

## ·标准与讨论·

# 老年期抑郁障碍诊疗专家共识

中华医学会精神医学分会老年精神医学组

老年期抑郁障碍(late life depression, LLD)指年龄60岁及以上的老年人中出现的抑郁障碍<sup>[1-2]</sup>,其在老年人群中是一种较常见的精神障碍,在伴发躯体疾病患者中患病率可能更高,不仅损害老年患者的生活质量和社会功能,而且增加照料者的负担。老年人群中合并各种脑器质性疾病和躯体疾病的抑郁发作较常见。本共识中的抑郁障碍不仅包括抑郁症,还包括其他疾病学分类中的抑郁发作。

老年期抑郁障碍病因复杂,常伴有躯体疾病,两者也可能互为因果<sup>[3]</sup>。这一年龄段特有的一些心理社会应激如丧亲、社会角色改变、搬迁等也会诱发或加重抑郁。患者常常伴有认知损害,这既可能是脑器质性病变的反映,也可能预示着痴呆发生风险的增加。现况评估应该包括症状学检查、实验室检查和脑影像学检查。尽管其临床表现与年轻患者有所不同,但目前仍未见专门针对老年期抑郁障碍的诊断标准。

对于老年期抑郁障碍的治疗态度应该更加积极,因抑郁缓解可以改善老年人的生活质量、降低自杀风险,同时也能促进提高老年患者整体健康水平。抗抑郁药特别是SSRIs类药和心理治疗均可作为治疗首选,而物理治疗如改良电休克治疗对某些老年抑郁患者更为适宜。巩固和维持期治疗与急性期治疗同等重要。

在老年期抑郁障碍临床研究领域,仍有许多待解决的问题<sup>[4]</sup>。许多抗抑郁药在老年人群中的研究缺乏研究资料,合并慢性躯体疾病的老年人抗抑郁药使用的安全性资料仍然十分欠缺。脑器质性病变对老年期抑郁障碍的病因、治疗和预后估计的影响仍然不清晰。老年期抑郁障碍所伴随的认知损害,其特点、治疗选择和对远期预后的影响,也缺乏足够的证据。

## 一、临床特征

老年期抑郁障碍从重性抑郁发作到具有临床

意义的抑郁综合征,从原发性抑郁到躯体情况所致的继发性抑郁障碍,具有明显的异质性和复杂性。老年期抑郁障碍的易感因素和促发因素主要包括:脑器质性损害基础、躯体疾病共病、使用药物的影响,回避、依赖和挑剔等人格因素,低文化、贫困、独居和服务照料不良等社会因素,心理灵活性下降、负性生活事件、慢性应激和挫折等心理因素,功能损害、活动受限等躯体因素<sup>[5]</sup>。

老年期抑郁障碍的抑郁核心特征与其他年龄段发病者无差别,ICD-10和DSM-5中并未将其单独进行讨论。但是,老年患者固有的生物、心理、社会因素不可避免地对抑郁障碍的临床表现产生影响。老年患者抑郁发作的核心症状包括心境低落、快感缺失和兴趣减退,但常被其他主诉掩盖,而情感痛苦与动机缺乏等症状常常与抑郁密切相关,并且年龄愈大越明显<sup>[6]</sup>。

老年期抑郁障碍常见临床特征包括以下内容。

1. 焦虑/激越:焦虑和激越是老年期抑郁障碍最为常见而突出的特点,以至于掩盖了抑郁障碍的核心主诉。主要表现为过分担心、灾难化的思维与言行以及冲动激惹。

2. 躯体不适主诉突出:老年期抑郁障碍患者可因躯体不适及担心躯体疾病辗转就诊多家医院,表现为包括慢性疼痛的各种躯体不适,历经检查及对症治疗效果不佳,其中以多种躯体不适为主诉的“隐匿性抑郁”是常见类型。

3. 精神病性症状:精神病性抑郁常见于老年人,神经生物学易感因素、老龄化心理和人格改变以及社会心理因素均与老年重性抑郁发作时伴发精神病性症状密切相关。常见的精神病性症状为妄想,偶有幻觉出现,需警惕是否存在器质性损害。疑病、虚无、被遗弃、贫穷和灾难以及被害等是老年期抑郁障碍患者常见的妄想症状。

4. 自杀行为:抑郁是老年人自杀的危险因素,老年期抑郁障碍的危险因素也是其自杀的高危因素<sup>[7]</sup>。与年轻患者相比,老年期抑郁障碍患者自杀观念频发且牢固、自杀计划周密,自杀成功率高。

严重的抑郁发作、精神病性症状、焦虑/激越、自卑和孤独、躯体疾病终末期、缺乏家庭支持和经济困难等因素均可增加老年人的自杀风险。

5. 认知功能损害:认知功能损害常常与老年期抑郁障碍共存。认知功能损害可能是脑功能不全的体现,是抑郁的易感和促发因素,晚发抑郁障碍(60岁以后起病)患者长期处于抑郁期,可增加痴呆的风险,甚至可能是痴呆的早期表现<sup>[8]</sup>。抑郁发作时认知功能损害表现是多维度的,涉及注意力、记忆和执行功能等,即使抑郁症状改善之后认知损害仍会存在较长的时间。

6. 睡眠障碍:失眠是老年期抑郁障碍的主要症状之一,表现形式包括入睡困难、易醒、早醒以及矛盾性失眠。失眠与抑郁常常相互影响,长期失眠是老年期抑郁障碍的危险因素,各种形式的失眠也是抑郁障碍的残留症状<sup>[9]</sup>。睡眠相关运动障碍包括不宁腿、周期性肢体运动障碍以及快速眼动期睡眠行为障碍等也常出现在老年期抑郁障碍,需注意排查脑器质性疾病、躯体疾病以及精神药物的影响。

## 二、筛查、评估与诊断

老年期抑郁障碍的筛查、评估和诊断建立在完整的病史采集、精神检查、体格检查与实验室检查基础上。

### (一)症状学评估

1. 抑郁评估:ICD-10中有关轻度、中度、重度抑郁的诊断标准,还需结合合并的躯体疾病、功能状态等综合判断。HAMD和蒙哥马利抑郁量表是常用的评价抑郁严重程度和疗效的量表。老年抑郁症状问卷、患者健康问卷、老年抑郁量表、Zung氏抑郁自评量表等可用于社区和专业医疗机构中抑郁自评筛查,其中老年抑郁症状条目易理解,适合我国老年人社会文化特点<sup>[10]</sup>。

2. 认知功能评估:通过认知功能筛查量表如MMSE、蒙特利尔认知功能评估量表,可以初步了解患者认知功能,为抑郁与痴呆的鉴别诊断提供线索。还可以选择单项认知测查如数字广度测验、范畴流利测验及记忆测查等细化评估患者的认知功能损害情况。

3. 自杀风险评估:每例患者均需评价自杀风险,询问患者的自杀意念、自杀计划、自杀准备、目前及既往的自杀行为,自杀手段的便利性及可及性,自杀的危险因素及保护因素等。

4. 其他精神症状评估:意识状态、焦虑症状、睡眠障碍等与老年期抑郁障碍诊断和治疗措施选择

有关,幻觉、妄想、紧张症、木僵等精神病性症状是紧急精神科干预的指征,可以通过精神检查进行评估。

### (二)生物学评估

1. 共病躯体疾病和神经系统疾病:老年患者合并多种躯体疾病,应注意躯体疾病本身及对其治疗所带来的风险。主要包括心脑血管病、慢性疼痛、自身免疫病、内分泌代谢疾病、肿瘤以及脑血管病、帕金森病等神经系统疾病,需评估其与抑郁发生的关系,以及其对抑郁治疗的影响。

2. 药物使用:包括处方药与非处方药、中药等。需筛查多重用药、药物相互作用和药物不良事件的风险,应注意药物的依从性问题以及了解精神活性物质使用史。利血平、胍乙啶、甲基多巴、奎尼丁、普萘洛尔、类固醇、非甾体类抗炎药、白细胞介素-2、抗肿瘤药、酒石酸伐尼克兰、托吡酯等均可导致抑郁。

3. 重要实验室和脑影像学检查:如全血细胞分析、肝功能、肾功能、血糖、电解质、甲状腺功能、维生素B<sub>12</sub>与叶酸浓度、血清白蛋白、心电图、脑电图、颅脑CT和(或)MRI等。

4. 营养评定:注意患者体重、饮食习惯、胃肠道功能的改变。当患者体重1个月内减少5%或6个月内减少10%,提示存在营养不良,应给予营养支持。还应注意患者有无水肿及脱水的情况,另外,低白蛋白血症、低胆固醇血症是反映营养不良的非特异性指标。

### (三)心理社会评估

1. 生活事件评估:评估丧偶、生病、搬迁等生活事件对情绪和生活的影响,并需特别关注持续负性生活事件的影响。

2. 日常生活能力和功能状态评估:对患者治疗康复有影响,为制定长期医疗计划和进行预后估计提供参考信息。

3. 家庭状况与社会支持:包括患者的教育文化背景、工作经历、人际关系、人格特征、宗教信仰,丧偶等应激事件,与谁一起居住以及患病后由谁来照顾,注意有无忽视或虐待老人的问题。

### (四)临床诊断

老年期抑郁障碍在疾病分类学上并非一个独立的疾病单元,须遵循ICD-10诊断标准进行抑郁发作和复发性抑郁障碍的诊断,注意区分重性抑郁和亚临床抑郁,以及抑郁发作是独立发生还是附加于其他疾病。对于同时患有其他躯体疾病的老年人,在进行抑郁发作诊断时,需要考虑两者之间的

潜在关系,包括:(1)抑郁症状可能是躯体疾病的先兆;(2)抑郁症患者可能合并潜在的躯体疾病;(3)抑郁症状可能由躯体疾病所致。

### (五)临床特殊情况

1. 神经认知障碍合并抑郁发作:痴呆诊断之后,患者出现典型的抑郁症状,持续时间2周以上,在排除谵妄、物质滥用、药物中毒等其他原因之后,可作出痴呆合并抑郁发作的诊断<sup>[11]</sup>。阿尔茨海默病及血管性认知损害合并抑郁发作均较常见。

抑郁发作早于认知障碍时,需考虑两种临床可能性:其一,抑郁发作导致认知功能下降,常以执行功能下降、注意力受损、记忆提取迟缓等为主要特征。认知功能随抑郁症状的缓解而逐步缓解。其二,抑郁发作可能是认知损害的早期征兆,经抗抑郁药治疗后,尽管抑郁症状有部分缓解,而认知损害持续存在。

临床中难以确定认知障碍与抑郁症状发生的先后顺序时,也应警惕抑郁症状可能是认知障碍出现或加重的风险因素。应详细询问病史,了解患者的认识行为变化规律,完善认知功能与生活能力评估,以及神经影像学检查,必要时需进行脑脊液或正电子发射计算机断层显像(PET-CT)检查,加以鉴别<sup>[12]</sup>。在临床缺乏全面检查的情况下,应该在治疗抑郁症状的同时随访认知功能,以期较早发现患者的认识功能改变状况。

2. 卒中后抑郁:脑卒中后患者出现情绪低落或无欲等核心症状,伴失眠、厌食等躯体症状,对康复训练等缺乏参与兴趣,应考虑脑卒中后抑郁发作的临床诊断。ICD-10中将卒中后抑郁归入器质性心境障碍,卒中后抑郁的诊断需要根据病史、体格检查、辅助检查以确认抑郁系卒中直接所致。卒中后导致的失语、淡漠、认知功能损害等神经行为结局可能会掩盖和影响抑郁的诊断,临床中应与卒中后出现的其他认识行为综合征,如情绪不稳、淡漠、额叶执行功能障碍等进行鉴别。中国医师协会2016年在《卒中后抑郁临床实践的中国专家共识》中提出,卒中患者9个抑郁障碍常见症状中出现3个且包含1项核心症状,持续1周以上,可作为卒中后抑郁的症状诊断标准。

3. 帕金森病合并抑郁发作:帕金森病合并抑郁发作的患者较少有内疚、自责、无价值感等表现,大部分尚未达到重性抑郁发作的诊断标准。帕金森病抑郁的临时诊断标准<sup>[13]</sup>为:以情绪低落、缺乏愉快感为核心症状,持续时间2周以上,即可作出帕

金森病合并抑郁的诊断。帕金森病患者的“开关”现象会影响抑郁症状的波动,通常统一在“开”期进行评估。对于存在运动波动的帕金森病患者应评估并整合近2周内“开”期和“关”期的抑郁症状,仅在“关”期出现的抑郁发作应诊断为阈下抑郁。

## 三、治疗和干预

### (一)治疗目标和基本原则

老年期抑郁障碍的治疗目标是有效改善症状,减少自杀率,防止复燃复发,促进功能康复,提高生活质量。治疗的基本原则包括:(1)准确识别并鉴别不典型症状,对焦虑、失眠、躯体症状等突出症状选择有针对性的治疗措施,坚持个体化治疗原则。(2)充分考虑年龄增长对药物代谢动力学和药效学产生的影响,调整药物剂量,严密监测不良反应。(3)老年患者常合并多种躯体疾病,有多种合用用药,治疗时尽可能减少非必需药物的使用,特别关注药物相互作用。(4)老年患者治疗依从性差,具有较高治疗中断率以及高自杀风险,需加强有关疾病知识的宣教,提前做好风险防范。(5)药物治疗与心理治疗并重,物理治疗、体育锻炼以及生活方式调整等均可作为治疗选择。(6)巩固维持期治疗与急性期治疗同等重要,应注重复发预防和整体功能康复。

### (二)治疗策略

1. 基础治疗:保障营养摄入和积极治疗基础躯体疾病,鼓励患者规律起居、参加娱乐活动、增加人际交往等,丰富生活内容。体育锻炼可以作为轻中度老年期抑郁障碍患者的一线治疗以缓解抑郁症状,锻炼身体与抗抑郁药合并可用于治疗难治性抑郁<sup>[14]</sup>。建立和完善由专科医生、基层卫生保健人员、社会工作者及家庭成员共同参与的老年期抑郁障碍多学科团队协同照料模式<sup>[15-16]</sup>,从临床症状缓解延伸到全面功能康复。

2. 药物治疗:药物在老年患者胃肠中吸收缓慢,易出现消化道不良反应;亲水化合物分布体积减少,亲脂性药物分布体积增加,调节机制下降;首过效应减弱;经肾脏排泄随年龄的增加而减少,药物代谢清除率下降,血药浓度蓄积可能性加大;药物敏感性改变以及身体内环境稳态受损,药物不良反应如抗胆碱能作用的影响更大;药物间相互作用突出等。因此,在选择使用药物时建议遵循以下原则:尽量单一用药;起始剂量为成人推荐剂量的1/2或更少,在开始治疗2周内复诊了解药物耐受性;老年患者药物应答时间延长,起效时间4~12周,甚至16周,缓慢加量获得最大缓解率,确保足量足疗

程;治疗过程中检查药物的依从性,整个治疗过程中严密监测药物不良反应;注意药物相互作用,特别是与躯体疾病治疗药物的相互作用;减停或换药应逐渐进行,避免如5-HT综合征等撤药反应;老年期抑郁障碍患者复发率较年轻患者高,急性期药物治疗后需要更长的巩固维持治疗,巩固维持治疗时间为12个月以上,多次复发的老年期抑郁障碍患者建议长期维持治疗<sup>[17]</sup>。

抗抑郁药治疗是老年期抑郁障碍的主要治疗措施,老年患者接受抗抑郁药治疗可以减轻抑郁症状,缓解抑郁发作,总体疗效与年轻人相当。常用抗抑郁药的建议起始剂量和治疗剂量如表1所示,因老年人药物耐受性较差,仍建议个体化调整初始用药剂量。伴心血管疾病患者可以酌情选择安全性较高、药物相互作用较少的治疗药物如舍曲林等。伴有明显焦虑、疼痛等躯体症状的患者可以选择有相应治疗作用的抗抑郁药如文拉法辛、度洛西汀等,可考虑短期小剂量合并使用苯二氮草类药以及其他抗焦虑药。伴有明显睡眠障碍的患者也可选则具有镇静和睡眠改善作用的抗抑郁药,如米氮平、曲唑酮等。难治性抑郁和单纯抗抑郁药疗效不佳的患者可以考虑抗抑郁药之外的其他药物增效治疗,如第2代抗精神病药喹硫平、阿立哌唑等。中枢兴奋剂对部分迟滞、低动力状态老年抑郁障碍患者有效,但尚无有效性验证,临床使用需谨慎。关于锂盐的抗抑郁增效作用结论不一致,老年人应慎用<sup>[18]</sup>。

3. 心理治疗:心理治疗能改善老年抑郁障碍患者的无助感、无力感、自尊心低下以及负性认知,但目前心理治疗在老年人中应用并不充分。适用于老年人的心理治疗方法包括支持性心理治疗、认知行为治疗、问题解决治疗、人际关系治疗、行为激活治疗、生命回顾治疗以及正念治疗等,主要的心理治疗方法见表2。老年期抑郁障碍治疗中可以单独采用心理治疗和(或)药物治疗联合应用。心理治疗一般需要2~4个月才能显现疗效,老年期抑郁障碍治疗中更倾向于心理治疗与其他治疗措施联合使用<sup>[19]</sup>。

4. 生物物理治疗:电休克治疗疗效肯定,起效快并对自杀、拒食、伴有精神病性症状的患者更有优势,而改良电休克治疗安全性更高,更适用于老年期抑郁障碍患者。较低频率的改良电休克治疗也可以作为部分老年期抑郁患者的维持治疗措

施<sup>[20]</sup>。老年患者电休克治疗前需评估心肺功能,主要的不良反应为认知功能减退和意识障碍,若患者不良反应明显建议终止电休克治疗。

重复经颅磁刺激治疗、深部脑刺激治疗、迷走神经刺激治疗和光照治疗等的疗效和安全性还有待在老年人中进行试验验证。

### (三)治疗中需特别注意的情况

1. 伴有认知障碍:伴有执行功能障碍的老年期抑郁障碍患者对抗抑郁药治疗应答不足<sup>[21]</sup>时,可以使用具有认知改善作用的抗抑郁药如舍曲林或问题解决心理治疗。无法明确诊断痴呆或抑郁性假性痴呆的情况下,建议首先选择抗抑郁药治疗。痴呆合并抑郁时,建议在采用认知改善药物治疗的基础上合并抗抑郁治疗。

2. 躯体疾病共病:患有心脑血管疾病、甲状腺疾病、肿瘤等躯体疾病的老人患者共病抑郁障碍较常见,抑郁治疗后更易复发。患者在治疗躯体疾病的同时,建议根据躯体疾病耐受情况选择安全性高、与躯体治疗药物相互作用少的抗抑郁药改善抑郁症状,在躯体状况允许的情况下可以试用改良电休克治疗。

3. 抗抑郁疗效不佳的处理:在回顾诊断准确性及排除治疗不依从等影响因素基础上,可以依次考虑调整为换用另外一种抗抑郁药、两种抗抑郁药合用、合并其他增效治疗药物以及换用或合并改良电休克治疗措施<sup>[22]</sup>。

### 四、小结

老年期抑郁障碍指60岁及以上老年人中出现的抑郁障碍,具有异质性,临床表现抑郁核心症状不突出,而焦虑/激越、精神病性症状、认知功能损害、自杀、睡眠障碍等特征较明显。老年期抑郁障碍筛查、评估和诊断以病史、躯体和精神检查、实验室检查为基础,全面评估临床症状、实验室和辅助检查以及社会心理问题进行诊断,并注意甄别躯体疾病和神经系统疾病共病抑郁。老年期抑郁障碍的治疗可以改善老年人的生活质量、降低自杀风险,促进整体健康水平。SSRIs类药物和心理治疗都可作为治疗首选,改良电休克治疗和支持性治疗也适用于老年期抑郁障碍患者。巩固和维持期治疗与急性期治疗同等重要。

执笔人:孙新宇、况伟宏、王华丽

参与共识撰写与讨论人员(按姓氏笔画顺序):于欣(北京大学第六医院 北京大学精神卫生研究所 北京市痴呆诊治转化医学研究重点实验室 国家精神心理疾病临床医学

表1 老年期抑郁障碍治疗中主要的抗抑郁药

药物种类	建议起始剂量(mg/次)	建议治疗剂量(mg/d)	药物特点	常见不良反应
SSRIs				
舍曲林	12.5~25.0	50~200	一线治疗药物,具有良好的耐受性,使用方便,总体安全性较高	低钠血症、静坐不能、锥体外系症状、食欲下降、窦性心动过缓以及便秘、尿潴留等。因剂量依赖性延长QT间期和药物相互作用等安全性问题,FDA提示>60岁的患者使用CYP2C19抑制剂时,如西酞普兰应注意药源性QT间期延长,可选用舍曲林等心血管方面安全性较高的药物
西酞普兰	5~10	20		
艾司西酞普兰	5	10(监测使用<20 mg)		
氟西汀	10	20~40		
帕罗西汀	10	20~40		
氟伏沙明	25	50~150		
SNRIs				
文拉法辛	25.0~37.5	75~225	可作为SSRIs的替代治疗,可以较好缓解老年患者焦虑、抑郁症状,并能改善疼痛等躯体症状,较大剂量文拉法辛可以改善患者的低动力状态	可引起剂量相关的舒张期高血压,患高血压的老年患者使用时应注意进行监测。少数患者出现胃肠不良反应、头晕头痛、5-羟色胺综合征等
度洛西汀	20~30	40~120		
NaSSA				
米氮平	7.5	15~45	可作为SSRIs和SNRIs的替代治疗,以米氮平为代表,伴焦虑、失眠、厌食和体重下降老年人可以选用,也可用于药源性帕金森综合征和震颤的抑郁障碍患者	过度镇静、口干便秘、血压降低、食欲、体重增加和高血糖
三环及四环类抗抑郁药				
阿米替林	12.5	50~150	抗抑郁作用疗效较好,可以作为上述几类药物治疗无效的备选	心律失常、体位性低血压、尿潴留、麻痹性肠梗阻、青光眼、口干便秘等,因其抗胆碱作用可能加重认知损害及意识障碍
马普替林	12.5	50~150		
氯米帕明	12.5	50~75		
单胺氧化酶抑制剂				
吗氯贝胺	25	100~300	虽然对非典型抑郁症有效,但较少使用	需限制饮食和避免与5-羟色胺药物合用,可引起体位性低血压及失眠
去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂				
安非他酮	37.5~75.0	150~300	对困倦、疲劳较突出的患者可以尝试使用	可诱发癫痫发作
5-羟色胺受体拮抗剂和再摄取抑制剂				
曲唑酮	12.5~25.0	50~150	具有抗焦虑、抑郁作用,低剂量治疗对伴睡眠障碍的老年人有效,且对睡眠结构影响较小	过度镇静、体位性低血压、低钠血症、阴茎异常勃起
褪黑素受体激动剂				
阿戈美拉汀	12.5	25~50	具有抗抑郁作用,可以作为治疗选择	恶心、头晕、肝功能损害、多汗,目前无老年人群临床试验证据
中草药制剂				
圣约翰草提取物片	1片	2~4片	安全性较高,具有缓和、改善抑郁情绪的作用	圣约翰草使用时应注意可能引起过敏
舒肝解郁胶囊	1粒	2~4粒		

注:SSRIs为选择性5-羟色胺再摄取抑制剂;SNRIs为5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取双重抑制剂;NaSSA为去甲肾上腺素能与特异性5-羟色胺能抗抑郁药;FDA为美国食品药品监督管理局

表2 老年期抑郁障碍治疗的主要心理治疗方法

心理治疗方法	基本理念	优势及局限性
认知行为治疗	针对患者的适应不良认知行为模式,改善患者焦虑、抑郁情绪以及改善人际关系	研究证据较多的一种有效心理治疗方法,与抗抑郁药联合应用比单独使用认知行为治疗或单独应用抗抑郁药疗效更好
人际关系治疗	关注老年人角色转换、悲伤和人际关系处理	为一种独立的老年期抑郁障碍心理治疗措施,与抗抑郁药联合治疗可以减轻抑郁症状,对伴躯体疾病和认知损害的老年人不具优势
问题解决治疗	着重于对患者既往生活事件的评价并进行重新认识	对老年期抑郁障碍患者抑郁症状改善明显,特别适合有显著执行功能障碍的患者

研究中心),于恩彦(浙江省人民医院),王华丽(北京大学第六医院 北京大学精神卫生研究所 北京市痴呆诊治转化医学研究重点实验室 国家精神心理疾病临床医学研究中心),毛佩贤(首都医科大学附属北京安定医院),宁玉萍(广州市惠爱医院 广州医科大学附属脑科医院),刘铁桥(中南大学湘雅二医院),孙新宇(北京大学第六医院 北京大学精神卫生研究所 北京市痴呆诊治转化医学研究重点实验室 国家精神心理疾病临床医学研究中心),安翠霞(河北医科大学第一医院),肖世富(上海交通大学医学院附属精神卫生中心),况伟宏(四川大学华西医院心理卫生中心),吴东辉(深圳市康宁医院 深圳市精神卫生中心),尚兰(北京回龙观医院),陈炜(浙江大学医学院附属邵逸夫医院),洪霞(中国医学科学院北京协和医学院心理医学科),解恒革(解放军总医院南楼神经内科)

## 参 考 文 献

- [1] Alexopoulos GS. Depression in the elderly[J]. Lancet, 2005, 365(9475):1961-1970. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66665-2.
- [2] Taylor WD. Clinical practice. Depression in the elderly[J]. N Engl J Med, 2014, 371(13):1228-1236. DOI: 10.1056/NEJMcp1402180.
- [3] Manetti A, Hoertel N, Le SY, et al. Comorbidity of late-life depression in the United States: a population-based study[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2014, 22(11):1292-1306. DOI: 10.1016/j.jagp.2013.05.001.
- [4] Ghio L, Vaggi M, Amore M, et al. Unmet needs and research challenges for late-life mood disorders[J]. Aging Clin Exp Res, 2014, 26(2):101-114. DOI: 10.1007/s40520-013-0149-z.
- [5] Brodaty H, Luscombe G, Parker G, et al. Early and late onset depression in old age: different aetiologies, same phenomenology[J]. J Affect Disord, 2001, 66(2-3):225-236.
- [6] Grayson L, Thomas A. A systematic review comparing clinical features in early age at onset and late age at onset late-life depression[J]. J Affect Disord, 2013, 150(2):161-170. DOI: 10.1016/j.jad.2013.03.021.
- [7] Turvey CL, Conwell Y, Jones MP, et al. Risk factors for late-life suicide: a prospective, community-based study[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2002, 10(4):398-406.
- [8] Li G, Wang LY, Shofer JB, et al. Temporal relationship between depression and dementia: findings from a large community-based 15-year follow-up study[J]. Arch Gen Psychiatry, 2011, 68(9):970-977. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.86.
- [9] Reynolds CF, Frank E, Houck PR, et al. Which elderly patients with remitted depression remain well with continued interpersonal psychotherapy after discontinuation of antidepressant medication?[J]. Am J Psychiatry, 1997, 154(7): 958-962. DOI: 10.1176/ajp.154.7.958.
- [10] Xie Z, Lv X, Hu Y, et al. Development and validation of the geriatric depression inventory in Chinese culture[J]. Int Psychogeriatr, 2015, 27(9):1505-1511. DOI: 10.1017/S1041610215000162.
- [11] Olin JT, Katz IR, Meyers BS, et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2002, 10(2):129-141.
- [12] Ewers M, Mattsson N, Minthon L, et al. CSF biomarkers for the differential diagnosis of Alzheimer's disease: a large-scale international multicenter study[J]. Alzheimers Dement, 2015, 11(11):1306-1315. DOI: 10.1016/j.jalz.2014.12.006.
- [13] Marsh L, McDonald WM, Cummings J, et al. Provisional diagnostic criteria for depression in Parkinson's disease: report of an NINDS/NIMH Work Group[J]. Mov Disord, 2006, 21(2):148-158. DOI: 10.1002/mds.20723.
- [14] Mura G, Carta MG. Physical activity in depressed elderly. A systematic review[J]. Clin Pract Epidemiol Mental Health, 2013, 9:125-135. DOI: 10.2174/1745017901309010125.
- [15] Maust DT, Oslin DW, Thase ME. Going beyond antidepressant monotherapy for incomplete response in nonpsychotic late-life depression: a critical review[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2013, 21(10):973-986. DOI: 10.1097/JGP.0b013e31826576cf.
- [16] Okereke OI, Lyness JM, Lotrich FE, et al. Depression in late-life: a focus on prevention[J]. Focus (Am Psychiatr Publ), 2013, 11(1):22-31. DOI: 10.1176/appi.focus.11.1.22.
- [17] Martín-Carrasco M, Agüera-Ortiz L, Caballero-Martínez L, et al. Consensus of the SEPG on depression in the elderly[J]. Actas Esp Psiquiatr, 2011, 39(1):20-31.
- [18] Lenze EJ, Mulsant BH, Blumberger DM, et al. Efficacy, safety, and tolerability of augmentation pharmacotherapy with aripiprazole for treatment-resistant depression in late life: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2015, 386(10011):2404-2412. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00308-6.
- [19] Huang AX, Delucchi K, Dunn LB, et al. A systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2015, 23(3):261-273. DOI: 10.1016/j.jagp.2014.04.003.
- [20] Kumar S, Mulsant BH, Liu AY, et al. Systematic review of cognitive effects of electroconvulsive therapy in late-life depression[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2016, 24(7):547-565. DOI: 10.1016/j.jagp.2016.02.053.
- [21] Pimontel MA, Rindskopf D, Rutherford BR, et al. A meta-analysis of executive dysfunction and antidepressant treatment response in late-life depression[J]. Am J Geriatr Psychiatry, 2016, 24(1):31-41. DOI: 10.1016/j.jagp.2015.05.010.
- [22] Knöchel C, Alves G, Friedrichs B, et al. Treatment-resistant late-life depression: challenges and perspectives[J]. Curr Neuropharmacol, 2015, 13(5):577-591.

(收稿日期:2017-05-19)

(本文编辑:高蓓蕾)