

• 综 述 •

糖尿病性肌萎缩症的诊疗进展

王 帅 综述,李志勇 审校

(重庆医科大学附属永川医院内分泌科,重庆 402160)

[摘要] 糖尿病性肌萎缩症是一种罕见的疾病,文献中很少有病例报道,其发病机制是多因素的,缺乏明确的临床诊断依据,该病的诊断大都建立在已知或新发现的糖尿病患者的临床诊断之上。由于该病容易与其他疾病混淆,早期诊治困难,易导致患者受到不必要的检查与治疗手段。该文综述了糖尿病性肌萎缩症的疾病特点、发病机制、疾病诊断和治疗进展,以期提高对该病的认识和诊疗水平。

[关键词] 糖尿病性肌萎缩症; 诊断和治疗; 血糖控制; 综述

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2023.23.027 **中图法分类号:**R587.2

文章编号:1009-5519(2023)23-4090-05

文献标识码:A

Progress in diagnosis and treatment of diabetic muscular atrophy

WANG Shuai, LI Zhiyong

(Department of Endocrinology, Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 402160, China)

[Abstract] Diabetic muscular atrophy is a rare disease. There are few cases reported in the literature. Its pathogenesis is multifactorial and lacks clear clinical diagnosis basis. The diagnosis of the disease is mostly based on the clinical diagnosis of known or newly discovered diabetic patients. Because the disease is easy to be confused with other diseases, early diagnosis and treatment is difficult, which can easily lead to unnecessary examination and treatment of patients. This article reviewed the disease characteristics, pathogenesis, disease diagnosis and treatment progress of diabetic muscular atrophy, in order to improve the understanding and diagnosis and treatment of the disease.

[Key words] Diabetic muscular atrophy; Diagnosis and treatment; Glycemic control; Review

糖尿病性肌萎缩症或 Bruns-Garland 综合征是糖尿病诸多并发症中较为罕见的一种,只有不到 1% 的糖尿病患者会出现相关表现^[1],但是由于近年来糖尿病患病率逐年增加,糖尿病性肌萎缩症的发病率也在逐年上升。1890 年,BRUNS 第 1 个认识到糖尿病性肌萎缩症的主要特征^[2],这个词后来由 GARLAND 在 1952 年第 1 次正式提出,当时其报道了 12 例患有 2 型糖尿病的老年患者^[3],该患者描述了一种以臀部和腿部剧烈疼痛为特征的疾病,患者同时出现非对称性肌无力和腿部肌肉的消瘦^[4]。糖尿病性肌萎缩症也称为糖尿病近端肌萎缩、糖尿病近端神经病变、腰骶部糖尿病神经丛病变、多发性缺血性单神经病变、股骨坐骨神经病变和股骨神经病变^[4],目前临床医师对该病的认识仍有不足,这会导致患者诊治延迟。本文将糖尿病性肌萎缩症的疾病特点、发病机制、疾病诊断和治疗进展进行总结,以期提高对该病的认识和诊疗水平。

1 疾病特点

糖尿病性肌萎缩症多作为糖尿病患者的并发症

而被临床医生发现,但是有学者的病例报道显示,该并发症与糖尿病的病情严重程度并非平行关系,甚至可能相关表现会出现在诊断糖尿病之前^[5]。因此了解糖尿病性肌萎缩症的早期表现对于该病的诊治十分重要。

糖尿病性肌萎缩症通常发生在 50 岁以上的男性糖尿病患者身上,大多数患者可能合并有饮酒史,另外 2 型糖尿病患者的发病率较 1 型糖尿病患者稍高^[5]。糖尿病性肌萎缩症多表现为疼痛、乏力和肌肉萎缩,多见于双侧或单侧的下肢近端,并且经常伴随体重减轻,通常体重减轻可高达初始体重的 40%^[6]。糖尿病性肌萎缩症的特征是急性起病,患者早期会出现腕部、臀部或大腿近端严重的非对称性疼痛,在大多数情况下(约 70%)为单侧,随着病情的进展会逐步发展到患肢的感觉障碍,随后是近端下肢肌肉的无力和萎缩^[7]。75% 的患者该症状会在几周几个月内扩散到对侧肢体^[8]。同时约 60% 的患者还会出现乏力或感觉丧失的临床表现,该症状通常会在疼痛消退后的几个月内持续存在,并且会导致患者长期难以或

无法爬楼梯或从坐姿起身^[8]。乏力和感觉丧失的区域取决于受累的腰骶根,大多数患者会同时存在近端和远端肌肉无力,可能需要辅助行走^[8]。此外,GLENN 等^[8]病例报道显示,少部分患者还会出现一些非典型表现,包括上肢受累、无痛病程和无糖尿病,这可能会使得该病更加难以诊断。大多数患者在血糖得到控制的 3 个月后疼痛、乏力的症状开始恢复,通常在 18 个月后症状完全消失^[9]。但是,有研究显示,大约 10% 的患者可能乏力恢复后仍需要辅助行走,发病 2 年后仍然恢复不完全^[10]。

2 发病机制

目前,糖尿病性肌萎缩症的病理生理机制仍然是一个争论的话题,被广泛认知的可能的病因包括缺血、代谢和炎症等多方面的因素。关注的热点主要集中在以下几个方面。

2.1 炎症反应 目前,最普遍认可的机制是免疫介导的神经微血管炎及血管周围炎症^[9]。有学者对患者大腿的腓肠神经及大腿中间皮神经进行活检,结果显示支持这一假设^[11]。

KAWAMURA 等^[12]通过对 19 例糖尿病性肌萎缩症患者、13 例非糖尿病性肌萎缩症患者和 20 例疾病对照患者的腓肠神经石蜡切片进行细胞间黏附分子-1(ICAM-1)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素-1(IL-1)、IL-6 和核因子 κ B(NF- κ B) 进行组织染色,最终发现,炎症介质如细胞因子和黏附分子在糖尿病性肌萎缩症的发病机制中起到重要作用。黏附分子包括 ICAM-1,通过破坏血-神经屏障和可能的后续细胞介导的纤维损伤参与炎症反应中^[12]。促炎性细胞因子 TNF- α 、IL-1 和 IL-6 可能以级联的方式引起炎症反应^[13]。TNF- α 诱导巨噬细胞募集、轴突损伤和脱髓鞘^[12]。TNF- α 通过激活 NF- κ B 和其他细胞因子发挥重叠和协同作用。NF- κ B 是一种转录因子,其通过诱导炎症相关基因的转录,在炎症反应中产生正反馈,在炎症反应中发挥关键作用^[14]。在炎症性神经病患者的腓肠神经活检标本中发现这些炎症介质的局部表达较正常神经明显增加^[12]。

针对这一机制,国内有学者通过向小鼠腹腔注射链脲霉素(STZ, 50 mg/kg) 建立糖尿病模型;在血糖浓度高于 16.7 mmol/L 时,用积雪草酸[30 mg/(kg·d)] 治疗小鼠 8 周,然后,对小鼠实施安乐死以收集血液和肌肉样本以进行进一步研究^[15]。结果发现,积雪草酸显著降低了糖尿病小鼠的血糖浓度,并导致血清葡萄糖、甘油三酯、胆固醇、肌酸激酶、乳酸脱氢酶、谷草转氨酶、谷丙转氨酶、血尿素和肌酐显著降低^[15]。该研究结果显示,在骨骼肌中,积雪草酸有着显著缓解糖尿病小鼠 TNF- α 、IL-6 等炎症因子表达的作用,积雪草酸通过调节小鼠的炎症反应,诱导线粒体功能障

碍和细胞凋亡,对糖尿病性肌萎缩症产生有益的作用^[15]。这些生物学功能表明积雪草酸或许可作为改善糖尿病引起的骨骼肌萎缩的新药,但尚需临床试验进一步证实。

2.2 缺血性损伤 有学者发现神经、血管周围炎症将引起微血管损伤,微血管损伤将进一步导致神经丛和根部的神经血管缺血,随后会产生轴突退行性损伤和脱髓鞘,随之而来的是与健康纤维交替出现的肌纤维局灶性萎缩^[6],这提示缺血性损伤在糖尿病性肌萎缩症的发生发展中扮演重要作用。

2.3 其他 有文献报道显示,糖尿病性肌萎缩症患者受累区域皮肤神经活检通常会显示多种病理改变,包括缺血性神经损伤、多灶性纤维丢失、神经周围增厚和变性、新生血管、微束形成及细胞器积聚的肿胀轴突和血管炎^[16]。同时神经传导研究和肌电图也显示,尽管糖尿病性肌萎缩主要是运动神经病,但也有感觉和自主神经受累^[16]。此外,大约 90% 的糖尿病性肌萎缩症患者的脑脊液分析结果显示蛋白质升高。这些表现可能是由于神经元损伤和炎症因素引起^[17],因此并无很高的特异性,但是出现上述病理变化或指标升高时应引起重视,需考虑是否存在糖尿病性肌萎缩症的可能性。

3 疾病诊断

目前,临床上对于糖尿病性肌萎缩症的诊断,依然是建立在已知或新发现的糖尿病患者的临床诊断之上,因为到目前为止,该病没有发现任何特定的生物标志物或特异性较高的临床表现^[9],需要结合体格检查、电生理测试和神经影像学等检查,并且排除其他引起神经病变的原因。

3.1 病史采集和体格检查 病史采集和体格检查帮助区分糖尿病性肌萎缩症与其他神经系统疾病的关键。患者既往多有糖尿病病史,但也有部分患者因感觉异常初诊。目前认为,糖尿病、糖化血红蛋白升高、肾功能损害和肝功能衰竭均可能导致该病患病风险增加^[7]。体格检查时,患者多见肌肉严重无力和萎缩,骨盆肌带和大腿前部肌肉最为明显,而且大多数患者的髌骨反射总是消失的^[18]。

3.2 症状 糖尿病性肌萎缩症最主要的特征是无功、感觉丧失和疼痛,且在病程中患者多会合并体重减轻^[19]。患者最初临床表现出大腿或臀部的单侧疼痛,通常会在短期内扩散到同一条腿的其他区域,几周后会进展为乏力和肌肉萎缩,然后在几周几个月内由于腰骶根、神经丛和周围神经受累而扩散到另一条腿^[19]。因此患者最后可能会出现无法爬楼梯或从坐姿起身^[18]。

3.3 辅助检查 肌电图/神经传导检测可以为糖尿病患者提供重要诊断依据^[20-21],显示出多种纤颤电位

和复合肌肉动作电位幅度降低^[22],并增加对糖尿病性肌萎缩症的临床怀疑。磁共振成像(MRI)表现常包括 T2 高信号和腰骶根、神经丛和神经信号的增强^[23],同时根和神经的横截面积显著增大^[24],但是这些在其他疾病,如神经根炎、脱髓鞘性多发性神经病中也可以看到类似变化,因此不应使用 MRI 来作为确认糖尿病性肌萎缩症诊断的“金标准”,但该病相关的多灶性神经肌肉病变可以在 MRI 上得到定性和定量检测,作为一种非侵入性诊断工具,MRI 可以用于糖尿病性肌萎缩症患者病情的评估^[25]。

3.4 鉴别诊断 到目前为止,排除其他引起神经病变或肌肉量减少的原因仍然是诊断糖尿病性肌萎缩症的一个重要方面。

常见的鉴别诊断包括马尾神经综合征,该病会出现与糖尿病性肌萎缩症类似的剧烈疼痛、感觉障碍和感觉异常等相关表现。与马尾神经综合征相比,糖尿病性肌萎缩症患者多有腿部疼痛和夜间疼痛,少见背部疼痛,并且受累部位会提示多根神经受累^[4]。而马尾神经综合征所表现出的症状通常是对称性的^[26],不同于糖尿病性肌萎缩症在发病的早期,往往是非对称起病。马尾神经综合征患者经常会表现出腰椎结构性病变,这表明神经功能缺损是由于神经根受压,马尾神经综合征更常见脊柱的结构性病变^[26],但是,糖尿病性肌萎缩症 MRI 会显示椎间盘退变和腰 5、骶 1 等椎间盘高度降低等表现,但无椎管压迫、神经根压迫、椎间盘脱出^[4]。

此外,慢性炎症性脱髓鞘多神经根神经病(CIDP)同样需要鉴别,有研究显示,CIDP 与糖尿病性肌萎缩症患者的脑脊液均可见蛋白质升高^[27],而 CIDP 起病隐匿,是一种进行性或复发性对称性感觉运动障碍^[10],其临床表现包括四肢近端和远端的无力^[10]。振动觉和位置觉的损伤通常比痛觉和温度觉更严重,自主神经症状非常轻微^[10]。CIDP 患者的另一个共同特征是意向性震颤和步态共济失调,同时神经传导检测显示周围神经脱髓鞘^[10]。而糖尿病性肌萎缩症的患者可能会有上肢无力的表现,这有时可能与脱髓鞘神经病变混淆^[7],但糖尿病性肌萎缩症的患者神经传导检测多无周围神经脱髓鞘的特征性表现,也没有 CIDP 患者其他的共同特征。另一种常见的鉴别诊断是脊髓肿瘤或转移性病变,多依靠神经影像学鉴别,可以看到肿瘤浸润腰骶神经根表现^[27]。另外,维生素 B₁₂ 和叶酸缺乏及巨细胞性贫血的患者也可能出现类似的症状,患者一般多见双下肢的运动失衡^[10]。维生素 B₁₂ 缺乏症的典型标志是脊髓亚急性联合退化,可表现为共济失调、进行性无力、可能进展为痉挛和截瘫的感觉异常^[10]。患者还可能有失眠、易怒、认知障碍、痴呆、振动觉和位置觉受损及 Romberg 试验阳

性,可以通过影像学、内因子抗体及维生素 B₁₂ 和叶酸水平使得该诊断得以排除^[28]。

此外,肌少症同样需要与糖尿病性肌萎缩症相鉴别。肌少症是一类一种随着年龄的增长,身体渐进性地表现出全身骨骼肌质量降低、伴有肌肉力量和(或)功能衰退的综合征^[29]。临床中不仅常见因增龄而导致的原发性肌少症,也可见其他疾病导致的继发性肌少症,如长期制动、卧床所致的肌肉废用,骨骼肌去神经支配、严重营养不良、肿瘤恶病质、内分泌代谢疾病及基因遗传等因素导致的肌少症^[29]。两者虽然存在一些共同点,如均可导致肌肉偏弱,甚至肌肉萎缩、临床表现均可见肌肉无力或疲劳,可能影响日常生活和运动能力,并需要综合治疗。但肌少症患者大多没有剧烈疼痛、感觉丧失等神经症状。两者可通过补充病史,完善 MRI、神经传导检测(NCS)等辅助检查进行鉴别。

4 治疗进展

糖尿病性肌萎缩症的自然病程是不同的,大多数患者在积极治疗后的 3 个月后开始从症状中恢复,通常在 18 个月后症状消失^[27]。大多数患者的预后是良好的,然而患者的恢复程度并不总是完全的,这很大程度上取决于患者对治疗的依从性^[6]。有研究显示,疼痛会在 16~20 周内消退,但肌肉无力可能需要长达 1 年或更长时间才能改善^[30-31]。糖尿病性肌萎缩症的治疗主要是对症和支持性治疗,不仅仅是稳定血糖控制,还包括控制神经性疼痛及力量的改善^[32]。

4.1 控制血糖 目前,临床上糖尿病性肌萎缩症的最主要的治疗仍然是维持血糖正常,这一目标通常很容易通过加用胰岛素达成,但值得注意的一点是,有病例报道在对血糖控制不佳的患者进行快速降糖治疗后,患者出现了无症状的脑桥病变和疾病的加重,这表明脑干和腰骶丛可能都容易受到血糖控制快速变化的影响^[33]。血糖控制的迅速改善可能会增加脑桥病变和糖尿病性肌萎缩症的风险^[33],一个可能的机制是由于血糖控制的快速变化而引起的炎症或渗透性变化引起的水肿^[33]。因此,对于糖尿病性肌萎缩症的患者,逐步改善血糖控制是避免这些并发症的一个重要途径。SIDDIQUE 等^[34]在对血糖控制改善后的急性糖尿病神经病变的回顾中建议:在 3 个月内将糖化血红蛋白的降幅限制在低于 2% 以内,以防止糖尿病患者出现因血糖快速下降导致的医源性、急性痛性周围神经病。

4.2 控制疼痛 BELL^[6]报道称,如果患者伴随的神经性疼痛同时得到治疗,那么患者的康复会更加有效。通常使用对疼痛性糖尿病神经病变有效的药物控制疼痛,包括三环类抗抑郁药、选择性 5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂、抗惊厥药、膜稳定剂、外

用药物(如辣椒素和阿片类药物)^[35]。当疼痛特别严重时,可能需要住院治疗以控制疼痛^[36]。此外,由于糖尿病性肌萎缩症可能的病因是基于免疫介导的微血管炎,因此临床上常使用类固醇治疗该病,特别是在新发、进展性乏力或特别严重的神经性疼痛的情况下^[32]。但是,最近更新的 Cochrane 的综述报告称,仍然没有足够的证据支持免疫疗法在治疗糖尿病性肌萎缩症中积极或消极的作用^[37]。

4.3 支持治疗 可以通过摄入高蛋白质和高热量的饮食促进体重的恢复,另外物理疗法对于糖尿病性肌萎缩症同样十分重要,包括积极的物理治疗,如针灸、按摩等方式促进血液循环,以及使用辅助设备来增强运动能力^[26]。

糖尿病性肌萎缩症是一种痛苦的疾病,可能会急性致残。但是,即使没有免疫疗法,大多数患者在经过改善血糖控制和运动恢复治疗后的预后大都良好^[32]。重要的是要使患者保持积极乐观的心态,减轻患者的心理压力,提高患者对治疗的依从性。

5 小结与展望

尽管糖尿病性肌萎缩症发病率低,但严重影响患者生活质量和生命安全。特别是随着糖尿病发病率的增加,各科医生都可能遇到该疾病,而且这种并发症甚至可能是糖尿病的首发特征。虽然当前关于糖尿病性肌萎缩症普遍认可的发病机制是免疫介导的微血管炎,但目前仍没有确切证实可以有效改善糖尿病性肌萎缩症预后的药物治疗方案,大多仍存在争议。因此进一步阐明糖尿病性肌萎缩症可能的发病机制对该病的治疗措施和新药开发具有重要作用。

参考文献

- [1] WATTANAPISIT A, WATTANAPISIT S, THONGRUCH J. Hyperglycaemia-induced diabetic amyotrophy: A case report from a family medicine clinic[J]. BJGP Open, 2020, 4(1):bjgpopen20X101026.
- [2] BRUNS L. Neuropathic paralysis in diabetes mellitus[M]. German: Berl Klin Wochenschr, 1890:509-515.
- [3] GARLAND H, TAVERNER D. Diabetic myelopathy[J]. Br Med J, 1953, 1(4825):1405-1408.
- [4] JIMÉNEZ-ÁVILA J M, CASTAÑEDA-HUERTA J E, GONZÁLEZ-CISNEROS A C. Bruns Garland syndrome. Report of a case and differential diagnosis with cauda equina syndrome[J]. Acta Ortop Mex, 2019, 33(1):42-45.
- [5] SIMÓ-SERVAT A, BESORA S. Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) is associated with a rapid improvement in metabolic control [J]. Endocrinol Diabetes Nutr(Engl Ed), 2020, 67(3):218-219.
- [6] BELL D S H. Diabetic mononeuropathies and diabetic amyotrophy[J]. Diabetes Ther, 2022, 13(10):1715-1722.
- [7] LLEWELYN D, LLEWELYN J G. Diabetic amyotrophy: A painful radiculoplexus neuropathy[J]. Pract Neurol, 2019, 19(2):164-167.
- [8] GLENN M D, JABARI D. Diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy (diabetic amyotrophy)[J]. Neurol Clin, 2020, 38(3):553-564.
- [9] NA J S D, DITTMAR P C. Diabetic amyotrophy, not your typical back pain[J]. BMJ Case Rep, 2020, 13(1):e231928.
- [10] KHAN Z U, GHUMAN N, MAK K. Rare case of diabetic neuropathic cachexia along with diabetic amyotrophy[J]. BMJ Case Rep, 2021, 14(5):e239869.
- [11] YOUNGER D S. Diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: A postmortem studied patient and review of literature[J]. J Neurol, 2011, 258(7):1364-1367.
- [12] KAWAMURA N, DYCK P J B, SCHMEICHEL A M, et al. Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy [J]. Acta Neuropathol, 2008, 115(2):231-239.
- [13] LINDENLAUB T, SOMMER C. Cytokines in sural nerve biopsies from inflammatory and non-inflammatory neuropathies[J]. Acta Neuropathol, 2003, 105(6):593-602.
- [14] TAK P P, FIRESTEIN G S. NF-kappaB: A key role in inflammatory diseases[J]. J Clin Invest, 2001, 107(1):7-11.
- [15] LIU X C, PENG H, DENG B W, et al. Asiatic acid improves diabetes-induced muscle atrophy in mice[J]. Int J Pharmacol, 2021, 17:180-189.
- [16] DYCK P J, WINDEBANK A J. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: New insights into pathophysiology and treatment[J]. Muscle Nerve, 2002, 25(4):477-491.
- [17] WANNARONG T, KATIRJI B. Painless diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy: A manifestation of treatment-induced neuropathy

- thy of diabetes[J]. *J Clin Neuromuscul Dis*, 2020, 22(2):121-122.
- [18] BELL D S H. Diabetic amyotrophy and neuropathic cachexia//[M]. DRAZNIN B, LOW WANG C C, RUBIN D J. Diabetes case studies. Alexandria: American Diabetes Association, 2015:367-368.
- [19] LLEWELYN D, LLEWELYN J G. Diabetic amyotrophy: A painful radiculoplexus neuropathy[J]. *Pract Neurol*, 2019, 19(2):164-167.
- [20] NAGSAYI S, SOMASHEKHAR C, JAMES C M. Diagnosis and management of diabetic amyotrophy[J]. *Endocrinology*, 2010:327-329.
- [21] COLLINS M P, HADDEN R D. The nonsystemic vasculitic neuropathies[J]. *Nat Rev Neurol*, 2017, 13(5):302-316.
- [22] KELKAR P, PARRY G J. Mononeuritis multiplex in diabetes mellitus: Evidence for underlying immune pathogenesis[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74(6):803-806.
- [23] FILOSTO M, PARI E, COTELLI M, et al. MR neurography in diagnosing nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy[J]. *J Neuroimaging*, 2013, 23(4):543-544.
- [24] HIS R, POH F, BRYARLY M, et al. Quantitative assessment of diabetic amyotrophy using magnetic resonance neurography: A case-control analysis [J]. *Eur Radiol*, 2019, 29(11):5910-5919.
- [25] HLIS R, POH F, XI Y, et al. Diffusion tensor imaging of diabetic amyotrophy [J]. *Skeletal Radiol*, 2019, 48(11):1705-1713.
- [26] LONG B, KOYFMAN A, GOTTLIEB M. Evaluation and management of cauda equina syndrome in the emergency department [J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(1):143-148.
- [27] AGARWAL A, SRIVASTAVA M V P, VISHNU V Y. Diabetic amyotrophy (Bruns-Garland syndrome): A narrative review [J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2022, 25(5):841-844
- [28] ZIEGLER D, KELLER J, MAIER C, et al. Diabetic neuropathy differential diagnoses [J]. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2021, 129(S 01):S70-S81.
- [29] 刘娟, 丁清清, 周白瑜, 等. 中国老年人肌少症诊疗专家共识 (2021) [J]. *中华老年医学杂志*, 2021, 40(8):943-952.
- [30] DAVIDSON R A, TRAVIS M T, BERNIER R M. Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) [J]. *Orthopedics*, 2003, 26(1):87-88.
- [31] KILFOYLE D, KELKAR P, PARRY G J. Pulsed methylprednisolone is a safe and effective treatment for diabetic amyotrophy [J]. *J Clin Neuromuscul Dis*, 2003, 4(4):168-170.
- [32] ALBERS J W, JACOBSON R D, SMYTH D L. Diabetic amyotrophy: From the basics to the bedside [J]. *EMJ*, 2020, 5:94-103.
- [33] SHIMIZU Y, KOZAWA J, HAYAKAWA T, et al. Asymptomatic pontine lesion and diabetic amyotrophy after rapid improvement of poor glycemic control in a patient with type 1 diabetes [J]. *Intern Med*, 2019, 58(23):3433-3439.
- [34] SIDDIQUE N, DURCAN R, SMYTH S, et al. Acute diabetic neuropathy following improved glycaemic control: A case series and review [J]. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*, 2020, 2020:19-0140.
- [35] TESFAYE S, VILEIKYTE L, RAYMAN G, et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: Consensus recommendations on diagnosis, assessment and management [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2011, 27(7):629-638.
- [36] SINNREICH M, TAYLOR B V, DYCK P J B. Diabetic neuropathies. Classification, clinical features, and pathophysiological basis [J]. *Neurologist*, 2005, 11(2):63-79.
- [37] CHAN Y C, LO Y L, CHAN E S. Immunotherapy for diabetic amyotrophy [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 7(7):CD006521.

(收稿日期:2023-03-13 修回日期:2023-08-21)