

慢性肾脏病患者焦虑和抑郁状态的研究进展

赵欣蕾¹, 杨敏^{2*}

¹昆明医科大学第二临床医学院, 云南 昆明

²昆明医科大学第二附属医院肾脏内科, 云南 昆明

收稿日期: 2026年4月21日; 录用日期: 2026年5月15日; 发布日期: 2026年5月26日

摘要

慢性肾脏病患者焦虑和抑郁的发生率逐渐升高, 其防治面临重大挑战。但目前临床上多注重对慢性肾脏病的治疗, 忽视对焦虑抑郁的筛查、治疗, 影响患者生存质量以及预后。故本文综述慢性肾脏病患者焦虑和抑郁的患病情况、发病机制和治疗新进展, 旨在为今后CKD患者并发焦虑抑郁的预防和制定个性化干预研究提供参考和依据。

关键词

慢性肾脏病, 焦虑, 抑郁

Research Progress on the State of Anxiety and Depression in Patients with Chronic Kidney Disease

Xinlei Zhao¹, Min Yang^{2*}

¹The Second School of Clinical Medicine, Kunming Medical University, Kunming Yunnan

²Department of Nephrology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: April 21, 2026; accepted: May 15, 2026; published: May 26, 2026

Abstract

The incidence of anxiety and depression in patients with chronic kidney disease is increasing, posing significant challenges for its prevention and treatment. However, current clinical practices often emphasize the treatment of chronic kidney disease while overlooking the screening and management of anxiety and depression, which negatively impact patients' quality of life and prognosis. Therefore, it is imperative to investigate the prevalence, pathogenesis, and therapeutic advancements in

*通讯作者。

anxiety and depression among chronic kidney disease patients thereby providing insights and evidence for the prevention and personalized intervention strategies for these comorbid conditions in the future.

Keywords

Chronic Kidney Disease, Anxiety, Depression

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

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

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



Open Access

1. 引言

慢性肾脏病(Chronic Kidney Disease, CKD)定义为肾脏结构或功能持续异常(如肾小球滤过率(Glomerular Filtration Rate, GFR) < 60 mL/min/1.73 m² 或 24 h 蛋白尿 ≥ 30 mg)超过 3 个月[1]。2023 年全球成人 CKD 标化患病率为 14.2%，且伴随 CKD 负担不断增加，使慢性肾脏疾病成为不可忽视的全球公共卫生问题之一[2]。而焦虑和抑郁是慢性肾脏病患者最常见的两种心理疾病，根据 ICD-11 的标准，抑郁的主要表现为情绪低落、快感或兴趣丧失、精力缺乏、自罪感、注意困难、失眠、食欲下降等，并有其他认知、行为和社会功能异常；焦虑主要表现为过分担心、紧张、害怕、烦躁、坐立不安、失眠、颤抖、身体发紧僵硬等情感行为症状。焦虑和抑郁在发病机制、临床表现、治疗方面有着共性，常在 CKD 患者中同时出现，并与 CKD 患者的不良结局有关。因此，积极探索 CKD 患者伴焦虑抑郁机制，结合生物 - 心理 - 社会医学模式以整体视角应对 CKD 患者的焦虑抑郁问题，为进一步促进 CKD 患者身心健康、提高生活质量、改善不良预后提供理论依据。

2. 慢性肾脏病患者焦虑和抑郁患病情况

CKD 患者常合并多种并发症及躯体不适症状，极易诱发焦虑抑郁状态。在一篇系统回顾和荟萃分析中指出，CKD 患者中，19% 的患者患有焦虑症，43% 的患者有焦虑症状。这些患者的焦虑情况加重相关的常见危险因素包括伴发抑郁、甲状旁腺激素水平降低、并发症增加、住院时间延长、感觉生活质量下降和活力水平下降[3]。同时研究表明，CKD 患者中抑郁的患病率非常高，大约四分之一的 CKD 患者表现出临床上明显的抑郁症状，其发病率是普通人群的 5 倍[4] [5]，且随着肾功能减退其发病率逐渐增加[6]，而印度一项对 96 例 CKD 患者的调查显示，84.4% 的患者有轻度焦虑，50% 有轻度至中度抑郁[7]。另外一项研究调查了我国 225 例老年 CKD 患者，其焦虑、抑郁症状的发生率分别为 57.8% 和 68.0% [8]。由于各研究中人种、使用的焦虑抑郁量表等不同，CKD 患者合并焦虑抑郁发生率不同，但都高于一般人群，因此定期 CKD 患者行心理评估和管理对于改善患者预后和整体生活质量至关重要。

3. 慢性肾脏病患者焦虑和抑郁发病机制

3.1. 下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴(HPA)失衡与炎症反应

HPA 轴构成了控制生理应激反应的关键[9]。CKD 患者长期面临着多重应激源，包括病程迁延、沉重的经济负担、并发症控制不佳以及生活方式的改变。这些应激源引发下丘脑 - 垂体 - 肾上腺(HPA)轴失衡，从而刺激肾上腺产生过量皮质醇。过量的皮质醇调节免疫和代谢途径，导致慢性炎症的发生。同时，CKD 导致促炎细胞因子的清除减少、肾内细胞(系膜细胞、内皮细胞等)被异常激活，加之核因子- κ B (这是一种

放大炎症反应的转录因子,其在协调和促进多种炎性细胞因子和介质的产生方面发挥中心作用)激活增强,多种作用形成了一个反馈循环,维持并加剧了肾脏的慢性炎症[10]。慢性炎症中升高的细胞因子,如白介素6、肿瘤坏死因子- α 和C反应蛋白会干扰大脑内的神经递质代谢,特别是5-羟色胺(血清素)和多巴胺的合成与再摄取,这是焦虑抑郁发生的经典通路。同时升高的外周炎症因子能够通过血脑屏障或经由迷走神经传入信号,降低突触的可塑性,促进神经炎症,抑制脑源性神经营养因子(BDNF)的生成,导致海马体等情绪调节中枢的结构和功能受损[11],从而导致焦虑抑郁的发生。综上,CKD患者面临多重应激,通过触发并维持一个“HPA轴激活-皮质醇升高-全身及肾脏慢性炎症”的病理生理过程,引发中枢神经系统功能障碍,构成了其焦虑抑郁共病的关键生物学通路。

3.2. 尿毒症毒素的积累

通常由健康肾脏排泄到尿液中但在肾功能障碍时被保留的分子称为尿毒症滞留分子(URMs),将可以在血浆、血清或血液中对溶质进行鉴定和准确地定量分析且在体内、体外或体外实验中证明其具有与CKD观察到的生物学或临床变化相符或相关的不良影响的尿毒症滞留分子归类为尿毒症毒素(UT)。CKD的严重程度与焦虑抑郁的患病率之间的关系表明,随着CKD的进展,尿毒症毒素(UT)的积累起到了作用[12]。尿毒症毒素的一个主要家族来自色氨酸(Trp),而研究最多的色氨酸尿毒症毒素(TDUT)犬尿氨酸和吲哚硫酸盐与抑郁密切相关。有研究表明,尿液中犬尿氨酸(KA)浓度低以及KA/喹啉酸比值降低与抑郁症的严重程度相关[13]。吲哚硫酸盐可导致大脑5-羟色胺的产生减少大约40%[14][15]。这表明,高浓度的吲哚硫酸盐通过降低大脑中5-羟色胺的浓度,在焦虑抑郁的发生中起主要作用。同时,吲哚硫酸盐在血液中的积累激活芳烃受体激活(AhR)和NF- κ B途径、增加血脑屏障(BBB)通透性,导致大鼠和小鼠的行为症状[16]。此外,对甲酚硫酸盐,一种来源于苯丙氨酸的尿毒症毒素,可能在焦虑抑郁中发挥作用[17],根据研究,来自对甲酚硫酸盐家族的苯酚代谢产物4-乙基苯硫酸酯(4EPS)被报道对小鼠的焦虑抑郁样行为有影响[18]。上述研究表明,CKD期间尿毒症毒素的积聚,通过增加血脑屏障(BBB)通透性、降低大脑中5-羟色胺的浓度,导致焦虑抑郁的发生。

3.3. 心理社会机制

除了生理病变,CKD带来的生活方式剧变也是重要的焦虑抑郁原因。如严格的饮食饮水限制、CKD进展到终末期所需要的长期透析导致患者心理的改变。同时面对高昂的治疗费用、收入减少和社会支持缺乏,患者常产生强烈的无价值感和家庭负担感,从而导致焦虑抑郁的发生。

因此,CKD带来的心理社会压力作为始动因素激活HPA轴,导致皮质醇升高和系统性慢性炎症。与此同时,肾功能进行性下降使得尿毒症毒素在体内蓄积。这些毒素一方面直接损伤大脑情绪调节中枢(如海马体、前额叶皮层),另一方面通过破坏血脑屏障、激活中枢神经系统的炎症反应,进一步加剧了由HPA轴失衡所驱动的神经营养因子。升高的神经炎症水平通过两条路径放大恶性循环:其一,炎症因子直接诱发“疾病行为”(表现为快感缺失、疲劳、社交退缩),显著加重患者的心理痛苦;其二,持续的肾脏炎症会加速肾功能丧失,并破坏肠道屏障完整性,从而促进尿毒症毒素的产生与滞留。最终,被加重的心理痛苦反过来再次激活HPA轴,使得皮质醇水平进一步升高。至此,“心理社会压力-HPA轴/炎症-肾功能/尿毒症毒素”三者形成一个自我强化的闭合恶性螺旋,共同驱动焦虑抑郁的发生与进展。

4. 焦虑和抑郁对慢性肾脏病影响

4.1. 对CKD治疗的影响

焦虑和抑郁会干扰患者的治疗计划,缩短患者的治疗时间,减少每天服药的剂量,降低患者的依从

性。此外, 焦虑抑郁导致患者食欲减退、暴饮暴食或进食不规律, 使患者缺乏运动积极性, 增加患者肌少症、代谢障碍及心血管疾病等 CKD 并发症的风险, 增加治疗的复杂性以及难度。

4.2. 对疾病进展和结局影响

根据斯德哥尔摩肌酐测量(SCREAM)项目对 157,398 名 CKD 分期为 3~5 的成年人进行的研究表明, 抑郁与 CKD 的不良结局显著相关。在中位数 5.1 年的随访中, 8.1% 的患者出现抑郁, 这使 CKD 进展的风险增加了 38% [19]。其机制可能是抑郁患者促肾上腺皮质激素释放激素的中枢释放可激活下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴, 随后增加的炎症可能会改变或干扰肾内微循环调节和血流分配, 并可能导致肾脏损伤, 从而促进 CKD 的进展。结合上文机制中 CKD 所致下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴(HPA)失衡与炎症反应导致抑郁焦虑的发生, 表明二者在与炎症反应为核心的生化层面相互影响。此外, 抑郁焦虑与主要不良心血管事件的风险和全因死亡率有关。研究显示, 在肾功能正常的人群中, 高抑郁状态可以加速肾功能的快速下降[6], 在美国人群的确证研究中进一步发现, 抑郁状态和慢性肾脏病之间存在双向联系, 二者相互促进, 加速恶化[20]。

5. 慢性肾脏病患者焦虑和抑郁的干预

5.1. 药物干预

药物治疗是治疗焦虑抑郁的基石。抗焦虑抑郁药物的选择需要仔细考虑症状的严重程度和患者的特点, 包括合并症和耐受性。抗焦虑抑郁药本身不直接损伤肾脏, 但中晚期 CKD 患者按照说明书需调整剂量, 以减少药物蓄积以及不良反应的发生[21]。根据指南的建议, 轻症通常通过积极的监测和补充治疗来管理, 而中重症应该用抗抑郁药治疗[22]。选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂类抗抑郁药物(SSRIs)如舍曲林和氟西汀, 因其良好的安全性和广泛的耐受性指数而成为一线干预药物, 使其适用于不同的患者群体[23]。5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制(SNRI), 如文拉法辛和度洛西汀, 在严重或治疗难治的抑郁症表现中显示出优越的疗效。现代证据表明, 抗抑郁药在广泛性焦虑中具有强大的疗效, 特别是 SSRIs (帕罗西汀、舍曲林和艾司匹林)和 SNRI (文拉法辛、度洛西汀) [24]。苯二氮卓类药物在快速缓解急性焦虑症状、有效缓解惊恐发作和情景恶化方面具有重要的临床意义。三环类抗抑郁药(TCA)也是治疗焦虑症的一线药物, 与 SSRI 和 SNRI 相比, 它们保留了已证明的疗效, 但耐受性较差, 包括先前存在心脏疾病的患者的心脏毒性风险和过量服药情况下的致死率上升。因此, 如果没有特定的临床适应症, 不建议将 TCA 作为常规治疗[25]。

5.2. 心理干预

考虑到 CKD 患者肾功能的恶化以及轻度焦虑抑郁患者的治疗, 心理干预也是重要治疗策略, 如认知行为疗法(Cognitive-Behavioral Therapy, CBT)、正念减压法(Mindfulness-Based Stress Reduction, MBSR)、重复经颅磁刺激(Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, RTMS)。认知行为疗法是由美国贝克教授提出的一种心理干预方法, 分为认知和行为干预[26], 可通过帮助患者调整对 CKD 的认知, 重新建立合理、积极的想法, 引导患者正确地评价疾病, 以积极的态度及方式应对问题, 从而减少负面情绪。一项荟萃分析证据显示, CBT 的总有效率为 48% [27]。正念减压法是由乔·卡巴金教授于 1979 年创立的心理治疗方法, 能帮助 CKD 患者有意识地、不加评判地关注当下的身心体验。正念减压法自提出以来在国外被应用于不同人群中, 且在慢性病患者中广泛应用[28]。未来的研究和临床试验可能会探索整合新干预措施的潜在疗效, 如重复经颅磁刺激, 该项非侵入性神经调节技术, 甚至可以在透析过程中实施, 而不会出现全身副作用, 且这些干预措施在普通人群中已被证明是有效的[29], 但需要在 CKD 环境中进行验证。

5.3. 生活方式调整

生活方式调整是抑郁症治疗中另一个重要的非药理学组成部分, 补充了心理治疗和药物治疗。来自随机对照试验的证据证实, 施行结构化运动方案, 特别是有氧训练和阻力训练相结合, 显著减轻抑郁症状[30]。而饮食干预, 如地中海饮食可以解决慢性炎症, 改善心理和身体健康。以适度蛋白质限制为基础的多样化植物性饮食则可使 CKD 患者尿毒症毒素减少[31]以干预焦虑抑郁的发展。

5.4. 新型透析膜的使用

对于终末期肾脏病的患者, 传统的透析方法, 包括血液透析、腹膜透析等, 由于其高蛋白结合特性和透析的间歇性而不能有效地清除蛋白结合尿毒症毒素(PBUT) [32]。新开发的透析膜(如无机硅基聚合物、高通量混合基质膜等)具有更高的中值孔径和更窄的孔径范围, 透析中使用能更有效地去除大型毒素[33], 从而治疗慢性肾脏病和焦虑抑郁。

未来的研究应将重点放在这些干预措施上以提高 CKD 患者生活质量。当然, 治疗反应的显著异质性可归因于症状严重程度、患者偏好和临床特征的不同, 这就需要个性化的治疗策略。考虑到疾病的病理生理复杂性, 多学科协同的干预模式或许才是最优之解。

6. 展望

综上所述, 鉴于焦虑抑郁对 CKD 患者健康相关结局的负面影响, 未来不仅需要大型流行病学调研以确定中国 CKD 人群焦虑抑郁的发病情况, 还需要更多研究深度挖掘和探索其潜在机制和相关危险因素, 便于更早识别高危患者, 及时实施综合干预和个性化治疗, 以提高患者的生存质量。

基金项目

昆明医科大学 2025 年硕士研究生教育创新基金项目(No.2025S091)。

参考文献

- [1] 中华预防医学会肾脏病预防与控制专业委员会. 中国慢性肾脏病早期评价与管理指南[J]. 中华内科杂志, 2023, 62(8): 902-930.
- [2] GBD 2023 Chronic Kidney Disease Collaborators (2025) Global, Regional, and National Burden of Chronic Kidney Disease in Adults, 1990-2023, and Its Attributable Risk Factors: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet*, **406**, 2461-2482.
- [3] Huang, C.W., Wee, P.H., Low, L.L., Koong, Y.L.A., Htay, H., Fan, Q., *et al.* (2021) Prevalence and Risk Factors for Elevated Anxiety Symptoms and Anxiety Disorders in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *General Hospital Psychiatry*, **69**, 27-40. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.12.003>
- [4] Alshelleh, S., Alhourri, A., Taifour, A., Abu-Hussein, B., Alwreikat, F., Abdelghani, M., *et al.* (2022) Prevalence of Depression and Anxiety with Their Effect on Quality of Life in Chronic Kidney Disease Patients. *Scientific Reports*, **12**, Article No. 17627. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-21873-2>
- [5] Palmer, S., Vecchio, M., Craig, J.C., Tonelli, M., Johnson, D.W., Nicolucci, A., *et al.* (2013) Prevalence of Depression in Chronic Kidney Disease: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Kidney International*, **84**, 179-191. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.77>
- [6] Zhang, Z., He, P., Liu, M., Zhou, C., Liu, C., Li, H., *et al.* (2021) Association of Depressive Symptoms with Rapid Kidney Function Decline in Adults with Normal Kidney Function. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **16**, 889-897. <https://doi.org/10.2215/cjn.18441120>
- [7] Patel, N.M., Kataria, L.R., Sarvaiya, D.C., Joshi, H.K., Jain, A. and Kalathiya, P.M. (2025) Prevalence, Psychosocial, and Medical Correlates of Anxiety and Depression in Patients with Chronic Kidney Disease. *Industrial Psychiatry Journal*, **34**, 421-427. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_80_25
- [8] 张宇, 赵卫红, 裴小华, 雍珍珠, 张娟. 慢性肾脏病患者焦虑抑郁状况的调查[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2019, 18(11): 845-849.

- [9] Holloway, A.L. and Lerner, T.N. (2024) Hidden Variables in Stress Neurobiology Research. *Trends in Neurosciences*, **47**, 9-17. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2023.10.006>
- [10] Kelly, D.M., Kelleher, E.M. and Rothwell, P.M. (2025) The Kidney-Immune-Brain Axis: The Role of Inflammation in the Pathogenesis and Treatment of Stroke in Chronic Kidney Disease. *Stroke*, **56**, 1069-1081. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.124.047070>
- [11] Beurel, E., Toups, M. and Nemeroff, C.B. (2020) The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble. *Neuron*, **107**, 234-256. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.002>
- [12] Lefrère, A., Burtey, S., Bobot, S., Belzeaux, R. and Bobot, M. (2025) Depression in Chronic Kidney Disease: Particularities, Specific Mechanisms and Therapeutic Considerations, a Narrative Review. *Behavioural Brain Research*, **483**, Article 115467. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2025.115467>
- [13] Francis, H.M., Stevenson, R.J., Tan, L.S.Y., Ehrenfeld, L., Byeon, S., Attuquayefio, T., et al. (2022) Kynurenic Acid as a Biochemical Factor Underlying the Association between Western-Style Diet and Depression: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Nutrition*, **9**, Article 945538. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.945538>
- [14] Karbowska, M., Hermanowicz, J.M., Tankiewicz-Kwedlo, A., Kalaska, B., Kaminski, T.W., Nosek, K., et al. (2020) Neurobehavioral Effects of Uremic Toxin-Indoxyl Sulfate in the Rat Model. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 9483. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66421-y>
- [15] Sun, C.Y., Li, J.R., Wang, Y.Y., Lin, S.Y., et al. (2021) Indoxyl Sulfate Caused Behavioral Abnormality and Neurodegeneration in Mice with Unilateral Nephrectomy. *Ageing*, **13**, 6681-6701. <https://doi.org/10.18632/aging.202523>
- [16] Adesso, S., Paterniti, I., Cuzzocrea, S., Fujioka, M., Autore, G., Magnus, T., et al. (2018) AST-120 Reduces Neuroinflammation Induced by Indoxyl Sulfate in Glial Cells. *Journal of Clinical Medicine*, **7**, Article 365. <https://doi.org/10.3390/jcm7100365>
- [17] Sun, C.Y., Li, J.R., Wang, Y.Y., Lin, S.Y., et al. (2020) p-Cresol Sulfate Caused Behavior Disorders and Neurodegeneration in Mice with Unilateral Nephrectomy Involving Oxidative Stress and Neuroinflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 6687. <https://doi.org/10.3390/ijms21186687>
- [18] Needham, B.D., Funabashi, M., Adame, M.D., Wang, Z., Boktor, J.C., Haney, J., et al. (2022) A Gut-Derived Metabolite Alters Brain Activity and Anxiety Behaviour in Mice. *Nature*, **602**, 647-653. <https://doi.org/10.1038/s41586-022-04396-8>
- [19] Lane, M.M., Gamage, E., Du, S., Ashtree, D.N., McGuinness, A.J., Gauci, S., et al. (2024) Ultra-Processed Food Exposure and Adverse Health Outcomes: Umbrella Review of Epidemiological Meta-Analyses. *British Medical Journal*, **384**, e077310. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-077310>
- [20] Liu, M., Zhang, Y., Yang, S., Wu, Q., Ye, Z., Zhou, C., et al. (2022) Bidirectional Relations between Depression Symptoms and Chronic Kidney Disease. *Journal of Affective Disorders*, **311**, 224-230. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.05.104>
- [21] Damba, J.J., Bodenstern, K., Lavin, P., Drury, J., Sekhon, H., Renoux, C., et al. (2022) Psychotropic Drugs and Adverse Kidney Effects: A Systematic Review of the Past Decade of Research. *CNS Drugs*, **36**, 1049-1077. <https://doi.org/10.1007/s40263-022-00952-y>
- [22] Qaseem, A., Owens, D.K., Etzeandia-Ikobaltzeta, I., Tufte, J.E., Cross, J.T., Wilt, T.J., et al. (2024) Nonpharmacologic and Pharmacologic Treatments of Adults in the Acute Phase of Major Depressive Disorder: A Living Clinical Guideline from the American College of Physicians (Version 1, Update Alert 2). *Annals of Internal Medicine*, **177**, eL230440. <https://doi.org/10.7326/annals-24-00593>
- [23] National Institute for Health and Care Excellence (2022) Guidelines. Depression in Adults: Treatment and Management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE).
- [24] Kopcalic, K., Arcaro, J., Pinto, A., Ali, S., Barbui, C., Curatoli, C., et al. (2025) Antidepressants versus Placebo for Generalised Anxiety Disorder (GAD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **2025**, CD012942. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd012942.pub2>
- [25] Garakani, A., Buono, F.D., Salehi, M., Funaro, M.C., Klimowicz, A., Sharma, H., et al. (2024) Antipsychotic Agents in Anxiety Disorders: An Umbrella Review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **149**, 295-312. <https://doi.org/10.1111/acps.13669>
- [26] 黄尚岗. 认知行为疗法干预治疗老年抑郁症的研究进展[J]. 中国卫生标准管理, 2023, 14(1): 195-198.
- [27] Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G. and van Oppen, P. (2008) Psychotherapy for Depression in Adults: A Meta-Analysis of Comparative Outcome Studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **76**, 909-922. <https://doi.org/10.1037/a0013075>
- [28] 陶晶晶, 陈芳, 裴大军, 代雅琪. 正念减压疗法在慢性病患者中的研究进展[J]. 职业与健康, 2017, 33(11): 1580-1584.

-
- [29] Heissel, A., Heinen, D., Brokmeier, L.L., Skarabis, N., *et al.* (2023) Exercise as Medicine for Depressive Symptoms? A Systematic Review and Meta-Analysis with Meta-Regression. *British Journal of Sports Medicine*, **57**, 1049-1057. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106282>
- [30] Zhou, X., Bai, Y., Zhang, F. and Gu, M. (2024) Exercise and Depression Symptoms in Chronic Kidney Disease Patients: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Renal Failure*, **46**, Article 2436105. <https://doi.org/10.1080/0886022x.2024.2436105>
- [31] Glorieux, G., Burtey, S., Evenepoel, P., Jankowski, J., Koppe, L., Masereeuw, R., *et al.* (2026) A Guide to Uraemic Toxicity. *Nature Reviews Nephrology*, **22**, 50-68. <https://doi.org/10.1038/s41581-025-01006-4>
- [32] Faria, M. and de Pinho, M.N. (2021) Challenges of Reducing Protein-Bound Uremic Toxin Levels in Chronic Kidney Disease and End Stage Renal Disease. *Translational Research*, **229**, 115-134. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2020.09.001>
- [33] Fiorentino, M., La Fergola, F. and De Rosa, S. (2024) Medium Cut-Off Dialyzer for Middle Molecular Uremic Toxins in AKI and Chronic Dialysis. *Journal of Nephrology*, **37**, 23-37. <https://doi.org/10.1007/s40620-023-01771-0>