其以植物性食物为主（如新鲜蔬菜、水果、全谷物、豆类、种子），富含单不饱和脂肪酸（橄榄油、坚果）和 Omega-3 脂肪酸（深海鱼类），并限制红肉、加工食品和精制糖摄入，通过

ChinaXiv:202509.00082v1

抗炎、抗氧化及调节肠道菌群等多重机制协同改善糖代谢与心理健康。研究证实,遵循该饮食 3~6 个月可降低 HbA_{1c} 水平 0.4%~0.5%^[71],并可显著缓解抑郁症状^[72]。此外,其他健康饮食模式如终止高血压饮食模式(DASH)饮食(强调低钠、高钾)或低升糖指数饮食亦可作为补充选择,需结合个体需求调整。除饮食模式外,需重点关注特定营养素(如维生素 D、B 族维生素、锌、铬、镁和硒)的足量摄入,以支持神经递质合成与糖代谢稳态,必要时可联合益生菌或鱼油补充剂增强疗效^[73]。临床实践中应基于代谢特征、文化偏好及共病严重程度制定个体化方案,并整合营养、心理与内分泌多学科协作,以实现代谢与心理健康的双重获益。

6.1.2 运动疗法。运动疗法亦为糖尿病共患抑郁症患者的基础干预手段。运动可以改善 2 型糖尿病患者血糖、胰岛素抵抗、血脂、血压、体重及体脂率等多种代谢异常^[74]。同时对于轻中度抑郁患者,运动可有效改善抑郁症状及躯体健康。而当运动联合认知行为治疗(CBT)时,可协同降低抑郁量表评分(PHQ-9 或 BDI)及 HbA_{1c},提示多模式干预的必要性^[75-77]。推荐抑郁患者进行 2~3 次/周,45~60 min/次的中等强度有氧运动(如快走、游泳),或结合抗阻训练(如弹力带、哑铃或固定器械),以同步提升心肺功能与神经可塑性^[78]。单用抗阻训练治疗抑郁症的研究文献有限。需特别强调,运动计划应在理疗师或专业教练指导下实施,以确保安全性并提高依从性。

【专家共识 8】 推荐糖尿病共患抑郁症患者生活方式干预核心为地中海饮食及规律的中等强度运动,联合心理治疗实现代谢和心理健康协同获益。

6.2 血糖管理

6.2.1 血糖控制目标。HbA_{1c} 联合自我血糖监测(SMBG)和持续葡萄糖监测(CGM)可以优化血糖管理,非妊娠成人糖尿病患者的 HbA_{1c} 目标通常为 <7%,SMBG 的空腹血糖控制目标为 4.4~7.0 mmol/L,非空腹血糖目标为 <10.0 mmol/L,CGM 血糖目标范围内时间(TIR) >70%^[1]。但需根据患者具体情况调整。对于共患抑郁症的糖尿病患者,需评估其低血糖风险、治疗依从性及心理状态。若患者存在严重抑郁症状或低血糖感知受损,可适当放宽目标至 HbA_{1c} <7.5%~8.0%,以减少严格控制血糖带来的心理压力及低血糖风险^[1]。

6.2.2 降糖药物的选择。目前抗糖尿病药物对抑郁症影响的随机对照试验(RCT)证据有限。在糖尿病共患抑郁症患者中,降糖药物的选择需综合考虑代谢控制、抑郁症状改善潜力及药物安全性。近年研究提示,部分降糖药物可能通过代谢调控或神经保护作用对抑郁症状产生额外影响,临床决策应基于个体化治疗原则。另外,抑郁症患者可能难以坚持复杂的治疗方案。因此,选择

简单、低血糖风险小、不增加体重的降糖药物方案对于改善患者的血糖控制和抑郁症状至关重要。

(1) 二甲双胍。多项研究支持二甲双胍在改善 T2DM 患者抑郁症状中的积极作用,且持续使用二甲双胍和包括二甲双胍的联合用药方案与抑郁症发病率降低相关^[79-81]。队列研究显示,二甲双胍使用者相较于胰岛素或磺脲类药物(SU)患者,新发抑郁风险显著降低($HR=0.85$, $95\%CI=0.76\sim0.95$)。病例对照研究进一步支持这一结论,发现长期使用二甲双胍与抑郁风险下降相关($OR=0.82$, $95\%CI=0.71\sim0.94$)。其机制可能与二甲双胍抗炎、抗凋亡和抗氧化特性,以及对神经营养因子和轴突再生等抑郁相关通路的神经调节作用有关。近期动物研究发现二甲双胍可通过调节肠道微生物群来恢复脑内单胺类神经递质 5-HT 的合成和代谢^[82]。此外,鉴于其良好的安全性及心血管潜在保护作用,本共识推荐二甲双胍为 T2DM 合并抑郁患者的一线选择。

(2) 噻唑烷二酮类。近年研究发现,噻唑烷二酮类药物可能通过抗炎机制改善抑郁症状。荟萃分析表明,吡格列酮可缓解抑郁症状,其作用机制可能与降低促炎因子(IL-6、TNF- α)水平有关,而非通过改善血糖或胰岛素抵抗实现^[83]。动物实验显示,吡格列酮能抑制小胶质细胞活化并减少海马区炎症反应,从而发挥神经保护作用。但吡格列酮引发的体重增加(平均增加 2~4 kg)可能抵消心理获益,且存在水肿、心力衰竭风险,限制了其在抑郁共病患者中的广泛应用^[79]。建议仅用于胰岛素抵抗显著且无心血管高危因素的糖尿病合并抑郁患者。

(3) 胰岛素及磺脲类药物。既往研究表明,胰岛素及磺脲类药物的使用与抑郁风险升高相关,可能与低血糖、治疗复杂性加重情绪波动有关^{[81][84]}。患有抑郁的患者更有可能自行停止降糖药物服用,尤其是在年轻(<45 岁)和使用非二甲双胍类降糖药(包括与胰岛素联合使用的多种药物疗法)患者^[85]。GRADE 研究将二甲双胍单药治疗血糖控制不佳的 2 型糖尿病患者随机分配至基础胰岛素(甘精胰岛素)、磺脲类药物(格列美脲)、二肽基肽酶 4(DPP-4)抑制剂(西格列汀)和胰高血糖素样肽 1(GLP-1)受体激动剂(利拉鲁肽)四组,比较这四种不同作用机制药物的降糖疗效与安全性。近期其有关情绪困扰的子研究结果^[80]显示,在一年的随访期间,不同治疗均可减轻抑郁症状评分和糖尿病心理痛苦,且甘精胰岛素组改善糖尿病心理痛苦的效果更优于格列美脲及西格列汀。此结果提示不应存在“心理性胰岛素抵抗”,在病情需要时,应积极启动胰岛素治疗。

(4) GLP-1 受体激动剂(GLP-1RAs)。近年来 GLP-1RAs 的潜在抗抑郁作用备受关注,研究显示

GLP-1RAs 通过调控神经递质、促进海马神经发生及减轻全身炎症、改善突触功能等机制表现出抗抑郁效应。包含 5 项随机对照试验和 1 项前瞻性队列研究的荟萃分析显示,接受 GLP-1RAs 治疗(艾塞那肽或利拉鲁肽)的成人抑郁量表评分显著降低,支持 GLP-1RA 对抑郁症状的改善效应^[86]。基于美国医保数据的模拟目标试验研究表明,对于 ≥ 66 岁的 2 型糖尿病患者, GLP-1RAs 相较于 DPP4 抑制剂可降低抑郁症发生风险,但与钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 (SGLT2) 抑制剂无显著差异。研究提示合并抑郁风险的老年患者可优先选择 GLP-1RAs 替代 DPP4 抑制剂,但需结合体重、心血管保护等个体化治疗目标综合决策^[87]。

(5) SGLT2 抑制剂。除降糖、改善心血管代谢指标(如体重、血压)外, SGLT2 抑制剂还可能通过抑制脑内单胺氧化酶活性及改善线粒体功能缓解抑郁症状。来自丹麦的全国性人群队列研究分析了 T2DM、特定抗糖尿病药物和抑郁症之间的关联^[81]。研究显示, T2DM 患者抑郁症的患病风险增加;与单纯生活方式治疗的 T2DM 患者相比,使用胰岛素、磺脲类药物和大剂量二甲双胍(>2 g/d)的患者患抑郁症的风险增高,而服用低剂量二甲双胍(不高于 2 g/d)、DPP-4 抑制剂、GLP1-RAs 和 SGLT2 抑制剂的 T2DM 患者患抑郁症的风险降低,其中 SGLT2 抑制剂使用者患抑郁症的风险最低,甚至更低于非糖尿病患者的抑郁发生风险。

一项 T2DM 患者队列倾向评分匹配研究^[88]发现,与使用 DPP-4 抑制剂相比, SGLT2 抑制剂显著降低新发抑郁症风险($HR=0.52$, $95\%CI=0.35\sim 0.77$)。

(6) DPP-4 抑制剂。尽管 DPP-4 抑制剂缺少对抑郁的直接改善作用及临床研究证据,但其低血糖风险低、用药便利性高及良好的依从性,适合老年糖尿病共病轻度抑郁患者的血糖管理^[79]。

【专家共识 9】 糖尿病共患抑郁症患者强调个体化降糖治疗,推荐二甲双胍为一线降糖药物,慎用显著增加体重或低血糖风险的药物。

6.3 心理治疗

根据治疗方式和媒介可分为个体治疗、团体治疗,线下心理治疗以及基于网络、邮件或电话的线上心理治疗。研究认为几乎所有的心理治疗方式均有助于改善糖尿病共患抑郁患者的情绪状态,但并非都能降低患者血糖水平^[89]。线上心理治疗具有便捷性和经济性^[90],能有效减少抑郁症状,但在血糖控制方面无显著疗效^[91-92]。心理治疗方法包括认知行为治疗(CBT)、正念疗法(mindfulness)、人际疗法(IPT)、心理教育以及动机访谈等,临床上可根据患者特点选择适宜的治疗方法。

(1) CBT: 是临床研究证据最为充分的治疗方法,

其核心是纠正认知、改变行为。针对糖尿病共患抑郁症患者缺乏对自身疾病的正确认识、长期医疗费用带来的经济压力以及功能损害等因素导致的不合理信念和负面情绪, CBT 能够帮助其重新调整对现实的认知模式,改变负性思维,减少不良情绪和行为,增强信心。研究显示,采用 CBT 可有效减轻患者抑郁焦虑情绪,降低空腹血糖,提高治疗依从性和生活质量^[93-95]。CBT 联合生活方式干预对患者抑郁焦虑情绪及 HbA_{1c} 水平有持续的改善作用,能够提高患者自我照料行为及服药依从性^[75]。基于电话及邮件的线上认知行为治疗(i-CBT)也是可选择的较为便捷的治疗方式,能够缓解患者抑郁焦虑情绪,但对血糖无明显调节作用,其依从性及长期疗效有待进一步研究^[90]。

(2) 正念疗法:旨在注意力集中于当下,以有意识的非评判方式体验心理或生理上的症状,最终减轻痛苦体验。以正念为基础的治疗能够减轻糖尿病患者的抑郁焦虑情绪^[96]。但基于正念疗法的 CBT 与单纯 CBT 相比,对糖尿病患者抑郁情绪及血糖的疗效未见明显优势^[97]。

(3) IPT:旨在通过改善与症状相关的人际问题来缓解症状。美国糖尿病协会糖尿病社会心理照护立场声明建议,对于糖尿病患者抑郁症的治疗,应转介给具有 CBT、IPT 或具有其他循证治疗经验的治疗师,并与患者的糖尿病治疗团队合作护理^[63]。小样本临床研究显示 IPT 改善糖尿病共患抑郁症患者情绪的作用与抗抑郁药物舍曲林相当,但对血糖无明显改善作用^[98]。

(4) 心理教育:主要包括抑郁症状识别、糖尿病治疗、糖尿病与抑郁的关系以及自我管理等内容,可减轻患者抑郁焦虑情绪、提高自我效能感以及自我照料能力和生活质量^[99-100]。

(5) 其他心理治疗如动机访谈、积极心理疗法及行为激活技术等,能够改善糖尿病患者情绪状态^[101-103],但对糖尿病共患抑郁症患者的临床疗效尚未得到充分研究。

6.4 物理治疗

改良电抽搐治疗、经颅直流电刺激及重复经颅磁刺激(rTMS)等均为抑郁障碍的常见治疗方法。rTMS 被证明对抑郁症具有确切疗效,能够缓解抑郁及焦虑症状,并改善认知功能^[60]。但未见 rTMS 治疗糖尿病共患抑郁症的相关研究报道,故不作推荐。

【专家共识 10】 糖尿病共患抑郁症的非药物治疗首选心理治疗,其中认知行为治疗证据最充分,正念疗法、人际疗法、心理教育等也具有一定的治疗效果。生活方式干预可与心理治疗联合应用,需个体化选择治疗方案。

6.5 抗抑郁药物治疗

6.5.1 药物治疗原则。抗抑郁药物的使用原则为小剂量起始，逐步递增，采用最低有效剂量，以最大限度地减少不良反应；一般药物治疗 2 周左右起效，有效率与时间呈线性关系，如足量治疗 6~8 周仍无效，需考虑换药，可换用同类药物或作用机制不同的其他类型的药物；若效果仍不佳，则考虑转诊精神心理科诊治；治疗持续 3 个月以上时，需根据病情决定用药时间和停药时间。

6.5.2 糖尿病共患抑郁症的抗抑郁药物选择。本共识关于抗抑郁药物治疗的证据分级与推荐意见的形成，遵循以下方法学框架：参照世界卫生组织（WHO）出版的《WHO 指南编写手册》及 AGREE 协作网发表的临床指南制定方法学原则，结合中国临床实践现状，采用 2009 年更新后的 AGREE II 工具作为方法学质量的评价标准。具体的证据级别与推荐意见分级标准^[49]见表 6。本共识查阅 1995—2024 年中国知网和 PubMed 发表的抗抑郁药物在糖尿病患者使用的文献证据，根据推荐级别对糖尿病患者使用抗抑郁的西药进行推荐。

表 6 证据级别与推荐意见分级标准

Table 6 Evidence level and recommendation rating standard

推荐强度	证据级别(级)	描述
A	1a	基于高质量 RCT 的系统综述或荟萃分析；设计严谨且具有足够统计效力的 RCT
	1b	结果明确无疑的非随机临床研究或队列研究
B	2	未达 1 级证据标准的 RCT 或系统综述
C	3	非随机临床研究或队列研究；基于非随机对照研究的系统综述或荟萃分析
D	4	专家意见或评论

注：RCT= 随机对照试验；A、B、C、D 表示推荐意见强度从高到低。

在糖尿病共患抑郁症患者中可选用的抗抑郁药种类较多，以下对不同种类的抗抑郁药分别进行说明。

(1) 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs)：代表药物如艾司西酞普兰、氟西汀、舍曲林、帕罗西汀、氟伏沙明。其通常耐受度较好，使用较安全。研究显示，糖尿病共患抑郁症患者应用 SSRIs 后对血糖控制有益，可降低 HbA_{1c}^[98, 104-105]，并可能通过改善代谢有助于减轻，从而改善胰岛素抵抗^[106-109]。关于具体药物的相关 RCT 显示：西酞普兰和氟西汀被证实用于 T2DM 共患抑郁症在改善患者抑郁严重程度的同时，可降低空腹血糖及 HbA_{1c}^[110]；舍曲林被证实可降低 HbA_{1c} 水平^[111]；帕罗西汀短期应用被证实可以降低糖尿病患者的抑郁程度，并且有助于更好地控制 HbA_{1c} 水平及提高生活质量^[112]；目前关于氟伏沙明治疗糖尿病共患抑郁症患者的证据不够充分，但是有个案报道氟伏沙明应用于该类患者治疗 5 d 时发现空腹血糖增加，停药后血糖恢复正常水平^[113]。需要注意的是，SSRIs 抗抑郁药中，艾司

西酞普兰和舍曲林对细胞色素 P450 (CYP) 同工酶 3A4 和 2D6 的抑制作用弱，药物相互作用风险低；而氟西汀、帕罗西汀、氟伏沙明则抑制 CYP 同工酶复合物，因此与通过 CYP 酶代谢的降糖药物合用时，需要调整降糖药物用量，尤其是要调整胰岛素的剂量。

(2) 5-羟色胺及去甲肾上腺素再摄取抑制剂 (SNRIs)：度洛西汀和文拉法辛被证实可以改善糖尿病共患抑郁症患者的抑郁程度，文拉法辛在改善 HbA_{1c} 方面较西酞普兰更加有效^[114]。度洛西汀作为一线用药被批准用于糖尿病周围神经痛治疗，部分指南推荐文拉法辛为二线治疗药物^[115-116]。米那普仑也被证实 6 个月的治疗可降低糖尿病共患抑郁症患者的 HbA_{1c} 及空腹血糖^[117]。尽管理论上去甲肾上腺素再摄取抑制剂可能破坏葡萄糖稳态，但现有研究结果总体支持该类药物用于糖尿病患者的抑郁症治疗^[118]。

(3) 去甲肾上腺素能、特异性 5-羟色胺能抗抑郁药 (NaSSA)：米氮平被证实可能会引起患者的体重增加^[119]，但有研究显示米氮平的治疗并不会影响患者空腹胰岛素水平以及 HbA_{1c}^[120-122]。亦有研究显示，经过 6 个月的米氮平治疗，糖尿病共患抑郁症患者的 HbA_{1c} 水平降低，但是观察样本量偏小^[123]。总之，到目前为止，没有研究可以证实长期米氮平治疗对葡萄糖代谢是否有影响。

(4) 三唑吡啶类抗抑郁药：曲唑酮被证实可在糖尿病共患抑郁症患者中使用后可降低患者 HbA_{1c} 水平，且与西酞普兰相比降糖效果更加明显^[114]。

(5) 去甲肾上腺素及多巴胺再摄取抑制剂 (NDRI)：安非他酮，有研究^[124]指出糖尿病共患抑郁症患者服用安非他酮 34 周后抑郁程度及 HbA_{1c} 水平均下降，但目前缺乏大样本 RCT 研究对其进一步证实。

(6) 褪黑素能抗抑郁药：阿戈美拉汀被证实可应用于糖尿病共患抑郁症患者以改善抑郁程度。研究显示，在 27~49 岁患者人群中，与接受帕罗西汀或氟西汀的患者相比，接受阿戈美拉汀治疗的患者的 HbA_{1c} 水平、BMI 均无显著差异，但是 50~70 岁患者人群中，接受阿戈美拉汀治疗的患者相比 HbA_{1c} 水平、BMI 均显著降低^[125]。

(7) 三环类抗抑郁药物 (TCAs)：通常具有明显不良反应，糖尿病患者多难以耐受这些不良反应，如引起食欲增加、体重增长、血糖升高，加重糖尿病的病情恶化，并可导致碳水化合物渴求增加，故不推荐用于糖尿病共患抑郁症的患者^[106]。

(8) 单胺氧化酶抑制剂 (MAOIs)：也通常具有明显不良反应，有引起低血糖发作及体重增加的风险，且为不可逆性，故不推荐用于糖尿病共患抑郁症的患者^[126]。

对于新型特异性 5-羟色胺能抗抑郁药伏硫西汀，在糖尿病共患抑郁症方面缺乏相关研究，暂不做推荐。

抑郁患者患 2 型糖尿病的风险较高，要区分患者血糖控制不佳的原因是抑郁可能产生的代谢效应还是抗抑郁药对血糖的影响颇具挑战性^[127-129]。抗抑郁药治疗的剂量和持续时间是另一个需要考虑的问题，研究显示，接受中高剂量抗抑郁药治疗的人群患糖尿病的风险增加，服用抗抑郁药时间超过 2 年的患者糖尿病患病风险也明显增加^[127, 129-130]。因此，抗抑郁药引起的糖尿病患病风险可能并非特定机制引起，更可能与个体的易感性相关^[131]。

抗精神病药物可作为有效的增效策略，用于治疗重度抑郁症。大型荟萃分析证据表明，该类药物的应用与 2 型糖尿病患病风险显著升高相关。不同药物间的风险存在显著差异，奥氮平与氯氮平相关的风险最高，卡利拉嗪和氟哌啶醇也表现出显著升高的风险。这些药物不仅普遍导致体重增加，还会恶化已患糖尿病患者的血糖

控制，并可能诱发代谢综合征。相比之下，阿立哌唑相关的糖尿病风险最低^[132-134]。

【专家共识 11】 糖尿病共患抑郁症推荐选用选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs)、5-羟色胺及去甲肾上腺素再摄取抑制剂 (SNRIs) 类抗抑郁药；度洛西汀兼具抗抑郁与缓解糖尿病周围神经痛之效。联用降糖药时需警惕 CYP450 酶介导的药物相互作用。若需联用抗精神病药，阿立哌唑为首选，以降低对糖代谢和体重的不良影响。避免使用三环类抗抑郁药 (TCAs) 及单胺氧化酶抑制剂 (MAOIs)。

6.6 中医治疗

6.6.1 中医辨证。中医药是治疗糖尿病共患抑郁症的一种常用手段，辨证论治是其基本指导原则，明确诊断后可选择中药、中成药、针灸、运动疗法等方式进行干预。本共识参考中国中西医结合学会神经科专业委员会制定的《抑郁症中西医结合诊疗专家共识》^[137]、中华中医药学会心身医学分会联合中华医学会心身医学分会制定

表 7 抗抑郁药物推荐表及使用说明^[135-136]
Table 7 Antidepressant medication recommendation chart and usage instructions

抗抑郁药	推荐级别	常用剂量 (mg/d)	主要不良反应	细胞色素酶抑制作用	半衰期 (h)	糖尿病共患抑郁患者使用注意事项
氟西汀	1a,A	20~60	同西酞普兰，但失眠和激越可能更多	抑制 CYP2D6、CYP3A4	96~144	会减慢磺脲类、噻唑烷二酮类、苯甲酸类衍生物促泌剂的代谢速度，提高血浆药物浓度
舍曲林	1a,A	50~200	同西酞普兰	抑制 CYP2D6 (剂量 ≥ 100 mg/d 时更易发生)	22~36	无特殊
艾司西酞普兰	1b,A	10~20	同西酞普兰	同西酞普兰	30	无特殊
西酞普兰	1b,A	20~40	恶心、呕吐、消化不良、腹痛、腹泻、皮疹、出汗、激越、焦虑、头痛、失眠、震颤、性功能障碍 (男女均有)、低钠血症、皮肤出血性疾病	对大多数细胞色素酶抑制作用弱	36	无特殊
帕罗西汀	1b,A	20~50	同西酞普兰，但抗毒蕈碱效应和镇静作用更常见	CYP2D6 的强抑制剂	21	虽然研究显示帕罗西汀不直接升高血糖，但是部分患者服药后会体重增加
度洛西汀	1b,A	60~120	恶心、失眠、头痛、头晕、口干、困倦、便秘、厌食。心率和血压轻度增加，包括高血压危象	经 CYP1A2 和 CYP2D6 代谢；CYP2D6 的抑制剂	8~17	无特殊
阿戈美拉汀	1b,A	25~50	恶心、头晕、头痛、失眠、困倦、偏头痛、肝功能异常	通过 CYP1A (90%) 和 CYP2C19/9 (10%) 代谢	1~2	轻微影响磺脲类促泌剂、噻唑烷二酮类、苯甲酸类衍生物促泌剂的代谢速度
文拉法辛	2B	75~225	恶心、失眠、口干、嗜睡、头晕、出汗、紧张、头痛、性功能障碍、便秘。大剂量时血压升高。如有心律失常风险，避免使用	经 CYP2D6、CYP3A4 代谢	5~7	会减慢磺脲类促泌剂、噻唑烷二酮类、苯甲酸类衍生物促泌剂的代谢速度，提高血浆药物浓度
曲唑酮	2B	150~300	镇静、头晕、头痛、恶心、呕吐、震颤、直立性低血压、心动过速、阴茎异常勃起	经 CYP3A4 代谢	5~9	无特殊
安非他酮	3C	150~450	失眠、头晕、神经性尿频、激越、癫痫发作、震颤、头痛、耳鸣、多汗、便秘	经 CYP2B6 代谢；CYP2D6 的抑制剂	20	无特殊
氟伏沙明	4D	100~300	同西酞普兰，但恶心更常见	抑制 CYP1A2、CYP2C9、CYP3A4	17~22	会明显减慢磺脲类促泌剂、噻唑烷二酮类、苯甲酸类衍生物促泌剂的代谢速度，提高血浆药物浓度
米氮平	4D	15~45	食欲增加、体重增加、困倦、水肿、头晕、头痛、恶血压	对 CYP2D/1A2/3A 作用小	20~40	部分患者服药后会体重增加

注：CYP= 细胞色素 P450。

ChinaXiv:202509.00082v1

的《青少年抑郁障碍中西医结合防治指南》^[138]、中国医师协会中西医结合医师分会内分泌与代谢病专业委员会制定的《2型糖尿病病证结合诊疗指南》^[139]以及《中医临床诊疗术语·第2部分：证候》（标准号：GB/T 16751.2-2021）等，制定糖尿病共患抑郁症的中医辨证标准。

（1）肝郁脾虚证。临床表现：情绪低落，多愁善感，神疲乏力，胁肋作痛，腹胀食少，便溏不爽。舌脉：舌淡胖，苔白或腻，脉弦缓。

（2）痰气郁结证。临床表现：情绪低落，咽中异物感，咽之不下，咯之不出，胸胁满闷，形体肥胖，面垢多油，身重困倦，口黏，痰多。舌脉：舌淡红，苔白腻，脉弦滑。

（3）湿热蕴结证。临床表现：心烦意乱，情绪低落，坐卧不宁，性急多言，头昏头痛，身热不扬，口渴不欲多饮，形体肥胖，便溏不爽，小便短黄。舌脉：舌红，苔黄腻，脉滑数。

（4）心脾两虚证。临床表现：情绪低落，多思善虑，心悸健忘，少寐多梦，气短神怯，面色萎黄，食少纳呆，形体消瘦，腹胀便溏。舌脉：舌淡，苔白，脉细弱。

（5）气阴两虚证。临床表现：情绪低落，神疲乏力，气短懒言，口干咽燥，烦渴欲饮，午后颧红，小便短少，大便干结。舌脉：舌体瘦薄，苔少而干，脉虚数。

（6）肝肾阴虚证。临床表现：情绪低落，心烦易怒，眩晕耳鸣，口干夜甚，五心烦热，低热颧红，胁痛，腰膝酸软，皮肤干燥，雀目，小便频数，浑浊如膏。舌脉：舌红少苔，脉细数。

（7）阴阳两虚证。临床表现：情绪低落，神疲，畏寒肢凉，下肢浮肿，甚则全身皆肿，小便频数，夜尿增多，浑浊如脂膏，甚至饮一溲一，心悸，腰酸，五心烦热，口干咽燥，耳轮干枯，面色黧黑，阳痿。舌脉：舌淡少津，脉弱而数。

6.6.2 中药治疗。临床上根据辨证论治原则选择用药：肝郁脾虚证可选用逍遥散加减，痰气郁结证可选用半夏厚朴汤合五苓散，湿热蕴结证可选用黄连温胆汤合三仁汤，心脾两虚证可选用归脾汤加减，气阴两虚证可选用一贯煎合玉液汤/玉泉丸，肝肾阴虚证可选用滋水清肝饮或杞菊地黄丸，阴阳两虚证可选用金匱肾气丸。基于辨证论治原则的中药联合西药治疗被证明在改善糖尿病共患抑郁症患者的HbA_{1c}、中医证候评分、SDS及HAMD评分方面优于单用西药治疗^[140]。

6.6.3 中成药治疗。中成药同样采用辨证论治原则：肝郁脾虚证可选用舒肝解郁胶囊或逍遥丸，心脾两虚证可选用归脾丸，气阴两虚证可选用加味逍遥丸合天芪降糖胶囊/玉泉丸，肝肾阴虚证可选用杞菊地黄口服液，阴阳两虚证可选用金匱肾气丸等。

6.6.4 中医非药物疗法。中医非药物疗法包括针灸、推

拿、拔罐、八段锦等，在临床上亦被广泛用于治疗糖尿病共患抑郁症。针刺疗法被证明可以改善患者的空腹血糖、餐后2h血糖、HbA_{1c}、HAMD评分、SDS评分，疗效优于常规药物^[141]。背部行罐联合推拿擦法在改善患者的HAMD评分、SDS评分方面与盐酸氟西汀效果相当^[142]。八段锦能够缓解糖尿病共病情绪障碍（包括抑郁症）患者焦虑抑郁情绪，同时降低HbA_{1c}水平^[143]。此外亦有小样本研究显示，耳针联合中药可改善糖尿病共患抑郁症患者的HAMD评分、空腹与餐后2h血糖水平，且疗效优于氟西汀^[144]；传统音乐疗法可改善患者的HAMD评分与SDS评分，且疗效优于心理干预^[145]。

【专家共识12】 推荐使用中药、针灸等中医疗法作为糖尿病共患抑郁症的干预措施，针对轻中度患者可单独使用中医疗法，针对重度患者可采用中西医结合治疗。

7 以患者为中心的协作管理

糖尿病共患抑郁症需要以患者为中心、临床各科室密切协作，基于风险评估形成阶梯式、多学科协作模式。内分泌代谢专业首诊医生需要识别糖尿病心理痛苦，警惕抑郁症的特征线索，了解抑郁症的诊断标准，善用筛查评估工具，掌握良好的沟通技巧，运用糖尿病自我管理教育及心理教育，必要时会诊及转诊。精神心理科医生在管理抑郁症方面具有专业优势，包括对疾病的识别、医患关系、心理干预和药物治疗的指导。在基于医疗资源消耗情况、功能缺损程度及医患关系等方面的风险评估分级后实施恰当的阶梯式诊治：糖尿病心理痛苦的患者根据不同的维度的问题给予心理教育指导，轻度抑郁症患者由内分泌专科首诊医生定期随访；中度抑郁症患者由内分泌专科医生规范管理，同时请精神心理科医生会诊，给予相应的心理治疗和（或）药物治疗，根据治疗方案评估功能改善、症状和治疗效果；重度抑郁症患者转至精神心理科进一步治疗，同时在内分泌科定期随访糖尿病管理及治疗效果。目前多学科协作模式的具体实施仍然需要探索。

【专家共识13】 糖尿病共患抑郁症应实施以患者为中心、基于风险评估和症状分级的阶梯式诊疗，发挥多学科优势提供心身整合服务，以最大限度改善功能、提升生活质量。

8 随访管理

糖尿病共患抑郁症发病率高，复发率高，属于慢性疾病，需要长期随访和管理，参考以往的指南、专家共识及文献，随访和管理内容应包含以下几方面^[54, 63, 146]：

8.1 生活方式管理

糖尿病患者共患抑郁症的患者生活方式管理应该包括糖尿病的饮食、药物、血糖自我监测管理，抑郁症生活方式管理类包括健康行为的促进、运动、养成良好睡眠卫生、减少咖啡使用，减少烟酒及其它有害物质的接触等。

8.2 治疗依从性管理

糖尿病和抑郁症均为慢性病，需要有良好的治疗依从性。抑郁症的初始治疗前2周非常重要，部分患者需要适应抗抑郁药的早期不良反应，提前告知患者及家属反应为阶段性，在可耐受的情况下应该坚持服药，增强患者信心。可短期使用对症药物缓解和预防可能出现的不良反应。如治疗反应严重、明显及不可耐受时，告知患者及时就诊寻求医生帮助。对于已取得治疗效果的患者，要告知药物治疗需要足量足疗程，不要私自减药或停药，只有规范合理的治疗，才能有效预防复发和复燃。

8.3 安全风险

糖尿病和抑郁症共病的患者，往往同时还有其他慢性病共病，会同时服用多种药物，除了在治疗药物的选择上注意药物毒理及代谢特点外，应定期监测患者的体重、血常规、肝肾功能、电解质、甲状腺功能、心电图、超声心动图等，以观察是否出现与药物治疗相关的异常变化，以便及时调整治疗规避风险。

8.4 照护者教育管理

向家属和照护者宣教，抑郁症是一种疾病，规范的治疗可以有效治疗患者的症状。条件允许时可定期做患者及照护者科普教育，如何观察患者的病情、自杀风险的家庭评估等。

8.5 患者就医便捷性的管理

开设糖尿病共病抑郁症专病门诊、线上就诊等渠道，方便患者就医。

【专家共识 14】 糖尿病共患抑郁症需长期综合随访，规范生活方式与用药，强化风险监测，联动照护者，优化就医服务，以改善预后。

《糖尿病共患抑郁症诊疗中国专家共识》编写组名单：

共识指导委员：袁勇贵（东南大学附属中大医院心理精神科），王玉平（首都医科大学宣武医院神经内科），姜荣环（中国人民解放军总医院第一医学中心医学心理科）

编写专家委员会成员名单（按照姓氏拼音排序）：敖与天（首都医科大学附属北京中医医院心身医学科），包柄楠（首都医科大学附属北京安贞医院内分泌代谢科），陈慧玲（中南大学湘雅医院老年内分泌科），陈露文（广西壮族自治区人民医院老年内分泌代谢科），陈燕娜（淮安市第一人民医院内分泌科），崔丽梅（北

京市垂杨柳医院内分泌科），郭蓉娟（北京中医药大学东方医院脑病科），韩亚娟（广州医科大学附属市八医院内分泌科），何庆（天津医科大学总医院内分泌科），洪霞（中国医学科学院北京协和医院心理医学科），姜默琳（首都医科大学附属北京中医医院心身医学科），李松波（北京体育大学），李伟（中国医学科学院北京协和医院内分泌科），李阳（首都医科大学附属北京中医医院心身医学科），李玉秀（中国医学科学院北京协和医院内分泌科），廖秋红（北京市顺义区医院内分泌科），林珊珊（北京市石景山医院内分泌科），卢伟（首都医科大学附属北京中医医院心身医学科），陆峥（同济大学附属同济医院精神医学科），马明福（青海省第五人民医院内分泌科），马晓静（上海市第六人民医院内分泌代谢科），潘琦（北京医院内分泌科，国家老年医学中心，中国医学科学院老年医学研究院），裴育（中国人民解放军总医院第一医学中心内分泌科），齐林（北京燕化医院内分泌科），乔虹（哈尔滨医科大学附属第二医院内分泌科），时黛（贵州中医药大学第二附属医院内分泌科），宋璐璐（中日友好医院内分泌科），孙秀芹（北京大学首钢医院内分泌科），陶红（首都医科大学附属北京安贞医院内分泌代谢科），汪志红（重庆医科大学附属第一医院内分泌科），向茜（昆明医科大学第五附属医院内分泌代谢科），许雯（中山大学附属第三医院内分泌与代谢病学科），闫彩凤（江苏省苏北人民医院内分泌科），杨晓辉（首都医科大学附属北京安贞医院，北京市心血管疾病防治办公室），杨颖（湖北省襄阳市中心医院内分泌科），张华（首都医科大学附属北京安贞医院综合神经科），张松筠（河北医科大学第二医院内分泌科），甄东户（兰州大学第一医院内分泌科），周亚茹（河北医科大学第三医院内分泌科），周迎生（首都医科大学附属北京安贞医院内分泌代谢科）

执笔人：陶红，卢伟，张华，林珊珊，廖秋红，李阳，敖与天，姜默琳

所有作者声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] 中华医学会糖尿病学分会，朱大龙，郭立新. 中国糖尿病防治指南（2024版）[J]. 中华糖尿病杂志，2025，17（1）：16-139.
- [2] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders [M]. 5th ed. Arlington VA: American Psychiatric Association, 2013.
- [3] HERRMAN H, PATEL V, KIELING C, et al. Time for united action on depression: a lancet-world psychiatric association commission [J]. Lancet, 2022, 399 (10328): 957-1022. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02141-3.
- [4] HUANG Y Q, WANG Y, WANG H, et al. Prevalence of mental

- disorders in China: a cross-sectional epidemiological study [J]. *Lancet Psychiatry*, 2019, 6 (3): 211–224. DOI: 10.1016/S2215-0366 (18) 30511-X.
- [5] GAVARD J A, LUSTMAN P J, CLOUSE R E. Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation [J]. *Diabetes Care*, 1993, 16 (8): 1167–1178. DOI: 10.2337/diacare.16.8.1167.
- [6] ROY T, LLOYD C E. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review [J]. *J Affect Disord*, 2012, 142 Suppl: S8–21. DOI: 10.1016/S0165-0327 (12) 70004-6.
- [7] MAINA J G, BALKHIYAROVA Z, NOUWEN A, et al. Bidirectional mendelian randomization and multiphenotype GWAS show causality and shared pathophysiology between depression and type 2 diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2023, 46 (9): 1707–1714. DOI: 10.2337/dc22-2373.
- [8] CHIEH A, CHU J, WALLACE L A, et al. Depression prevalence, screening, and treatment in adult outpatients with type 1 and type 2 diabetes: a nationally representative cross-sectional study (National Ambulatory Medical Care Survey 2014–2019) [J]. *J Affect Disord*, 2025, 368: 471–476. DOI: 10.1016/j.jad.2024.09.088.
- [9] ZHAO F, PAN A, YANG X, et al. Bidirectional association between depressive symptoms and type 2 diabetes mellitus: The China Health and Retirement Longitudinal Study [J]. *J Diabetes Complications*, 2019, 33 (10): 107387. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2019.05.018.
- [10] MENG R W, LIU N, YU C Q, et al. Association between major depressive episode and risk of type 2 diabetes: a large prospective cohort study in Chinese adults [J]. *J Affect Disord*, 2018, 234: 59–66. DOI: 10.1016/j.jad.2018.02.052.
- [11] NOUWEN A, ADRIAANSE M C, VAN DAM K, et al. Longitudinal associations between depression and diabetes complications: a systematic review and meta-analysis [J]. *Diabet Med*, 2019, 36 (12): 1562–1572. DOI: 10.1111/dme.14054.
- [12] NOVAK M, MUCSI I, RHEE C M, et al. Increased risk of incident chronic kidney disease, cardiovascular disease, and mortality in patients with diabetes with comorbid depression [J]. *Diabetes Care*, 2016, 39 (11): 1940–1947. DOI: 10.2337/dc16-0048.
- [13] MUNOZ F A, CHIN C, KOPS S A, et al. Increased length of stay and hospital charges in adolescents with type 1 diabetes and psychiatric illness [J]. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2020, 34(2): 183–186. DOI: 10.1515/jpem-2020-0373.
- [14] ZOU Y W, YOU W J, WANG J, et al. Depression and retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis [J]. *Psychosom Med*, 2021, 83 (3): 239–246. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000924.
- [15] PRIGGE R, WILD S H, JACKSON C A. Depression, diabetes, comorbid depression and diabetes and risk of all-cause and cause-specific mortality: a prospective cohort study [J]. *Diabetologia*, 2022, 65 (9): 1450–1460. DOI: 10.1007/s00125-022-05723-4.
- [16] PARK M, KATON W J, WOLF F M. Depression and risk of mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis and systematic review [J]. *Gen Hosp Psychiatry*, 2013, 35 (3): 217–225. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2013.01.006.
- [17] TU Q, HYUN K, LIN S L, et al. Individual and joint effects of diabetes and depression on incident cardiovascular diseases and all-cause mortality: Results from a population-based cohort study [J]. *J Diabetes Complications*, 2024, 38 (11): 108878. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2024.108878.
- [18] SODHI B, MALIK M, AGARWAL P, et al. The prevalence and predictors of depression and disability in older adults and elderly patients with Diabetes in India: Cross-sectional analysis from the Longitudinal Study on Ageing [J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2023, 17 (4): 102765. DOI: 10.1016/j.dsx.2023.102765.
- [19] LIMONGI F, NOALE M, CREPALDI G, et al. Prevalence of diabetes and depressive symptomatology and their effect on mortality risk in elderly Italians: The Italian Longitudinal Study on Aging [J]. *Diabetes Metab*, 2014, 40 (5): 373–378. DOI: 10.1016/j.diabet.2014.05.001.
- [20] HSIEH H M, LIN C H, WENG S F, et al. Health-related quality of life, medical resource use and physical function in patients with diabetes mellitus and depression: a cross-sectional analysis from the National Health and Nutrition Examination Survey [J]. *J Affect Disord*, 2023, 327: 93–100. DOI: 10.1016/j.jad.2023.02.011.
- [21] HUANG C J, LIN C H, HSIEH H M, et al. A longitudinal study of healthcare utilisation and expenditure in people with type 2 diabetes mellitus with and without major depressive disorder [J]. *Gen Hosp Psychiatry*, 2019, 57: 50–58. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2018.09.007.
- [22] CIECHANOWSKI P S, KATON W J, RUSSO J E. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs [J]. *Arch Intern Med*, 2000, 160 (21): 3278–3285. DOI: 10.1001/archinte.160.21.3278.
- [23] LIN E H B, KATON W, VON KORFF M, et al. Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence, and preventive care [J]. *Diabetes Care*, 2004, 27 (9): 2154–2160. DOI: 10.2337/diacare.27.9.2154.
- [24] FRANK P, BATTY G D, PENTTI J, et al. Association between depression and physical conditions requiring hospitalization [J]. *JAMA Psychiatry*, 2023, 80 (7): 690–699. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2023.0777.
- [25] TARDIF I, GUÉNETTE L, ZONGO A, et al. Depression and the risk of hospitalization in type 2 diabetes patients: a nested case-control study accounting for non-persistence to antidiabetic treatment [J]. *Diabetes Metab*, 2022, 48 (4): 101334. DOI: 10.1016/j.diabet.2022.101334.
- [26] MYERS A K, GRANNEMANN B D, LINGVAY I, et al. Brief report: depression and history of suicide attempts in adults with new-onset Type 2 Diabetes [J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2013, 38(11): 2810–2814. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2013.06.013.
- [27] 黄燕靖, 董慧, 唐悦恒, 等. 糖尿病共病抑郁症的生物学机制研究进展 [J]. *中国糖尿病杂志*, 2020, 28 (11): 870–873.
- [28] JOSEPH J J, GOLDEN S H. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2017, 1391 (1): 20–34.

DOI: 10.1111/nyas.13217.

- [29] LI S X, YANG D, ZHOU X H, et al. Neurological and metabolic related pathophysiologies and treatment of comorbid diabetes with depression [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2024, 30 (4): e14497. DOI: 10.1111/cns.14497.
- [30] CUI L L, LI S, WANG S M, et al. Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2024, 9: 30. DOI: 10.1038/s41392-024-01738-y.
- [31] WILSON J B, EPSTEIN M, LOPEZ B, et al. The role of neurochemicals, stress hormones and immune system in the positive feedback loops between diabetes, obesity and depression [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1224612. DOI: 10.3389/fendo.2023.1224612.
- [32] MOSILI P, MKHIZE B C, SIBIYA N H, et al. Review of the direct and indirect effects of hyperglycemia on the HPA axis in T2DM and the co-occurrence of depression [J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2024, 12 (1): e003218. DOI: 10.1136/bmjdr-2022-003218.
- [33] 朱乐, 廖疏影, 曾燕, 等. 5-羟色胺系统在应激损伤海马神经发生中的作用 [J]. *中国病理生理杂志*, 2024, 40 (5): 944-949.
- [34] MONCRIEFF J, COOPER R E, STOCKMANN T, et al. The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence [J]. *Mol Psychiatry*, 2023, 28 (8): 3243-3256. DOI: 10.1038/s41380-022-01661-0.
- [35] CORREIA A S, CARDOSO A, VALE N. Oxidative stress in depression: the link with the stress response, neuroinflammation, serotonin, neurogenesis and synaptic plasticity [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2023, 12 (2): 470. DOI: 10.3390/antiox12020470.
- [36] DERKACH K V, BONDAREVA V M, CHISTYAKOVA O V, et al. The effect of long-term intranasal serotonin treatment on metabolic parameters and hormonal signaling in rats with high-fat diet/low-dose streptozotocin-induced type 2 diabetes [J]. *Int J Endocrinol*, 2015, 2015: 245459. DOI: 10.1155/2015/245459.
- [37] DANTZER R, O'CONNOR J C, FREUND G G, et al. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2008, 9 (1): 46-56. DOI: 10.1038/nrn2297.
- [38] MILLER A H, RAISON C L. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target [J]. *Nat Rev Immunol*, 2016, 16 (1): 22-34. DOI: 10.1038/nri.2015.5.
- [39] BIESSELS G J, REAGAN L P. Hippocampal insulin resistance and cognitive dysfunction [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2015, 16 (11): 660-671. DOI: 10.1038/nrn4019.
- [40] KULLMANN S, HENI M, FRITSCHKE A, et al. Insulin action in the human brain: evidence from neuroimaging studies [J]. *J Neuroendocrinol*, 2015, 27 (6): 419-423. DOI: 10.1111/jne.12254.
- [41] HOTAMISLIGIL G S, ERBAY E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases [J]. *Nat Rev Immunol*, 2008, 8 (12): 923-934. DOI: 10.1038/nri2449.
- [42] PERRY R J, PENG L, BARRY N A, et al. Acetate mediates a microbiome-brain- β -cell axis to promote metabolic syndrome [J]. *Nature*, 2016, 534 (7606): 213-217. DOI: 10.1038/nature18309.
- [43] OWENS M J, NEMEROFF C B. Role of serotonin in the pathophysiology of depression: focus on the serotonin transporter [J]. *Clin Chem*, 1994, 40 (2): 288-295.
- [44] MÁZALA-DE-OLIVEIRA T, SILVA B T, CAMPELLO-COSTA P, et al. The role of the adrenal-gut-brain axis on comorbid depressive disorder development in diabetes [J]. *Biomolecules*, 2023, 13 (10): 1504. DOI: 10.3390/biom13101504.
- [45] GAO X H, CAO Q H, CHENG Y, et al. Chronic stress promotes colitis by disturbing the gut microbiota and triggering immune system response [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018, 115 (13): E2960-E2969. DOI: 10.1073/pnas.1720696115.
- [46] DE PALMA G, COLLINS S M, BERCIK P, et al. The microbiota-gut-brain axis in gastrointestinal disorders: stressed bugs, stressed brain or both [J]. *J Physiol*, 2014, 592 (14): 2989-2997. DOI: 10.1113/jphysiol.2014.273995.
- [47] 李周乐, 赵莲萍, 黄刚, 等. 基于静息态度中心度的 T2DM 共病抑郁脑功能研究 [J]. *磁共振成像*, 2022, 13 (2): 37-41.
- [48] KOTOV R, GAMEZ W, SCHMIDT F, et al. Linking "big" personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis [J]. *Psychol Bull*, 2010, 136 (5): 768-821. DOI: 10.1037/a0020327.
- [49] DIABETES CANADA CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT WORKING GROUP: , ROBINSON D J, HANSON K, et al. Diabetes and mental health [J]. *Can J Diabetes*, 2023, 47 (4): 308-344. DOI: 10.1016/j.cjcd.2023.04.009.
- [50] POSTOLACHE T T, DEL BOSQUE-PLATA L, JABBOUR S, et al. Co-shared genetics and possible risk gene pathway partially explain the comorbidity of schizophrenia, major depressive disorder, type 2 diabetes, and metabolic syndrome [J]. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 2019, 180 (3): 186-203. DOI: 10.1002/ajmg.b.32712.
- [51] KLENGEL T, BINDER E B. Epigenetics of stress-related psychiatric disorders and gene \times environment interactions [J]. *Neuron*, 2015, 86 (6): 1343-1357. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.05.036.
- [52] 李凌江, 马辛. 中国抑郁障碍防治指南 [M]. 2 版. 北京: 中华医学电子音像出版社, 2015: 45-98.
- [53] 中华医学会糖尿病学分会神经并发症学组, 国家基本公共卫生服务项目基层糖尿病防治管理办公室, 时立新, 等. 国家基层糖尿病神经病变诊治指南 (2024 版) [J]. *中华糖尿病杂志*, 2024, 16 (5): 496-511. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20240408-00160.
- [54] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 抑郁症基层诊疗指南 (2021 年) [J]. *中华全科医师杂志*, 2021, 20 (12): 1249-1260. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20211020-00778.
- [55] MANEA L, GILBODY S, MCMILLAN D. Optimal cut-off score for diagnosing depression with the patient health questionnaire (PHQ-9): a meta-analysis [J]. *CMAJ*, 2012, 184 (3):

- E191–E196. DOI: 10.1503/cmaj.110829.
- [56] GOLDEN S H, SHAH N, NAQIBUDDIN M, et al. The prevalence and specificity of depression diagnosis in a clinic-based population of adults with type 2 diabetes mellitus [J]. *Psychosomatics*, 2017, 58 (1): 28–37. DOI: 10.1016/j.psym.2016.08.003.
- [57] KROENKE K, SPITZER R L, WILLIAMS J B. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure [J]. *J Gen Intern Med*, 2001, 16 (9): 606–613. DOI: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x.
- [58] 张玲, 王刚. 糖尿病共病抑郁症的诊断、评估与治疗 [J]. *中华糖尿病杂志*, 2016, 8 (4): 195–198. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1674-5809.2016.04.002.
- [59] REDDY P, PHILPOT B, FORD D, et al. Identification of depression in diabetes: the efficacy of PHQ-9 and HADS-D [J]. *Br J Gen Pract*, 2010, 60 (575): e239–45. DOI: 10.3399/bjgp10X502128.
- [60] 中华医学会行为医学分会, 中华医学会行为医学分会认知应对治疗学组, 王长虹, 等. 抑郁症治疗与管理的专家推荐意见 (2022年) [J]. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2023, 32 (3): 193–202. DOI: 10.3760/ema.j.cn371468-20220921-00563.
- [61] NICOLUCCI A, BURNS K K, HOLT R G, et al. Diabetes attitudes, wishes and needs second study (DAWN2™): cross-national benchmarking of diabetes-related psychosocial outcomes for people with diabetes [J]. *Diabet Med*, 2013, 30 (7): 767–777. DOI: 10.1111/dme.12245.
- [62] FISHER L, HESSLER D M, POLONSKY W H, et al. When is diabetes distress clinically meaningful: establishing cut points for the Diabetes Distress Scale [J]. *Diabetes Care*, 2012, 35 (2): 259–264. DOI: 10.2337/dc11-1572.
- [63] YOUNG-HYMAN D, DE GROOT M, HILL-BRIGGS F, et al. Psychosocial care for people with diabetes: a position statement of the American diabetes association [J]. *Diabetes Care*, 2016, 39 (12): 2126–2140. DOI: 10.2337/dc16-2053.
- [64] POLONSKY W H, FISHER L, EARLES J, et al. Assessing psychosocial distress in diabetes: development of the diabetes distress scale [J]. *Diabetes Care*, 2005, 28 (3): 626–631. DOI: 10.2337/diacare.28.3.626.
- [65] 杨青, 刘雪琴. 中文版糖尿病痛苦量表信效度评价 [J]. *护理学报*, 2010, 17 (17): 8–10. DOI: 10.16460/j.issn1008-9969.2010.17.023.
- [66] 杨龔晓晓, 孙子林, 袁勇贵. 糖尿病教育中的心理干预技术进展 [J]. *中华糖尿病杂志*, 2014, 6 (6): 417–420. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1674-5809.2014.06.014.
- [67] FRIIS A M, JOHNSON M H, CUTFIELD R G, et al. Kindness matters: a randomized controlled trial of a mindful self-compassion intervention improves depression, distress, and HbA_{1c} among patients with diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2016, 39 (11): 1963–1971. DOI: 10.2337/dc16-0416.
- [68] WEISSBERG-BENCHELL J, SHAPIRO J B, BRYANT F B, et al. Supporting teen problem-solving (STEPS) 3 year outcomes: preventing diabetes-specific emotional distress and depressive symptoms in adolescents with type 1 diabetes [J]. *J Consult Clin Psychol*, 2020, 88 (11): 1019–1031. DOI: 10.1037/ccp0000608.
- [69] 陆林. 沈渔邨精神病学 [M]. 6版. 北京: 人民卫生出版社, 2018.
- [70] BASIRI R, SEIDU B, RUDICH M. Exploring the interrelationships between diabetes, nutrition, anxiety, and depression: implications for treatment and prevention strategies [J]. *Nutrients*, 2023, 15 (19): 4226. DOI: 10.3390/nu15194226.
- [71] MARTÍN-PELÁEZ S, FITO M, CASTANER O. Mediterranean diet effects on type 2 diabetes prevention, disease progression, and related mechanisms. a review [J]. *Nutrients*, 2020, 12 (8): 2236. DOI: 10.3390/nu12082236.
- [72] PARLETTA N, ZARNOWIECKI D, CHO J, et al. A Mediterranean-style dietary intervention supplemented with fish oil improves diet quality and mental health in people with depression: a randomized controlled trial (HELFI-MED) [J]. *Nutr Neurosci*, 2019, 22 (7): 474–487. DOI: 10.1080/1028415X.2017.1411320.
- [73] BASIRI R, SEIDU B, CHESKIN L J. Key nutrients for optimal blood glucose control and mental health in individuals with diabetes: a review of the evidence [J]. *Nutrients*, 2023, 15 (18): 3929. DOI: 10.3390/nu15183929.
- [74] 国家老年医学中心, 中华医学会糖尿病学分会, 中国体育科学学会. 中国2型糖尿病运动治疗指南 (2024版) [J]. *中国运动医学杂志*, 2024, 43 (6): 419–452. DOI: 10.3969/j.issn.1000-6710.2024.06.001.
- [75] CUMMINGS D M, LUTES L D, LITTLEWOOD K, et al. Randomized trial of a tailored cognitive behavioral intervention in type 2 diabetes with comorbid depressive and/or regimen-related distress symptoms: 12-month outcomes from COMRADE [J]. *Diabetes Care*, 2019, 42 (5): 841–848. DOI: 10.2337/dc18-1841.
- [76] VAN DER FELTZ-CORNELIS C, ALLEN S F, HOLT R I G, et al. Treatment for comorbid depressive disorder or subthreshold depression in diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis [J]. *Brain Behav*, 2021, 11 (2): e01981. DOI: 10.1002/brb3.1981.
- [77] DE GROOT M, SHUBROOK J H, JR W G H, et al. Program ACTIVE II: outcomes from a randomized, multistate community-based depression treatment for rural and urban adults with type 2 diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2019, 42 (7): 1185–1193. DOI: 10.2337/dc18-2400.
- [78] STUBBS B, VANCAMPFORT D, HALLGREN M, et al. EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and Position Statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH) [J]. *Eur Psychiatry*, 2018, 54: 124–144. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2018.07.004.
- [79] KESSING L V, RYTGAARD H C, EKSTRØM C T, et al. Antidiabetes agents and incident depression: a nationwide population-based study [J]. *Diabetes Care*, 2020, 43 (12): 3050–3060. DOI: 10.2337/dc20-1561.
- [80] GONZALEZ J S, BEBU I, KRAUSE-STEINRAUF H, et

al. Differential effects of type 2 diabetes treatment regimens on diabetes distress and depressive symptoms in the glycemia reduction approaches in diabetes: a comparative effectiveness study (GRADE) [J]. *Diabetes Care*, 2024, 47 (4): 610–619. DOI: 10.2337/dc23–2459.

[81] WIUM-ANDERSEN I K, OSLER M, JØRGENSEN M B, et al. Diabetes, antidiabetic medications and risk of depression – A population-based cohort and nested case-control study [J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2022, 140: 105715. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2022.105715.

[82] XIE X X, LI W W, XIONG Z, et al. Metformin reprograms tryptophan metabolism via gut microbiome-derived bile acid metabolites to ameliorate depression-Like behaviors in mice [J]. *Brain Behav Immun*, 2025, 123: 442–455. DOI: 10.1016/j.bbi.2024.09.014.

[83] MOULTON C D, HOPKINS C W P, ISMAIL K, et al. Repositioning of diabetes treatments for depressive symptoms: a systematic review and meta-analysis of clinical trials [J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2018, 94: 91–103. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2018.05.010.

[84] BAI X S, LIU Z M, LI Z S, et al. The association between insulin therapy and depression in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis [J]. *BMJ Open*, 2018, 8 (11): e020062. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-020062.

[85] LUNGI C, MOISAN J, GRÉGOIRE J P, et al. The association between depression and medication nonpersistence in new users of antidiabetic drugs [J]. *Value Health*, 2017, 20 (6): 728–735. DOI: 10.1016/j.jval.2016.09.2399.

[86] CHEN X D, ZHAO P Y, WANG W H, et al. The antidepressant effects of GLP-1 receptor agonists: a systematic review and meta-analysis [J]. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2024, 32 (1): 117–127. DOI: 10.1016/j.jagp.2023.08.010.

[87] TANG H L, LU Y, DONAHOO W T, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and risk for depression in older adults with type 2 diabetes: a target trial emulation study [J]. *Ann Intern Med*, 2025, 178 (3): 315–326. DOI: 10.7326/ANNALS-24-01347.

[88] MUI J V, LI L F, CHOU O H I, et al. Comparing sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors on new-onset depression: a propensity score-matched study in Hong Kong [J]. *Acta Diabetol*, 2023, 60 (7): 917–927. DOI: 10.1007/s00592-023-02063-6.

[89] XIE J, DENG W Q. Psychosocial intervention for patients with type 2 diabetes mellitus and comorbid depression: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2017, 13: 2681–2690. DOI: 10.2147/NDT.S116465.

[90] NEWBY J, ROBINS L, WILHELM K, et al. Web-based cognitive behavior therapy for depression in people with diabetes mellitus: a randomized controlled trial [J]. *J Med Internet Res*, 2017, 19 (5): e157. DOI: 10.2196/jmir.7274.

[91] VARELA-MORENO E, CARREIRA SOLER M, GUZMÁN-PARRA J, et al. Effectiveness of eHealth-based psychological interventions for depression treatment in patients with type 1 or type

2 diabetes mellitus: a systematic review [J]. *Front Psychol*, 2022, 12: 746217. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.746217.

[92] FRANCO P, GALLARDO A M, URTUBEY X. Web-based interventions for depression in individuals with diabetes: review and discussion [J]. *JMIR Diabetes*, 2018, 3 (3): e13. DOI: 10.2196/diabetes.9694.

[93] LI C, XU D, HU M Y, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behavior therapy for patients with diabetes and depression [J]. *J Psychosom Res*, 2017, 95: 44–54. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2017.02.006.

[94] PETRAK F, HERPERTZ S, ALBUS C, et al. Cognitive behavioral therapy versus sertraline in patients with depression and poorly controlled diabetes: the diabetes and depression (DAD) study: a randomized controlled multicenter trial [J]. *Diabetes Care*, 2015, 38 (5): 767–775. DOI: 10.2337/dc14–1599.

[95] SAFREN S A, GONZALEZ J S, WEXLER D J, et al. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for adherence and depression (CBT-AD) in patients with uncontrolled type 2 diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2014, 37 (3): 625–633. DOI: 10.2337/dc13–0816.

[96] MEDINA W L, WILSON D, DE SALVO V, et al. Effects of mindfulness on diabetes mellitus: rationale and overview [J]. *Curr Diabetes Rev*, 2017, 13 (2): 141–147. DOI: 10.2174/1573399812666160607074817.

[97] TOVOTE K A, SCHROEVERS M J, SNIPPE E, et al. What works best for whom Cognitive Behavior Therapy and Mindfulness-Based Cognitive Therapy for depressive symptoms in patients with diabetes [J]. *PLoS One*, 2017, 12 (6): e0179941. DOI: 10.1371/journal.pone.0179941.

[98] GOIS C, DIAS V V, CARMO I, et al. Treatment response in type 2 diabetes patients with major depression [J]. *Clin Psychol Psychother*, 2014, 21 (1): 39–48. DOI: 10.1002/cpp.1817.

[99] PENCKOFER S M, FERRANS C, MUMBY P, et al. A psychoeducational intervention (SWEEP) for depressed women with diabetes [J]. *Ann Behav Med*, 2012, 44 (2): 192–206. DOI: 10.1007/s12160-012-9377-2.

[100] 杨丹, 张艳, 惠蓉, 等. 结构和心理授权健康教育模式对合并抑郁的老年2型糖尿病患者血糖、心理状态及自我效能感的影响 [J]. *国际精神病学杂志*, 2024, 51 (1): 314–317. DOI: 10.13479/j.cnki.jip.2024.01.046.

[101] NAIK A D, HUNDT N E, VAUGHAN E M, et al. Effect of telephone-delivered collaborative goal setting and behavioral activation vs enhanced usual care for depression among adults with uncontrolled diabetes: a randomized clinical trial [J]. *JAMA Netw Open*, 2019, 2 (8): e198634. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.8634.

[102] 王红艳, 张云秋, 席佳宇, 等. 基于PCI模式的积极心理干预在老年2型糖尿病合并抑郁状态患者中的应用效果 [J]. *现代临床医学*, 2024, 50 (3): 165–168, 172.

[103] HARVEY J N. Psychosocial interventions for the diabetic patient [J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2015, 8: 29–43. DOI: 10.2147/DMSO.S44352.

[104] DHAVALA H S, PANIKKAR V, JADHAV B S, et al.

- Depression and diabetes: impact of antidepressant medications on glycaemic control [J]. *J Assoc Physicians India*, 2013, 61 (12): 896–899.
- [105] MARKOWITZ S M, GONZALEZ J S, WILKINSON J L, et al. A review of treating depression in diabetes: emerging findings [J]. *Psychosomatics*, 2011, 52 (1): 1–18. DOI: 10.1016/j.psym.2010.11.007.
- [106] GOODNICK P J, HENRY J H, BUKI V M. Treatment of depression in patients with diabetes mellitus [J]. *J Clin Psychiatry*, 1995, 56 (4): 128–136.
- [107] VAN TILBURG M A, MCCASKILL C C, LANE J D, et al. Depressed mood is a factor in glycemic control in type 1 diabetes [J]. *Psychosom Med*, 2001, 63 (4): 551–555. DOI: 10.1097/00006842-200107000-00005.
- [108] LUSTMAN P J, FREEDLAND K E, GRIFFITH L S, et al. Fluoxetine for depression in diabetes: a randomized double-blind placebo-controlled trial [J]. *Diabetes Care*, 2000, 23 (5): 618–623. DOI: 10.2337/diacare.23.5.618.
- [109] NICOLAU J, RIVERA R, FRANCÉS C, et al. Treatment of depression in type 2 diabetic patients: Effects on depressive symptoms, quality of life and metabolic control [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2013, 101 (2): 148–152. DOI: 10.1016/j.diabres.2013.05.009.
- [110] KHAZAIE H, RAHIMI M, TATARI F, et al. Treatment of depression in type 2 diabetes with fluoxetine or citalopram [J]. *Neurosciences (Riyadh)*, 2011, 16 (1): 42–45.
- [111] LUSTMAN P J, CLOUSE R E, NIX B D, et al. Sertraline for prevention of depression recurrence in diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial [J]. *Arch Gen Psychiatry*, 2006, 63 (5): 521–529. DOI: 10.1001/archpsyc.63.5.521.
- [112] PAILE-HYVÄRINEN M, WAHLBECK K, ERIKSSON J G. Quality of life and metabolic status in mildly depressed patients with type 2 diabetes treated with paroxetine: a double-blind randomised placebo controlled 6-month trial [J]. *BMC Fam Pract*, 2007, 8: 34. DOI: 10.1186/1471-2296-8-34.
- [113] OSWALD P, SOUERY D, MENDLEWICZ J. Fluvoxamine-induced hyperglycaemia in a diabetic patient with comorbid depression [J]. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2003, 6 (1): 85–87. DOI: 10.1017/S1461145703003262.
- [114] GAGNON J, LUSSIER M T, MACGIBBON B, et al. The impact of antidepressant therapy on glycemic control in Canadian primary care patients with diabetes mellitus [J]. *Front Nutr*, 2018, 5: 47. DOI: 10.3389/fnut.2018.00047.
- [115] SAŁAT K. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy—part 2: focus on the prevention of oxaliplatin-induced neurotoxicity [J]. *Pharmacol Rep*, 2020, 72 (3): 508–527. DOI: 10.1007/s43440-020-00106-1.
- [116] HERSHMAN D L, LACCHETTI C, DWORKIN R H, et al. Prevention and management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy in survivors of adult cancers: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline [J]. *J Clin Oncol*, 2014, 32 (18): 1941–1967. DOI: 10.1200/JCO.2013.54.0914.
- [117] ABRAHAMIAN H, HOFMANN P, PRAGER R, et al. Diabetes mellitus and co-morbid depression: treatment with milnacipran results in significant improvement of both diseases (results from the Austrian MDDM study group) [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2009, 5: 261–266. DOI: 10.2147/ndt.s5421.
- [118] HALL J A, WANG F J, OAKES T M, et al. Safety and tolerability of duloxetine in the acute management of diabetic peripheral neuropathic pain: analysis of pooled data from three placebo-controlled clinical trials [J]. *Expert Opin Drug Saf*, 2010, 9 (4): 525–537. DOI: 10.1517/14740338.2010.484418.
- [119] WEBER-HAMANN B, GILLES M, SCHILLING C, et al. Improved insulin sensitivity in 51 nondiabetic depressed inpatients remitting during antidepressive treatment with mirtazapine and venlafaxine [J]. *J Clin Psychopharmacol*, 2008, 28 (5): 581–584. DOI: 10.1097/JCP.0b013e31818582ef.
- [120] CHEN Y C, LIN W W, CHEN Y J, et al. Antidepressant effects on insulin sensitivity and proinflammatory cytokines in the depressed males [J]. *Mediators Inflamm*, 2010, 2010: 573594. DOI: 10.1155/2010/573594.
- [121] HIMMERICH H, FULDA S, SCHAAF L, et al. Changes in weight and glucose tolerance during treatment with mirtazapine [J]. *Diabetes Care*, 2006, 29 (1): 170. DOI: 10.2337/diacare.29.1.170.
- [122] LAIMER M, KRAMER-REINSTADLER K, RAUCHENZAUNER M, et al. Effect of mirtazapine treatment on body composition and metabolism [J]. *J Clin Psychiatry*, 2006, 67 (3): 421–424. DOI: 10.4088/jep.v67n0313.
- [123] SONG H R, WOO Y S, WANG H R, et al. Does mirtazapine interfere with naturalistic diabetes treatment [J]. *J Clin Psychopharmacol*, 2014, 34 (5): 588–594. DOI: 10.1097/JCP.0000000000000183.
- [124] LUSTMAN P J, WILLIAMS M M, SAYUK G S, et al. Factors influencing glycemic control in type 2 diabetes during acute- and maintenance-phase treatment of major depressive disorder with bupropion [J]. *Diabetes Care*, 2007, 30 (3): 459–466. DOI: 10.2337/dc06-1769.
- [125] LIANG Z H, JIA Y B, ZHAO L Z, et al. Agomelatine might be more appropriate for elderly, depressed, type 2 diabetes mellitus patients than paroxetine/fluoxetine [J]. *Aging (Albany NY)*, 2021, 13 (19): 22934–22946. DOI: 10.18632/aging.203586.
- [126] GOODNICK P J. Use of antidepressants in treatment of comorbid diabetes mellitus and depression as well as in diabetic neuropathy [J]. *Ann Clin Psychiatry*, 2001, 13 (1): 31–41. DOI: 10.1023/a: 1009012815127.
- [127] ANDERSOHN F, SCHADE R, SUISSA S, et al. Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus [J]. *Am J Psychiatry*, 2009, 166 (5): 591–598. DOI: 10.1176/appi.ajp.2008.08071065.
- [128] FAGIOLINI A, FRANK E, SCOTT J A, et al. Metabolic syndrome in bipolar disorder: findings from the bipolar disorder center for pennsylvanians [J]. *Bipolar Disord*, 2005, 7 (5): 424–430. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2005.00234.x.
- [129] KIVIMÄKI M, HAMER M, BATTY G D, et al. Antidepressant

- medication use, weight gain, and risk of type 2 diabetes: a population-based study [J]. *Diabetes Care*, 2010, 33 (12): 2611-2616. DOI: 10.2337/dc10-1187.
- [130] WANG Y Q, LIU D B, LI X Z, et al. Antidepressants use and the risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Affect Disord*, 2021, 287: 41-53. DOI: 10.1016/j.jad.2021.03.023.
- [131] BARNARD K, PEVELER R C, HOLT R I G. Antidepressant medication as a risk factor for type 2 diabetes and impaired glucose regulation: systematic review [J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(10): 3337-3345. DOI: 10.2337/dc13-0560.
- [132] MITCHELL A J, VANCAMPFORT D, SWEERS K, et al. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders—a systematic review and meta-analysis [J]. *Schizophr Bull*, 2013, 39 (2): 306-318. DOI: 10.1093/schbul/sbr148.
- [133] VANCAMPFORT D, CORRELL C U, GALLING B, et al. Diabetes mellitus in people with schizophrenia, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and large scale meta-analysis [J]. *World Psychiatry*, 2016, 15 (2): 166-174. DOI: 10.1002/wps.20309.
- [134] PILLINGER T, MCCUTCHEON R A, VANO L, et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis [J]. *Lancet Psychiatry*, 2020, 7 (1): 64-77. DOI: 10.1016/S2215-0366 (19) 30416-X.
- [135] David M. Taylor, Thomas R.E. Barnes, Allan H. Young, 著. 司天梅, 主译. *Maudsley 精神科处方指南* [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 280-290.
- [136] 喻东山, 葛茂宏, 苏海陵. *精神科合理用药手册* [M]. 4版. 南京: 江苏凤凰科学技术出版社, 2020: 215-344.
- [137] 过伟峰, 曹晓岚, 盛蕾, 等. 抑郁症中西医结合诊疗专家共识 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2020, 40 (2): 141-148. DOI: 10.7661/j.cjim.20191222.421.
- [138] 《青少年抑郁障碍中西医结合防治指南》编写组, 中华中医药学会心身医学分会, 中华医学会心身医学分会. 青少年抑郁障碍中西医结合防治指南 [J]. *北京中医药大学学报*, 2024, 47 (6): 874-888. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2157.2024.06.019.
- [139] 庞国明, 倪青, 张芳. 2型糖尿病病证结合诊疗指南 [J]. *中医杂志*, 2021, 62 (4): 361-368. DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2021.04.019.
- [140] 郭强, 赵欢, 朱玉霞, 等. 抑木扶土法治疗 2 型糖尿病合并抑郁症疗效的 Meta 分析 [J]. *山东医药*, 2015, 55 (26): 17-21.
- [141] 刘美君, 刘志诚, 徐斌, 等. 针灸治疗 2 型糖尿病合并抑郁症的 Meta 分析 [J]. *浙江中医药大学学报*, 2016, 40 (1): 54-59. DOI: 10.16466/j.issn1005-5509.2016.01.016.
- [142] 何玲娜, 杜萍, 申治富, 等. 河车路行罐配合擦法治疗糖尿病后抑郁症疗效观察 [J]. *中国针灸*, 2016, 36 (3): 245-249. DOI: 10.13703/j.0255-2930.2016.03.005.
- [143] LUO X W, ZHAO M X, ZHANG Y L, et al. Effects of Baduanjin exercise on blood glucose, depression and anxiety among patients with type II diabetes and emotional disorders: a meta-analysis [J]. *Complement Ther Clin Pract*, 2023, 50: 101702. DOI: 10.1016/j.ctcp.2022.101702.
- [144] 张振锋, 徐江红. 耳针与中药并用对 2 型糖尿病抑郁症临床观察 [J]. *中华中医药学刊*, 2014, 32 (1): 114-116. DOI: 10.13193/j.issn.1673-7717.2014.01.038.
- [145] 李辉, 朱天民. 中医传统音乐疗法治疗糖尿病抑郁症临床研究 [J]. *辽宁中医杂志*, 2011, 38 (5): 929-931. DOI: 10.13192/j.ljtem.2011.05.132.lih.042.
- [146] 中国医师协会心血管内科医师分会双心学组, 北京医学会心脏心理分会, 刘梅颜. 稳定性冠心病合并心理问题基层诊疗共识 (2023 年) [J]. *中华全科医师杂志*, 2023, 22 (12): 1224-1234.

(收稿日期: 2025-05-10; 修回日期: 2025-08-20)

(本文编辑: 赵跃翠)