

·论著·

血管外肺水和容量指标在感染性休克患者呼吸机撤离中的临床意义

方明 陈淼 郑崇伟 邓医宇 胡北 柳学 黄伟平 龙怡 蒋文新 曾红科

【摘要】目的 探讨血管外肺水及容量指标在感染性休克患者呼吸机撤离过程中变化的临床价值。**方法**

采用前瞻性研究,选择 2010 年 1 月至 2012 年 7 月 52 例需呼吸机支持的感染性休克患者,在脉搏指示连续心排血量(PiCCO)技术监测下治疗,达到撤机标准后循序进行自主呼吸试验(SBT)、拔管。根据 48 h 内撤机结局分为撤机成功组(38 例)与撤机失败组(14 例),比较两组撤机前、撤机后 0.5 h、拔管后 0.5 h、撤机失败时或撤机 48 h 的血管外肺水指数(EVLWI)、容量指标[如全心舒张期末容量指数(GEDVI)、胸腔内血容量指数(ITBVI)、肺血管渗透性指数(PVPI)]和 N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)的差异。对撤机失败者进行 PVPI 分层,比较高 PVPI 组($PVPI \geq 1.5 \text{ ml/m}^2$)和低 PVPI 组($PVPI < 1.5 \text{ ml/m}^2$)NT-proBNP、肺内血容量(PBV)差异。**结果** 两组撤机前容量指标和 EVLWI、NT-proBNP 差异均无统计学意义。两组撤机和拔管后 EVLWI、GEDVI、ITBVI、PVPI 和 $\log NT\text{-proBNP}$ 均进行性升高,其中撤机失败组在观察终点 EVLWI(ml/kg)、PVPI(ml/m^2)、 $\log NT\text{-proBNP}$ 均明显高于撤机成功组 ($EVLWI: 12.81 \pm 2.13$ 比 8.48 ± 1.53 , $PVPI: 2.79 \pm 1.29$ 比 2.19 ± 0.94 , $\log NT\text{-proBNP}: 3.72 \pm 0.35$ 比 3.44 ± 0.28 , $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 在拔管后 0.5 h 和观察终点,撤机失败组 GEDVI(ml/m^2)、ITBVI(ml/m^2) 均明显高于撤机成功组 (拔管后 0.5 h: GEDVI 986.29 ± 166.44 比 856.47 ± 149.15 , ITBVI: 1171.07 ± 167.03 比 1045.79 ± 146.09 ; 观察终点: GEDVI 957.00 ± 67.25 比 816.86 ± 27.58 , ITBVI: 1184.29 ± 209.68 比 993.79 ± 168.90 , $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。分层分析显示,撤机失败者观察终点低 PVPI 组 $\log NT\text{-proBNP}$ 、PBV 均明显高于高 PVPI 组 ($\log NT\text{-proBNP}: 4.02 \pm 0.11$ 比 3.71 ± 0.23 , PBV: 507.19 ± 25.72 比 347.85 ± 47.52 , $P < 0.05$ 和 $P < 0.01$)。**结论** 感染性休克患者撤机拔管过程可增加容量负荷,造成肺水肿而撤机失败,渗透性肺水肿和压力性肺水肿均参与其中,并以前者为主;容量监测可及时帮助提示肺水肿的原因,对治疗有指导价值。

【关键词】 感染性休克; 机械通气; 撤机; 脉搏指示连续心排血量技术; N 末端脑钠肽前体

Clinical value of extravascular lung water and preload parameters in weaning of mechanical ventilation in patients with septic shock FANG Ming, CHEN Miao, ZHENG Chong-wei, DENG Yi-yu, HU Bei, LIU Xue, HUANG Wei-ping, LONG Yi, JIANG Wen-xin, ZENG Hong-ke. Department of Emergency and Critical Care Medicine, Guangdong People's Hospital (Guangdong Academy of Medical Sciences), Guangzhou 510080, Guangdong, China

Corresponding author: DENG Yi-yu. Email: yiyudeng666@yahoo.com.cn

[Abstract] **Objective** To investigate the values of extravascular lung water and preload parameters of weaning from mechanical ventilation on patients with septic shock. **Methods** A prospective study was conducted. A total of 52 septic shock patients with mechanical ventilation were enrolled from January 2010 to July 2012. All patients were treated and monitored by pulse induced continuous cardiac output (PiCCO) till they reached weaning criteria, and then spontaneous breathing trial (SBT), weaning, and extubation were performed in turn. The enrolled patients were divided into two groups including successful weaning group ($n=38$) and weaning failure group ($n=14$) according to clinical manifestations during 48 hours after weaning. Extravascular lung water index (EVLWI), preload parameters such as global end diastolic volume index (GEDVI) and intra-thoracic blood volume index (ITBVI), pulmonary vascular permeability index (PVPI) and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) were compared at the time before weaning, 0.5 hour after weaning, 0.5 hour after extubation, and time of weaning failure or 48 hours after weaning. The patients in weaning failure group were sub-divided into high PVPI group ($PVPI \geq 1.5 \text{ ml/m}^2$) and low PVPI group ($PVPI < 1.5 \text{ ml/m}^2$), the NT-proBNP and pulmonary blood volume (PBV) were compared between two groups. **Results** Before weaning, there was no statistical difference in NT-proBNP, volume parameters and EVLWI between two groups. EVLWI, GEDVI, ITBVI, PVPI and $\log NT\text{-proBNP}$ were gradually increased after weaning and extubation in two groups. The EVLWI (ml/kg), PVPI (ml/m^2) and $\log NT\text{-proBNP}$ were significantly higher at end point of observation in weaning failure group compared with those in successful weaning group ($EVLWI: 12.81 \pm 2.13$ vs. 8.48 ± 1.53 , $PVPI: 2.79 \pm 1.29$ vs. 2.19 ± 0.94 , $\log NT\text{-proBNP}: 3.72 \pm 0.35$ vs. 3.44 ± 0.28 , $P < 0.05$ or $P < 0.01$). GEDVI (ml/m^2), ITBVI (ml/m^2) at 0.5 hour after weaning and end point of observation in weaning failure group were significantly higher than those in successful weaning group (0.5 hour after extubation: GEDVI 986.29 ± 166.44 vs. 856.47 ± 149.15 , ITBVI: 1171.07 ± 167.03 vs. 1045.79 ± 146.09 ; end point of observation: GEDVI 957.00 ± 67.25 vs. 816.86 ± 27.58 , ITBVI: 1184.29 ± 209.68 vs. 993.79 ± 168.90 , $P < 0.05$ or $P < 0.01$). Sub-analysis showed that in weaning failure

group, higher log NT-proBNP and PBV were found in patients with low PVPI compared with those with high PVPI (log NT-proBNP: 4.02 ± 0.11 vs. 3.71 ± 0.23 , PBV: 507.19 ± 25.72 vs. 347.85 ± 47.52 , $P < 0.05$ and $P < 0.01$).

Conclusions Increased EVLW is the reason of pulmonary edema caused by weaning in septic shock patients, to which both hydrostatic and pulmonary permeability may contribute, and the latter could be more important. Monitoring preload parameters could help distinguish the mechanism of pulmonary edema after weaning, which may be useful in treatment.

[Key words] Septic shock; Mechanical ventilation; Weaning; Pulse induced continuous cardiac output; N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

临幊上，机械通气撤离后短期出现肺水肿是撤机失败最为直接的原因，其主要机制为肺毛细血管静水压增高，肺毛细血管通透性增加，或兼而有之。本课题组前期对非感染性休克患者的研究发现，撤机失败患者 N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)水平较高，推测撤机失败可能与较低的心功能储备有关，导致肺毛细血管静水压增高而形成肺水肿^[1]。而肺血管通透性增加所致渗透性肺水肿更为符合感染性休克的疾病本质。那么，在感染性休克患者撤机后肺水肿形成中，上述多种机制的地位如何？如何准确判断肺水肿的来源？如何有效预测感染性休克的撤机结局？为此，本研究中通过脉搏指示连续心排血量(PiCCO)技术对感染性休克患者撤机前后不同时间点容量指标、NT-proBNP 进行监测和分析，以评价其对撤机环节的影响和临床价值。

1 对象与方法

1.1 研究对象：纳入 2010 年 1 月至 2012 年 7 月广东省人民医院急危重症医学部重症监护病房(ICU)需呼吸机支持的感染性休克患者，感染性休克符合文献[2]标准：①有明确感染灶；②存在全身炎症反应；③收缩压低于 90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)，或较原来基础值下降 40 mm Hg，经过液体复苏后 1 h 不能恢复或需要血管活性药物维持；④伴有器官组织低灌注；⑤血培养可能有致病微生物生长。排除颅内占位性病变、急慢性脑血管意外、颅脑外伤、胸部开放性损伤、重症肌无力、格林巴利综合征、肌营养不良症、支气管哮喘、晚期慢性阻塞性肺疾病(COPD)等影响中枢呼吸触发、神经肌接头传递、呼吸肌乏力、气道通畅性等疾病，以及严重心功能不全的患者。按照中华医学会重症医学分会颁布的“成人严重感染与感染性休克血流动力学监测与支持指南”^[3]进行监护治疗。

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.01.008

基金项目：广东省科技计划项目(2010B031600110)

作者单位：510080 广州，广东省人民医院(广东省医学科学院)急危重症医学部

通信作者：邓医宇，Email:yiyudeng666@yahoo.com.cn

本研究采用前瞻性研究方法，符合人体试验伦理学标准，并得到医院伦理委员会的批准，所有患者均知情同意。

1.2 分组：达到撤机标准后，进行自主呼吸试验(SBT)并序贯撤机拔管。按照中华医学会重症医学分会“机械通气临床应用指南(2006)”中的撤机结局标准^[4]进行分组。撤机条件：①导致机械通气的病因好转或祛除；②氧合指标：氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $>150 \sim 200 \text{ mm Hg}$ ，呼气末正压(PEEP) $\leqslant 5 \sim 8 \text{ cm H}_2\text{O}$ ($1 \text{ cm H}_2\text{O}=0.098 \text{ kPa}$)，吸入氧浓度(FiO_2) $<0.4 \sim 0.5$ ，pH 值 ≥ 7.25 ；③血流动力学稳定，没有心肌缺血动态变化，临幊上没有显著的低血压，不需要血管活性药物治疗或只需要小剂量血管活性药物如多巴胺或多巴酚丁胺 $<5 \sim 10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ；④有自主呼吸能力。

将拔除气管导管后在无通气支持下达 48 h 者纳入撤机成功组；将 SBT 失败及在拔管后 48 h 内重新插管和/或再恢复通气支持者纳入撤机失败组。

1.3 检测指标及方法：在撤机前、撤机后 0.5 h、拔管后 0.5 h、撤机失败时(撤机失败组)或撤机 48 h(撤机成功组)测量和记录血管外肺水指数(EVLWI)及容量指标，如全心舒张期末容量指数(GEDVI)、胸腔内血容量指数(ITBVI)、肺血管通透性指数(PVPI)；在撤机前、拔管后 0.5 h、撤机失败时(撤机失败组)或撤机 48 h(撤机成功组)监测血浆 NT-proBNP 水平。用 PiCCO 监测仪(PiCCO plus, 德国 PUSION 公司)测定容量指标；抽静脉血 5 ml，用电化学发光全自动免疫分析系统(美国 ROCHE 公司)定量测定 NT-proBNP。参照 Chew 等^[5]介绍的方法，按 PVPI 1.5 ml/m^2 进行分层，分析撤机失败者中高 PVPI 组($\geq 1.5 \text{ ml/m}^2$)与低 PVPI 组($< 1.5 \text{ ml/m}^2$)间患者的 NT-proBNP 和肺内血容量(PBV)。PBV=胸腔内血容量(ITBV)-全心舒张期末容量(GEDV)。

1.4 统计学分析：所有数据以 SPSS 16.0 统计软件进行分析。正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，两组间比较采用成组 t 检验；偏态分布的计量资料进行对数化处理，符合正态分布后再进

表 1 两组感染性休克患者撤机前后 EVLWI、血容量指标和 NT-proBNP 水平变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	例数	EVLWI (ml/kg)	GEDVI (ml/m ²)	ITBVI (ml/m ²)	PVPI (ml/m ²)	log NT-proBNP
撤机成功组	撤机前	38	4.69 ± 1.07	761.05 ± 109.73	883.39 ± 101.58	1.69 ± 0.66	3.31 ± 0.31
	撤机后 0.5 h	38	5.90 ± 1.16	815.97 ± 120.91	973.29 ± 126.47	1.77 ± 0.80	
	拔管后 0.5 h	38	8.86 ± 1.20	856.47 ± 149.15	1045.79 ± 146.09	2.24 ± 1.22	3.47 ± 0.28
	撤机 48 h	38	8.48 ± 1.53	816.86 ± 27.58	993.79 ± 168.90	2.19 ± 0.94	3.44 ± 0.28 ^a
撤机失败组	撤机前	14	5.04 ± 1.09	802.71 ± 92.54	930.71 ± 64.77	1.74 ± 0.66	3.46 ± 0.30
	撤机后 0.5 h	14	6.60 ± 1.12	891.50 ± 136.28	1052.14 ± 131.77	1.86 ± 0.75	
	拔管后 0.5 h	14	9.27 ± 0.81	986.29 ± 166.44 ^b	1171.07 ± 167.03 ^b	2.55 ± 1.49	3.60 ± 0.26
	撤机失败时	14	12.81 ± 2.13 ^a	957.00 ± 67.25 ^b	1184.29 ± 209.68 ^a	2.79 ± 1.29 ^b	3.72 ± 0.35 ^a

注:EVLWI: 血管外肺水指数, NT-proBNP: N 末端脑钠肽前体, GEDVI: 全心舒张期末容量指数, ITBVI: 胸腔内血容量指数, PVPI: 肺血管通透性指数; 与撤机成功组相应时间点比较, ^aP<0.01, ^bP<0.05; 空白代表未测

行比较;计数资料组间比较采用 χ^2 检验。所有假设检验定义双侧 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 一般资料:共纳入 52 例患者,其中撤机成功组 38 例,男性 21 例、女性 17 例,平均年龄(66.50 ± 11.69)岁;撤机失败组 14 例,男性 9 例、女性 5 例,平均年龄(68.86 ± 8.98)岁。两组患者年龄、性别构成无统计学差异,有可比性。

2.2 撤机成功和失败两组间撤机前后 EVLWI、容量指标和 NT-proBNP 的比较(表 1):两组在撤机、拔管后 EVLWI、GEDVI、ITBVI、PVPI、log NT-proBNP 均呈增高趋势;组间比较撤机前、撤机后 0.5 h 无统计学差异。撤机失败组在观察终点 EVLWI、PVPI、log NT-proBNP 明显高于撤机成功组, GEDVI、ITBVI 在拔管后 0.5 h 和观察终点显著高于撤机成功组($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。提示撤机和拔管会带来“额外”的容量负荷,该负荷可能导致撤机失败;ITBVI 和 GEDVI 对“额外”的容量负荷更为敏感。

2.3 不同 PVPI 水平 NT-proBNP、PBV 比较(表 2):撤机失败者观察终点时低 PVPI 组 5 例(35.7%),高 PVPI 组 9 例(64.3%)。低 PVPI 组 log NT-proBNP、PBV 均显著高于高 PVPI 组($P<0.05$ 和 $P<0.01$)。提示肺血管通透性较低的患者 EVLWI 增高与心功能关系密切。

表 2 不同 PVPI 两组撤机失败的感染性休克患者 NT-proBNP、PBV 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	log NT-proBNP	PBV (ml)
低 PVPI 组	5	4.02 ± 0.11	507.19 ± 25.72
高 PVPI 组	9	3.71 ± 0.23 ^a	347.85 ± 47.52 ^b

注:PVPI: 肺血管通透性指数, NT-proBNP: N 末端脑钠肽前体, PBV: 肺内血容量; 与低 PVPI 组比较, ^aP<0.05, ^bP<0.01

3 讨 论

撤机是将被动的正压通气转为主动的自主通气过程,胸腔内压力的剧烈变化会给肺循环和心脏带

来“额外”的容量负荷。ITBV 由 GEDV、PBV 组成,其中 GEDV 约占 75%以上,与心腔充盈量密切相关,是反映循环血容量的良好参数^[6]。本研究结果显示,撤机成功和撤机失败两组患者在撤机后及拔管后 ITBVI、GEDVI 及 NT-proBNP 均呈增加趋势,符合生理学变化。在理想情况下,“额外”的容量被心脏泵出到体循环而成功撤机;倘若心脏收缩功能减弱,可能导致左室舒张期末压力过大,传递到肺循环,造成肺毛细血管静水压增高而发生肺间质水肿甚至肺泡水肿,即临床急性左心衰竭的病理生理过程;抑或肺血管本身的病变所致通透性增加,“额外”的容量在肺循环内渗出形成肺水肿。两种病理过程均可致撤机失败。

血管外肺水(EVLW)及其指数 EVLWI 现已成为血流动力学研究重要的观察指标,广泛应用于肺水肿诊断、液体管理^[7]、器官损伤预测、病死率预测等研究方向^[8]。容量负荷是 EVLW 形成的基础,其增加带来 PBV 的量变,直至 EVLW 的质变发生。本研究中,两组撤机后容量指标差异开始显现,表现为撤机失败组 ITBVI、GEDVI 增高程度均显著高于撤机成功组,拔管后差异进一步增大,直至临床症状出现而撤机失败;作为结果的 EVLWI 似乎略为迟钝,至撤机失败时才显示出差异,符合容量与 EVLW 的逻辑关系。撤机带来的胸腔压力转化带来“额外”的容量负荷,以及拔管可刺激患者更为用力呼吸增加胸腔压力的变化幅度,使容量负荷进一步增加,均是影响撤机结局的风险。

肺水肿的来源对治疗的意义不言而喻,是由静水压增高的心源性因素抑或血管通透性增加的肺血管源性因素所致,是临床判断的难点。有研究显示,以镓⁶⁷标记的转铁蛋白量化肺血管通透性为参照,PVPI(EVLW/PBV)、EVLW/ITBV、EVLW/GEDV 等指标均表现出一定的积极意义^[9]。Chew 等^[5]的研究提示,PVPI>1.5 ml/m² 诊断急性肺损伤(ALI)的敏感

度达 89%，特异度为 52%；Monnet 等^[10]的研究结果也显示， $PVPI > 3 \text{ ml/m}^2$ 诊断 ALI/ 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的敏感度为 85%，特异度为 100%。对感染性和非感染性病因所致、接受机械通气的 ALI/ARDS 患者的研究表明，PVPI 正常可以排除渗透性肺水肿，PVPI 增高则提示渗透性水肿^[11-12]。为了体现血管通透性增加的疾病本质，有学者提议在 ALI/ARDS 的诊断标准中应纳入 EVLWI 和 PVPI^[5]。本研究涉及感染性休克患者，感染性因素与血管通透性有因果关系；在撤机失败组，撤机后 PVPI 显著上升，提示肺血管通透性增加是感染性休克患者撤机失败的主要原因。

心功能因素在撤机过程中亦不能忽视。本课题组前期针对非感染性休克患者的研究显示，撤机失败的患者 NT-proBNP 水平在撤机前后均显著高于撤机成功者，提示心功能不良时的心肺交互作用可能是导致撤机失败的原因之一^[1,13]。而本研究中纳入的对象是感染性休克患者，均无严重心功能不全；两组撤机前 NT-proBNP 水平并无差异，撤机拔管后亦未发生，是否说明心功能因素未参与本组患者撤机后肺水肿的形成？本研究中观察到撤机失败组重新上机前 NT-proBNP 增高，提示在失败组“额外”的容量迫使患者产生了较大的左室舒张期末压力，心功能因素可能参与了 EVLW 的形成；进一步在撤机失败者内以 PVPI 1.5 ml/m^2 进行分层分析，结果显示， $PVPI < 1.5 \text{ ml/m}^2$ 的患者 PBV、NT-proBNP 水平显著增高，表明在肺血管通透性较低的患者，左室压力负荷较大，心功能因素仍是撤机后肺水肿的重要原因，这与 Chew 等^[5]的研究结果一致。

本研究表明，撤机、拔管等干预对感染性休克患者撤机结局的影响不容忽视，因胸腔内压力变化引起的“额外”容量负荷，可能引发肺水肿而致撤机失败。受感染性因素的影响，肺毛细血管通透性增加是

撤机后肺水肿的主要因素；对于血管通透性正常的患者，心功能水平对撤机结局有重要影响。在撤机过程中密切监测容量指标，有利于及时发现肺水肿的发生，并帮助分析水肿的原因，对治疗的选择有较好的指导意义。

参考文献

- [1] 方明,胡北,李辉,等. N 端脑钠素前体对机械通气撤机结局的预测意义. 中华危重病急救医学, 2010, 22: 482-485.
- [2] Kortgen A, Niederprüm P, Bauer M. Implementation of an evidence-based "standard operating procedure" and outcome in septic shock. Crit Care Med, 2006, 34: 943-949.
- [3] 中华医学会重症医学分会. 成人严重感染与感染性休克血流动力学监测及支持指南 (草案). 中华危重病急救医学, 2007, 19: 129-133.
- [4] 中华医学会重症医学分会. 机械通气临床应用指南 (2006). 中华危重病急救医学, 2007, 19: 65-72.
- [5] Chew MS, Ihrman L, During J, et al. Extravascular lung water index improves the diagnostic accuracy of lung injury in patients with shock. Crit Care, 2012, 16: R1.
- [6] Maharaj R. Extravascular lung water and acute lung injury. Cardiol Res Pract, 2012, 2012: 407035.
- [7] Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care, 2011, 1: 1.
- [8] Craig TR, Duffy MJ, Shyamsundar M, et al. Extravascular lung water indexed to predicted body weight is a novel predictor of intensive care unit mortality in patients with acute lung injury. Crit Care Med, 2010, 38: 114-120.
- [9] LeTourneau JL, Pinney J, Phillips CR. Extravascular lung water predicts progression to acute lung injury in patients with increased risk. Crit Care Med, 2012, 40: 847-854.
- [10] Monnet X, Anguel N, Osman D, et al. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. Intensive Care Med, 2007, 33: 448-453.
- [11] Groeneveld AB, Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. Intensive Care Med, 2006, 32: 1315-1321.
- [12] van der Heijden M, Groeneveld AB. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of pulmonary capillary permeability in nonseptic critically ill patients. J Crit Care, 2010, 25: 16-22.
- [13] Principi T, Falzetti G, Elisei D, et al. Behavior of B-type natriuretic peptide during mechanical ventilation and spontaneous breathing after extubation. Minerva Anestesiol, 2009, 75: 179-183.

(收稿日期: 2012-09-04)

(本文编辑: 李银平)

· 科研新闻速递 ·

间歇监测和连续监测中心静脉血氧饱和度对严重脓毒症和感染性休克患者预后的影响

为了改善治疗严重脓毒症和感染性休克幸存者的预后效果，拯救脓毒症运动(SSC)指南提倡早期目标导向治疗(EGDT)，而中心静脉血氧饱和度(ScvO_2)监测是 EGDT 的重要监测指标，为此韩国研究人员进行了一项关于间歇监测和连续监测 ScvO_2 对严重脓毒症和感染性休克患者预后的前瞻性研究。该项研究在韩国峨山一个拥有 2680 张床位的教学医院的急诊室和普通病房进行，共纳入了 106 例严重脓毒症或感染性休克患者，随机分为间歇性监测组(53 例)和连续监测组(53 例)，分别评估两组患者 EGDT 前 6 h 静脉输液量、血管升压药使用等治疗措施，并进行 SSC 血管顺应性的评定。研究结果发现，经过 6 h 的 EGDT，间歇组共实现了 41.5% 的目标，连续组共实现了 35.8% 的目标($P=0.550$)；两组间重症监护病房(ICU)的病死率、住院病死率和住 ICU 时间均无统计学差异。因此研究人员认为，间歇和连续监测 ScvO_2 对严重脓毒症和感染性休克患者预后并无影响。

林志龙, 编译自《Emerg Med》, 2012-11-08(电子版); 胡森, 审校