

DOKU PERFÜZYONUNUN YATAKBAŞI PRATİK MARKERİ- OKSİJEN SATÜRASYONLARI

Hastanede Yatan Hastalarda Venöz Oksijenasyon ve Sonuç İlişkisi⁺¹:

Organ fonksiyonunu korumak için dokunun yeterli oksijenasyonu gereklidir. Düşük venöz oksijen satürasyonu; bozulmuş doku oksijenlenmesini yansıtabilir ve kritik hastaların bakımının düzeltilmesi için öngören ve tedavi hedefi olarak kullanılabilir.

Organ fonksiyonunu korumak için yeterli doku oksijenasyonu gereklidir. Yeterlilik; sadece kan akımı (kalp debisi [KD]) ve oksijen taşıma kapasitesi (hemoglobin içeriği) değil, aynı zamanda vücudun metabolik taleplerine de bağlıdır. Bu nedenle, oksijen sunumu (DO_2) ve ekstraksiyonu (VO_2) arasındaki fark olan venöz oksijen satürasyonu (SvO_2); periferik oksijen sunumu çok düşükse veya oksijen tüketimi çok yüksekse düşer ve bir noktada dengesizlik hipoksik doku hasarına neden olur. Öte yandan yükselmiş, artmış SvO_2 ; sepsis hastalarında periferik oksijen alımında bozulmaya bağlı doku hipoksisini ortaya çıkarabilir (**Fig –SVO2.1, KD**).

- SvO_2 ; en yaygın olarak sırasıyla pulmoner arter kateterinden veya santral venöz girişten karışık ($SmvO_2$) veya santral ($ScvO_2$) venöz oksijen satürasyonu olarak ölçülür. Düşük SvO_2 'nin yorumu genellikle hastanın DO_2 'sinin oksijen taleplerini karşılamak için yeterli olup olmadığını daha iyi anlamak için Fick denklemini kullanarak değerlendirilen kalp debisinin bir parçası olarak gerçekleştirilir.
- Doku oksijenasyonunu korumak için SvO_2 ; dolaşımın yeterliliğini değerlendirmek, daha ileri tanı ve tedavi önlemlerinden faydalanabilecek hastaları tanımlamak ve yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda morbidite ve mortaliteyi tahmin etmek için marker olarak kullanılabilir.
- Mortalite veya artmış morbidite riski taşıyan hastaları tanımlamak veya girişimlere rehberlik etmek için $SmvO_2$ ve $ScvO_2$ ölçümü: Kalp hastalarında ve genel YBÜ (yoğun bakım ünitesi)'lere kabul edilenlerde $SmvO_2$ veya $ScvO_2$ değerlerinin % 55-70'in altında olması mortalite, morbidite ve yoğun bakımda uzamış kalış süresi ile ilişkilendirilmiştir ⁺¹.

Düşük SvO_2 ile Sonuçlanan Patofizyolojik Nedenler:

SvO_2 'deki bir azalma; oksijen ihtiyacı ve sunumunda bir uyumsuzluk olduğunu gösterir.

- Anemi ve arteriyel hipokseminin yokluğunda, düşük SvO_2 ; tamponad veya hipovolemide olduğu gibi kalp yetersizliği ve dolaşım obstrüksiyonuna (örneğin sol kalbin kapak stenozları) bağlı olabilen düşük kalp debisini yansıtabilir. Kalp cerrahisi hastalarında ve özellikle ağır konjesyonlu sağın ağırlıkta olduğu (genellikle pulmoner arteriyel hipertansiyon ile sistemik ve pulmoner venöz basınçların eşitlenmesi) kalp yetersizliğinde her üç neden de (tamponad, dolaşım obstrüksiyonu/kollaps, düşük intravasküler volüm) bulunabilir, dolayısıyla bu hastalarda hedefe yönelik girişimleri başlatmak için ayrıntılı bir araştırma gerekir (ekokardiyografi, PAK ile kalp debisi ve vasküler dirençler dahil hemodinamik çalışma).
- Belirgin KY'li hastada hipovolemi tedavisinin veya hipovolemik hastada inotropik destek başlanması ikisinin de zararlı sonuçları olabilir.
- Dağılım şokunda ('distributive shock'), temel patofizyoloji; kan dolaşımının hem arteriyel hem de venöz tarafında anormal dağılımı ile potansiyel daha kompleks ve artmış endotel geçirgenliği etkin intravasküler dolaşım volümünü düşürerek venöz dönüş ve santral kan volümünde de düşüşe neden olarak kalp debisi ve SvO_2 'de azalma ile sonuçlanır.
- Ek olarak, interstisyel ödem ve / veya mitokondriyal disfonksiyonun neden olduğu mikrodolaşım şantları; sepsisli bazı hastalarda ve preterminal düşük kalp debisi sendromunda görüldüğü gibi daha yüksek SvO_2 ile sonuçlanabilir, bu da yüksek kalp debisi ve düşük doku oksijen ekstraksiyonunu gösterir. Sepsis hastalarında; SvO_2 ve mortalite arasındaki ilişkinin parabolik bir grafik izlediği ve hem düşük hem de yüksek SvO_2 'nin artmış ölüm riski ile ilişkili olduğu düşünülebilir.
- Bu, bazı hastalarda klinik seyrin bir geçişi gibi görünür ve klinik tablonun yorumlanmasını daha da bozabilir; düşük debi sendromu ve özellikle sepsisin sonraki aşamalarında (preterminal?), özellikle yüksek SvO_2 daha kötü sonuçlarla ilişkili olabilir.
- Bu hastaların tedavisinde; intravenöz sıvı resüsitasyonu/desteği, vazopresörler, eritrosit transfüzyonları ve dobutamini (düşük kan basıncında doğal katekolaminler ile kombine) yönlendirmek için santral venöz basınç, ortalama arteriyel basınç ve $ScvO_2$, venöz kanda laktat, arteriyel kan pH'sı ve oksijen satürasyonu ile oksijen basıncı ve özellikle düşük debi sendromunda böbrek fonksiyonları ve elektrolit konsantrasyonları gibi spesifik hedefler seçilir (**Fig-SVO2.1**).

Sonuç olarak, düşük venöz oksijen satürasyonu; sepsis veya kardiyak cerrahiyi takiben yoğun bakım ünitesine başvuran hastalarda yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir. SvO_2 , altta yatan nedene bağlı olarak uygun bir

tedavi girişimi gerektiren hipovolemi veya kalp yetmezliği nedeniyle düşmüş kalp debisinin iyi bir markeri olabilir (Fig -SvO₂.KD).

Kalp Debisi ve Hemodinamik Monitorizasyon⁺²

Hemodinamik izleme, akut olarak hastalanan (acil kardiolojide 'hemodinamik instabilite' ile giden akut durumlar) olguların tedavisinde temel bir rol oynar. Kalp debisini ölçmek için invazif tekniklere, özellikle pulmoner arter kateterinin kullanımına, ilginin giderek artmasına rağmen işlemin malum dezavantajlarından dolayı son yıllarda hemodinamik değişkenleri ölçmek için yeni, daha az invazif araçlar geliştirildi ve klinik kullanıma girdi⁺².

Kalp debisi ve hemodinamik monitorizasyon; "hemodinamiği bozulmuş veya stabil olmayan", akut ve durumu kritik hastaların tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır.

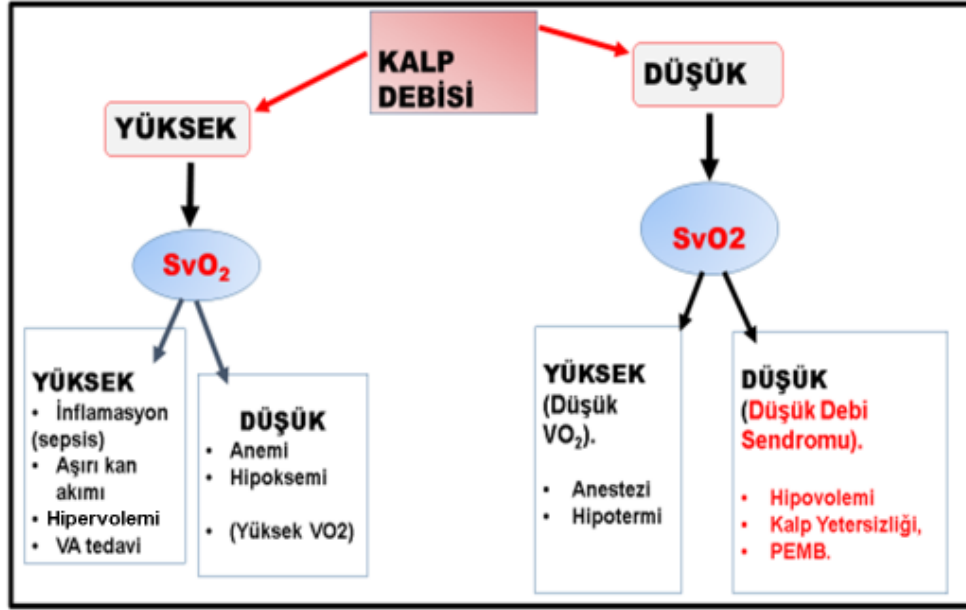
Esasen, hemodinamik izlem iki temel klinik durumda yardımcı olabilir: Birincisi, bir sorunun fark edildiği zamandır; burada izleme, altta yatan "patofizyolojik" süreçlerin tanımlanmasına yardımcı olabilir, böylece uygun tedavi modelleri zaman kaybetmeden seçilebilir; örneğin: Tipik senaryo, hemodinamik değerlendirmeye bağlı olarak tedavi seçenekleri ya daha fazla sıvı vermek (sıvı resüsitasyonu) ya da bir vazopresör (epinefrin, norepinefrin gibi) veya inotropik ajan (dobutamin, dopamin, Levosimendan gibi) vermek olan şok hastalarıdır. İkinci durum daha "koruyucu" olup mevcut tablonun daha da kötüleşmesinden korkulan olayları önleyicidir. Burada hemodinamik monitorizasyon, önemli bir sorun ortaya çıkmadan koruyucu önlemlerin gerçekleştirilmesini sağlar. Buradaki tipik senaryo: Hipovolemiyi veya dokuya düşük oksijen sunumunu (DO₂) erken teşhis etmektir; örneğin: ileri KY'de yoğun diüretik kullanımına bağlı gelişen hipovolemide ve hipotansiyonda gerekli tedavilerin zamanında başlatılmasının (diüretik dozunun düşürülmesi ile İV sıvı desteği ile ino-pressör/dilatör destek) sağlanması veya şokun düzeltilebilir cerrahi sebepleri (rezerv SV fonksiyonu korunmuş kapak hastalıkları) olan perioperatif hastalar.

SvO₂'nin Ölçümü Yararlı mıdır? - Karışık venöz oksijen satürasyonu (SvO₂), oksijen tüketimi (VO₂) ve oksijen sunumu (DO₂) arasındaki dengeyi yansıtır ve böylece doku oksijenasyonunun yeterliliğini işaret eden vital bir gösterge sağlar .

- Eğer PAK yerine yerleştirilememişse, vena kava superiyordaki (ScvO₂) oksijen satürasyonu santral venöz basınç (CVP) için kullanılan bir santral venöz kateter ile (SvO₂) ölçülebilir ve pratikte ScvO₂ yerine kullanımı önerilir.
- Önemli olarak, ScvO₂ sadece SvO₂'nin yaklaşık bir değerini temsil eder ve ScvO₂ ve SvO₂'nin mutlak değerleri birbirinin yerine 'rakamsal olarak' kullanılamaz (birbirinin yerine geçmez, ancak rölatif olarak birinin tayini diğerinin de bazal değerinin aynı yönde değişimini [artış ve düşüş gibi] gösterir).
- Bu iki parametre arasındaki fark; santral venöz kanın alındığı örnekleme bölgesinden, soldan sağa şantların varlığından, venöz kanın eksik karışımından (batın bölgesinden dönen kanın karışmadığı diyafram üzeri seviye), böbrek ve splanknik yataklarda oksijen ekstraksiyonundan, kan akımının üst ve alt vücut vasıtasıyla yeniden dağılımından, hastanın bilinç seviyesinden (anestezi) ve miyokardiyal VO₂'den etkilenir. ScvO₂'nin güvenilirliği ayrıca, kateter ucunun pozisyonuna da bağlıdır:
- Santral venöz kateter ile alınan sağ atriyal ölçümler SvO₂'ye yakındır, yüksek seviyeden yapılan vena kava superiyor ölçümleri genellikle SvO₂'den önemli ölçüde sapar.

Genel olarak, ölçülen SvO₂ değeri normalin altında bulunduğunda (aşağıya bakın) daha yararlıdır; ancak bu koşullarda hemodinamik problemi yansıtamayabilir. Kan laktat seviyelerinin de eşzamanlı ölçümleri yorumlanmasına yardımcı olabilir. SvO₂ ve kalp debisine dayanan bir teşhis algoritması

(Şekil CO. SVO2-3)'te gösterildi.



Şekil –CO.VO2.KD.: Karışık Venöz Oksijen Satürasyonu (SvO2) ve Kalp Debisine Dayanan Tanısal Algoritma

Kısaltmalar: VO₂- Oksijen tüketimi.PEMB-Pulmoner embolizm; VA-vazoaktif.

Yüksek Kalp Debisi ve Yüksek SvO₂ Her Zaman En İyisi Değildir- Klinisyenler intravenöz aşırı sıvı ve inotropik ajanlar vererek kalp debisini ve SvO₂'yi arttırmak isteyebilir, bu yaklaşım her zaman doğru olmayabilir. Kalp debisini arttırmak için aşırı sıvı verilmesi, büyük ödem oluşumu ile aşırı volüm yüklenmesine neden olabilir ve bu özellikle DKDS'de altta yatan KY'nin EF'sinden bağımsız (EF'si korunmuş KY volüm artışına daha duyarlı olup, taşkın eşiği daha düşüktür) daha kötü sonuçlarla ilişkili olabilir.

- Benzer şekilde, aşırı dozda dobutamin, özellikle manifest koroner arter hastalığı olan hastalarda zararlı olabilir, risk altındaki miyokardın fonksiyonu bozulur; koroner arter hastalığı varlığında inotropik ajanlar verilmesi "yorgun bir atı dört-nala koşturmaya çalışmak" gibidir.
- İleri KY'ye bağlı düşük debi sendromu dahil tüm hastalarda; dokuya oksijen sunumunu (DO₂'yi) supranormal seviyelere artırmak için vazoaktif ajanlar ve sıvı desteklerinin kontrolsüz kullanımı aşırı yüksek mortalite oranlarına neden olabileceğinden, günümüzde bu strateji kısmen terk edilmiştir.

®- Buna karşılık a) etkin dolaşım volümü azalmış, sağ tarafın ağırlıkta olduğu düşük KY'li hastalarda; volüm desteği ile, konjesyona rağmen juguler venöz basınca göre sağ atriyum basıncını normalin altına düşürmemeye gayret ederek (yoğun diürezis de engelleyerek) normalin 2 katı düzeylerinde tutmak yararlıdır.a) Ek olarak, düşük EF'li konjesyonlu KY'de; hipotansiyon, bozulmuş renal fonksiyon, normal SaO₂'ye göre çok düşük SvO₂ (<%57-%70) ve yüksek Laktat düzeyi (>2 mmol/dL) dolaşım kollapsının habercisi olup, bu hastalarda vazopressör ve inopressör tedaviler tek dolaşım desteğidir.

- Kronik ileri KY gibi sepsisli hastalarda yüksek SvO₂, yeterli perfüzyondan ziyade periferik kan akımının yanlış yeniden dağıtımına ve değişen oksijen ekstraksiyonuna sebep olabilir; dolayısı ile bu hastalarda yüksek SvO₂ düzeylerine rağmen klinik tablo bozulmaya devam edebilir (**Fig –SVO2.KD**).

Yüksek SvO₂ gibi yüksek kardiyak debi de daha kötü sonuçlarla ilişkili olabilir.

Kalp Debisi Tahmin edilir, Ölçülmez- Kalp debisini direk değerlendirmenin güvenilir yatak başı bir yöntemi yoktur, bu nedenle elde edilen tüm değerler tahminidir. Pulmoner arter kateteri (PAK) kullanarak uygulanan termodilüsyon tekniği genellikle 'referans' standart yöntem olarak kabul edilse de bunun da kullanım tekniği ve işlemin uygulanma koşulları ile ilgili kendi kısıtlamaları vardır. Dolayısı ile bu amaçla daha az invazif bir teknikle elde edilen ölçüm, daha az doğru olsa bile daha hızlı ve kolay bir şekilde elde edilebilirse tercih edilebilir (PAK gerekmeyen transpulmoner indikatör-dilüsyon yöntemi ile çalışan PICCO gibi).

- 'PiCCO' örneğinde: İki damar girişi gerekir; birisi Santral ven basınç (CVP) kateteri, diğeri ise termodilüsyon arteriyel damar girişi (aksillar, brakial, femoral veya radial arter gibi; tercihen aortaya yakın olması veya radial giriş için uzun kateter kullanımı) (**Fig -PiCCO**). PiCCO sadece kalp debisi hakkında bilgi vermekle kalmaz; aynı zamanda preload, kasılma, afterload ve ekstravasküler akciğer suyunu değerlendiren ölçümler verebilir.
- Bu ölçümler bir takım hesaplamalar ile elde edilmiş olsa da, hastanın klinik değerlendirmesi ile birlikte kullanılabilir; özellikle uygulanan tedavinin yönlendirilmesi, teşhis ve tedavi zorluklarının aşılmasında hastanın mevcut "klinik muayene bulguları ile uyumu" (klinik bulgular ile desteklenmesi) her zaman aranmalıdır. Tüm hemodinamik testler gibi seri ölçümleri spot ölçümlerden çok daha değerlidir.

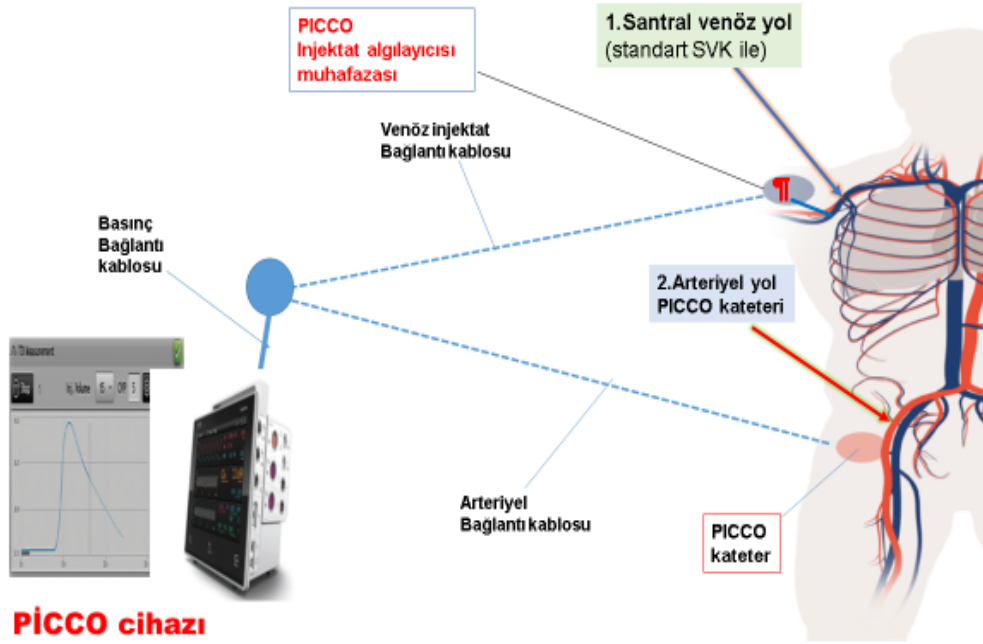


Fig –PiCCO: PiCCO (transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis) teknolojisinin iki komponenti ile Transpulmoner termodilüsyon yöntemi için PiCCO cihazı. PiCCO teknolojisi iki fiziksel ilkeye dayanmaktadır, Transpulmoner termodilüsyon ve nabız kontur analizi.

Hemodinamik Değişikliklerin Kısa Sürede İzlenmesi Önemlidir- Akut kanama riski olanlarda kan transfüzyonunun mevcut aneminin düzelmesine etkisinin veya sıvı tedavisine verilen yanıtın değerlendirilmesinde sıvı verilmesine cevap verenler ile vermeyenleri ayırmak için kalp debisinde “akut/anlık değişikliklerin izlenmesi” önemli olabilir.

- Dobutamine veya Nitrat infüzyonu gibi intravenöz tüm vazoaaktif tedavilere hemodinamik yanıtın değerlendirilmesi; hastanın fonksiyonel takibi ve ilişkili klinik uygulamanın kılavuzu da olabilir.
- Kardiyovasküler sistemin etkilendiği, zorlandığı durumlar (dekompanasyon, iske mi, inflamatuvar toksisite gibi depresif kontraktile) sırasında gözlenen hemodinamik değişimlerin hastanın fonksiyonel durumu ile birlikte değerlendirilmesi “fonksiyonel hemodinamik izleme” olarak adlandırılmıştır. Günler boyunca kalp debisindeki yavaş gelişen değişikliklerin araştırılması, çoğu stabil bir çok hastada daha az alakalı olabilir; ancak bir kalp hastasının klinik seyrini sürekli takip etmek, hemodinamik noninvazif ipuçları sağlayabileceğinden Kronik KY hastalarında yararlı olabilir.

Tüm Hemodinamik Değişkenlerin Sürekli Ölçümü Tercih Edilmeli- Aralıklı monitörizasyona göre kalp debisinin sürekli ölçümlerinin üstünlüğünü gösteren veri olmamasına rağmen; DKDS, hemodinamiği stabil olmayan ve İV vazoaaktif tedavideki KY hastalarında değişkenlerin sürekli ölçümüne yönelik global bir fikirbirliği vardır .

- Günümüzde, hastanelerde yoğun bakım üniteleri dışındaki genel servislerde kardiyoloji uzmanları (deneyimli hemşireler ile) gözetiminde; kalp hızı, arteriyel basınç ve juguler, subklavyan venden

yerleştirilen kateter ile manuel ölçülen santral ven/sağ atriyum basıncı (CVP) dahil olmak üzere çeşitli hemodinamik değişkenler, arteriyel ve venöz kan örneklerinden bakılan SvO₂, SaO₂ ve Laktat düzeyleri sık aralıklarla sürekli olarak ölçülebilmekte ve pulse oksimetri ile kapiller oksijen satürasyonu parmakucundan devamlı izlenebilmektedir.

İnvazif Olmamak Tek Sorun (veya ‘Marifet’) Değildir-

İnvazif olmama tek hedef değildir. Daha az invazif olmak her zaman tercih edilmesine rağmen, non-invazif olmak her zaman mümkün değildir ve hatta “ters tepebilir”. Örneğin, arteriyel kan basıncının (intrarteriyel) sürekli izlenmesi aralıklı, manuel veya dijital kan basıncı ölçümü ile izlemenden daha invazivdir; fakat hipotansif (veya şiddetli hipertansif) ve düşük kalp debisi durumlarında, yoğun diüretik ve vazodilatör kullanılan konjesyonlu dekompanse KY hastalarında kullanımı daha doğru ve güvenilir ölçümler sağladığından çoğu zaman zorunlu ve yararlıdır.

- Benzer şekilde, santral venöz basınç kateteri yerleştirilmesi subklavyan ven basıncı (CVP), sağ atriyum basıncı ve ScvO₂'nin izlenmesinde yardımcı olabilir; ayrıca KYdEF ile sağ tarafın ağır dekompanseasyonunda (şiddetli pulmoner hipertansiyon ile ileri triküspit yetersizliği) sol kalbin dolumunun CVP ölçümleri ile izlenmesi (sağın dolumu solun dolumunun belirleyicisidir) bu hastalara sıvıların hızlı, yoğun ve daha güvenli uygulanmasını kolaylaştırır, yoğun diüretik kullanımı ve gereksiz vazodilatör başlanmasını engeller.
- Mümkün olduğunda ve gerektiğinde elbette invazif olmamaya çalışmalıyız; ancak yatakbaşında da uygulanabilen, manuel ölçülebilen CVP ve taşınabilir monitör ile ölçülebilen intra-arteriyel basınçlar günümüzde koroner bakım ünitelerinde uygulanması gereken invazif yöntemler olarak kabul edilmektedir. Ekokardiyografi kardiyak fonksiyonun noninvazif, doğrudan değerlendirilmesi sağlar; dolayısıyla özellikle kronik DKDS hastalarında ve yeni gelişen hemodinamik bozulmada daha erken ve fazla kullanımı desteklenmelidir.
- Çok invazif bir yöntem (uygulayana bağımlı) olmasına rağmen PAK; kompleks sorunları olan ve KY'nin klinik değerlendirmesi güçleşen kritik derecede hasta olgularda (kronik renal yetersizlik ve KOAH gibi komorbidlerin varlığı) ve tedaviye rağmen hemodinamiği stabilize edilemeyen veya klinik bulgular ile konjesyona rağmen kalbin dolum basınçları ve intravasküler durumu yeterli değerlendirilemeyen hastalarda (örneğin, şok ve oligüri ile solunum yetmezliği) hala önemli ve değerlidir.

YatakbashiDeğerlendirmeye Destek⁺³

- Hemodinamik izleme, hemodinamik hedeflerden sapmaları tanımlamak ve tedaviye verilen yanıtları değerlendirmek için kullanılır. Bu hedeflere ulaşmak için dolaşımın nasıl düzenlendiğini anlamak gerekir. Normal sistemik dolaşım ve doku perfüzyonu, kalp debisi (dokunun kanlanması) ve santral ven basıncı (kalbin dolumu) iki hemodinamik fonksiyonun etkileşimi ile belirlenir: Kardiyak performans (gevşeme ve kasılma) ile belirlenen kardiyak fonksiyon ve kanın kalbe geri dönüşüyle belirlenen geri dönüş (doluş) fonksiyonu (Guyton's concepts).
- Kalp debisindeki değişikliklerin, bu iki fonksiyondan birinin veya ikisinin de değişimine bağımlı olduğu anlamına gelir.

Kan basıncının; kalp debisi ve sistemik vasküler direncin ürünü ile, kalp debisinin de; kalp fonksiyonu ve venöz dönüş ile belirlendiği yaklaşıma dayanan bir tedavi stratejisini özellikle konjesyonlu düşük debi sendromunda anlamak önemlidir. Kalp debisinde bir değişme veya yükselme olmadan kan basıncında bir düşme, azalan vasküler direncin dominant faktör olduğunu gösterir. Eğer kan basıncındaki düşüş kalp debisindeki düşüşten kaynaklanıyorsa, geri dönüş fonksiyonundaki ve kardiyak fonksiyondaki bir değişikliğin rolü; CVP'deki ve kalp debisindeki değişiklik paternleri ile ayrılabilir. Kalp debisinin ölçümü, mümkün olduğunda, bu yaklaşımın merkezi bir bileşenidir. (**Şekil –KD**)'de kalp debisini oluşturan hemodinamik faktörler, bunların etkileşimleri ve etki mekanizmaları gösterilmiştir.

Kalp Debisini Etkileyen Faktörler:

- 1) **Kalp Hızı:** Kalp hızı ,dakikada atım sayısı özellikle atım hacminin düştüğü durumlarda kalp debisinin oluşumunda kritik öneme sahiptir, düşük atım hacminde normal kalp debisi sağlayabilmek için kalp hızı yükselir böylece debi optimize edilir
- 2) **Preload:** Kan volümü/diyastol sonunda (sonraki kontraksiyondan önce) ventriküllerdeki miyofibril gerilme miktarı. Venöz kan basıncı ve venöz dönüşün hızı ile etkilenir. Vazokonstriksiyon ve sıvı volümü arttığında preload yükselir.
- 3) **Afterload:** Kanı aortaya/perifere pompalamak zorundaki ventriküle karşı olan dirençtir. Aşırı yüksek afterload= kanı pompalamak güç= düşük atım hacmi/kalp debisi. Afterload'u arttıran faktörler: Aort ve pulmoner darlık, sistemik ve pulmoner hipertansiyon, vazokonstriksiyon.
- 4) **Kontraktilite:** Kalp kasının kasılabilirliği; kontraksiyonun gücü ile ilgilidir. İnfarktüste; iskemik dokunun kasılabilirliği azalmıştır.

Kalp Debisini Etkileyen Major Faktörler-

- *Preload*- Venöz dönüş, diyastolik duvar kompliyansı, doluş süresi, atriyal sertlik
- *Kontraktilite*- Sarkomer uzunluğu (presistolik fibriler gerilme), inotropik durum
- *Afterload*- Arteriyel basınç, arteriyel direnç, aort kapak fonksiyonu.
- *Kalp hızı*- Aktivite düzeyi

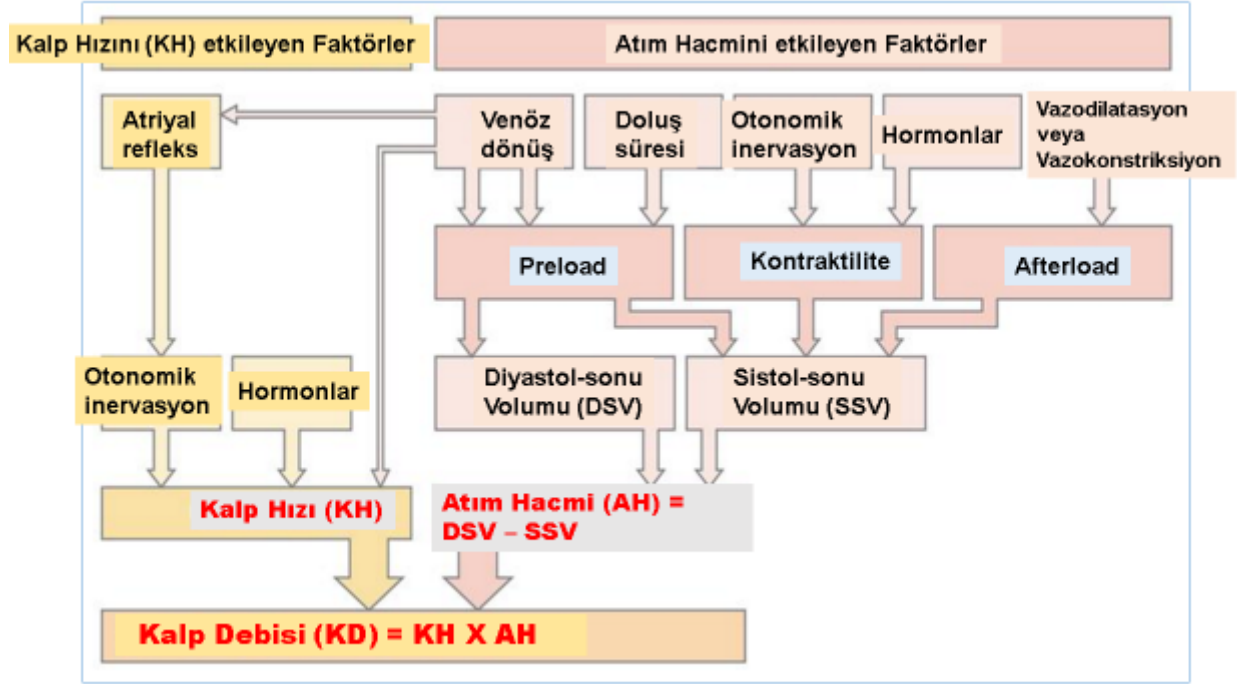


Fig –KD: Kalp Debisini Etkileyen Faktörler ve Hemodinamik Mekanizmaları

Kısaltmalar: DSV- Diyastol Sonu Volüm; SSV- Sistol Sonu Volum

Çözölmüş Arteriyel Oksijen Seviyesinin Venöz Oksijen Satürasyonuna Etkisi⁺⁴

Ventile Edilen Kritik Hastalarda PaO₂ ve FiO₂'nin ScvO₂ Üzerindeki Etkisi⁺⁴ - Kritik derecede hasta olguların tedavisinin ana amaçlarından biri; organ fonksiyon bozukluğunu önlemek için organlara yeterli oksijen sunumunu sağlamaktır. Doku oksijen tüketimi (VO₂), normal oksijen (O₂) ekstraksiyon aralığı ile ilişkili yeterli oksijen sunumu (DO₂) ile kaplandığında/karşılandığında; normal doku perfüzyonu anlamına gelen yeterli doku oksijenasyonu elde edilir.

- Santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO₂) ölçümü; dolaşım yetersizliği (hipotansiyon, normal SaO₂'ye rağmen SvO₂ <%50) ile giden konjesyonlu ileri KY'de (EF<%25) veya DKDS koşullarında hemodinamik optimizasyonun sağlanıp korunması için rehber olarak kabul edilir.

Kalp debisi, plazma hemoglobinin (Hb) konsantrasyonu, arteriyel Hb oksijen satürasyonu ve oksijen tüketimi; ScvO₂'yi etkileyen en önemli faktörlerdir (Yukarıda , **Şekil –CO.VO₂.KD**).

Çözölmüş oksijen, ScvO₂ değerini önemli ölçüde etkileyebilir. ScvO₂ belirleyicisinin yanlış yorumlanması, ScvO₂ belirleyicilerinin PaO₂ ihmal edilerek aşırı basitleştirilmesinden (kalp debisi, SaO₂ ve Hemoglobin seviyesinin tek belirleyiciler olarak bırakılması) kaynaklanabilir.

ScvO₂ veya organ vO₂'nin anahtar belirleyicisi olan kalp debisi ve hemoglobin seviyelerine ek olarak, PaO₂ önemli ölçüde değiştiğinde; ScvO₂ değişiklikleri yorumlanırken bu durum da dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, tedavi

amaçlı her girişimin etkisinin (İV.İnotrop veya vazopressör infüzyonlar, sıvı yükleme ve kan transfüzyonu); sabit FiO2'de değerlendirilmesi ve PaO2'de önemli değişikliklerin de önlenmesi tavsiye edilebilir.

Santral Venöz Oksijen Satürasyonu: Analizi, Klinik Kullanımı ve Mortalite Üzerine Etkileri⁺⁵

Santral venöz oksijen satürasyonu (**ScvO₂**); oksijenin taşınmasını ve metabolizmasını yansıtır(**Tablo -Mix**). Kan kalbin sağ tarafına dönmeden önce, oksijenin organlar tarafından ne kadar alındığının bir göstergesi olup; oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi gösterir. Bu, kalp debisine bir gösterge sağlayıp, hastanın doku oksijenasyon gereksinimlerinin karşılanıp karşılanamadığını gösterir. ScvO₂ kardiyak debiyi ölçmek için kullanılabilir, hedefe yönelik erken tedavi protokolleri kullanılırken klinik uygulamaları yönlendirir. Arteriyel hipoksemiye anlamaya ve tedavi etmeye, şant fraksiyonunu hızla tahmin etmeye, farmakolojik ve mekanik destek tedavilerin kesilmesi zor olan (desteğe bağımlı) hastaları tanımlamaya yardımcı olur.

ScvO₂ tarafından gösterilen doku hipoksisi sepsisin erken bir markeri olabilir. Dokuya oksijen sunumu tehlikeye girdiğinde veya oksijen tüketimi sunumu aştığında, sağ kalbe venöz oksijen dönüşü azalır.

- ScvO₂, sağ atriya yakın veya içine yerleştirilmiş santral venöz kateterin ucundan alınan bir kan örneğinden ölçülebilir

SvO₂ ve ScvO₂ Arasındaki İlişki⁺⁵ - Karışık venöz oksijen satürasyonu (**SvO₂**), dokular oksijen tükettikten sonra kalan oksijen miktarıdır. Venöz kanın; vena kava superiyor (VKS), vena kava inferiyor (VKİ), koroner sinüsler ve kalbin sağ tarafından dolaştıktan sonra karıştırıldığı PA'dan alınan kan örneklerinden elde edilir. Normal SvO₂ %65 ile %75 arasında değişir ve PAK'ın distal girişinden elde edilir. Santral venöz oksijen satürasyonu (**ScvO₂**); PAK sokmak ve konuşlandırmak zaman alıcı ve zorlayıcı olduğu için günümüzde karışık venöz oksijen satürasyonunun (SvO₂'nin) yerini almıştır.

- ScvO₂; SvO₂'nin sadece 'yaklaşık' (rölatif) bir eşdeğeridir' ve ölçümler yorumlanırken bu hatırlanmalıdır. ScvO₂ ölçümü; düşük maliyet ve zaman tasarruf potansiyeline sahiptir ve ölçümü için sağ atriya CVP kateteri yerleştirilmesi ile karışık venöz O₂ satürasyonu değerinin tam eşleşmesini dengeleyen PAK'tan daha az risk taşır.

Tablo-Mix: Karışık ve Santral Venöz Oksijen Satürasyonlarını Etkileyen Faktörler.

Karışık ve Santral Venöz Oksijen Satürasyonlarını Etkileyen Faktörler

Oksijen Sunumunu Etkileyen Faktörler	Oksijen Tüketimini Etkileyen Faktörler
Kalp Debisi: • Kardiyojenik şok • Azalmış dolaşan kan volumu • Egzersiz Oksijen İçeriği • Hipoksi/O₂ tedavisi • Hiperbarik O₂'ye maruz kalmak • Anemi/Kanama • Karbon monoksit zehirlenmesi	Kriptopatik Hipoksi • Sepsis • Siyanid zehirlenmesi. Artmış Tüketim • Terleme • Egzersiz • Titreme • Düşük tüketim • Sedasyon/anestezi.

ScvO₂'nin Dezavantajları- ScvO₂'nin sistemik oksijen sunumu ve tüketimini yansıtmaya yeteneği; sedasyon, son entübasyon ve kateter ucunun hastanın vücudundaki pozisyonu gibi birçok faktöre bağlıdır. Bu nedenle, bu faktörler yorumu etkileyebilir (**Fig –SVO2.1**).

- ScvO₂; SVO₂'nin sadece bir 'yaklaşılma'sı'dır ve ölçümleri yorumlarken bu hatırlanmalıdır. SvO₂, ScvO₂'den normal olarak daha düşüktür. Şok hastalarında bakılan vena kava superiyor ScvO₂ değeri, gerçek SVO₂ değerini sürekli olarak yüksek tahmin eder.
- Hem SvO₂ hem de ScvO₂'nin sürekli paralel ölçümlerinde; dolaşım yetmezliği olan kritik hastalarda ScvO₂'nin çoğunlukla SvO₂'den daha yüksek olduğu bulundu.

Çalışmaların bulgularına göre, ScvO₂ değerlerinin SvO₂ ile yakın ve paralel olduğu; ancak ortalama olarak %7 ± %4 daha yüksek olduğu gösterildi ⁺⁵.

Santral venöz kateter ucunun yerleştirilmesinin ScvO₂ üzerindeki etkisine bakıldığında; PAK'ın distal ucu sağ atriyum girişinden 15 cm uzakta olduğunda, ScvO₂'nin SvO₂'yi %8 fazla olarak tahmin ettiği bulunmuştur. Bununla birlikte, uç sağ atriyuma iletiltiğinde, ScvO₂ daha doğru hale gelmiştir ve SvO₂'yi sadece %1 oranında fazla olarak tahmin etmiştir.

Hastaların çoğunda acil entübasyonun ardından ScvO₂'nin önemli ölçüde arttığı gösterildi.

Entübasyondan hemen önce ve 15 dakika sonra santral venöz örneklerle bakıldığında; ScvO₂ artmış gibi görünse de, bu durum global bozulmuş oksijenlenmede (disoksida) gerçek bir düzelmeyi gösteremeyebilir.

ScvO₂'nin Yerine SvO₂ Ne Zaman Kullanılmalıdır- ScvO₂ ölçümlerinin güvenilirliği; kateterin yerleşimi, hastanın anatomisi ve fizyolojik durumu gibi birçok faktöre bağlıdır. Bu nedenle karışık venöz oksijen satürasyonunun doğru tayin edilmesi gerekiyorsa, pulmoner arter kateteri yerleştirmekten başka bir alternatif yoktur. Ortalama SvO₂ her zaman ortalama ScvO₂'den daha düşüktür.

- SvO₂ ve ScvO₂ ölçümü için sırası ile distal pulmoner arter ve sağ atriyumdan eşzamanlı alınan kan örnekleri arasında önemli farklılıklar bulunmuştur. Akut kardiyak arrestte resüsitasyon sonrası ve Yoğun Bakım ünitelerinde izlenen septik ve durumu kritik hastalarda tedavi sırasında ScvO₂, SvO₂'yi tahmin etmek için kullanılmamalıdır; özellikle altta yatan SV disfonksiyonu bulunanlarda ve İV. vazoaktif farmakolojik ve sıvı desteği gerekenlerde PAK yerleştirilip, karışık venöz oksijen satürasyonunu da kapsayan tam hemodinamik monitorizasyon sağlanmalıdır. Elektif kalp cerrahisine giden, özellikle aort kapak cerrahisi geçiren hastalarda ScvO₂'nin, SvO₂'nin yerini alamadığı gösterilmiştir. Bu hastalarda ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki toplam sapmanın 1.9, koroner arter baypas cerrahisi sırasında sapmanın 0.6 ve aort kapak replasmanı sırasındaki sapmanın 6.4 olduğu bulunmuştur. Bu nedenle kalp cerrahisi durumunda ScvO₂'nin yerine SvO₂ kullanılmalıdır⁺⁵. SvO₂ ve ScvO₂ arasındaki fark, kardiyopulmoner bypass kullanılan kalp cerrahisi sırasında beklendiği gibi önemli ölçüde farklılık gösterir.

- Dolayısı ile DKDS'li, özellikle periferik konjesyonlu hastalarda SvO₂ ölçümü için; dolaşımın ağırlıklı olarak venöz dönüşü uzadığından, yoğun bakım ünitelerinde hastalara PAK kateteri konuşlandırılması gerekmeden, yerine yatakbaşı CVP kateteri sokularak sağ atriyumdan ScvO₂ ölçülerek tahmin edilebilir. DKDS'de olduğu gibi çok düşük ScvO₂ uzamış venöz dönüşten (dolayısı ile periferde artan oksijen ekstraksiyonundan) SvO₂ ScvO₂'den nisbeten çok daha az (aralarındaki fark azalmıştır) düşüktür, her iki değer de birbirine çok yakındır.

Femoral ScVO₂- ScvO₂ (subklavyan ven O₂ satürasyonu) ve **SfvO₂**- (femoral ven O₂ satürasyonu) bakılan hastalarda, femoral bazlı santral venöz oksijen satürasyonunun internal juguler veya ScvO₂ yerine bakılmasının güvenilir olup olmadığı değerlendirildiğinde; eş zamanlı ScvO₂ ve SfvO₂, ScvO₂ ve SfvO₂ ölçümlerinin %50'si %5-15 sapma ile tutarlı bir korelasyon göstermemiştir⁺⁵. Dolayısı ile Femoral tabanlı santral venöz oksijen satürasyonu güvenilmez kabul edilmektedir; çünkü femoral venöz kan henüz karıştırılmamıştır, herhangi bir hayati organın oksijeni alınmış gelen akış kanının (oksijeni alınmış) aşağı (sağ atriyumuna doğru) akımı değildir ve bu nedenle hastanın alt ekstremitelerinden distal bacağın oksijenlenmesini yorumlamaktan başka bir şey için kullanılamaz.

ScVO₂ Düzeyleri- Düşük ScvO₂ ölçümü; oksijen sunumunu, oksijen ekstraksiyonunda bir artışı veya her ikisini de gösterebilir.

- Septik şokta erken tedavinin geçerli hedefidir ve aşırı oksijen ekstraksiyonu, düşük hemoglobin konsantrasyonu veya düşük arteriyel oksijen basıncı; kardiyojenik şok ve hipovolemi ile düşük kalp debisi için tanısall bir marker olabilir (*Maddirala and Khan, 2010; Textoris et al., 2011; Haase and Perner, 2011*)⁺⁵.
- Yüksek ScvO₂ düzeyleri; doku gereksinimlerinin üzerinde çok yüksek oksijen sunumu ve / veya hücrel oksijen tüketiminin azalması ve / veya büyük bir arteriyovenöz şant anlamına gelebilir. Buna sepsis, kalp durması sonrası, dağılım (distributive) şoku, yüksek kalp debisi, hipotermi veya hücrel zehirler neden olabilir (**Fig- SVO₂.1**).
- Düşük ScvO₂, %60 ± 8'den düşük ve yüksek ScvO₂, %77 ± 4'ten yüksek değerler ile temsil edilir.

®- Sonuç olarak venöz oksijen satürasyonu doku hipoksisinin habercisi ve teşhisinin markeri olabilir. Klinik pratikte sağ atriyumuna yakın periferik venden alınacak kan örneğinde bakılabilir.

“Konjesyonlu dekompanse KY’de uzamış venöz dönüş ve aşırı artmış periferik O₂ ekstraksiyonuna bağlı; karışık, sağ atriyal veya periferik venöz O₂ satürasyonları arasında mutlak olarak anlamlı büyük bir fark yoktur. Karışık venöz O₂ satürasyonu; KBÜ’de yatmakta olan, CVP veya PAK girişi hazır, dekompanse ileri KY hastalarında tercihen “sıvı dengesi ve İV vazoaktif tedavi infüzyonlarını düzenlemek için” kullanılabilir. Femoral venöz O₂ satürasyonunun klinik bir yararı yoktur, özellikle KY ve DKDS’de kullanılmamalıdır”.

Hemodinamik İzleme için Daha Az İnvazif Bir Alternatif Olarak Periferik Venöz Oksijen Satürasyonu ve Laktat Ölçümleri ⁺⁶:

Organ fonksiyonunu korumak için yeterli doku oksijenasyonu gereklidir. Venöz oksijen satürasyonu normal organ fonksiyonunu korumak için gerekli olan doku oksijenlenmesini yansıtır ve Fick denklemine göre kalp debisi, arteriyel kanın oksijen konsantrasyonu (SaO₂), oksijen taşıma kapasitesi (Hb) ve vücudun metabolik taleplerine (VO₂) bağlıdır.

- Düşük venöz oksijen satürasyonu, bozulmuş doku oksijenlenmesini yansıtır ve kritik hastaların bakımını düzeltmek için rutin olarak öngörücü bir marker ve tedavi hedefi olarak kullanılır. Cerrahi hastalar ve yoğun bakıma kabul edilen hastaların her ikisinde de venöz oksijen satürasyonu yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilendirmiştir.
- Venöz oksijen satürasyonu en sık olarak sırası ile santral venöz kateterden (SVK) veya pulmoner arter kateterinden (PAK ile); sırası ile sağ atriyumdan elde edilen santral (**ScvO₂**) veya pulmoner arter distalinden elde edilen karışık (**SmvO₂**) venöz oksijen satürasyonu olarak ölçülür.

Risk altındaki hastaları tanımlamak ve SVK veya PAK'ı olmayan hastaların tedavi yaklaşımına yardımcı olmak için periferik venöz oksijen satürasyonunun (**SpvO₂**) ölçümü ile SpvO₂'nin kullanımını destekleyen kanıtlar eksiktir. Acil Servise ve YBÜ'ye kabul edilen hastalarda ölçülen ScvO₂ ve SpvO₂ (periferik venöz oksijen satürasyonu) arasında orta derecede bir uyuma bildirilmiştir ⁺⁶.

®- Bu yakınlık, sistemik konjesyonlu dekompanse KY hastalarında artmıştır; dolayısıyla pratikte yatakbaşı SpvO₂, klinik bulgular ile birlikte değerlendirmek koşulu ile, ScvO₂ yerine kullanılabilir veya en azından diğer noninvazif hemodinamik bulgular (kan basıncı, juguler ven basıncı, kalp hızı, periferik ven kollapsı gibi) ile birlikte kullanımı düşünülmelidir.

- Santral ve periferik venöz kanülden alınan venöz oksijen satürasyonu ve Laktat ölçümü karşılaştırıldığında; hastanın hemodinamiğini ölçmek için "daha az invazif bir alternatif olan periferik venöz kan örneği ile; santral venöz oksijen satürasyonu ve laktat ölçümleri tahmin edilebilir" ⁺⁶.
- Periferik ve santral laktat düzeyleri tüm zaman noktalarında birbiri ile mükemmel uyum göstermiştir.

Tüm zaman noktalarında SpvO₂ ve ScvO₂ ölçümleri arasında yüksek bir sapma bulundu ⁺⁶; %22 ile %32 arasında bir yüzde hatası ile orta derecede bir uzlaşma, fikirbirliği vardı. Başlangıçta periferik ölçümlerde yüksek satürasyon, bazı hastalarda 'arteriyelleşme'yi gösterir. (**Figür -DZLT**)'deki algoritm venöz O₂ satürasyonu sırasında dikkate alınmalıdır .

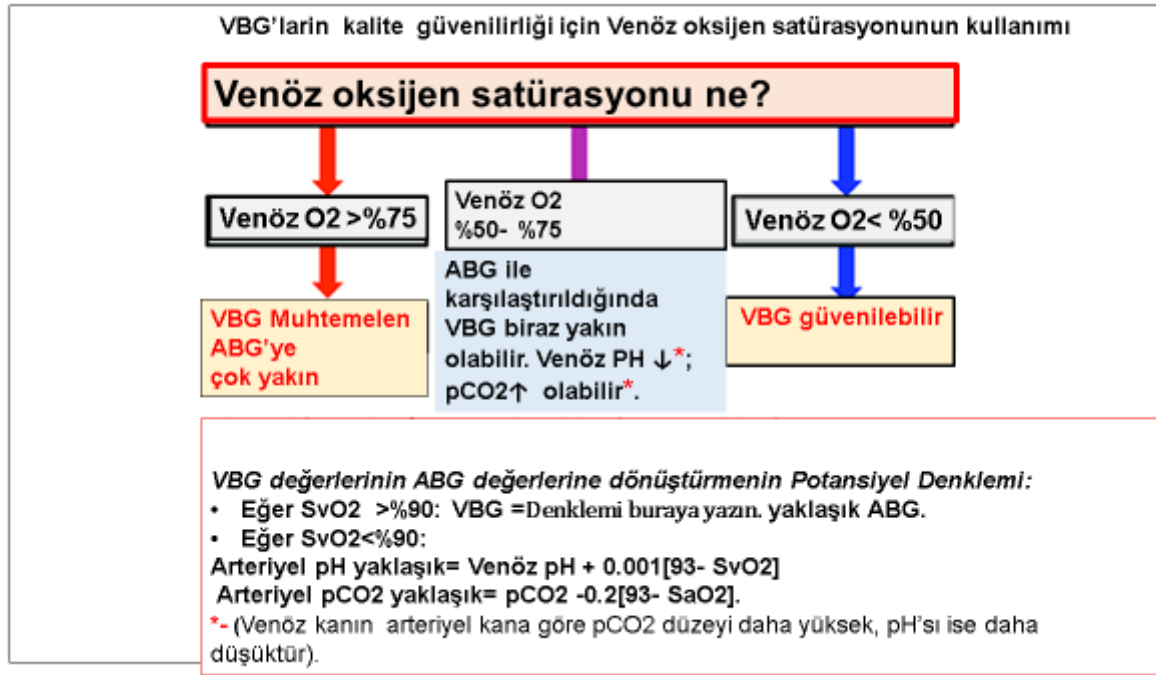
- Venöz oksijen satürasyonundaki bir azalma, artan oksijen tüketimi / sunumu oranını gösterir. Anemi ve arteriyel hipoksemi yokluğunda, düşük venöz oksijen satürasyonu; tamponad veya hipovolemide olduğu gibi KY'ye veya dolaşımın fonksiyonel (ileri KY ağır konjesyonlu, dekompanse, ciddi pulmoner hipertansiyonlu KYdEF ve obstrüktif kalp kapak hastalığı ile konjestif KY gibi) obstrüksiyonuna bağlı olabilen düşük kalp debisini yansıtır ⁺⁶.
 - Bu nedenle, venöz oksijen satürasyonu, bozulmuş doku oksijenlenmesinin iyi bir göstergesi olabilir; dolayısı ile yeterli oksijen satürasyonunun sağlanması için önlemler, kritik derecede hasta olguların yönlendirilmesinde, takibinde ve tedavisinde önemli bir rol oynayabilir.
- Santral veya pulmoner arter kateterinin yerleştirilmesi bir dereceye kadar risk taşıdığından uygulanması uzmanlık gerektirir. Periferik oksijen satürasyonu ve laktat ölçümleri, santral venöz (SVK) veya pulmoner arter kateteri (PAK) olmayan hastalar için faydalıdır. Acil ve kritik koşullarda, özellikle yoğun bakım üniteleri dışında, hastanın hemodinamik durumunu hızlı bir şekilde tanımlamak için bu hastalarda gereksiz ve zaman alıcı bir işlem olan santral venöz kateter (SVK) uygulamasından kaçınmak açısından değerli olacaktır. SpvO₂ ve ScvO₂ arasında zayıf bir korelasyon olduğunu gösteren yüksek bir sapma bulunmuştur (**Fig -CO.VO₂**) ⁺⁶.
- SpvO₂'de ScvO₂'ye kıyasla daha yüksek satürasyon seviyeleri mevcuttur; başlangıçta yüksek seviyelerde SpvO₂ ve ScvO₂ olması kanın arteriyelizasyonunu gösterir. Bu; sadece başlangıçta ve CPB (Cardio-Pulmonar Bypass)'den önce elde edilen ölçümlerde büyük olasılıkla anestezi indüksiyonu öncesinde hastaların preoksijenasyonuna veya resüsitasyon koşullarında ve hipotansif, periferik dolaşımı kollabe olmuşlarda arter ve venin birlikte pompasyonuna bağlı olabilir.

- Periferik laktat ölçümlerinin; santral venöz ve arteriyel laktat ölçümleri ile uyumlu olduğu gösterilmiştir. Periferik ve santral laktat düzeyleri mükemmel uyum göstermiştir ve periferik laktat, santral laktat ölçümlerinin yerine kullanım potansiyeline sahiptir.
- Sonuç olarak, SpvO₂'i ScvO₂ için değerli bir vekil olabilir ⁺⁶. Periferik laktat ölçümleri ise mükemmel bir uyum göstererek santral laktat ölçümleri için güvenilir bir alternatiftir.

Arteriyel ve venöz kan gazı (sırası ile ABG ve VBG) arasındaki farklar, arteriyel ve venöz oksijen satürasyonu arasındaki farklarla güçlü bir şekilde ilişkilidir.

Bu, bir VBG'nin doğruluğunun, venöz kan gazının oksijen satürasyonuna bakılarak tahmin edilebileceği anlamına gelir:

- Eğer Venöz oksijen satürasyonu yüksekse; dokuda çok az metabolizma meydana gelmiştir, bu nedenle VBG ABG'ye çok yakın olmalıdır.
- Venöz oksijen satürasyonu düşükse; önemli bir metabolizma meydana gelmiştir, bu nedenle VBG, ABG ile eşleşmeyebilir..



Tablo- DZLT: VBG'lerin kalite güvenilirliği için Venöz oksijen satürasyonunun kullanımı

Kısaltmalar: BG- Arteriyel kan gazı; VBG- Venöz kan gazı.

Yukarıdaki sayıların bazılarını dayanarak bu, VBG'leri değerlendirmek için kullanılabilecek kaba bir şemadır. Burada temel bir fizyolojik gerçek gösterilmiştir. Pratikte, VBG'lerin oksijen satürasyonu genellikle oldukça yüksektir (örneğin > % 80), bu da VBG'nin ABG'ye çok yakın olduğunu gösterir.

VBG oksijen satürasyonu düşükse, daha yüksek oksijen satürasyonuna sahip bir VBG elde etmek için aşağıdaki teknikler kullanılabilir:

- Turnike uygulama süresini en aza indirin (örneğin, hastanın kanının çekilmesine izin veren bir venöz kateter varsa, bir turnike kullanmadan kanı venöz kateterden yavaşça çekin).
- Kanın oda sıcaklığında uzun süre kalmasına izin vermeyin (ya hemen işleyin veya buz üzerine koyun).

Tedaviye rehberlik etmek için net ABG eşik değerlerini doğrulayan çok az prospektif kanıt vardır. ABG ve VBG değerleri arasındaki fark, aradaki dokularda meydana gelen hücresel solunum miktarına bağlıdır.

Venöz kan gazındaki oksijen satürasyonu, VBG değerlerinin ABG değerlerine ne kadar yakın olduğunu tahmin etmek için kullanılabilir. Venöz oksijen doyumluğunun kullanılması (PvO₂) bu ayrıma katkı sağlayabilir.

®- Hastaneye kabul edilen tüm KY hastalarında rutin kullanımı önerilmez; konjesyonlu, hemodinamiği stabil olmayan dekompanse KY hastalarında, özellikle arteriyel oksijen satürasyonu <%90 bulunan hastalarda, periferik venöz O₂ satürasyonu ve Laktat düzeyinin ölçülmesi doku düzeyindeki oksijenasyonun ve perfüzyonun habercisi veya markeri olabilir: Hastada bu markerlerin yorumu ile DKDS ve sistemik hipoperfüzyonun diğer klinik muayene bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Örneğin ciddi hipotansiyon ve ağır konjesyonlu (periferik ven kollapsı testi pozitif) hastada periferik venöz oksijen satürasyonunun <%50 bulunması, anemi ve hipovolemi ekarte edildikten sonra dolaşım kollapsının habercisi olabilir.

Temel kaynaklar:

1. R. A. Chemtob, T. G. Eskesen, H. Moeller-Soerensen, A. Perner and H. B. Ravn. Systematic review of the association of venous oxygenation and outcome in adult hospitalized patients. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 60 (2016) 1367–1378
2. Jean-Louis Vincent, Andrew Rhodes, Azriel Perel, Greg S Martin, Giorgio Della Rocca, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring - a consensus of 16. Vincent et al. Critical Care 2011, 15:229 <http://ccforum.com/content/15/4/229>.
3. Sheldon Magder. Bench-to-bedside review: An approach to hemodynamic monitoring - Guyton at the bedside. Magder Critical Care 2012, 16:236 <http://ccforum.com/content/16/5/236>
4. Matthieu Legrand, Fabrice Valle'e, Joaquim Mateo, and Didier Payen. INFLUENCE OF ARTERIAL DISSOLVED OXYGEN LEVEL ON VENOUS OXYGEN SATURATION: DON'T FORGET THE PAO₂!. SHOCK 41; 6: 510- 513, 2014.
5. Megan Reid. Central venous oxygen saturation: Analysis, clinical use and effects on mortality. British Association of Critical Care Nurses 18; 5:245- 250, 2013.
6. Raphaelle Avigael Chemtob and Hasse Møller-Sørensen. Peripheral measurements of venous oxygen saturation and lactate as a less invasive alternative for hemodynamic monitoring. Chemtob and Møller-Sørensen Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (2018) 26:75