

• 论 著 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2025. 22. 012

动态血糖监测参数与 2 型糖尿病周围神经病变患者神经传导、炎症因子及病情严重程度的关系*

汪 俊,刘德翠[△],孙艳雷

江苏省南京市中医院全科医学科,江苏南京 210000

摘 要:目的 探讨动态血糖监测(CGM)参数与 2 型糖尿病周围神经病变(DPN)患者神经传导、炎症因子及病情严重程度的关系。方法 前瞻性选取 2020 年 3 月至 2024 年 8 月在该院就诊的 148 例 DPN 患者(DPN 组)、62 例单纯 2 型糖尿病患者(T2DM 组)和在该院体检的 51 例健康志愿者(对照组)作为研究对象,根据震动感觉阈值将 DPN 患者分为轻度组(50 例)、中度组(54 例)和重度组(44 例)。所有 DPN 患者均进行 CGM 采集血糖参数,并通过表面肌电仪测定运动神经传导速度(MNCV)和感觉神经传导速度(SNCV),同时采血检测炎症因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6 水平。分析 CGM 参数与 MNCV、SNCV、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 以及 DPN 病情严重程度的相关性。**结果** DPN 组平均血糖波动幅度(MAGE)、日内最大血糖波动幅度(LAGE)、全天血糖平均值(MBG)、全天血糖标准差(SDBG)、空腹血糖变异系数(FBG-CV)及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于 T2DM 组和对照组($P < 0.05$),葡萄糖目标范围内时间(TIR)、MNCV、SNCV 均低于 T2DM 组和对照组($P < 0.05$)。重度组 MAGE、LAGE、FBG-CV 及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于中度组和轻度组($P < 0.05$),MNCV、SNCV 均低于中度组和轻度组($P < 0.05$)。DPN 患者 MAGE、LAGE、FBG-CV 与 MNCV、SNCV 呈负相关($P < 0.05$),与血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平及病情严重程度呈正相关($P < 0.05$)。**结论** DPN 患者 CGM 参数异常与神经传导速度减慢、机体炎症反应及病情加重有关。

关键词:2 型糖尿病; 糖尿病周围神经病变; 神经传导; 炎症因子; 病情严重程度; 动态血糖监测
中图法分类号:R587.2;R446.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2025)22-3090-05

Relationship between dynamic blood glucose monitoring parameters with nerve conduction, inflammatory factors and disease severity in patients with type 2 diabetic peripheral neuropathy*

WANG Jun, LIU Decui[△], SUN Yanlei

Department of General Practice Medicine, Nanjing Municipal Hospital of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210000, China

Abstract: Objective To explore the relationship between the continuous glucose monitoring (CGM) parameters with the nerve conduction, inflammatory factors and disease severity in the patients with type 2 diabetic peripheral neuropathy (DPN). **Methods** A total of 148 patients with DPN (DPN group) and 62 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM group) visiting in this hospital and 51 healthy volunteers (control group) undergoing physical examinations in this hospital from March 2020 to August 2024 were prospectively selected as the research subjects. The DPN patients were divided into the mild (50 cases), moderate (54 cases) and severe (44 cases) groups based on the vibration perception threshold value. All DPN patients underwent CGM to obtain glucose parameters, their motor nerve conduction velocity (MNCV) and sensory nerve conduction velocity (SNCV) were measured by the surface electromyography, and the blood samples were collected for detecting of the inflammatory factors tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin (IL)-1 β and IL-6. The correlation between the CGM parameters with MNCV, SNCV, TNF- α , IL-1 β , IL-6 and disease severity was analyzed. **Results** The mean amplitude of glycemic excursions (MAGE), largest amplitude of daily glycemic excursions (LAGE), mean blood glucose (MBG), standard deviation of blood glucose (SDBG), fasting blood glucose coefficient of variation (FBG-CV) and serum TNF- α , IL-1 β and IL-6 levels in the DPN group were all higher than those in the T2DM group and control group ($P < 0.05$), while the time in range (TIR), MNCV

* 基金项目:江苏省卫生健康委员会科研项目(S2020071)。

作者简介:汪俊,女,副主任医师,主要从事内分泌疾病方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:120800593@qq.com。

引用格式:汪俊,刘德翠,孙艳雷.动态血糖监测参数与 2 型糖尿病周围神经病变患者神经传导、炎症因子及病情严重程度的关系[J]. 检验医学与临床,2025,22(22):3090-3094.

and SNCV were all lower than those in the T2DM group and control group ($P < 0.05$). MAGE, LAGE, FBG-CV, serum TNF- α , IL-1 β and IL-6 levels in the severe group were all higher than those in the moderate group and mild group ($P < 0.05$), while MNCV and SNCV were lower than those in the moderate group and mild group ($P < 0.05$). In DPN patients, MAGE, LAGE and FBG-CV were negatively correlated with MNCV and SNCV ($P < 0.05$), and positively correlated with serum TNF- α , IL-1 β and IL-6 levels, and disease severity ($P < 0.05$). **Conclusion** The abnormality of CGM parameters in DPN patients is related with the slowed nerve conduction velocity, body inflammatory response and disease aggravation.

Key words: type 2 diabetes mellitus; diabetic peripheral neuropathy; nerve conduction; inflammatory factors; severity of illness; continuous glucose monitoring

2 型糖尿病周围神经病变(DPN)是糖尿病患者最常见的神经损伤类型,临床症状包括疼痛、感觉丧失或减退、活动障碍等,增加跌倒、浅表损伤、感染和截肢风险,并与 2 型糖尿病(T2DM)患者全因死亡有关^[1-2]。在 DPN 的发病过程中,高血糖、血脂异常和胰岛素抵抗可激活多元醇途径、糖酵解途径及己糖胺途径等多种代谢通路。这些通路异常激活会进一步诱导氧化应激与炎症反应,促进炎症细胞浸润,从而导致神经损伤,进而导致运动及感觉神经传导速度下降,最终介导 DPN 相关的病理性疼痛、感觉丧失和运动功能障碍^[3-4]。高血糖是 DPN 发生、进展的主要危险因素,良好的血糖控制可减缓 DPN 进展^[5]。动态血糖监测(CGM)通过连续测量间质液葡萄糖水平变化,以量化指标直观、全面地呈现全天血糖波动及其变异性^[6-7],有研究发现,CGM 定量参数与糖尿病微血管和大血管并发症有关^[8]。然而 CGM 在 DPN 的应用较为少见,鉴于此,本研究拟探讨 CGM 参数与 DPN 患者神经传导、炎症因子及病情严重程度的关系,旨在明确 CGM 定量参数是否可作为辅助评估 DPN 病情的客观工具,为早期识别高危患者提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 前瞻性选取 2020 年 3 月至 2024 年 8 月在本院就诊的 148 例 DPN 患者作为 DPN 组。纳入标准:(1)符合《中国 2 型糖尿病防治指南(2017 版)》^[9]中 DPN 诊断标准;(2)年龄 18 周岁以上;(3)临床资料完整。排除标准:(1)合并急性或慢性感染、终末期肾病、恶性肿瘤;(2)合并糖尿病急性并发症;(3)妊娠或哺乳期女性;(4)存在遗传、外伤或机械压迫等引起的周围神经病变;(5)合并糖尿病肾病、糖尿病视网膜膜病变等其他糖尿病并发症。DPN 组中男 91 例、女 57 例,年龄 43~78 岁、平均(58.42 $\pm$ 12.13)岁,体质指数(BMI)22~26 kg/m²、平均 BMI(23.52 $\pm$ 1.30)kg/m²。所有 DPN 患者接受定量感觉检查,根据震动感觉阈值(VPT)将 DPN 患者分为轻度组(VPT 为 16~24 V,50 例)、中度组(VPT 为 25~39 V,54 例)和重度组(VPT $\geq$ 40 V,44 例)^[10]。选取同期在本院就诊的 62 例单纯 T2DM 患者作为 T2DM 组,T2DM 组排除患 DPN 及其他糖尿病急

性、慢性并发症,排除患非糖尿病性周围神经疾病。选取同期在本院体检的 51 例健康志愿者作为对照组,对照组排除 T2DM 及其他系统性疾病。T2DM 组中男 41 例、女 21 例,年龄 40~75 岁、平均(58.77 $\pm$ 11.67)岁,BMI 12~25 kg/m²、平均 BMI(23.41 $\pm$ 1.26)kg/m²。对照组中男 35 例、女 16 例,年龄 41~75 岁、平均(58.63 $\pm$ 12.04)岁,BMI 21~24 kg/m²、平均(23.10 $\pm$ 0.76)kg/m²。3 组性别、年龄、BMI 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经本院医学伦理委员会批准(2020-303),所有研究对象对本研究均知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 CGM DPN 组和 T2DM 组入组接受治疗前、对照组体检当日均接受 CGM 检查,仪器为安耐糖 CT15 动态血糖仪(江苏鱼跃医疗设备股份有限公司),乙醇消毒后将传感器埋入腹部皮下,连接仪器持续监测组织间液葡萄糖水平 3 d,每 3 分钟自动上传一次血糖数值,仪器配套软件自动计算 CGM 参数,包括平均血糖波动幅度(MAGE)、日内最大血糖波动幅度(LAGE)、全天血糖平均值(MBG)、全天血糖标准差(SDBG)、空腹血糖变异系数(FBG-CV)及葡萄糖目标范围内时间(TIR)。

1.2.2 表面肌电检查 DPN 组和 T2DM 组入组当日、对照组体检当日均接受表面肌电检查,仪器为 MotionMonitor 表面肌电仪(美国 MoitonLabs 公司),选取肌电模块,记录所有研究对象两侧正中神经、腓总神经、胫神经和腓肠神经的运动神经传导速度(MNCV)和感觉神经传导速度(SNCV),取平均值。

1.2.3 实验室检查 用干燥无抗凝剂试管采集 DPN 组和 T2DM 组入组当日、对照组体检当日空腹状态下静脉血 3 mL,在室温放置 60 min,取上层未凝固液体在 4℃、离心半径 10 cm 条件下以 3 000 r/min 离心 10 min,取上清液在-20℃条件下保存备检。采用酶联免疫吸附试验检测血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6 水平,各试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司(货号:M35262、M13527、M08432)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS29.0 统计软件分析数据。所有连续型变量进行 Kolmogorov-Smirnov 正态性检验,呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD-*t* 检验;计数资料以例数表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Pearson 或 Spearman 相关分析 CGM 参数与 MNCV、SNCV、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 以及 DPN 病情严重程度的相关性。检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 各组 CGM 参数、神经传导速度及炎症因子水平比较 DPN 组 MAGE、LAGE、MBG、SDBG、FBG-CV 以及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于 T2DM 组和对照组 ($P<0.05$),TIR、MNCV、SNCV 均低于

T2DM 组和对照组 ($P<0.05$)。T2DM 组 MAGE、LAGE、MBG、SDBG、FBG-CV 以及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于对照组 ($P<0.05$),TIR、MNCV、SNCV 均低于对照组 ($P<0.05$)。见表 1。

2.2 DPN 不同病情严重程度各组 CGM 参数、神经传导速度及炎症因子水平比较 重度组 MAGE、LAGE、FBG-CV 以及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于中度组和轻度组 ($P<0.05$),MNCV、SNCV 均低于中度组和轻度组 ($P<0.05$)。中度组 MAGE、LAGE、FBG-CV 以及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均高于轻度组 ($P<0.05$),MNCV、SNCV 均低于轻度组 ($P<0.05$)。3 组 MBG、SDBG、TIR 比较,差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 2。

表 1 各组 CGM 参数、神经传导速度及炎症因子水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	MAGE (mmol/L)	LAGE (mmol/L)	MBG (mmol/L)	SDBG (mmol/L)	FBG-CV (%)	TIR (%)
对照组	51	2.02±0.30	1.02±0.26	4.20±0.62	0.86±0.25	9.35±2.45	120.35±26.49
T2DM 组	62	3.77±0.85 ^①	2.35±0.51 ^①	7.12±1.63 ^①	1.51±0.42 ^①	13.24±3.57 ^①	95.42±17.28 ^①
DPN 组	148	4.93±1.56 ^{①②}	4.61±1.34 ^{①②}	8.13±2.53 ^{①②}	2.05±0.69 ^{①②}	21.58±5.45 ^{①②}	79.54±13.52 ^{①②}
<i>F</i>		104.551	261.333	67.340	86.628	164.792	103.880
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

组别	<i>n</i>	MNCV(m/s)	SNCV(m/s)	TNF- α (ng/L)	IL-1 β (ng/L)	IL-6(ng/L)
对照组	51	89.35±19.74	86.35±20.13	1.35±0.41	6.32±1.24	0.33±0.10
T2DM 组	62	65.43±15.26 ^①	69.42±16.47 ^①	3.21±1.01 ^①	12.02±2.85 ^①	2.12±0.51 ^①
DPN 组	148	47.36±12.12 ^{①②}	41.35±11.41 ^{①②}	7.23±2.11 ^{①②}	20.82±6.47 ^{①②}	4.38±1.52 ^{①②}
<i>F</i>		161.948	206.914	286.423	176.385	251.024
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^① $P<0.05$;与 T2DM 组比较,^② $P<0.05$ 。

表 2 DPN 不同病情严重程度各组 CGM 参数、神经传导速度及炎症因子水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	MAGE (mmol/L)	LAGE (mmol/L)	MBG (mmol/L)	SDBG (mmol/L)	FBG-CV (%)	TIR (%)
轻度组	50	4.15±0.62	3.89±0.49	7.58±2.23	1.95±0.35	17.41±2.09	80.71±8.38
中度组	54	4.91±0.50 ^①	4.53±0.75 ^①	8.29±2.41	2.11±0.53	22.42±4.13 ^①	78.87±6.03
重度组	44	5.78±0.72 ^{①②}	5.36±0.92 ^{①②}	8.51±2.54	2.18±0.61	25.46±5.09 ^{①②}	77.64±5.19
<i>F</i>		82.908	47.098	1.997	2.618	50.980	2.512
<i>P</i>		<0.001	<0.001	0.140	0.076	<0.001	0.085

组别	<i>n</i>	MNCV(m/s)	SNCV(m/s)	TNF- α (ng/L)	IL-1 β (ng/L)	IL-6(ng/L)
轻度组	50	53.48±6.02	47.39±5.11	5.29±1.02	16.41±3.12	2.06±0.47
中度组	54	46.19±5.05 ^①	41.48±4.14 ^①	7.13±1.34 ^①	20.42±4.15 ^①	4.13±1.24 ^①
重度组	44	41.28±4.35 ^{①②}	34.07±3.68 ^{①②}	9.42±2.58 ^{①②}	26.43±6.22 ^{①②}	7.25±2.12 ^{①②}
<i>F</i>		65.656	108.769	66.988	56.171	161.171
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,^① $P<0.05$;与中度组比较,^② $P<0.05$ 。

2.3 DPN 患者 CGM 参数与神经传导速度、炎症因子、病情严重程度的相关性 相关分析结果显示：DPN 患者 MAGE、LAGE、FBG-CV 与 MNCV、SNCV 均呈负相关($P<0.05$),与血清 TNF- α 、IL-1 β 、

IL-6 水平及病情严重程度均呈正相关($P<0.05$)；MBG、SDBG、TIR 与 MNCV、SNCV、病情严重程度及血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平均无相关性($P>0.05$)。见表 3。

表 3 DPN 患者 CGM 参数与神经传导速度、炎症因子、病情严重程度的相关性

指标	MAGE		LAGE		MBG		SDBG		FBG-CV		TIR	
	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>	<i>r</i> 或 <i>r_s</i>	<i>P</i>
MNCV	-0.334	0.021	-0.521	<0.001	-0.173	0.134	-0.089	0.420	-0.578	<0.001	0.145	0.209
SNCV	-0.461	<0.001	-0.435	0.015	-0.136	0.265	-0.129	0.345	-0.489	<0.001	0.086	0.512
TNF- α	0.521	<0.001	0.474	<0.001	0.093	0.541	0.118	0.359	0.355	0.009	-0.081	0.235
IL-1 β	0.436	0.012	0.409	0.080	0.091	0.547	0.081	0.703	0.458	0.011	-0.121	0.359
IL-6	0.385	0.021	0.382	0.015	0.141	0.202	0.174	0.231	0.397	<0.001	-0.043	0.721
病情严重程度	0.443	<0.001	0.545	<0.001	0.133	0.232	0.124	0.312	0.523	<0.001	-0.121	0.358

3 讨 论

DPN 是 T2DM 常见并发症,其发病机制复杂,涉及高血糖、氧化应激、线粒体功能紊乱、多元醇途径激活、晚期糖基化终末产物增加等,可导致感觉神经和运动神经中的神经元和轴突破坏,肌肉力量下降,严重影响患者日常活动能力^[11-12]。高血糖通过激活多元醇途径,将葡萄糖由活化的醛糖还原酶还原成山梨醇,细胞内山梨醇堆积使 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性受损,Na⁺-K⁺-ATP 酶活性降低是 DPN 的重要病理基础,该酶活性减弱阻止 Na⁺从神经细胞泵出,阻滞神经节去极化,减慢神经传导速度,介导神经损伤^[13-14]。持续性高血糖还可激活己糖胺通路,促进炎症因子转录,促使炎症细胞在神经组织中浸润,导致神经轴突损伤,与 DPN 发生密切相关^[15-16]。

末梢血糖监测是监测血糖水平最常用的方法,然而该方法不能提供血糖水平的连续数据,可能会漏诊无症状的低血糖或高血糖,并增加患者痛苦和疾病负担。糖化血红蛋白(HbA1c)能反映近 2~3 个月的血糖控制水平,但不能描述日间或日内血糖波动,且受年龄、种族、缺铁性贫血、慢性肾衰竭、妊娠和药物等影响^[8]。CGM 采用皮下葡萄糖传感器连续监测皮下组织间液葡萄糖水平,能获得全天血糖水平变化信息,反映血糖波动趋势,还能探测到传统监测方法不能检出的隐匿性高血糖和低血糖,对指导临床血糖管理具有更高的价值^[17]。CGM 参数 MAGE 是最典型的血糖变异指数,反映全天血糖平均波动幅度,LAGE 反映全天血糖最大波动幅度,FBG-CV 指空腹血糖水平在高峰和低谷之间变化的不稳定状态,目前 CGM 参数也被证实与糖尿病慢性并发症有关,比如高 MAGE 与 T2DM 患者骨转换异常、骨量减少有关^[18],能评估 DPN 患病风险^[19]。糖尿病微血管并发症患者 SDBG、LAGE 显著高于未发生微血管并发症患者,其中 LAGE 升高是糖尿病患者发生微血管并发

症的独立危险因素^[20]。FBG-CV 被认为是痛性 DPN 的风险因子^[21]。TIR 在糖尿病轻度认知功能障碍患者中明显降低,是糖尿病患者认知功能损伤的重要因素^[22]。然而 CGM 参数与 DPN 病情、神经传导速度以及炎症因子的关系尚不清楚,目前报道也并不多见。

本研究发现,与 T2DM 组比较,DPN 组 MAGE、LAGE、MBG、SDBG、FBG-CV 显著增加,MAGE、LAGE、FBG-CV 与 MNCV、SNCV 呈负相关,而与病情严重程度呈正相关,说明血糖波动增加与神经传导速度减慢、DPN 病情较重有关。AKAZA 等^[23]指出 MAGE 增加与 DPN 患者足底内侧复合神经动作电位振幅降低有关,而神经动作电位振幅降低提示神经细胞兴奋性降低和神经传导速度减慢,由此可见,MAGE 越高表明周围神经受损越重,DPN 病情进展风险越高,与本研究结论一致。分析其原因:首先,周围神经系统中施万细胞分泌多种神经营养因子,通过促进受损神经元存活、诱导轴突再生而实现神经修复,当血糖变异和血糖水平大幅波动时可能抑制施万细胞增殖并促进细胞凋亡,缺乏施万细胞保护的神经纤维易发生线粒体功能障碍和生物能量衰竭,加重周围神经损伤^[24]。其次,在波动性高血糖状态下,葡萄糖进入神经细胞增多,过多的葡萄糖会抑制细胞内重要的抗氧化信号通路核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)/血红素加氧酶-1(HO-1),下调抗氧化酶 HO-1 的表达,减少细胞内还原型辅酶 II 的储备。还原型辅酶 II 是维持细胞内抗氧化物质谷胱甘肽还原状态的重要辅酶。还原型辅酶 II 减少使得谷胱甘肽生成不足,抗氧化能力下降,从而引发氧化应激和活性氧大量产生,大量活性氧在神经组织堆积,破坏神经细胞的细胞膜、线粒体等结构,造成细胞膜脂质过氧化,影响神经细胞的能量代谢和信号传导,最终导致神经细胞损伤和凋亡,继而影响神经传导速度^[25]。再次,本研究

相关性分析显示 MAGE、LAGE、FBG-CV 与血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 水平呈正相关,说明血糖变异性增加与炎症反应有关,可能的解释为血糖波动可导致神经元细胞中活性氧产生和积累,诱导核转录因子- κ B 磷酸化和炎症信号通路激活,产生大量炎症介质,炎症因子会招募免疫细胞到神经组织,引发炎症反应,造成神经细胞损伤。同时,炎症因子还可通过破坏神经血管内皮细胞,影响神经的血液供应,加重神经损伤^[26]。

综上所述,DPN 患者 CGM 参数 MAGE、LAGE、MBG、SDBG、FBG-CV 明显增加,TIR 明显缩短,MAGE、LAGE、FBG-CV 增加与 DPN 神经传导速度减慢、机体炎症反应以及病情加重有关。

参考文献

[1] SEYEDIZADEH S H, CHERAGH-BIRJANDI S, HAMEDI NIA M R. The effects of combined exercise training (resistance-aerobic) on serum kinesin and physical function in type 2 diabetes patients with diabetic peripheral neuropathy (randomized controlled trials)[J]. J Diabetes Res, 2020, 2020: 6978128.

[2] 袁重茜,王璇,余芝,等. 基于 Sirt1/PGC-1 α /TFAM 通路探讨电针治疗 2 型糖尿病周围神经病变的机制[J]. 针刺研究, 2024, 49(4): 349-357.

[3] CHENG Y F, CHEN Y N, LI K Z, et al. How inflammation dictates diabetic peripheral neuropathy: an enlightening review[J]. CNS Neurosci Ther, 2024, 30(4): e14477.

[4] 申格格,周洁,陈艳艳,等. 2 型糖尿病患者血尿酸与糖尿病周围神经病变相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2023, 31(10): 764-768.

[5] ELAFROS M A, ANDERSEN H, BENNETT D L, et al. Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments [J]. Lancet Neurol, 2022, 21(10): 922-936.

[6] 周潇,周云婷,孔小岑,等. 基于动态血糖监测结果评价门诊教育对 2 型糖尿病患者血糖谱的影响研究[J]. 中国全科医学, 2024, 27(21): 2572-2577.

[7] 罗琳,张迎,郭庆妍. CGM 技术监测 2 型糖尿病患者血糖波动幅度与 SMBG 血糖波动指标的相关性研究[J]. 中国医药导刊, 2024, 26(5): 461-465.

[8] YAPANIS M, JAMES S, CRAIG M E, et al. Complications of diabetes and metrics of glycemic management derived from continuous glucose monitoring[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2022, 107(6): e2221-e2236.

[9] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2017 年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(4): 292-344.

[10] 冀博,马艳庆,李丰果. 糖尿病周围神经病变患者动态血糖监测参数与神经传导速度相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32(8): 601-607.

[11] EID S A, RUMORA A E, BEIROWSKI B, et al. New perspectives in diabetic neuropathy[J]. Neuron, 2023, 111

(17): 2623-2641.

[12] 张桃桃,黄丽,王春. 25-OH-VD 和 NT-proBNP 与不同性别 2 型糖尿病周围神经病变的相关性分析[J]. 现代医学, 2023, 51(6): 746-752.

[13] 周海平,周君,杨涛,等. 糖尿病周围神经病变的发病机制及相关生物学标志物研究进展[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(2): 187-190.

[14] 牛强,游婷婷,李波. 2 型糖尿病合并周围神经病变病人血清 Cys-C 水平与神经传导参数的相关性[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(1): 177-180.

[15] BAUM P, TOYKA K V, BLÜHER M, et al. Inflammatory mechanisms in the pathophysiology of diabetic peripheral neuropathy (DN)-new aspects [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(19): 10835.

[16] 连晓阳,原萌谦,李晓洁,等. 脂肪酸在糖尿病周围神经病变发病机制中的作用研究进展[J]. 医学综述, 2023, 29(8): 1618-1622.

[17] 李雯,杨超英,符巧灵,等. 动态血糖监测衍生指标与 2 型糖尿病性肾病相关性分析[J]. 临床军医杂志, 2023, 51(6): 603-607.

[18] YANG J M, ZHENG C, WANG Y, et al. Correlation between mean amplitude of glycemic excursion and bone turnover markers in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2023, 16: 397-407.

[19] JIA Y F, LONG D, YANG Y S, et al. Diabetic peripheral neuropathy and glycemic variability assessed by continuous glucose monitoring: a systematic review and Meta-analysis[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2024, 213: 111757.

[20] 陈丽莉,吴翔,寻英,等. 肥胖 2 型糖尿病患者脂肪因子水平、内脏脂肪指数与血糖波动及糖尿病微血管并发症的关系[J]. 中国临床保健杂志, 2024, 27(1): 85-89.

[21] 陈邢玉,董非斐. 血糖变异性参数与痛性糖尿病周围神经病变的相关性[J]. 检验医学, 2021, 36(3): 285-291.

[22] 尚敬,吕英华,安瑞平,等. 用认知评估量表测定老年 2 型糖尿病患者轻度认知功能障碍与血糖在目标范围内时间及低于目标范围时间的关系[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(9): 789-793.

[23] AKAZA M, AKAZA I, KANOUCHI T D H, et al. Nerve conduction study of the association between glycemic variability and diabetes neuropathy[J]. Diabetol Metab Syndr, 2018, 10: 69.

[24] 徐敏,庄向华,孙爱丽,等. 高糖对 RSC96 雪旺细胞的损伤机制[J]. 山东大学学报(医学版), 2014, 52(5): 44-48.

[25] 李凤雯. 血糖波动对糖尿病神经传导功能及 mitoQ 改善神经细胞氧化应激的研究[D]. 上海: 上海交通大学, 2020.

[26] KUMAR P, RAMAN T, SWAIN M M, et al. Hyperglycemia-induced oxidative-nitrosative stress induces inflammation and neurodegeneration via augmented tuberous sclerosis complex-2 (TSC-2) activation in neuronal cells [J]. Mol Neurobiol, 2017, 54(1): 238-254.