

## DERLEME / REVIEW

# MİKS VENÖZ OKSİJEN SATURASYONU VE KLİNİK ÖNEMİ

## MIXED VENOUS OXYGEN SATURATION AND CLINICAL SIGNIFICANCE

**Bünyamin KIR, Bellz BİLGİLİ, İsmail CİNEL**

**Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul**

Marmara University Faculty of Medicine Pendik Training and Research Hospital, Department of Anesthesiology and Reanimation, İstanbul, Turkey

### ÖZET

Doku oksijenasyonunun global göstergesi olarak kabul edilen miks venöz oksijen saturasyonu özellikle kritik hasta takibinde hemodinamik monitorizasyonun ayrılmaz bir parçasıdır. Miks venöz oksijen saturasyonunun ölçümü için pulmoner arter kateterine gereksinim duyulması, sözü edilen hemodinamik parametrenin yaygın kullanılmasına büyük bir engel oluştursa da, hemodinamik olarak stabil olmayan hastaların ameliyat sırasında veya yoğun bakım ünitelerinde o anki doku oksijenizasyon düzeyinin saptanarak anlık müdahale olanağı tanınması nedeniyle halen birçok merkez tarafından kullanılmaktadır. Bu derlemede miks venöz oksijen saturasyonunun klinik önemine güncel bir bakış amaçlanmıştır.

**ANAHTAR KELİMELER:** Miks venöz oksijen saturasyonu(SvO<sub>2</sub>), santral venöz oksijen saturasyonu(ScvO<sub>2</sub>), pulmoner arter kateteri, laktat, sepsis

### SUMMARY

Mixed venous oxygen saturation known as global index of tissue oxygenation, is an integral part of hemodynamic monitoring for especially follow-up of critically-ill patients. Although it is needed to insert a pulmonary artery catheter to measure mixed venous oxygen saturation, and it is a major obstacle for the common usage of this hemodynamic parameter, currently it is used by multiple health care centres because of its ability to interfere instantly with the measured tissue oxygenation levels of unstable patients in operation room or intensive care units. In this review, it is aimed to have an updated look at the clinical significance of mixed venous oxygen saturation.

**KEY WORDS:** Mixed venous oxygen saturation(SvO<sub>2</sub>), Central Venous Oxygen Saturation(ScvO<sub>2</sub>), pulmonary artery catheter, lactate, sepsis

### GİRİŞ

Günümüzde yoğun bakımda yatan kritik hastaların tedavisinin yönlendirilmesinde hemodinamik monitörizasyon önemli rol oynamaktadır. Hemodinamik monitörizasyon hem altta yatan patofizyolojiye uygun tedavinin düzenlenmesinde hem de herhangi bir sorun ortaya çıkmadan koruyucu tedbirlerin alınabilmesinde yararlı olmaktadır. Organ fonksiyon bozukluklarının gelişmesinde mikrosirkülasyon değişiklikleri en önemli rolü oynamaktadır. Mikrosirkülasyonun değerlendirilmesi için yeni tekniklerin geliştirilmesi günümüz teknolojisinin ilgi odağıdır. Ancak bu teknolojiler hali hazırda klinik kullanım için uygun değildirler. Bu nedenle hemodinamik monitörizasyon ile makrosirkülasyon değerlendirilmektedir. Hemodinamik izlem kalp atım hızı, kan basıncı, kardiyak dolum basınçları, miks venöz oksijen saturasyonu gibi parametreleri içermektedir. Miks venöz ok-

sijen saturasyonu (SvO<sub>2</sub>) hemodinamik monitorizasyonun önemli bir parçasını oluşturmaktadır (1,2). Doku oksijenizasyonunun global göstergesi olarak kabul edilen SvO<sub>2</sub>, pulmoner arter kateterinin distal ucundan alınan kanın incelenmesiyle aralıklı olarak, ya da reflektans spektrofotometrik ölçüm tekniğini kullanan kızılötesi oksimetre ile anlık değerlendirilerek sürekli olarak ölçülebilir (3,4).

### TANIM

SvO<sub>2</sub>, kabaca arteryal oksijen sunumu ile venöz doku oksijen tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır (5) (Şekil 1). SvO<sub>2</sub> ölçümü özellikle kritik hastada anlık hemodinamik durumu değerlendirerek buna yönelik gerek erken tanı, gerekse de gelişen klinik duruma uygun erken tedavi imkanı sağlaması açısından önem kazanmıştır. Ölçümlerin hangi durumlarda ne kadar yarar sağlayabileceği,

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

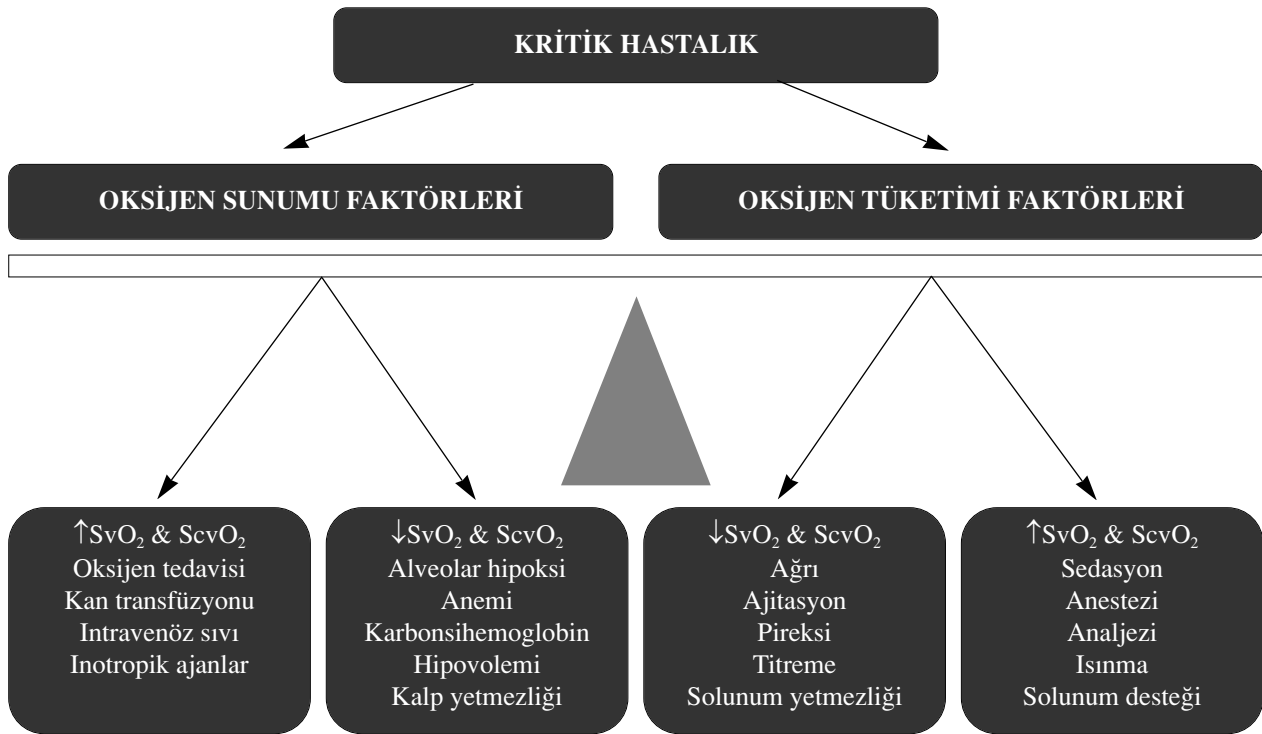
Geliş tarihi/Received: 31/12/2013

Kabul tarihi/Accepted: 06/06/2014

**Yazışma Adresi (Correspondence):**

**Dr. İsmail CİNEL**, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üst Kaynarca/ İstanbul

**E-posta (E-mail):** cinelismail@yahoo.com



Şekil 1: Kritik hastada venöz oksijen saturasyonuna (SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub>) etki eden fizyolojik, patolojik ve terapötik faktörler

ölçümlerin güvenilirliği, ölçümlerin yapılabilmesi için pulmoner arter kateterine gereksinim duyulduğundan bu ölçümlere paralel hangi ölçüm tekniklerinin kullanılabilirliği konusunda birçok araştırma yapılmıştır (6-9). Miks venöz oksijen saturasyonu, kardiyak debi, hemoglobin, oksijen tüketimi (VO<sub>2</sub>) ve arteriyel oksijen saturasyonu olmak üzere 4 parametreden etkilenmektedir (10) (Şekil 2). Klinik araştırmalar sonucunda miks venöz oksijen değerinin normal aralığı %65-%75 olarak değerlendirilmekte olsa da hangi hasta grubunda araştırmanın yapıldığına bağlı olarak değişkenlik gösterdiği bilinmektedir(11).

### MİKS VENÖZ OKSİJEN SATURASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Miks venöz oksijen saturasyonunun yorumlanması ile tek başına hastanın klinik durumu hakkında yeterli bilgiye sahip olmak zordur. SvO<sub>2</sub> düzeyleri ciddi doku hipoksisinde veya hepatik yetmezlikte veya arteriyovenöz şantın eşlik ettiği şiddetli sepsiste normal hatta artmış olabilir. Bunun yanı sıra oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kaydığı hemoglobinden oksijenin ayrılmasının zorlaştığı klinik durumlarda veya siyanür zehirlenmesi gibi solunum zincirinin bozulduğu durumlarda da tek başına SvO<sub>2</sub> ölçümüyle klinik tablo değerlendirilemez (12,13).

Miks venöz oksijen saturasyonu global doku hipoksis hakkında önemli bir belirteç olmakla birlikte ölçüm

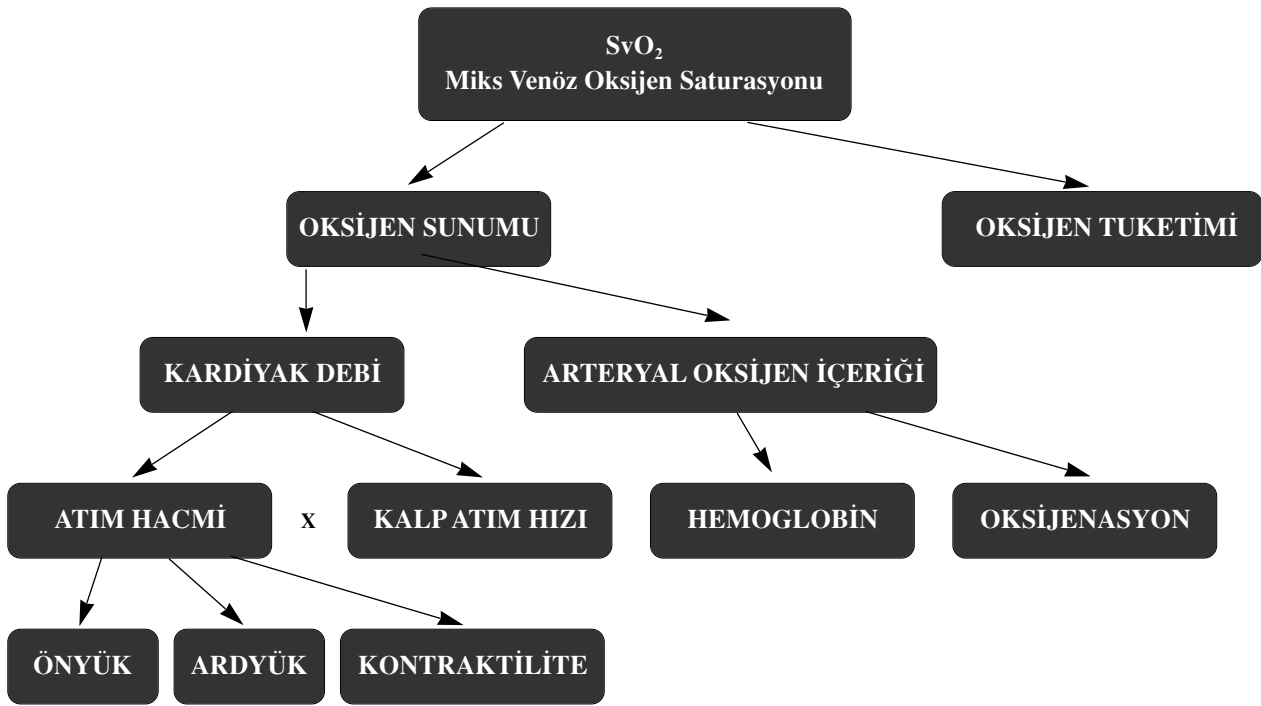
yapılabilmesi için pulmoner arter kateterine gereksinim duyulması nedeniyle klinik kullanılabilirliği kritik hasta müdahalesi ve perioperative dönem olarak sınırlandırılmıştır (8,14-16).

Miks venöz oksijen saturasyonunun akut miyokard enfarktüsü ile gelen hastalarda diyagnostik, prognostik ve terapötik öneme sahip olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.(17,18). Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda, hemodinamik kötüleşmenin erken göstergesi olarak SvO<sub>2</sub>'nin ortalama arter basıncından ve kalp hızından daha üstün olduğunu bildiren çalışmalar vardır (8,19). Ayrıca artmış oksijen ekstraksiyon oranına bağlı olarak mekanik ventilasyondan ayırma sürecinde SvO<sub>2</sub> düzeyinde azalmanın ekstübasyon başarısızlığının bir belirtisi olabileceği yönünde görüşler de mevcuttur(20-24).

Majör cerrahi geçirecek seçilmiş hastalarda supranormal hemodinamik ve oksijen transport değerleri ile hedefe yönelik tedavi uygulandığında komplikasyonlarda, hastane yatışı, mekanik ventilasyon süresinde ve mortalitede azalma gözlenmiştir(25,26).

### YOĞUN BAKIM HASTASI VE MİKS VENÖZ OKSİJEN SATURASYONU

Sepsiste miks venöz oksijen saturasyonunun ne olacağı konusu tartışmalıdır. Sepsis SvO<sub>2</sub> değerini hem artırır hem azaltır. Sepsiste "Surviving Sepsis Campaign" kılavuzunda hedeflerinde SvO<sub>2</sub> değerinin, sepsis tedavisinde %65 ve üzerinde tutulması hedeflense de bu değere



Şekil 2. Miks venöz oksijen saturasyonunun ana bileşenleri

rin çok üstündeki değerlerde bile hastaya sıvı resüsitasyonu yapmak gerekebilir(27-30). Bunun nedeni ise miks venöz oksijen saturasyonunu ölçümünün birbirini sıkı bir şekilde etkileyen dört parametreye bağlı olmasıdır. Örnek verirsek; ciddi sepsis ve septik şok hastalarında tipik olarak vasküler tonus azalmıştır, kardiyak indeks artmıştır, sistemik vasküler direnç azalmıştır ve miks venöz oksijen saturasyonu artmış olabilir. Buradaki sorun miks venöz oksijen saturasyonunun sistemik oksijen sunumu ile ihtiyacı arasındaki yetersizliğin kaynağını tam olarak gösteremez, normal veya yüksek SvO<sub>2</sub> düzeyi doku ihtiyacını karşılayabilecek düzeyde kardiyak indeks oluştuğunu düşündürür fakat yeterli sıvı resüsitasyonunu göstermez (31,32). Oksijen tüketimi sunuma bağlı hale geldiğinde SvO<sub>2</sub> azalır, hasta anaerobik eşiğe gelir ve laktat seviyesi yükselir. SvO<sub>2</sub> ve laktat seviyesi bir biri ile uyumlu değişkenlerdir. Ancak, ciddi sepsis hastalarında yapılan bir çalışmada, yeterli resüsitasyon sonrası SvO<sub>2</sub> > %70 değerlerine ulaşılmasına rağmen %79 hastada laktat düzeyleri yüksek bulunmuştur (33). Septik şok hastalarında, resüsitasyon hedefi olarak laktat seviyesinin %10 azaltılması ile ScvO<sub>2</sub> > %70 hedefinin karşılaştırıldığı çalışmada her iki hedef için hastane mortalitesi benzer bulunmuştur (34). Elde edilen veriler, sepsis hastalarında resüsitasyon stratejisini yönetirken laktat veya SvO<sub>2</sub> değerlerinin hedeflenmesinin birbiri üzerine üstünlüklerini göstermemektedir. Bu nedenle, bu iki değer birlikte ele alınarak tedavi stratejisinin yönlendirilmesi uygun bir tercih olacaktır (35,36).

Ama güncel olarak sepsiste erken hedefe yönelik tedavinin ana basamaklarından birisi, eğer ölçme olanağı varsa miks venöz oksijen saturasyonudur. Sepsiste ve buna bağlı gelişen septik şokta temel sorun kanın vücutta maldistribisyonudur. Vücut bu şok durumuna çeşitli organlarda perfüzyonu minimale indirerek hayati organların şok durumundan mümkün olduğu kadar korunmasını sağlar (27,28,32,37,38).

### SvO<sub>2</sub> İLE ScvO<sub>2</sub> ARASINDAKİ İLİŞKİ

Günümüzde bir diğer tartışılan nokta ise santral venöz oksijen saturasyonunun miks venöz oksijen saturasyonu yerine kullanılabilirliği üzerinde odaklanmaktadır. Bu konuyla ilgili yapılan çalışmalarda örneklem, hastaların homojenitesine bağlı olarak bazı çalışmalarda her iki değer birbirinin yerine kullanılabilirliği, bazı çalışmalarda ise bu iki değer birbirinden farklı olduğu ve birbiri yerine kullanılmasının mümkün olmayacağı yönünde sonuçlar mevcuttur.

Sağlıklı dinlenim halindeki bireylerde ScvO<sub>2</sub> değeri, SvO<sub>2</sub>'den biraz daha düşüktür. Bunun sebebi ise kardiyak debinin önemli bir kısmını alan böbreklerin, az miktarda oksijen kullanmasına bağlı olarak vena cava inferior'a dökülen kandaki oksijen içeriğinin, üst ekstremitte, baş ve boyun bölgelerinden kalbe gelen vena cava superior'a göre daha yüksek olmasıdır. Fakat bu korelasyon hemodinamik instabilite durumunda tersine döner. Stabil hastalarda ScvO<sub>2</sub> düzeyleri SvO<sub>2</sub> ile benzer sonuçlar verir fakat yetmezliğe doğru giden kalpte, ScvO<sub>2</sub>

düzeyleri SvO<sub>2</sub> den hafif yüksektir, Şok durumundaki hastalarda ScvO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub> farkı daha da artmıştır. Şok durumunda splanknik ve renal sirkülasyon azalır ve kalp ve beynin kan akımının korunmasına çalışılır (19,28,34,39).

## GİRİŞİMSEL OLMAYAN ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Miks venöz oksijen saturasyonu ölçümü için pulmoner arter kateteri, santral venöz oksijen saturasyonu ölçümü için santral venöz katetere ihtiyaç duyulmaktadır. Günümüzde hasta tanı ve takibinde her alanda invaziv yaklaşımlar yerine invaziv olmayan yöntemlere eğilim artmaktadır. Doku oksijenizasyonunun değerlendirilmesi ve sık aralıklarla takibinde invaziv olmayan yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden elde edilen sonuçların doğruluğu ve güvenilirliği miks venöz oksijen saturasyonu ile kıyaslanarak yapılan çalışmalarla değerlendirilmiştir.

Non-invaziv kardiyak output (NICO) cihazları kullanılarak miks venöz oksijen saturasyonunun tahmin edilebilirliği üzerine yayımlanan bir çalışmada NICO yardımıyla hesaplanan miks venöz oksijen saturasyonu değerlerinin pulmoner arter kateter kullanılarak spektrofotometrik ölçümlerle eş sonuçlar çıkarmadığı ve bu iki değer birbirinin yerine kullanılamayacağı fakat NICO yardımıyla hesaplanan SvO<sub>2</sub> değerindeki ani düşüşlerin oksijen sunumu ile ihtiyaç arasındaki dengede ön uyarıcı olarak kullanılabileceği öngörülmüştür(40).

Günümüzde Yakın Kızılötesi Spektroskopisi (NIRS) tekniği ile sürekli olarak, invaziv girişim gerektirmeden yatak başı monitorizasyon olanağı sağlayan StO<sub>2</sub>'nin (doku oksijen saturasyonu) SvO<sub>2</sub> yerine kullanılabilirliği tartışılmaktadır. StO<sub>2</sub>, mikrosirkülasyonda (arteriyol, kapiller ve venüller) hemoglobin oksijen saturasyonunu ölçer. Mikrosirkülasyon oksijenin dokulara difüze olduğu alandır ve StO<sub>2</sub> mikrosirkülasyona sunulan oksijen ile dokular tarafından kullanılan oksijen arasındaki dengeyi direkt olarak yansıtır. Cohn ve ark. yürüttüğü çok merkezli, prospektif, randomize olmayan kohort çalışmasında, araştırmaya dahil edilen 381 travma hastasında StO<sub>2</sub> ölçümünün Çoklu Organ Yetmezliği Sendromu (MODS) gelişiminin erken göstergesi olarak maksimum baz açığı ve minimum sistolik kan basıncı ölçümüne kıyasla daha sensitif olduğu saptanmıştır(41).

Klinik çalışmalarda StO<sub>2</sub>'nin normal aralığı %75-91 olarak saptanmıştır. Sürekli olarak %75'in altında StO<sub>2</sub> ölçümü hastanın hipoperfüze olduğunun önemli bir göstergesi olarak kabul edilebilir(42). Yüksek StO<sub>2</sub> düzeyleri ise (>%91) oksijen sunumu, kullanımın çok üzerinde olduğunda ölçülebilir.

## DOKU OKSİJEN SATURASYONU(StO<sub>2</sub>) İLE ScvO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub> İLİŞKİSİ

ScvO<sub>2</sub> ile SvO<sub>2</sub> arasındaki ilişkiye benzer bir karşılaştırma, ScvO<sub>2</sub> ile StO<sub>2</sub> arasında da yapılabilir. Bu iki ölçüm arasındaki ilişki, "fizyolojik olarak bağlı" fakat özdeş olmayan olarak tanımlanabilir. Podbrager ve Mozina'nın yürüttüğü primer kalp hastalığı sebebiyle ciddi sol kalp yetersizliği olan 65 hasta ( 24 hasta sepsis ya da septik şok olmayan, 41 hasta ek olarak ciddi sepsis ya da septik şok durumunda), SvO<sub>2</sub> ve StO<sub>2</sub> ölçümleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada iskelet kası StO<sub>2</sub> ölçümleri, ciddi sol kalp yetmezliği ve ek olarak ciddi sepsis ve septik şoklu hasta grubunda SvO<sub>2</sub> ölçümlerini tahmin etmede yetersiz kalmıştır. Bu hasta grubunda yanlış yüksek StO<sub>2</sub> değerleri bulunmuştur. Fakat sadece ciddi sol kalp yetmezliği olan grupta ise StO<sub>2</sub> ölçümlerinin SvO<sub>2</sub> tahmininde yarar sağladığı saptanmıştır (43).

Aynı araştırmacıların 2010 yılında yayımlanan ciddi sol kalp yetmezliğine ek olarak sepsis ya da septik şoklu hastalarda sessiz iskemi sırasında StO<sub>2</sub> ölçümünün ScvO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub> farklılığını tahmin etmede yeri 52 hastanın dahil edildiği çalışma grubunda değerlendirilmiştir. Araştırmada SvO<sub>2</sub> ölçümleri ScvO<sub>2</sub> ile istatistiksel olarak anlamlı korele bulunmuştur. Fakat her iki değişken arasında klinik olarak önemli farklar saptanmıştır. ScvO<sub>2</sub>-SvO<sub>2</sub> farklılığı StO<sub>2</sub> deoksijenizasyon hızı ile anlamlı ölçüde korele bulunmuştur(39).

## SONUÇ

Kritik hastada esas hedef yeterli doku perfüzyonunu sağlamaktır. Doku fonksiyonunu ölçmek kolay olmadığı için, doku perfüzyonunu değerlendiren birtakım belirteçler kullanılmaktadır. Kan basıncı, kardiyak atım hacmi, serum laktat düzeyi, miks venöz oksijen saturasyonu ve santral venöz oksijen saturasyonu bu belirteçlerden bazılarıdır. Miks venöz oksijen saturasyonu ve santral venöz oksijen saturasyonu kardiyovasküler sistemin etkilendiği çeşitli kritik hastalık durumlarında hastalık ciddiyetini belirlemede ve tedaviye cevabı değerlendirmede yarar sağlamaktadır. Günümüz bilgileri doğrultusunda, SvO<sub>2</sub> ve ScvO<sub>2</sub> kritik hastada doku perfüzyonunun değerlendirilmesi ve yönetilmesinde yararlı araçlar olarak değerlendirilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Winters ME, McCurdy MT, Zilberstein J. Monitoring the critically ill Emergency Department patient. Emerg Med Clin N Am 2008; 26: 741-757.
2. Nebout S, Pirracchio R, Should we monitor ScVO<sub>2</sub> in critically ill patients? Cardiol Res Pract 2012; 2012: 370697.

3. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma EC, Spronk PE, Kuiper MA. The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands, Crit Care 2008; 12: R33.
4. Pinsky MR, Payen D. Functional Hemodynamic monitoring. Crit Care 2005; 9: 566-572.
5. Casserly B, Read R, Levy MM. Hemodynamic monitoring in sepsis Crit Care Nurs Clin N Am 2011; 23: 149-169.
6. Van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. Crit Care 2011; 15: 232.
7. Boldt J. Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit Crit Care 2002; 6: 52-59.
8. Ranucci M. Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter? Crit Care 2006; 10: S6.
9. Velissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, De Backer D, Vincent JL. High mix venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients. Crit Care 2011; 15: R177.
10. Edwards JD, Shoemaker WC, Vincent JL. Oxygen Transport: Principles and Practice , Chapter 1 Overview: Evolution of the concept from Fick to the present day. p.1-14.
11. Chawla SL , Zia H, Gutierrez G et al. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation Chest 2004; 126: 1891-1896.
12. Maddirala S, Khan A. Optimizing hemodynamic support in septic shock using central and mixed venous saturation. Crit Care Clin 2010; 26: 323-333.
13. Jones A, Puskarich M. Sepsis –Induced tissue hypoperfusion. Crit Care Nurs Clin N Am 2011; 23: 115-125.
14. Allashemi JA, Cecconi M, Hofer C. Cardiac output monitoring: an integrated perspective Crit Care 2011; 15: 214.
15. Payen D, Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? Crit Care 2006; 10: S7.
16. Maddirala S, Khan A. Optimizing hemodynamic support in septic shock using central and mixed venous oxygen saturation. Crit Care Clin 2010; 26: 323-333.
17. Sumimoto T, Takayama Y, Iwasaka T, et al. Mixed venous oxygen saturation as a guide to tissue oxygenation and prognosis in patients with acute myocardial infarction. Am Heart J 1991; 122: 27-33.
18. Holm J., Hakanson E, Vanky F, Svedjeholm R. Mixed venous oxygen saturation predicts short- and long term outcome after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective cohort analysis. Br J Anaesth 2011; 107: 344-350.
19. Lindholm L, Hansdottir V, Lundqvist M, Jeppsson A. The relationship between mixed venous and regional venous oxygen saturation during cardiopulmonary bypass. Perfusion 2002; 17: 133-139.
20. Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al. Changes in central venous saturation after major surgery, an association with outcome Crit Care 2005; 9: R694-699.
21. Lequeux PY, Bouckaert Y , Sekkat H et al. Continuous mixed venous and central venous oxygen saturation in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass Eur J Anaesthesiol 2010; 27: 295-299.
22. Keech J, Reed RL. Reliability of mixed venous oxygen saturation as an indicator of the oxygen extraction ratio demonstrated by a large patient data set J Trauma 2003; 54: 236-241.
23. Garstad IK, Sellevold OFM, Stenset R et al. Marked mixed venous desaturation during early mobilization after aortic valve surgery Anesth Analg 2004; 98: 311-317.
24. Nichols D, Nielsen ND. Oxygen delivery and consumption: A macrocirculatory perspective Crit Care Clin 2010; 26: 239-253.
25. Donati A, Loggi S, Preiser JC et al: Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. Chest 2007; 132: 1817-1824.
26. Pölönen P, Roukonen E, Hippelainen M et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. Anesth Analg 2000; 90: 1052-1059.
27. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock:2012 Crit Care Med 2013; 41: 2.
28. Van Beest PA , Van Ingen J, Boerma EC et al. No agreement of mixed venous and central venous saturation in sepsis, independent of sepsis origin. Crit Care 2010, 14: R219.
29. Ladakis C, Myriantefs P, Karabinis A et al. Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. Respiration 2001; 68: 279-285.
30. Bethlehem C, Groenwold FM, Buter H et al. The impact of a pulmonary artery catheter based protocol on fluid and catecholamine administration in early sepsis Crit Care Res Pract 2012; 2012: 161879.
31. Robin E, Costecalde M, Lebuffe G, Vallet B. Clinical relevance of data from pulmonary artery catheter. Crit Care 2006; 10: S3.
32. Shepherd S, Pearse R. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. Anesthesiology 2009; 111: 649-656.
33. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE et al. Multi-center study of early lactate clearance as a Determinant of Survival in Patients with Presumed Sepsis. Shock 2009; 32: 35-39.
34. Jones AE, Shapiro N, Trzeciak S et al. Lactate clearance versus central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy. JAMA 2010; 303: 739-746.
35. Cinel I, Dellinger RP. Advances in pathogenesis and management of sepsis. Curr Opin Infect Dis 2007; 20: 345-352.
36. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2012; 18: 267-272.
37. Rosario AL, Park M, Brunialti MK et al. SvO2-guided resuscitation for experimental septic shock: effects of fluid infusion and dobutamine on hemodynamics, inflammatory response, and cardiovascular oxidative stress. Shock 2011; 36: 604-612.
38. Ganidagli S. Kardiyak debi ve fonksiyonlarının incelenmesi. Turk Yogun Bakım Derneği Dergisi 2006; 4: 30-37.
39. Mozina H, Podbregar M. Near-infrared spectroscopy during stagnant ischemia estimates central venous oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation discrepancy in patients with severe left heart failure and additional sepsis/septic shock. Crit Care 2010; 14: R42.
40. Kotake Y, Yamada T, Nagata H, Suzuki T, Takeda J. Can mixed venous haemoglobin oxygen saturation be estimated using a NICO monitor? Anesth Analg 2009; 109: 119-123.
41. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA et al. Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. J Trauma 2007; 62: 44.
42. Lima A, van Bommel J, Jansen TC, Ince C, Bakker J. Low tissue oxygen saturation at the end of early goal directed therapy is associated with worse outcome in critically ill patients. Crit Care 2009; 13: S13.
43. Podbrager M, Mozina H. Skeletal muscle oxygen saturation does not estimate mixed venous oxygen saturation in patients with severe left heart failure and additional severe sepsis or septic shock. Crit Care 2007; 11: R6