·临床研究·

基于肌电图神经传导参数联合血清生化指标的 T2DM 周围神经病变预测模型的构建

郑双，毛承丽

【摘要】目的　基于肌电图神经传导参数联合血清生化指标构建 2 型糖尿病（T2DM）患者发生周围神经病变的风险预测模型。**方法**　本研究为回顾性观察性研究。选择 2022 年 1 月至 2024 年 6 月期间宁波市第六医院收治的 T2DM 患者 200 例，根据其是否发生周围神经病变而分为病变组及未病变组，比较两组临床资料，采用 Logistic 回归分析探究危险因素，基于危险因素构建风险预测模型，采用受试者工作特征曲线分析预测模型的效能。**结果**　200 例 T2DM 患者发生周围神经病变 87 例，归为病变组；余未发生周围神经病变归为非病变组（113 例）。两组年龄、病程、正中神经感觉神经传导速度（SCV）、正中神经运动神经传导速度（MCV）、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、空腹血糖、低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇比值（LDL-C/HDL-C）及血小板源性生长因子（PDGF）差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）。多因素分析显示，病程、正中神经 SCV、正中神经 MCV、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、LDL-C/HDL-C 及 PDGF 均为影响 T2DM 患者发生周围神经病变的独立危险因素（均 $P < 0.05$）。根据上述指标构建风险预警模型，曲线下面积为 0.985，灵敏度 96.60%，特异度 93.80%，*Youden* 指数 0.904，Hosemer-Lemeshow 检验显示 χ^2=2.546。**结论**　基于肌电图神经传导参数、血清生化指标构建的风险预测模型，适用于 T2DM 周围神经病变的早期筛查，可为分级诊疗提供参考。

【关键词】 糖尿病；周围神经病变；神经传导参数；血清因子；预测模型；列线图
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.03.006
【中图分类号】 R587.1　**【文献标志码】** A　**【文章编号】** 1671-0800(2026)03-0244-04

2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）为临床常见病，其发病与患者日常生活习惯关系密切[1-2]。由于血糖长期异常，患者常出现一系列调节紊乱，易导致多种并发症，而糖尿病周围神经病变（diabetic peripheral neuropathy，DPN）便是常见的一类并发症，发病时常累及患者感觉、自主神经[3]。周围神经病变表现为麻木、刺痛、运动障碍等，是糖尿病患者非创伤性下肢截肢的主要原因之一[4]。肌电图神经传导参数检测是糖尿病患者周围神经病变常用的诊断工具，但该方法仅在周围神经病变症状较明显时才有较好诊断效果，缺乏前期症状阶段检测能力。研究显示，T2DM 患者周围神经病变的发生与炎症、血管病变等相关[5-6]。因此，本研究探讨肌电图神经传导参数检测联合血清生化指标在 T2DM 患者周围神经病变前期检测中的作用，现报道如下。

基金项目： 宁波市临床医学研究中心（2024L004）
作者单位： 315040 宁波，宁波市第六医院
通信作者： 郑双，Email：zs15888587296@163.com

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为回顾性观察性研究。根据王家良样本量估算方法[7]，样本量为变量的 5 ～ 10 倍，本研究共 16 项变量，即可纳入研究对象 80 ～ 160 例，结合实际情况及无效率，最终确认纳入 200 例患者作为研究对象。选择 2022 年 1 月至 2024 年 6 月期间宁波市第六医院收治的 T2DM 患者 200 例，根据其是否发生早期 DPN 变而分为病变组及未病变组。纳入标准：（1）符合 T2DM 临床诊断标准[8]，病变组符合早期 DPN 临床诊断标准[9]；（2）病程≥1 年；（3）年龄 30 ～ 70 岁；（4）近 3 个月内糖化血红蛋白（glycated hemoglobin，HbA1c）≤9.0%。排除标准：（1）合并其他原因导致的神经病变；（2）合并因各种原因导致的神经损伤；（3）合并淋巴管炎等血管性病变；（4）合并肝肾功能障碍；（5）妊娠或哺乳期女性；（6）3 个月内严重感染、创伤或手术史；（7）肌电图检测部位皮肤破损或水肿；（8）合并恶性肿瘤。本研究获得宁波市第六医院伦理委员会批准（甬六医

伦审 2025 论第 50 号），豁免/免除知情同意。

1.2　方法　本研究数据管理团队由具备临床研究经验的主治医师担任数据主管，配备 2 ～ 3 名医学相关专业本科及以上学历的录入员和 1 名具有 3 年以上临床研究经验的专职质控员。

收集患者相关资料，包括性别、年龄、病程、高血压史、吸烟史及饮酒史等。神经传导参数相关指标包括正中神经感觉神经传导速度（sensory nerve conduction velocity，SCV）、正中神经运动神经传导速度（motor nerve conduction velocity，MCV）、腓浅神经 SCV 及腓浅神经 MCV。血清生化指标包括血清胰岛素、C 肽及其释放试验、丙氨酸氨基转移酶（alanine aminotransferase，ALT）、天门冬氨酸氨基转移酶（aspartate aminotransferase，AST）、空腹血糖水平（fasting plasma glucose，FPG）、HbA1c、三酰甘油（triglycerides，TG）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇比值（low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio，LDL-C/HDL-C）、血小板源性生长因子（platelet-derived growth factor，PDGF）及肾功能指标 [血清肌酐（serum creatinine，Scr）、尿素氮（blood urea nitrogen，BUN）]。

1.3　统计方法　采用 SPSS 21.0、R4.2.1 软件进行数据处理，符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，采用独立样本 t 检验；计数资料采用 χ^2 检验；多因素分析采用 Logistic 回归分析，构建列线图模型，并采用受试者工作特征（ROC）曲线下面积（*AUC*）评价模型预测效果并评估模型的区分度，以 ROC 曲线进行模型的内部验证，并以 Bootstrap（重复抽样 5 000）进一步检验。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　影响 T2DM 患者周围神经病变的单因素分析　200 例 T2DM 患者中发生周围神经病变 87 例，归为病变组；余未发生周围神经病变患者归为非病变组（113 例）。两组年龄、病程、正中神经 SCV、正中神经 MCV、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、FPG、LDL-C/HDL-C 及 PDGF 差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$）；两组性别、高血压史、吸烟史、饮酒史、Scr、BUN、ALT、AST、HbA1c、TG 及 TC 差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 1。

2.2　影响 T2DM 患者周围神经病变的多因素分析　将表 1 中有差异的因素代入二元 Logistic 回归分析，以周围神经病变是否发生为因变量（发生周围神经病变=1，未发生周围神经病变=0），进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示病程、正中神经 SCV、正中神经 MCV、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、LDL-C/HDL-C 及 PDGF 均为 T2DM 患者周围神经病变的独立影响因素（均 $P < 0.05$），见表 2。

2.3　T2DM 患者周围神经病变的风险预警模型构建　将独立影响因素纳入构建模型，绘制列线图，见封三图 1。模型公式：Logit（*P*）=28.843+0.480× 病程−0.321× 正中神经 SCV−0.225× 正中神经 MCV−0.222× 腓浅神经 SCV−0.187× 腓浅神经 MCV+2.213×LDL-C/HDL-C+0.291×PDGF。

2.4　模型的预测效能分析　ROC 曲线显示，预测模型的 Youden 指数为 0.904，*AUC* 为 0.985（95%*CI*：0.971 ～ 0.998），灵敏度 96.60%，特异度 93.80%，最佳截断值预测值 0.323，Hosemer-Lemeshow 检验显示 χ^2=2.546，$P > 0.05$。进一步采用 Bootstrap 检验，样本量选择 5 000，结果提示模型具有较好的内部稳定性，见封三图 2。

3　讨论

糖尿病患者机体长期处于异常性高血糖环境中，随着细胞内渗透压上升，神经细胞开始出现肿胀、变性甚至坏死[10]。由于肢体末端相关神经纤维更长，受高血糖环境影响更大，因此周围神经病变症状多集中出现于肢体末端，通常表现为对称性肢体疼痛、麻木及刺痛感等[11]。此外，神经细胞因异常高血糖环境引发糖脂代谢紊乱，增加血管内皮细胞损伤风险并扰乱神经微循环，影响血液常规输送，血管腔堵塞、血氧供应不畅等又会进一步破坏髓鞘连续性，加重神经损伤症状[12]。

本研究结果显示，两组年龄、病程、正中神经 SCV、正中神经 MCV、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、FPG、LDL-C/HDL-C 及 PDGF 差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），其中病程、正中神经 SCV、正中神经 MCV、腓浅神经 SCV、腓浅神经 MCV、LDL-C/HDL-C 及 PDGF 均为独立影响因素（均 $P < 0.05$）。

表 1　两组一般资料比较

指标		病变组（n=87）	未病变组（n=113）	t（χ^2）值	P 值
性别[例（%）]	男	53（60.92）	65（57.52）	（0.235）	＞0.05
	女	34（39.08）	48（42.48）		
年龄（岁）		56.5±6.9	54.5±6.8	11.986	＜0.05
病程（年）		8.85±2.46	6.43±2.79	6.398	＜0.05
高血压史[例（%）]	有	37（42.53）	45（39.82）	（0.149）	＞0.05
	无	50（57.47）	68（60.18）		
吸烟史[例（%）]	有	24（27.59）	33（29.20）	（0.063）	＞0.05
	无	63（72.41）	80（70.80）		
饮酒史[例（%）]	有	16（18.39）	22（19.47）	（0.037）	＞0.05
	无	71（81.61）	91（80.53）		
Scr（μmol/L）		78.42±12.35	76.15±11.87	1.317	＞0.05
BUN（mmol/L）		5.23±1.45	5.08±1.32	0.763	＞0.05
正中神经 SCV（m/s）		46.87±5.10	54.13±5.45	9.602	＜0.05
正中神经 MCV（m/s）		47.05±5.34	55.20±6.78	9.222	＜0.05
腓浅神经 SCV（m/s）		43.64±4.97	48.56±5.69	6.401	＜0.05
腓浅神经 MCV（m/s）		39.86±5.31	45.54±7.35	6.087	＜0.05
ALT（U/L）		20.24±4.37	21.35±4.28	1.802	＞0.05
AST（U/L）		19.28±7.85	20.33±8.05	0.924	＞0.05
FPG（mmol/L）		8.47±2.35	7.16±2.44	3.825	＜0.05
HbA1c（%）		9.03±1.78	9.22±1.95	0.709	＞0.05
TG（mmol/L）		1.86±0.45	1.95±0.48	1.351	＞0.05
TC（mmol/L）		4.71±1.44	4.62±1.39	0.447	＞0.05
LDL-C/HDL-C		2.24±0.56	1.65±0.52	7.692	＜0.05
PDGF（pmol/L）		19.42±4.20	16.77±3.58	4.811	＜0.05

注：Scr 为血清肌酐，BUN 为尿素氮，ALT 为丙氨酸氨基转移酶，AST 为天门冬氨酸氨基转移酶，FPG 为空腹血糖水平，HbA1c 为糖化血红蛋白，TG 为三酰甘油，TC 为总胆固醇，LDL-C/HDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇比值，PDGF 为血小板源性生长因子

表 2　影响 2 型糖尿病患者周围神经病变的多因素分析

指标	β值	SE 值	Waldχ^2 值	P 值	OR 值	95%CI	
						下限	上限
年龄	0.029	0.053	0.303	＞0.05	1.029	0.929	1.141
病程	0.480	0.150	10.189	＜0.05	1.617	1.204	2.171
正中神经 SCV	−0.321	0.080	16.157	＜0.05	0.726	0.621	0.848
正中神经 MCV	−0.225	0.068	11.038	＜0.05	0.799	0.699	0.912
腓浅神经 SCV	−0.222	0.081	7.472	＜0.05	0.801	0.683	0.939
腓浅神经 MCV	−0.187	0.070	7.115	＜0.05	0.830	0.723	0.952
FPG	0.230	0.138	2.771	＞0.05	1.259	0.960	1.651
LDL-C/HDL-C	2.213	0.666	11.032	＜0.05	9.146	2.478	33.764
PDGF	0.291	0.091	10.106	＜0.05	1.337	1.118	1.600

注：SCV 为感觉神经传导速度，MCV 为运动神经传导速度，FPG 为空腹血糖水平，LDL-C/HDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇比值，PDGF 为血小板源性生长因子

正中神经 SCV 权重最大，其次为 PDGF、病程，LDL-C/HDL-C 权重相对较小，提示正中神经 SCV 可作为早期筛查的核心指标。PDGF 作为微循环风险预警阈值，可对 SCV 临界异常者进一步分层；对病程＞8.85 年（病变组均值）的患者，即使无明显症状，也建议每 6 个月进行联合筛查，强化血糖控制与生活方式干预；LDL-C/HDL-C 作为降脂干预的参考节点，通过药物与饮食调控降低间接损伤风险。对于年龄及病程因素，可能原因为研究中纳入患者平均年龄为五十多岁，随年龄增长，神经纤维再生能力下降，髓鞘修复效率降低，叠加糖尿病病程延长导致的长期高血糖状态，可通过非酶糖基化反应生成晚期糖基化终末产物，其与神经组织受体结合后激活氧化应激及炎症通路，加剧神经纤维脱髓鞘和轴索损伤；同时，长期高血糖还会损伤微血管内皮细胞，减少神经组织血氧供应，形成“高血糖-微循环障碍-神经损伤”

的恶性循环[13]。

本研究结果显示，病变组神经传导速度指标均明显更低（均 $P < 0.05$），与冀博等[14]研究一致，可能与高血糖环境对神经结构、功能的损伤有关。而本研究病变组神经传导速度的显著下降，提示病变组患者神经细胞结构受损已进入亚临床阶段，这也是神经传导参数成为独立影响因素的核心原因[15-16]。FPG、LDL-C/HDL-C 均为血清中常见血脂成分，为临床常见糖尿病患者检测指标，而本研究中病变组 FPG 显著高于未病变组，FPG 升高直接反映短期血糖控制不佳，高糖环境通过多元醇通路及氧化应激加剧神经细胞损伤，而随着糖尿病病情发展，颗粒小、密度高的 HDL-C 水平下降，LDL-C/HDL-C 增大，一方面加剧血管内皮损伤，威胁神经细胞血氧供应；另一方面氧化型 LDL-C 与神经元受体结合，进一步升高氧化应激水平，双重作用下神经细胞损伤程度显著加重 [17]。PDGF 作为调节血管平滑肌细胞增殖和内皮细胞迁移的关键因子，在 T2DM 高血糖环境下，因血管内皮受损、局部缺血缺氧诱导血小板活化释放，结合 PDGFR-α/β受体致血管壁增厚、管腔狭窄及微血管重构异常，神经纤维缺血脱髓鞘[18]。

本研究建立的风险列线图模型的 ROC 曲线 *AUC* 为 0.985（95%*CI*：0.971 ～ 0.998），其敏感度与特异度分别为 96.60%与 93.80%，最佳截断值预测值为 0.323，说明模型总体预测效果极好，对于 T2DM 患者周围神经病变风险具有较强预测效果，可用于临床上高风险患者的识别，具有较高临床价值。但本研究为单中心研究，样本量有限，无显著差异因素可能受样本量、暴露强度及临床基线特征等影响；后续需扩大样本量、细化变量分层（如吸烟年限、饮酒量）并筛选优质病例，同时结合多中心综合试验，以减少选择偏倚，进一步验证其关联性，提升研究结果的准确性与外推性。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　郑双，毛承丽：实验操作，论文撰写；毛承丽：数据整理，统计学分析；郑双：论文修改，经费支持

参　考　文　献

[1] GBD 2021 Diabetes Collaborators. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. Lancet, 2023, 402(10397): 203-234.

[2] Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109119.

[3] 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.

[4] Hayden M R. Overview and new insights into the metabolic syndrome: Risk factors and emerging variables in the development of type 2 diabetes and cerebrocardiovascular disease[J]. Medicina (Kaunas), 2023, 59(3): 561.

[5] 王思轩,王艳梅,张志远,等.糖尿病周围神经病变血瘀证素与神经肌电图的关系[J].中华中医药杂志,2020,35(10):5197-5199.

[6] Kazamel M, Stino A M, Smith A G. Metabolic syndrome and peripheral neuropathy[J]. Muscle Nerve, 2021, 63(3): 285-293.

[7] 王家良. 临床流行病学:临床科研设计,测量与评价[M].上海:上海科学技术出版社,2014: 157-159.

[8] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2020 年版)[J].中华糖尿病杂志,2021,13(4):315-409.

[9] 中华医学会糖尿病学分会神经并发症学组. 糖尿病神经病变诊治专家共识(2021 年版)[J].中华糖尿病杂志,2021,13(6):540-557.

[10] Rumora A E, Guo K, Alakwaa F M, et al. Plasma lipid metabolites associate with diabetic polyneuropathy in a cohort with type 2 diabetes[J]. Ann Clin Transl Neurol, 2021, 8(6): 1292-1307.

[11] Eid S A, Rumora A E, Beirowski B, et al. New perspectives in diabetic neuropathy[J]. Neuron, 2023, 111(17): 2623-2641.

[12] Deng X T, Ma P C, Wu M Z, et al. Role of matrix metalloproteinases in myelin abnormalities and mechanical allodynia in rodents with diabetic neuropathy[J]. Aging Dis, 2021, 12(7): 1808-1820.

[13] 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.

[14] 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.

[15] Brask-Thomsen P K, Itani M, Karlsson P, et al. Development and progression of polyneuropathy over 5 years in patients with type 2 diabetes[J]. Neurology, 2024, 103(3): e209652.

[16] Prashant P, Pal S, Bansal A, et al. Nerve conduction velocity studies in diabetic peripheral neuropathy involving sural nerve-a meta-analysis[J]. J Family Med Prim Care, 2024, 13(10): 4469-4475.

[17] 向婧,陈军,毛卫林,等.LDL-C/HDL-C 比值与 2 型糖尿病患者糖尿病周围神经病变的关系[J].中国实用神经疾病杂志,2025,28(4):467-471.

[18] 董靖,乐岭,刘敏,等. 2 型糖尿病周围神经病变患者血清 FOXO3a、PDGF 表达及临床意义[J]. 中国现代医学杂志,2024,34(10):14-19.

收稿日期：2025-12-08

（本文编辑：吴迪汉）