

瞬感动态血糖监测系统在急性胰腺炎患者血糖管理中的应用研究

毛倩 吴晶晶 刘长菊 闵霞 (通讯作者)

南京医科大学康达学院江宁临床医学院 江苏 南京 211100

【摘要】目的：探讨瞬感动态血糖监测系统（CGMS）在急性胰腺炎（AP）患者血糖管理中的临床价值。方法：本研究为回顾性队列研究。采用随机数字表法将2023年3月至2024年3月在南京医科大学附属江宁医院收治的70例急性胰腺炎患者随机分为实验组和观察组，每组35例。对照组采用指尖血糖监测方式（POCT），观察组采用瞬感动态血糖监测系统（CGMS）进行血糖管理。主要观察指标包括：平均血糖（MBG）、血糖变异系数（CV）、血糖达标时间（Time in Range, TIR）、低血糖次数、胰岛素使用量、感染发生率、住院时间、肠功能恢复时间等。所有数据通过Shapiro-Wilk正态性检验，正态分布数据采用独立样本t检验，非正态分布数据使用Mann-Whitney U检验，分类变量采用 χ^2 检验（当理论频数 <5 时使用Fisher精确检验）。结果：与对照组相比，观察组患者的MBG显著降低（ 7.9 ± 1.3 vs. 9.1 ± 1.4 mmol/L, $P < 0.01$ ），CV值明显下降（21.4% vs. 28.7%, $P < 0.05$ ），TIR显著提高（74.2% vs. 61.3%, $P < 0.01$ ），低血糖事件次数更少（0.26 vs. 1.12次/人, $P < 0.01$ ）。此外，观察组住院时间、肠功能恢复时间、感染发生率及胰岛素使用总量均较对照组更低，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。结论：瞬感动态血糖监测系统在AP患者血糖管理中具有更高的敏感性与安全性，能更精准地识别高/低血糖波动，降低并发症发生率，缩短住院时间，值得临床推广。

【关键词】急性胰腺炎；动态血糖监测；CGMS；血糖变异性；感染率

DOI:10.12417/2705-098X.25.22.044

1 引言

急性胰腺炎（AP）是一种常见的消化系统急症，其发病机制复杂，涉及多个器官系统。研究表明，高血糖与胰腺炎的严重程度、死亡率密切相关^[1,2,3,4]。传统的指尖血糖监测方式存在取样频次低、难以捕捉动态波动等局限^[5,6,7]。

瞬感动态血糖监测系统（CGMS）是一种基于间质液葡萄糖连续读取的装置，能够提供患者持续14天的葡萄糖趋势图与血糖变异数据，并且无需多次穿刺，显著提升患者舒适性和依从性^[8,9,10]。本研究旨在通过随机对照设计，前瞻性评估瞬感CGMS在AP血糖管理中的临床效果。

2 资料与方法

2.1 研究对象与方法

本研究为回顾性队列研究，已于2023年1月获得南京医科大学附属江宁医院伦理委员会批准（批准号：HAFYIEC2022-A001）。所有患者均签署书面知情同意书。本研究已按照CONSORT声明规范设计和撰写。

2.2 样本量计算

根据前期预实验结果，预期平均血糖水平在干预组与对照组之间差异为1.2 mmol/L，标准差估计为1.4，设 $\alpha=0.05$, $\beta=0.2$ ，采用双侧t检验计算，样本量至少需30例/组，考虑脱落率10%，最终纳入70例患者。入组患者均为2023年03月至2024年03月入住南京市江宁医院肝胆胰外科并确诊为急性胰腺炎患者。

2.3 纳入标准

- （1）符合《中国急性胰腺炎诊治指南》（2021年版）内关于急性胰腺炎的相关诊断标准。
- （2）入院48小时内入组。
- （3）年龄18-75岁。
- （4）签署知情同意书者。

2.4 排除标准

- （1）妊娠期及哺乳期女性。
- （2）既往糖尿病患者。
- （3）严重肝肾功能不全者。
- （4）合并严重感染或免疫缺陷病。
- （5）数据缺失影响分析者。

2.5 分组与干预方式

所有患者通过随机数字表法分组。分组过程由第三方研究助理实施，采用密封信封法保持分配隐藏，研究医生与统计分析人员为盲法操作。对照组使用传统指尖血糖（POCT）每日监测7次（入院、三餐前后及睡前），观察组佩戴CGMS，患者每天扫描读取血糖值不少于12次，医生每48小时分析其血糖趋势并动态调整治疗方案。

2.6 观察指标

主要观察指标：（1）平均血糖值（MBG）；（2）血糖变

异系数(CV%); (3)血糖达标时间(TIR%)范围 70–180mg/dL;
(4)低血糖事件次数(<3.9 mmol/L)。

次要观察指标: (1)胰岛素使用总量; (2)住院天数;
(3)肠功能恢复时间; (4)感染发生率(定义为临床明确诊断的肺炎、胆管炎、胰腺感染等)。

2.7 护理干预

所有患者采用 AP 规范化治疗方案, 参加研究的护理人员统一接受相关培训及考核, 内容包括 CGMs 血糖控制方案正确实施及数据资料的收集等。入选患者入科时一般情况见表 1。

2.8 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。所有数据均进行 Shapiro-Wilk 正态性检验, 正态分布数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 非正态数据以中位数 (P25, P75) 表示, 组间比较使用 Mann-Whitney U 检验; 计数资料采用 χ^2 检验, 理论频数 <5 者使用 Fisher 精确检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

表 1 两组患者入科一般情况比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	实验组	对照组	χ^2 或 t 值	P 值
例数	35	35		
性别/例(男/女)	18/17	19/16	0.0573	0.8108
年龄(岁)	49.23 ± 11.56	49.43 ± 9.20	0.0801	0.9364
胆源性	22	21	0.0602	0.8060
病因/例				
饮酒	10	9	0.0722	0.7881
其他	3	5		
糖化血红蛋白(%)	4.58 ± 0.55	4.70 ± 0.52	0.9591	0.3409
随机血糖(mmol/L)	13.82 ± 2.35	14.59 ± 2.3	1.3930	0.1680
体重指数(BMI)	24.75 ± 1.77	24.38 ± 2.41	0.7185	0.4749

注: 两组患者在性别、年龄、病因、入科糖化血红蛋白、入科随机血糖、体重指数方面比较差异均无统计学意义 (P>0.05), 具有可比性。

3 结果

本次研究结果显示, 共有 70 例急性胰腺炎患者纳入本研究, 其中观察组与对照组各 35 例, 其中有 3 例在治疗期间要求自动出院, 其中实验组一例, 对照组 2 例。两组在性别、年龄、体重指数 (BMI) 及 APACHE II 评分等基线特征方面差异无统计学意义 (P>0.05), 具备良好的可比性。在主要观察指标方面, 观察组患者的平均血糖值 (MBG) 显著低于对照组

(7.20±0.86 vs 8.70±2.15 mmol/L, P<0.01); 血糖变异系数(CV)亦明显较低 (18.9%±2.7%vs 25.4%±3.2%, P<0.01), 表明血糖波动更小。达标时间 (TIR) 方面, 观察组血糖控制在理想范围内的时间比例显著优于对照组 (78.2%±5.4%vs 64.7%±7.1%, P<0.01)。在安全性指标方面, 观察组未发生低血糖事件 (0/35), 而对照组中有 6 例 (6/35) 发生低血糖, 差异具有统计学意义 (P=0.011)。此外, 观察组胰岛素治疗持续时间也显著短于对照组 (5.29±0.80 天 vs 6.48±1.22 天, P<0.01)。

表 2 实验组和对照组患者血糖控制情况比较

组别	实验组	对照组	χ^2 或 t 值	P 值
例数	34	33		
到达目标血糖时间 (小时)	4.87 ± 1.41	6.05 ± 2.13	3.349	0.0014
胰岛素治疗时间(天)	5.29 ± 0.80	6.48 ± 1.22	4.755	<0.0001
低血糖发生频率(例)	0	6		
平均血糖 (mmol/L)		8.70c 2.15	15.75	<0.0001
第 1 天	7.20 ± 0.86			
第 2 天	7.20 ± 0.95	8.40 ± 1.83	12.16	<0.0001
第 3 天	7.30 ± 0.87	8.20 ± 1.57	10.54	<0.0001

A: 两组患者血糖到达目标值范围的时间。

B: 两组患者胰岛素治疗的时间。

C: 两组患者前 3 天血糖波动情况 (n 为当天所测血糖次数)。

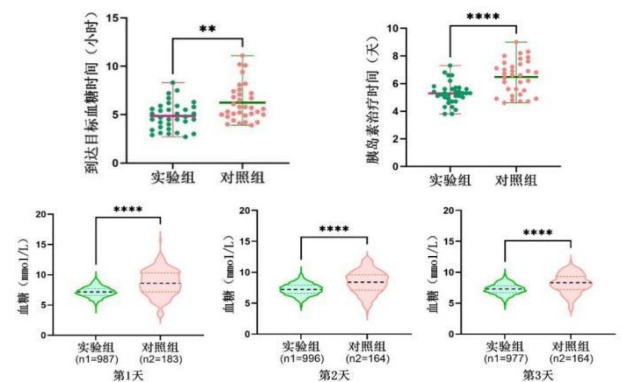


图 1 实验组和对照组血糖调控情况

在次要观察指标中, 观察组的住院时间明显短于对照组 (10.53±1.58 天 vs 12.01±2.46 天, P<0.01), 肠功能恢复时间亦更快 (3.8±1.1 天 vs 5.2±1.6 天, P<0.05)。感染发生率方面, 观察组为 11.8% (4 例), 对照组为 34.3% (12 例), 差异具有统计学意义 (P=0.024)。以上结果表明, 瞬感动态血糖监

测系统在急性胰腺炎患者中可显著优化血糖控制、减少低血糖发生、降低感染风险，并加速临床恢复进程。

表 3 两组预后及治疗结果比较

组别	实验组	对照组	X ² 或 t 值	P 值
例数	34	33		
中重度营养不良/例(%)	4(11.8)	7(21.2)	1.089	0.2967
病情进展为重症/例(%)	1(3.0)	4(12.1)	2.0440	0.1528
院内感染/例(%)	4(11.8)	12(36.4)	4.3230	0.0376
肠梗阻/例(%)	3(8.8)	7(21.2)	2.0240	0.1548
低血压/例(%)	8(23.5)	12(36.4)	1.3170	0.2511
住院天数(天)	10.53±1.58	12.01±2.46	2.9290	0.0047

注：续表 3。

4 讨论

本研究系统评估了瞬感动态血糖监测系统（CGMS）在急性胰腺炎（AP）患者血糖管理中的临床应用价值。研究结果显示，与传统指尖血糖监测相比，CGMS 在实现血糖精准控制、减少低血糖事件、优化临床结局等方面具有明显优势。

从主要指标来看，观察组的平均血糖水平（MBG）显著低于对照组，且血糖变异系数（CV）较小，提示 CGMS 能够更

有效地维持稳定的血糖水平。这一优越性在血糖达标时间（TIR）的比较中也得以体现，CGMS 组患者处于理想血糖范围的时间比例更高，说明该系统对快速精准调控血糖具有明显优势。

在安全性方面，观察组未出现低血糖事件，而对照组低血糖发生率达 17.1%。低血糖不仅影响治疗依从性，更可引起心律失常、意识障碍等严重并发症。CGMS 的实时动态监测有助于预警并及时调整治疗方案，显著提升患者安全性。

次要指标方面，CGMS 组患者的胰岛素使用时间、住院天数及肠功能恢复时间均优于对照组，提示动态血糖监测有助于提高整体治疗效率，加速临床恢复过。此外，CGMS 组感染发生率明显下降，可能与高血糖诱发免疫功能紊乱有关。研究表明，高血糖状态可抑制中性粒细胞功能、促进促炎因子释放，并通过高渗环境促进病原微生物增殖，而 CGMS 可通过早期发现与精准控制血糖，有效阻断这一病理链条。

机制分析上，AP 患者常因 SIRS 状态导致胰岛素抵抗和胰岛β细胞功能受损，使血糖调控更为复杂。传统 POCT 方法受限于测量频次，存在夜间波动及应激性高血糖的“盲区”，难以及时捕捉血糖异常。而 CGMS 以 5 分钟为间隔进行动态记录，显著提升了信息密度与监测质量，促进个体化调控策略的实施。

总之，CGMS 在 AP 血糖管理中展现出良好的临床应用前景，可提升治疗安全性、效率与患者体验，为构建多维度、个体化的精准治疗模式提供技术支持，值得进一步推广应用。

参考文献：

[1] 石泽亚,唐四元,周煦,等.目标导向性血糖控制策略在急性重症胰腺炎中的应用[J].中国现代医学杂志,2014,24(34):49-53.

[2] LI W,OU L,FU Y,et al.Risk factors for concomitant infectious pancreatic necrosis in patients with severe acute pancreatitis:A systematic review and meta-analysis[J/OL].Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology,2022,46(5):101901.

[3] Wei Y,Guo J.High Triglyceride–Glucose Index Is Associated with Poor Prognosis in Patients with Acute Pancreatitis[J].Digestive Diseases and Sciences,2022,68(3):978–987.

[4] Lu Y,Zhang Q,Lou J.Blood Glucose-related indicators are associated with in-hospital mortality in critically ill patients with acute Pancreatitis[J].Scientific Reports,2021,11(1).

[5] Von Loeffelholz C,Birkenfeld A L.Tight versus liberal Blood-glucose control in the intensive care unit:Special considerations for patients with Diabetes[J].The Lancet Diabetes&Endocrinology,2024,12(4):277–284.

[6] Dai J,He Y,Ma G,et al.Insulin Use Is Associated With Improved Outcomes in Critically Ill Patients With Acute Pancreatitis:A Retrospective Matched Cohort Study[J].Journal of Intensive Care Medicine,2023,39(4):368–373.

[7] Gengshui Zhao,Fu Y,Yang C,et al.Impact of Intensive Insulin Therapy on Clinical Outcomes of Traumatic Brain Injury Patients with Pre-Existing Diabetes[J].Neurochemical Journal,2024,18(3):579–583.

[8] Sakai T,Aoyama K,Inazumi K,et al.Time in range correlates glycated albumin measured immediately after 2 weeks of continuous glucose Monitoring[J].Journal of Diabetes and its Complications,2021,35(8):107962.

[9] Zhang Z,Wang Y,Lu J,et al.Time in tight range:A key metric for optimal glucose control in the era of advanced diabetes technologies

- and Therapeutics[J].Diabetes,Obesity and Metabolism,2024,27(2):450–456.
- [10] Eliasson B,Allansson Kjöhlhede E,Salö S,et al.Associations Between HbA1c and Glucose Time in Range Using Continuous Glucose Monitoring in Type 1 Diabetes:Cross-Sectional Population-Based Study[J].Diabetes Therapy,2024,15(6):1301–1312.
- [11] Xu J,Xu M,Gao X,et al.Clinical Outcomes of Diabetes Mellitus on Moderately Severe Acute Pancreatitis and Severe Acute Pancreatitis[J].Journal of Inflammation Research,2024,Volume 17:6673–6690.
- [12] Barmanray RD,Kyi M,Worth LJ,et al.Hyperglycemia in Hospital:An Independent Marker of Infection,Acute Kidney Injury,and Stroke for Hospital Inpatients[J].J Clin Endocrinol Metab.2024;109(11):e2048-e2056.
- [13] Yang Q,Gao Y,Li Z,et al.Analysis of Risk Factors for Severe Acute Pancreatitis in the Early Period(<24 h)After Admission[J].The Journal of Emergency Medicine,2024,67(1):e1–e9.
- [14] Librero-Jiménez M,Valverde-López F,Abellán-Alfocea P,et al.Usefulness of Dynamic Assessment of Clinical and Laboratory Factors in Severe Acute Pancreatitis[J].Journal of Clinical Medicine,2024,13(15):4412.
- [15] Liu X,Guan G,Cui X,et al.Systemic Immune-Inflammation Index(SII)Can Be an Early Indicator for Predicting the Severity of Acute Pancreatitis:A Retrospective Study[J].Int J Gen Med.2021 Dec 8;14:9483-9489.
- [16] Khin P P,Lee J H,Jun H S.Pancreatic Beta-cell Dysfunction in Type 2 Diabetes[J].European Journal of Inflammation,2023.
- [17] Wang Q,Lin W,Lei K,et al.Hyperglycemia-Enhanced Neutrophil Extracellular Traps Drive Mucosal Immunopathology at the Oral Barrier[J].Advanced Science,2024,11(47).
- [18] Dowe R,Iqbal A,Heller S R,et al.A Bittersweet Response to Infection in Diabetes;Targeting Neutrophils to Modify Inflammation and Improve Host Immunity[J].Frontiers in Immunology,2021,12.
- [19] Sousa E S A,Queiroz L A D,Guimarães J P T,et al.The influence of high glucose conditions on macrophages and its effect on the autophagy pathway[J].Frontiers in Immunology,2023,14.
- [20] Xi Y,Hornig T.A case of too much sugar:Lung DCs flummoxed by Flu[J].Immunity,2024,57(2):203–205.
- [21] Chen W,Cui W,Wu J,et al.Blocking IL-6 signaling improves glucose tolerance via SLC39A5-mediated suppression of glucagon Secretion[J].Metabolism,2023,146:155641.
- [22] Jiménez-Escutia R,Vargas-Alcantar D,Flores-Espinosa P,et al.High Glucose Promotes Inflammation and Weakens Placental Defenses against E.coli and S.agalactiae Infection:Protective Role of Insulin and Metformin[J].International Journal of Molecular Sciences, 2023,24(6):5243.
- [23] Wei R,Wang X,Wang Q,et al.Hyperglycemia in Diabetic Skin Infections Promotes Staphylococcus aureus Virulence Factor Aureolysin:Visualization by Molecular Imaging[J].ACS Sensors,2022,7(11):3416–3421.
- [24] Butrico C E,Klopfenstein N,Green E R,et al.Hyperglycemia Increases Severity.