

· 综述 ·

老年 2 型糖尿病患者跌倒诱因及运动康复预防研究进展

连红强, 赵常红*, 张丽蓉, 马忠国, 柳强, 陈志强, 许振振

(西北师范大学体育学院, 兰州 730030)

【摘要】 老年 2 型糖尿病患者多项身体功能减退, 跌倒风险较健康老年人增加。2 型糖尿病诱发骨骼肌萎缩、骨质疏松、肌腱强度下降、中枢及周围神经病变、前庭功能障碍、视神经及视网膜病变, 进一步影响患者平衡、协调、本体感觉, 导致步态失稳, 跌倒风险升高。本文对老年 2 型糖尿病患者跌倒诱因及运动康复预防跌倒的研究进展进行综述, 为老年 2 型糖尿病患者跌倒预防增加新视角。

【关键词】 老年人; 2 型糖尿病; 跌倒

【中图分类号】 R587.1

【文献标志码】 A

【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2023.04.064

Research progress in triggering factor of falls and exercise rehabilitation prevention in elderly patients with type 2 diabetes mellitus

Lian Hongqiang, Zhao Changhong*, Zhang Lirong, Ma Zhongguo, Liu Qiang, Chen Zhiqiang, Xu Zhenzhen

(College of Physical Education of Northwest Normal University, Lanzhou 730030, China)

【Abstract】 Elderly patients with type 2 diabetes mellitus have multiple physical impairments and a higher risk of falls than the healthy elderly people. Type 2 diabetes mellitus can induce muscle atrophy, osteoporosis, decreased tendon strength, central and peripheral neuropathy, vestibular dysfunction, optic neuropathy and retinopathy, further affecting the patient's balance, coordination and proprioception that lead to gait instability and eventually increasing risk of fall. This paper reviews the triggering factors of falls and the exercise rehabilitation prevention in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus, adding new perspectives to fall prevention in them.

【Key words】 aged; type 2 diabetes mellitus; fall

This work was supported by the National Social Science Foundation Project (22BTY102), the Laboratory Construction Project of Sports and Bone Health of Northwest Normal University (6014202002100091), the Key Project of Gansu Sports Research and Decision-Making in 2022, the Graduate Teaching Case Base Project of Northwest Normal University (2022ALLX010), the Graduate Research Support Program of Northwest Normal University (2021KYZZ02091) and the Innovation Training Program for College Students of Northwest Normal University (CXCYCX2022312).

Corresponding author: Zhao Changhong, E-mail: changhongzhao@126.com

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 由遗传、饮食、生活方式等多因素引起。2019 年全球糖尿病患病率为 9.3%, 人数约 4.63 亿人, 预计到 2030 年可达 5.78 亿人^[1], 其中 2 型糖尿病约占 90%。随着病情进展老年 2 型糖尿病患者出现骨骼肌萎缩, 导致骨骼肌收缩功能下降; 出现骨质疏松, 骨折风险增加; 出现神经系统功能损害, 导致失能跌倒风险增加, 严重影响患者生活质量。

1 老年 2 型糖尿病患者跌倒诱因

1.1 2 型糖尿病对骨骼肌的影响

骨骼肌减少症在 2 型糖尿病患者中发病率高达

24%^[2]。老年 2 型糖尿病患者由于胰岛素抵抗、炎症因子异常释放引发骨骼肌信号转导异常, 蛋白质分解增加, 导致骨骼肌萎缩^[3]。运动单位损失与肌纤维失去神经支配或补偿性再支配不足有关, 如果失去神经的肌纤维不能获得新的神经支配, 则骨骼肌细胞萎缩、死亡, 随后脂肪沉积或被其他非收缩组织所取代。骨骼肌损伤后肌卫星细胞参与修复, 研究发现 2 型糖尿病患者骨骼肌再生纤维和肌卫星细胞数量下降^[4], 也存在肌卫星细胞转化为脂肪细胞, 最终使骨骼肌萎缩。

1.2 2 型糖尿病对骨质和骨细胞的影响

糖尿病患者骨质和矿物质异常可能是由胰岛素

收稿日期: 2022-06-13; 接受日期: 2022-08-24

基金项目: 国家社会科学基金 (22BTY102); 西北师范大学运动与骨健康实验室建设项目 (6014202002100091); 2022 年甘肃体育科研和决策重点项目; 西北师范大学研究生教学案例库建设项目 (2022ALLX010); 西北师范大学研究生科研资助项目 (2021KYZZ02091); 西北师范大学大学生创业创新训练项目 (CXCYCX2022312)

通信作者: 赵常红, E-mail: changhongzhao@126.com

缺乏或抵抗、高血糖对骨和骨基质微环境破坏引起,糖尿病引起细胞因子和脂肪因子异常产生对骨细胞造成有害影响。糖尿病患者骨吸收大于骨形成导致骨密度降低^[5],一方面可能是由于胰岛素和胰岛素样生长因子-1浓度降低导致成骨细胞活性降低;另一方面是高血糖导致胶原蛋白中晚期糖基化终产物积累。Wnt信号通路调节间充质干细胞向三种特定细胞系分化,即脂肪细胞、成骨细胞和软骨细胞^[6]。Wnt/ β -连环蛋白激活后,通过刺激成骨转录因子诱导成骨细胞分化和增殖。糖尿病相关因素抑制Wnt信号通路导致成骨细胞活性降低,引起骨质疏松。

1.3 2型糖尿病对神经系统的影响

1.3.1 2型糖尿病对周围神经系统的影响 临床约50%的糖尿病患者伴随神经病变,高血糖代谢产物大量堆积,形成胞内高渗透压导致血管内皮细胞损伤,神经细胞变性死亡^[7]。神经病变多体现在轴突功能异常、轴突再生障碍、纤维密度降低、脱髓鞘病变及胶质细胞活性改变等方面。损伤机制包括神经系统细胞损伤、神经元代谢改变、微血管异常、轴突转运机制减慢、神经营养物质缺乏和受损后修复能力减弱。糖尿病引起神经微血管损伤,导致神经血流量减少、血管炎症反应和神经细胞缺氧^[8]。

1.3.2 2型糖尿病对中枢神经系统的影响 老年2型糖尿病患者大脑组织结构改变,感觉诱发电位传导减慢。神经影像学研究发现2型糖尿病患者存在海马萎缩^[9],其海马体积较健康老年2型糖尿病患者减少10%~15%,海马体易受糖尿病相关代谢变化和血管改变的影响。2型糖尿病患者认知功能障碍表现在注意力和执行功能下降,病理表现为神经传导速度减慢,皮质萎缩加剧,白质束微观结构异常及脑神经代谢物浓度的变化^[10]。

1.4 2型糖尿病对肌腱韧带的影响

2型糖尿病患者发生肌腱病变是非糖尿病患者的4倍,肌腱撕裂或断裂是非糖尿病患者的5倍。2型糖尿病对肌腱结构影响表现为胶原纤维直径减小、纤维堆积增加及纤维组织排列紊乱^[11],患者由于胶原纤维微撕裂和微循环障碍引起局部缺氧导致肌腱钙化。研究发现糖尿病患者跟腱受损后,术后感染比例较高,肌腱愈合能力减弱^[11]。高糖抑制体外骨髓源性祖细胞增殖和迁移及血管生成能力,并改变间充质干细胞再生的潜能。暴露在高糖环境中导致肌腱愈合受损,肌腱在运动初始阶段容易断裂^[12]。暴露于高糖中,肌腱还存在蛋白多糖和基质金属蛋白酶活性的变化,糖胺聚糖和胶原合成减少且肌腱细胞加速衰老。

1.5 2型糖尿病对前庭系统的影响

糖尿病引起微血管和大血管并发症,诱发前庭

损伤。2型糖尿病引起听觉神经传导通路退化导致眼前庭诱发肌源性电位(ocular vestibular evoked myogenic potentials, oVEMP)和颈前庭诱发肌源性电位(cervical vestibular evoked myogenic potential, cVEMP)对空气传导声音反应降低^[13]。胰岛素受体和葡萄糖转运体-4(glucose transporter-4, GLUT4)在人内耳球囊中表达,球囊对静态倾斜和动态线性加速度作出反应,老年2型糖尿病患者由于胰岛素抵抗,球囊对静态倾斜和动态线性加速度的反应敏感性下降。糖尿病患者耳蜗出现相应的微血管病变及神经上皮改变,包括血管纹毛细血管基底膜增厚、耳蜗小动脉增厚闭塞及不同程度的耳蜗毛细胞和螺旋神经节细胞丢失。老年2型糖尿病患者耳石器官及上半规管和外侧半规管功能受损导致前庭神经传入功能障碍,耳石前庭功能障碍可能导致姿势不稳,影响患者平衡功能^[14]。

1.6 2型糖尿病对视觉的影响

糖尿病视网膜病变风险与糖化血红蛋白持续时间有关,慢性高血糖状态是糖尿病微血管发病的重要因素^[15]。糖尿病视网膜病变是由糖尿病视网膜炎症、血视网膜屏障改变及白细胞黏附到视网膜血管系统引起。糖尿病视网膜病变涉及血管壁和血液流变学特性变化,这些因素导致毛细血管阻塞,引起视网膜缺血和血管渗漏^[16]。非增殖性糖尿病视网膜病变患者,视网膜毛细血管壁向外膨胀,症状逐渐加重,包括斑点状出血、渗出及静脉口径波动。增殖性糖尿病视网膜病变则表现为毛细血管阻塞附近区域毛细血管扩张^[17],随着视网膜毛细血管床低灌注改变,病变扩散到整个视网膜区域,引起患者视力受损。

1.7 2型糖尿病对平衡的影响

2型糖尿病通常会影响到本体感觉、前庭觉和视觉系统^[18]。2型糖尿病患者合并前庭功能损伤,前庭系统向中枢神经系统提供头部运动与空间定位信息,影响姿势控制,前庭系统可产生补偿性眼球运动,维持人体平衡。糖尿病神经病变易影响感觉信息传入,使下肢肌梭功能减弱、本体感觉受损,导致2型糖尿病患者平衡功能受限。约24%~37%的糖尿病患者伴随视网膜病变^[19],2型糖尿病患者通常用视觉代偿维持站立位静态平衡。前庭系统敏感性降低会改变对运动、平衡和空间方向的感知。

1.8 2型糖尿病对步态的影响

糖尿病患者表现出摆动幅度和摆动路径增大。运动神经元受损可导致骨骼肌萎缩和脂肪浸润,骨骼肌肌力下降引起抵抗姿势摆动能力下降。糖尿病引起神经病变后步态时空参数受到显著影响,步幅变小、单支撑持续时间缩短、双支撑持续时间延长、步频降低、步幅增宽、步幅时间和步幅时间变异性增加^[20]。神经病

变患者感觉反馈减少,导致骨骼肌无力、远端关节缺乏神经肌肉控制,膝关节和踝关节力量降低导致维持平衡能力下降,使跌倒风险增加。研究发现2型糖尿病患者步态变异性增加,脚踝力量减小,活动减少,行走过程中地面反作用力发生变化^[21]。

2 运动康复对老年2型糖尿病患者跌倒预防现状

2.1 运动康复训练对老年2型糖尿病患者骨骼肌的影响

运动训练诱导骨骼肌毛细血管密度增加,骨骼肌血流增加有利于有氧代谢,抗阻运动导致骨骼肌体积增加,骨骼肌细胞数量增加,线粒体数量增加,使三磷酸腺苷合成增加,有利于蛋白质合成;运动训练诱导肌卫星细胞激活,使肌卫星细胞增殖分化转化为骨骼肌细胞;运动训练后血液中胰岛素转化生长因子1增加,诱导蛋白质合成;运动训练改善胰岛素抵抗,促进骨骼肌葡萄糖摄取,降低血液中葡萄糖^[22];运动训练后骨骼肌分泌生长因子,调节骨骼肌细胞分裂、分化和成熟,维持骨骼肌细胞正常形态和功能^[23]。

2.2 运动康复训练对老年2型糖尿病患者骨质和骨细胞的影响

抗阻训练包括跳上平台、爬塔和模拟蹲练习,已被发现对胫骨和股骨的皮质骨和小梁骨区域都有成骨影响^[24]。阻力运动可增强2型糖尿病患者胰岛素敏感性并改善血糖控制,有效改善骨质疏松。快速施加高强度力量比中等强度的力量能产生更大的骨量增加。运动力学刺激骨细胞,可调节骨胶原和矿物质变化,改善骨质疏松。机械应力是调节骨代谢信号通路中的关键因子,激活相应的信号通路,进而调节骨形成及骨吸收,从而影响调控骨代谢的平衡。

2.3 运动康复训练对老年2型糖尿病患者神经的影响

有氧运动和太极训练可改善2型糖尿病神经病变患者神经功能,太极训练后胫神经和正中神经传导速度(nerve conduction velocity, NCV)增加,有氧运动能降低葡萄糖水平,提高抗氧化能力,预防神经元损伤^[25]。平衡训练增加肌梭、高尔基肌腱器和关节囊中机械感受器的刺激。2型糖尿病神经病变患者经过8周训练后,睁眼和闭眼站立姿势及泡沫体表睁眼站立姿势躯干稳定增加。跑步运动通过改变神经营养生长因子的表达,改善神经损伤的再生。

老年人保持规律的有氧运动可增强脑血流量及减少脑组织病理改变,对大脑健康和认知能力产生保护作用^[25]。有氧运动和抗阻运动改善糖耐量和胰岛素样生长因子1(insulin-like growth factor-1,

IGF-1)水平,IGF-1促进神经元生长、存活和分化。3个月耐力训练受试者中,脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)比静息水平增加了4倍,BDNF促进脑神经元损伤后修复。

2.4 运动康复训练对老年2型糖尿病患者肌腱的影响

肌腱力学性能和横截面积随着训练增加而增加,机械刺激可引起肌腱细胞的适应性反应,改变细胞外基质。运动期间肌腱组织的机械负荷会启动一个信号级联,刺激组织中细胞,增加基质蛋白产生,引起肌腱肥大。对肌腱和韧带成纤维细胞体外培养的研究表明,腱细胞对机械拉伸反应是通过增加生长因子的产生和分泌,作用于成纤维细胞,诱导胶原表达和合成^[26]。斜坡训练后肌腱刚度增加约35%,等长训练后肌腱刚度增加约50%。研究表明IGF-1可作为肌腱组织中机械负荷和胶原合成之间的联系,诱导肌腱胶原合成增加^[27]。

2.5 运动康复训练对老年2型糖尿病患者前庭系统的影响

中枢代偿包括3种主要机制,即适应、替代和习惯化。该代偿涉及视觉、本体感觉和前庭输入不充分使用或误用。前庭康复训练侧重于注视稳定性和步态稳定性训练,包括静态和动态平衡训练^[28]。旋转椅通过快速旋转适应机制来处理半规管前庭-动眼反射(vestibular-ocular reflex, VOR)的不对称性,VOR在主动和被动头部运动期间保持稳定的凝视和视觉焦点^[29]。前庭康复后,闭眼摆动幅度下降,闭眼单腿站立稳定性提高。

2.6 运动康复训练对老年2型糖尿病患者姿势和平衡的影响

研究发现通过前庭康复、足部刺激、阻力训练、太极训练、虚拟现实训练、平衡训练、平衡与力量结合训练和全身振动训练,平衡量表分数有所提高、平衡功能明显改善^[30]。足底刺激利用深层压力刺激足部和腿部骨骼肌,刺激多个本体感受器改善平衡。太极拳训练引起重心转移及支撑基础的变化,改善平衡。本体感觉训练通过提供不稳定的表面来增强中枢整合,改善身体平衡的维持。下肢肌肉收缩前核心肌群收缩引起中枢神经系统的位置前馈反应,降低安静站立时压力中心轨迹和运动范围,增加姿势稳定性。

2.7 运动康复训练对老年2型糖尿病患者步态的影响

步态训练干预的目标是纠正步态中骨骼肌模式缺陷,降低行走时下肢各关节异常模式。糖尿病神经病变患者必须以慢速开始行走,训练一段时间后速度增加10%,然后恢复到正常的行走步态。步态训练有助于糖尿病神经病变患者更好地进行神经肌

肉控制^[31],增强足部所需的机械应力,减少旋转力,步态训练有助于募集不同的踝关节肌肉群,并加强肌群间协作,糖尿病神经病变患者在训练后能更好地完成踝关节控制,蹬地能力明显改善,站立时更稳定。通过重复训练,糖尿病神经病变患者可以按照指定的路径行走,调整自己的步态。

3 小结

2型糖尿病并发症较多,并发症引起多种组织器官功能减退,最终使患者跌倒风险增加。康复训练可激活肌卫星细胞,预防骨骼肌萎缩,应力刺激促进骨密度增加,预防骨质疏松。运动改善中枢和周围神经修复有利于增强老年2型糖尿病患者的本体感觉和前庭功能,最终使患者步态稳定,跌倒风险降低。

【参考文献】

[1] Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, *et al.* Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045; results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2019, 157: 107843. DOI: 10.1016/j.diabres.2019.107843.

[2] Fung FY, Koh YLE, Malhotra R, *et al.* Prevalence of and factors associated with sarcopenia among multiethnic ambulatory older Asians with type 2 diabetes mellitus in a primary care setting[J]. *BMC Geriatr*, 2019, 19(1): 122. DOI: 10.1186/s12877-019-1137-8.

[3] Tanaka K, Kanazawa I, Sugimoto T. Reduction in endogenous insulin secretion is a risk factor of sarcopenia in men with type 2 diabetes mellitus[J]. *Calcif Tissue Int*, 2015, 97(4): 385-390. DOI: 10.1007/s00223-015-9990-8.

[4] Jin CL, Zhang ZM, Song ZW, *et al.* mTORC1-mediated satellite cell differentiation is required for lysine-induced skeletal muscle growth[J]. *J Agric Food Chem*, 2020, 68(17): 4884-4892. DOI: 10.1021/acs.jafc.0c01275.

[5] Walsh NC, Crotti TN, Goldring SR, *et al.* Rheumatic diseases: the effects of inflammation on bone[J]. *Immunol Rev*, 2005, 208(1): 228-251. DOI: 10.1111/j.0105-2896.2005.00338.x.

[6] Steinhart Z, Angers S. Wnt signaling in development and tissue homeostasis[J]. *Development*, 2018, 145(11): dev146589. DOI: 10.1242/dev.146589.

[7] Malik RA. Diabetic neuropathy: a focus on small fibres [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020, 36(Suppl 1): e3255. DOI: 10.1002/dmrr.3255.

[8] Wimmer RA, Leopoldi A, Aichinger M, *et al.* Human blood vessel organoids as a model of diabetic vasculopathy[J]. *Nature*, 2019, 565(7740): 505-510. DOI: 10.1038/s41586-018-0858-8.

[9] Li W, Huang E, Gao S. Type 1 diabetes mellitus and cognitive impairments: a systematic review [J]. *J Alzheimers Dis*, 2017, 57(1): 29-36. DOI: 10.3233/JAD-161250.

[10] Fried PJ, Pascual-Leone A, Bolo NR, *et al.* Diabetes and the link between neuroplasticity and glutamate in the aging human motor cortex [J]. *Clin Neurophysiol*, 2019, 130(9): 1502-1510. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.04.721.

[11] Nichols AEC, Oh I, Loiselle AE. Effects of type 2 diabetes mellitus on tendon homeostasis and healing [J]. *J Orthop Res*, 2020, 38(1): 13-22. DOI: 10.1002/jor.24388.

[12] Khor BYC, Woodburn J, Newcombe L, *et al.* Plantar soft tissues and Achilles tendon thickness and stiffness in people with diabetes: a systematic review [J]. *J Foot Ankle Res*, 2021, 14(1): 35. DOI: 10.1186/S13047-021-00475-7.

[13] Devrim B, Sibel G, Selcuk A, *et al.* VEMP responses are not affected in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy [J]. *Acta Otolaryngol*, 2008, 128(7): 768-771. DOI: 10.1080/00016480701714251.

[14] Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, *et al.* Vestibulo-cochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2007, 73(3): 353-358. DOI: 10.1016/s1808-8694(15)30079-3.

[15] Solomon SD, Chew E, Duh EJ, *et al.* Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association [J]. *Diabetes Care*, 2017, 40(3): 412-418. DOI: 10.2337/dc16-2641.

[16] Harris NR, Leskova W, Kaur G, *et al.* Blood flow distribution and the endothelial surface layer in the diabetic retina [J]. *Biorheology*, 2019, 56(2-3): 181-189. DOI: 10.3233/BIR-180200.

[17] Nawaz IM, Rezzola S, Cancarini A, *et al.* Human vitreous in proliferative diabetic retinopathy: characterization and translational implications [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2019, 72: 100756. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2019.03.002.

[18] Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, *et al.* Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments [J]. *Diabetes Care*, 2010, 33(10): 2285-2293. DOI: 10.2337/dc10-1303.

[19] Soni D, Sagar P, Takkar B. Diabetic retinal neurodegeneration as a form of diabetic retinopathy [J]. *Int Ophthalmol*, 2021, 41(9): 3223-3248. DOI: 10.1007/S10792-021-01864-4.

[20] Kirkwood RN, Borém IL, Sampaio RF, *et al.* Frailty status and gait parameters of older women with type 2 diabetes [J]. *Can J Diabetes*, 2019, 43(2): 121-127. DOI: 10.1016/j.jcjd.2018.06.008.

[21] Chuter VH, Spink MJ, David M, *et al.* Clinical foot measurements as a proxy for plantar pressure testing in people with diabetes [J]. *J Foot Ankle Res*, 2021, 14(1): 56. DOI: 10.1186/S13047-021-00494-4.

[22] Kranjic GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Effect of short-term training on Glut4 mRNA and protein expression in human skeletal muscle [J]. *Exp Physiol*, 2004, 89(5): 559-563. DOI: 10.1113/expphysiol.2004.027409.

[23] Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, *et al.* Circulating factors associated with sarcopenia during ageing and after intensive lifestyle intervention [J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2019, 10(3): 586-600. DOI: 10.1002/jcsm.12417.

[24] Winkelmann A, Schilling S, Neuerburg C, *et al.* New strategies for exercise training in osteoporosis [J]. *Unfallchirurg*, 2015, 118(11): 933-937. DOI: 10.1007/s00113-015-0080-1.

[25] Langoni CDS, Resende TL, Barcellos AB, *et al.* Effect of exercise on cognition, conditioning, muscle endurance, and balance in older adults with mild cognitive impairment: a randomized controlled trial [J]. *J Geriatr Phys Ther*, 2019, 42(2): E15-E22. DOI: 10.1519/JPT.000000000000191.

[26] Gesel FJ, Morenz EK, Cleary CJ, *et al.* Acute effects of static and ballistic stretching on muscle-tendon unit stiffness, work absorption, strength, power, and vertical jump performance [J]. *J Strength Cond Res*, 2022, 36(8): 2147-2155. DOI: 10.1519/JSC.0000000000003894.

[27] Disser NP, Sugg KB, Talarek JR, *et al.* Insulin-like growth factor 1 signaling in tenocytes is required for adult tendon growth [J]. *FASEB J*, 2019, 33(11): 12680-12695. DOI: 10.1096/fj.201901503R.

[28] Tian JR, Shubayev I, Demer JL. Dynamic visual acuity during passive and self-generated transient head rotation in normal and unilaterally vestibulopathic humans [J]. *Exp Brain Res*, 2002, 142(4): 486-495. DOI: 10.1007/s00221-001-0959-7.

[29] Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders [J]. *Curr Opin Neurol*, 2019, 32(1): 137-144. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000632.

[30] Stolarczyk A, Jarzemski I, Maciąg BM, *et al.* Balance and motion coordination parameters can be improved in patients with type 2 diabetes with physical balance training: non-randomized controlled trial [J]. *BMC Endocr Disord*, 2021, 21(1): 143. DOI: 10.1186/S12902-021-00804-8.

[31] Ahmad I, Verma S, Nooh MM, *et al.* Sensorimotor and gait training improves proprioception, nerve function, and muscular activation in patients with diabetic peripheral neuropathy: a randomized control trial [J]. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2020, 20(2): 234-248.