

• 慢病专题:代谢性疾病 •

糖尿病共病抑郁症的临床防治研究进展^{*}何林翰,王 慧[△]

(陆军军医大学第二附属医院内分泌科,重庆 400037)

[摘要] 随着我国糖尿病患病率的持续攀升,在糖尿病人群中高发的抑郁症已成为重要公共卫生问题。糖尿病共病抑郁症不仅会降低患者的生活质量,还会提高全因死亡率。然而,临床实践中对糖尿病共病抑郁症的漏诊、漏治率较高,致使部分患者错过最佳干预时机。因此,提升对糖尿病共病抑郁症的识别与干预能力具有重要的临床意义。该文综述了糖尿病共病抑郁症的发病机制、影响因素、筛查工具和治疗方式,以期为更好地预防、筛查、治疗糖尿病共病抑郁症提供重要的理论和实践参考依据。

[关键词] 糖尿病; 抑郁症; 共病; 临床决策; 综述

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.09.006

中图法分类号:R587.1;R749.4+1

文章编号:1009-5519(2025)09-2044-05

文献标识码:A

Research progress on clinical prevention and management of diabetes comorbid depression^{*}HE Linhan, WANG Hui[△]

(Department of Endocrinology, The Second Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400037, China)

[Abstract] With the continuous increase in the prevalence of diabetes in China, depression, which is highly prevalent among diabetic patients, has become an important public health issue. Diabetes comorbid depression not only impairs patients' quality of life but also increases all-cause mortality. However, high rates of underdiagnosis and undertreatment in clinical practice often cause missed optimal intervention opportunities. Therefore, improving the ability to identify and intervene in co-occurring depression in diabetes patients has important clinical significance. This article reviewed the pathogenesis, influencing factors, screening tools, and treatment methods of co-occurring depression in diabetes, in order to provide important theoretical and practical reference basis for better prevention, screening, and treatment of co-occurring depression in diabetes.

[Key words] Diabetes mellitus; Depression; Comorbidity; Clinical decision-making; Review

糖尿病是一组由多病因引起的以慢性高血糖为特征的代谢性疾病。2002 年中国居民营养与健康状况调查结果显示,在成年人中城市人口糖尿病患病率为 4.5%,农村人口糖尿病患病率为 1.8%^[1]。2025 年中国疾病预防控制中心的调查显示,我国糖尿病患病率到 2023 年已达到 15.88%,预计到 2050 年全国糖尿病患病率将可能达到 29.1%(95%可信区间 22.2%~38.2%)^[2]。在糖尿病患者中抑郁症是较为常见的心理疾病,糖尿病患者患抑郁症的风险是普通人群的 2 倍^[3]。抑郁症已被证实为血糖控制的独立风险因素,同时,会增加糖尿病患者的并发症风险和全因死亡率^[4]。国外研究表明,仅 50% 共病患者确诊抑郁症,不足 30% 的共病患者接受规范治疗^[5]。目前,国内对糖尿病共病抑郁症进行筛查和干预的大样本研究比较匮乏,亟须提升对该共病的重视程度。现将糖尿病共病抑郁症的共病机制、影响因素、筛查工

具、治疗方式综述如下,以期为系统管理提供理论和实践参考依据。

1 共病机制

糖尿病与抑郁症存在双向促进关系,其共病机制涉及生物学、心理学、社会学多重交互作用。

1.1 生物学机制 糖尿病与抑郁症共病的生物学机制涉及多个相互关联的生物学通路。见图 1。其中下丘脑-垂体-肾上腺皮质(HPA)轴功能失调被视为关键环节。HPA 轴是神经内分泌系统的重要组成部分,下丘脑和垂体分泌促肾上腺皮质激素释放激素和促肾上腺皮质激素,调节肾上腺的糖皮质激素(GC)合成,GC 可反作用于下丘脑和垂体,形成负反馈调节。在糖尿病和抑郁症患者中均会出现 HPA 轴失调和皮质醇病理性升高。有研究表明,2 型糖尿病(T2DM)患者 HPA 轴功能明显亢进,皮质醇水平会随糖尿病发展而升高^[6]。同时,下丘脑室旁核内糖皮

* 基金项目:陆军军医大学第二附属医院青年博士人才孵化计划重点项目(2024YQB027)。

作者简介:何林翰(1997—),硕士研究生,住院医师,主要从事糖尿病与肥胖相关的临床研究。[△] 通信作者,E-mail:hwang1213@tm-mu.edu.cn。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250911.1631.006\(2025-09-12\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250911.1631.006(2025-09-12))

质激素受体表达减少会使 HPA 轴的负反馈调节失去作用。此外,在动物实验中证实,通过持续注射皮质酮可诱导抑郁样行为^[7]。HPA 轴明显亢进同时会引起大脑海马区域的神经元发生萎缩或凋亡,促使糖皮质激素受体表达降低,不能正常进行负反馈调节,从而引发认知与情绪障碍^[8]。在抑郁症的发病机制中,“单胺类神经递质假说”得到了广泛认可,其认为 5-羟色胺(5-HT)、多巴胺、去甲肾上腺素(NE)等神经递质含量不足或功能缺陷均可导致抑郁^[9]。有研究发现,T2DM 患者大脑 5-HT 水平降低,动物实验中链脲佐菌素诱导的糖尿病小鼠可通过鼻内血清素治疗得到症状的改善^[10]。在“脑源性神经营养因子(BDNF)”假说中,BDNF 参与神经元的生长增殖和神经传递等生命活动,在抑郁症患者的大脑中能发现 BDNF 水平低于正常水平^[11]。国内研究发现,T2DM 患者 BDNF 水平会显著降低,且与抑郁严重程度呈负相关^[12]。“细胞因子”假说表明,促炎性细胞因子作为神经调节剂,在抑郁症的发生与行为的中枢调节中具有关键作用^[13]。T2DM 患者普遍存在慢性低度炎症,高血糖刺激和脂肪细胞产生的促炎性细胞因子肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β (IL-1 β)、IL-6 等可通过诱导胰岛素抵抗参与糖尿病的发病过程,同时,能破坏神经可塑性并干扰神经递质 5-HT、NE 等在海马区的代谢,共同参与抑郁症的发病过程^[14-15]。此外有研究发现,糖尿病会通过菌-肠-脑轴通路介导的肠源性内毒素血症,促进中枢系统的炎症反应而增加抑郁症患病风险^[16]。

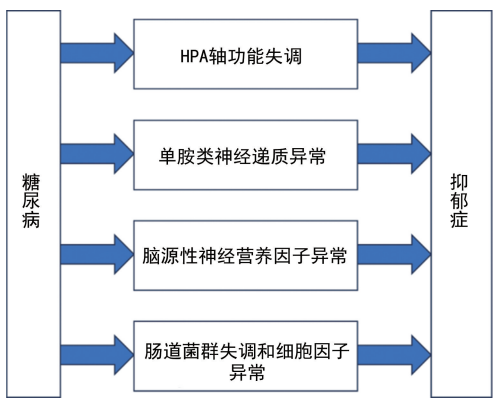


图 1 糖尿病共病抑郁症的生物学机制

1.2 心理学机制 糖尿病作为需终身治疗的慢性疾病,对患者的心理调适能力构成持续挑战。糖尿病患者确诊初期的心理应激反应(如病耻感、失控感、预期落差等)和病程治疗中出现的血糖波动、生活方式限制与发生并发症的压力均可能诱发抑郁情绪,增加精神负担。有研究表明,自我效能减退、消极归因模式、情绪调节能力障碍是糖尿病共病抑郁症的重要影响因素^[5]。

1.3 社会学机制 国外研究表明,社会支持、经济压力、医疗资源可及性等方面的差异会显著影响不同收入水平国家糖尿病患者的精神健康情况。中低收入国家或偏远地区的共病患者常因精神卫生服务缺乏

而无法获得及时诊断与干预,易导致抑郁症状隐匿化及慢性化进程加速^[17]。

2 影响因素

2.1 人口学特征 国内外相关研究表明,性别、年龄、收入水平、学历水平、婚姻状况等因素对糖尿病共病抑郁症具有重要影响。相关研究表明,女性患病率往往显著高于男性,可能与不同性别思维方式的差异有关;同时,高龄人群(≥ 45 岁)中抑郁症患病率更高,可能与该年龄段人群承担的社会角色和对应的压力有关^[4]。相关研究表明,生活在低收入水平地区和学历水平低的糖尿病患者共病抑郁症的风险更高,可能与其所处地区缺乏医疗资源、个人对疾病认识不足、生活抗压能力较差相关^[17]。国内有研究发现,婚姻不完整也是重要的危险因素^[18]。总之,医护人员在临床诊治过程中应给予以上人群更多关注,尽早筛查与治疗,从而改善疾病结局。

2.2 疾病相关因素 糖尿病患者病程延长及在病程中出现的各类并发症(如周围神经病变、糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变等)易激发其无助感和其他不良情绪,进而引发或加重抑郁症状。糖化血红蛋白(HbA1c)是反映糖尿病患者长期血糖控制情况的重要指标,有研究发现,HbA1c 升高与抑郁症状呈正相关,其可能机制是 HbA1c 水平越高表示患者血糖控制越差,患者本身的控制感会降低,进而形成心理负担并加重抑郁症状;而抑郁症又会致使患者精力低下、动机缺失,难以维持规律生活与用药,从而形成恶性循环^[19]。身体质量指数(BMI)是诊断肥胖的重要指标,肥胖($BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$)是 T2DM 的重要危险因素。值得注意的是,有研究在分析中低收入国家的糖尿病患者抑郁症与血糖控制不佳的影响因素时发现,在 BMI 较低($< 28 \text{ kg/m}^2$)的人群中抑郁症对血糖控制不佳的影响更强,可能与低 BMI 个体对情绪变化更加敏感有关^[17]。总之,医护人员在临床诊治过程中对长期血糖控制不佳和出现各类并发症的患者要加强心理疏导,减少不良情绪的发生或加剧。

3 筛查工具

在糖尿病共病抑郁症的诊治过程中有效的筛查工具不仅能提高早期识别率,还能为后续干预提供科学依据。当前的筛查工具主要为采用各种心理测评量表。

3.1 9 项患者健康问卷(PHQ-9) PHQ-9 是基于精神障碍诊断与统计手册第 4 版(DSM-IV)抑郁诊断标准开发的一个简便、有效的抑郁症自评量表,被用于评估被试者近 2 周内抑郁症状的频率和严重程度。共有 9 个条目,每个条目的选项从“完全不会”到“几乎每天”分别计 0~3 分,总分为 9 个条目得分之和,为 0~27 分。在抑郁症筛查结果的解读中传统的标准分界点为大于或等于 10 分,总分越高表示抑郁症越严重。国外研究发现,在中低收入国家的糖尿病患者中 PHQ-9 的表现优于其他量表,同时,当临界值由传统的 10 分调整为 5 分时筛查敏感度可达 92.3%,

能显著提高共病识别率^[17]。PHQ-9 在国外多项临床研究中作为主要筛查工具,其跨文化适用性和稳定性已获得充分验证,并且与贝克抑郁量表(BDI)、流调中心用抑郁量表(CES-D)比较,PHQ-9 在问卷语言简洁、评分方式直观、诊断标准一致等方面具有优势,更加有利于培训非心理专科医护人员使用^[17,20-21]。但尚未见到国内使用该量表的大样本研究。因此,PHQ-9 对国内糖尿病共病抑郁症筛查的信效度尚有待于进一步研究和明确。

3.2 BDI BDI 是一种经典的抑郁症状自评量表,经典版本由 21 个项目组成,被用于评估被试者在过去 1 周内是否经历了抑郁相关的症状。BDI 是较早用于糖尿病共病抑郁症的筛查工具,其项目侧重于认知与情绪层面的症状,但因项目偏长,不利于在初级医疗机构中快速筛查,后期推出了 13 个项目的版本,但因跨文化适用性和文化水平差异会影响患者自评的准确性,量表中均会明确标注不适用于文盲和低教育水平人群^[22]。

3.3 CES-D CES-D 是一种主要用于流行病学调查的抑郁症状自评量表,常用版本由 20 个项目组成,被用于评估被试者在过去 1 周内是否经历了抑郁相关的症状。CES-D 更着重于个体的情绪体验,较少涉及抑郁时的躯体症状,虽然有国外研究采用 CES-D 作为疗效评定的工具,但量表设计的目的和包含的项目与临床治疗评估的需求存在差异,理论上不能用于治疗过程中抑郁严重程度变化的监测。

3.4 简版老年抑郁量表(GDS-15) GDS 是一种专为老年人设计的抑郁症状自评量表。GDS-15 是 GDS 的一种简短形式,国内研究表明,GDS-15 具有较好的信度和效度,基本可用于中国城乡老年人抑郁症状的测量^[23]。GDS-15 总分为 0~15 分,0~<5 分为无抑郁,5~<10 分为可能抑郁,≥10 分为重度抑郁,总分越高表示抑郁症状越严重。

4 治疗方式

主要讨论糖尿病患者发生抑郁症后针对抑郁症状的治疗方式,大体可分为药物治疗和认知行为疗法;前者以抗抑郁药为核心,后者则包括传统心理疗法和近年来兴起的互联网认知行为疗法。多项研究表明,综合的干预方案比单一的治疗方式更具疗效。

4.1 药物治疗 多项研究表明,选择性 5-HT 再摄取抑制剂被认为是糖尿病共病抑郁症的一线抗抑郁药,常见药品种类有氟西汀、西酞普兰、舍曲林等。该类药物主要特点如下:(1)不良反应较轻且发生率较低,适合长期使用。(2)对代谢的影响更小,氟西汀具有改善胰岛素抵抗的潜在作用,与三环类抗抑郁药有加重胰岛素抵抗的风险比较,更适合作为共病患者的抗抑郁药物,但需注意选择性 5-HT 再摄取抑制剂联用磺脲类药物会增加低血糖风险^[14]。在降糖药物中 GLP-1 受体激动剂(GLP-1RA)对抑郁症的影响存在矛盾证据,且不同药物有不同表现^[24-28]。一项使用英国临床实践研究数据链数据的队列研究发现,相较于

磺脲类、噻唑烷二酮类药物或胰岛素的使用者,接受 GLP-1RA 的患者患抑郁症风险并无差异^[26]。一项使用中国台湾全民健康保险资料库数据的队列研究提示,使用 GLP-1RA 的患者患抑郁症风险显著降低,在进行亚组分析时,利拉鲁肽、艾塞那肽对抑郁症的发生没有显著影响,而度拉糖肽与抑郁症风险降低显著相关^[27]。原因可能与不同 GLP-1RA 分子的血脑屏障穿透能力和半衰期相关,度拉糖肽可能因更有效穿过血脑屏障和维持血药浓度而具有潜在优势,提示未来需进行更多机制性研究来帮助厘清问题。同时,有学者在使用世界卫生组织的药品不良反应数据库进行分析时发现,司美格鲁肽用药相关的自杀意念出现的风险明显升高,但在利拉鲁肽中并没有发现,值得注意的是,该研究无法推断因果关系,不能将自杀、自残的现象归结于药物所致,并且快速减重过程也会对情绪产生干扰,有可能进一步导致自杀、自残的意念^[28]。不同研究结果之间的高度异质性提示未来需进行更严格的临床试验以确认 GLP-1RA 对抑郁症的影响,并确定因果关系。此外有研究表明,相较于未服用药物的老年糖尿病患者,服用二甲双胍的老年糖尿病患者发生抑郁症的风险更低,表明二甲双胍可能是一个保护因素^[29]。

4.2 认知行为疗法与动机性访谈 认知行为疗法可通过识别及重构负性认知提升患者的自我效能,进而改善自身行为和自我管理能力。动机性访谈可通过建立患者内在动机、减少抵抗情绪,进而促进生活方式改变和提高依从性。在糖尿病共病抑郁症的治疗中这 2 种方法均得到广泛应用,但其长期效果需得到进一步验证^[30-31]。英国学者开展的 Diabetes-6 随机对照试验在糖尿病常规管理的基础上,尝试通过培训护士掌握心理干预技能改善长期血糖控制不佳患者的血糖控制水平,结果显示,在 18 个月时的 HbA1c 改善方面无显著差异,且干预成本可能更高,其探讨结果背后的原因,一方面,掌握干预技能的护士可能需延长培训周期,确保一直维持足够的技能水平;另一方面,长期血糖控制不佳、高风险的糖尿病患者可能需更长或更高强度的心理治疗才有足够的效果^[32]。

4.3 互联网认知行为疗法 传统的认知行为疗法虽然有效,但获取途径常受制于缺乏心理治疗师、地域分布不均、费用高昂等情况。近年来,基于网络的认知行为疗法被认为是可及性高、成本较低的替代方案。采用的方式:(1)基于行为激活技术的 APP。通过移动端推送活动计划和正向反馈引导促进患者建立积极行为。(2)网络认知行为疗法平台。其会提供可供选择的模块化内容和练习任务,并由“电子教练”提供个性化反馈。(3)混合模式。在数字内容推送的基础上结合护士督导的方式(如电话、面访等)。国外研究结果显示,互联网认知行为疗法能在短期内减少糖尿病共病抑郁症的总体医疗成本和地域限制,共病患者的抑郁症状改善效果较明显,且能维持一定时间^[21,33-35]。基于网络的认知行为疗法理应在中低收

入国家或偏远地区中具有更大的价值,但尚未见到国内采用这类治疗方式的大样本研究,其在国内的适用性尚有待于验证。

5 小 结

糖尿病患者发生抑郁症的风险较高,且抑郁症对糖尿病患者的血糖控制有着重要影响。其发生、发展与个人特征及病程进展密切相关,医护人员在临床诊治过程中应提高对这类问题的重视程度,通过采用合适的量表进行筛查,综合运用药物和心理干预手段进行治疗,从而改善患者结局。现有研究中的部分研究表明,1 型糖尿病与 T2DM 共病抑郁症患者可能存在显著的临床异质性,但多数研究尚未对二者进行严格分型探讨^[36-38]。在糖尿病诊疗日益趋向精准化的背景下,开展基于糖尿病分型的抑郁症共病研究对指导个体化干预具有重要临床价值。今后可进一步加强新式治疗手段的本土化验证,改良和开发更贴合中国文化背景的筛查工具,并建立系统化的糖尿病共病抑郁症诊疗体系。

参考文献

- [1] 李立明,饶克勤,孔灵芝,等. 中国居民 2002 年营养与健康状况调查[J]. 中华流行病学杂志,2005,26(7):478-484.
- [2] ZHOU Y C, LIU J M, ZHAO Z P, et al. The national and provincial prevalence and non-fatal burdens of diabetes in China from 2005 to 2023 with projections of prevalence to 2050[J]. *Mil Med Res*, 2025, 12(1):28.
- [3] ALI S, STONE M A, PETERS J L, et al. The prevalence of co-morbid depression in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis [J]. *Diabet Med*, 2006, 23(11):1165-1173.
- [4] ANDERSON R J, FREEDLAND K E, CLOUSE R E, et al. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis[J]. *Diabetes Care*, 2001, 24(6):1069-1078.
- [5] SARTORIUS N. Depression and diabetes[J]. *Dialogues Clin Neurosci*, 2018, 20(1):47-52.
- [6] LUO Q H, CHEN S S, DENG J, et al. Endocannabinoid hydrolase and cannabinoid receptor 1 are involved in the regulation of hypothalamus-pituitary-adrenal axis in type 2 diabetes[J]. *Metab Brain Dis*, 2018, 33(5):1483-1492.
- [7] 彭军波,季丽莉,金雪花,等. 糖皮质激素注射建立小鼠行为抑郁症模型[J]. 解剖学研究,2012,34(2):86-88.
- [8] PARIANTE C M, LIGHTMAN S L. The HPA axis in major depression: classical theories and new developments[J]. *Trends Neurosci*, 2008, 31(9):464-468.
- [9] HOLMES A, HEILIG M, RUPNIAK N M J, et al. Neuropeptide systems as novel therapeutic targets for depression and anxiety disorders[J]. *Trends Pharmacol Sci*, 2003, 24(11):580-588.
- [10] 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.
- [11] RANA T, BEHL T, SEHGAL A, et al. Unfolding the role of BDNF as a biomarker for treatment of depression [J]. *J Mol Neurosci*, 2021, 71(10):2008-2021.
- [12] 金莹,孙喜蓉,黄瑛,等. 抑郁症共病 2 型糖尿病患者血浆脑源性神经营养因子水平及其影响因素研究[J]. *实用预防医学*, 2015, 22(8):927-929.
- [13] ESSER N, LEGRAND-POELS S, PIETTE J, et al. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2014, 105(2):141-150.
- [14] YAO J, ZHU C Q, SUN Y, et al. Insulin resistance: the role in comorbid type 2 diabetes mellitus and depression [J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2025, 175:106218.
- [15] KHAWAGI W Y, AL-KURAIISHY H M, HUSSEIN N R, et al. Depression and type 2 diabetes: a causal relationship and mechanistic pathway[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2024, 26(8):3031-3044.
- [16] SLYEPCHENKO A, MAES M, JACKA F N, et al. Gut microbiota, bacterial translocation, and interactions with diet: pathophysiological links between major depressive disorder and non-communicable medical comorbidities [J]. *Psychother Psychosom*, 2017, 86(1):31-46.
- [17] NGUYEN K A, DANIEL M, ZHAO Y, et al. Association of depression with glycaemic control in people living with diabetes in low-and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Glob Health*, 2025, 10(7):e018939.
- [18] 杨成龙,蔡文治,黄海刚,等. 2 型糖尿病共病抑郁症的危险因素分析[J]. *中国全科医学*, 2011, 14(26):2956-2958.
- [19] CHOW Y Y, VERDONSCHOT M, MCEVOY C T, et al. Associations between depression and cognition, mild cognitive impairment and dementia in persons with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2022, 185:109227.
- [20] EHRMANN D, KRAUSE-STEINRAUF H, USCHNER D, et al. Differential associations of somatic and cognitive-affective symptoms of depression with inflammation and insulin resistance: cross-sectional and longitudinal results from the Emotional distress sub-study of the GRADE study[J]. *Diabetologia*, 2025, 68(7):1403-1415.
- [21] AGUILERA A, ARÉVALO AVALOS M, XU J, et al. Effectiveness of a digital health intervention leveraging reinforcement learning: results from the diabetes and mental health adaptive notification tracking and evaluation (DIAMANTE) randomized clinical trial[J]. *J Med Internet Res*, 2024, 26:e60834.
- [22] RICHTER P, WERNER J, HEERLEIN A, et al. On the validity of the beck depression Inventory. A review[J]. *Psychopathology*, 1998, 31(3):160-168.
- [23] 唐丹. 简版老年抑郁量表(GDS-15)在中国老年人中的使用[J]. *中国临床心理学杂志*, 2013, 21(3):402-405.
- [24] PIERRET A C S, MIZUNO Y Y, SAUNDERS P, et al. Glucagon-like peptide 1 receptor agonists and mental health: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA*

Psychiatry, 2025, 82(7): 643-653.

[25] COOPER D H, RAMACHANDRA R, CEBAN F, et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) receptor agonists as a protective factor for incident depression in patients with diabetes mellitus: a systematic review [J]. J Psychiatr Res, 2023, 164: 80-89.

[26] GAMBLE J M, CHIBRIKOV E, MIDODZI W K, et al. Examining the risk of depression or self-harm associated with incretin-based therapies used to manage hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes: a cohort study using the UK clinical practice research datalink [J]. BMJ Open, 2018, 8(10): e023830.

[27] TSAI W H, SUNG F C, CHIU L T, et al. Decreased risk of anxiety in diabetic patients receiving glucagon-like peptide-1 receptor agonist: a nationwide, population-based cohort study [J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13: 765446.

[28] SCHORETSANITIS G, WEILER S, BARBUI C, et al. Disproportionality analysis from World Health Organization data on semaglutide, liraglutide, and suicidality [J]. JAMA Netw Open, 2024, 7(8): e2423385.

[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.

[30] WANG Y S, GUO D, XIA Y Q, et al. Effect of community-based integrated care for patients with diabetes and depression (CIC-PDD) in China: a pragmatic cluster-randomized trial [J]. Diabetes Care, 2025, 48(2): 226-234.

[31] JUUL L, MAINDAL H T, ZOFFMANN V, et al. Effectiveness of a training course for general practice nurses in motivation support in type 2 diabetes care: a cluster-randomised trial [J]. PLoS One, 2014, 9(5): e96683.

[32] ISMAIL K, WINKLEY K, DE ZOYSA N, et al. Nurse-led psychological intervention for type 2 diabetes: a cluster randomised controlled trial (diabetes-6 study) in primary care [J]. Br J Gen Pract, 2018, 68(673): e531-e540.

[33] ARAYA R, MENEZES P R, CLARO H G, et al. Effect of a digital intervention on depressive symptoms in patients with comorbid hypertension or diabetes in Brazil and Peru: two randomized clinical trials [J]. JAMA, 2021, 325(18): 1852-1862.

[34] VARELA-MORENO E, ANARTE-ORTIZ M T, JODAR-SANCHEZ F, et al. Economic evaluation of a web application implemented in primary care for the treatment of depression in patients with type 2 diabetes mellitus: multicenter randomized controlled trial [J]. JMIR Mhealth Uhealth, 2024, 12: e55483.

[35] 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.

[36] HOOD K K, ITURRALDE E, RAUSCH J, et al. Preventing diabetes distress in adolescents with type 1 diabetes: results 1 year after participation in the STePS program [J]. Diabetes Care, 2018, 41(8): 1623-1630.

[37] HERDER C, HERMANN N. Subclinical inflammation and depressive symptoms in patients with type 1 and type 2 diabetes [J]. Semin Immunopathol, 2019, 41(4): 477-489.

[38] ZHU B Q, ABU IRSHEED G M, MARTYN-NEMETH P, et al. Type 1 diabetes, sleep, and hypoglycemia [J]. Curr Diab Rep, 2021, 21(12): 55.

(收稿日期: 2025-08-11 修回日期: 2025-08-29)

(上接第 2043 页)

[44] KAWANAMI D, TAKASHI Y. GLP-1 receptor agonists in diabetic kidney disease: from clinical outcomes to mechanisms [J]. Front Pharmacol, 2020, 11: 967.

[45] ROJANO TOIMIL A, CIUDIN A. GLP-1 receptor agonists in diabetic kidney disease: from physiology to clinical outcomes [J]. J Clin Med, 2021, 10(17): 3955.

[46] MUSKIET M H, TONNEIJCK L, SMITS M M, et al. Acute renal haemodynamic effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonist exenatide in healthy overweight men [J]. Diabetes Obes Metab, 2016, 18(2): 178-185.

[47] CHEN J Y, HSU T W, LIU J H, et al. Kidney and cardiovascular outcomes among patients with CKD receiving GLP-1 receptor agonists: a systematic review and meta-analysis of randomized trials [J]. Am J Kidney Dis, 2025, 85(5): 555-569. e1.

[48] MANN J F E, ØRSTED D D, BROWN F K, et al. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes [J]. N Engl J Med, 2017, 377(9): 839-848.

[49] MUSKIET M H A, TONNEIJCK L, HUANG Y, et al. Lixisenatide and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and acute coronary syndrome: an exploratory analysis of the ELIXA randomised, placebo-controlled trial [J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2018, 6(11): 859-869.

[50] GERSTEIN H C, COLHOUN H M, DAGENAIS G R, et al. Dulaglutide and renal outcomes in type 2 diabetes: an exploratory analysis of the REWIND randomised, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2019, 394(10193): 131-138.

[51] GERSTEIN H C, SATTAR N, ROSENSTOCK J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with efpeglenatide in type 2 diabetes [J]. N Engl J Med, 2021, 385(10): 896-907.

[52] PERKOVIC V, TUTTLE K R, ROSSING P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes [J]. N Engl J Med, 2024, 391(2): 109-121.

[53] HEERSPINK H J L, SATTAR N, PAVO I, et al. Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis of an open-label, randomised, phase 3 trial [J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(11): 774-785.

(收稿日期: 2025-06-21 修回日期: 2025-08-30)