

VENÖZ OKSİJEN SATÜRASYONLARININ KLİNİK KULLANIMI

Başlarken: Kardiyojenik Şok; ağır pompa yetersizliğine bağlı düşük kalp debisi sendromu sonucunda gelişen düşük arteriyel kan basıncı, sistemik oksijen sunumu (- DO_2 [oxygen delivery]) ve artmış sistemik oksijen ihtiyacı (- VO_2 [oxygen demand]) arasındaki dengesizliğe sekonder gelişen global doku hipoksisi olarak tanımlanan fatal bir sendromdur.

Tanınamayan ve bu nedenle erken teşhis edilip tedavi edilmeyen global sistemik doku hipoksisi sadece kardiyak değil, vital organların fonksiyonlarının da bozulduğu non-kardiyak morbidite ile mortaliteyi de artırır. Dolayısı ile global doku hipoksisinin geri dönüşsüz vital organ disfonksiyonları gelişmeden hızla ve doğru tespiti hayati öneme sahiptir. Fiziksel ve yaşamsal klinik bulguları değerlendirmek, arteriyel kan basıncı ve kalp hızının yanında santral venöz basıncı ve idrar çıkışını (saatlik, günlük idrar debisi) da düzenli ölçmek önemli olsa dahi global doku hipoksisinin doğru tespiti için yetersizdir¹⁻³.

- Pulmoner arterden PAK (pulmoner arter kateteri) ile ölçülen karışık venöz oksijen satürasyonunun (SvO_2 - [mixed venous oxygen saturation]), indirek doku oksijenasyonu indeksi olarak kullanılması da savunulmuştur (bakınız, *Perf. bölüm 2a,2*)⁴.

Ancak literatürde ve günümüz pratiğinde; sadece koroner veya yoğun bakım ünitelerinde monitör ekranında yatakbaşı basınç- transdüseri ile basınç dalgaları izlenerek sağ juguler- subklavyan venlerden sokulan, sırası ile sağ kalp boşluklarından pulmoner artere konuşturılan ve SvO_2 ölçümü için kan örneği alınabilen pulmoner arter kateterinin (balonlu üç delikli swan-Ganz kateteri gibi) invazif kullanımı, bireysel indikasyonlar dışında rutin kullanımından uzak olup, popüler değildir⁵⁻⁷.

- Aksine, subklavyan ven veya juguler ven yoluyla superior vena kava içerisine veya sağ atriya santral venöz kateterin yerleştirilmesi, kritik hastalarda standart bakım olarak kabul edilir. Tıpkı SvO_2 gibi, global doku hipoksisinin saptamasında, santral venöz oksijen satürasyonunun ($ScvO_2$ [central venous oxygen saturation]-) ölçümü savunulmuştur.

Venöz oksijen satürasyonları 50 yılı aşkın bir süredir tartışılmaktadır; özellikle son on yılda, yüksek riskli cerrahi hastalar da dahil olmak üzere kritik hastalarda, SvO_2 ve $ScvO_2$ 'deki değişiklikleri tanımlayan literatür miktarı önemli ölçüde artmıştır. Bu, venöz oksijen satürasyonunun tedavi amaçlı kullanımı konusunda yüksek beklentilere yol açmıştır ve DKDS'de periferik hipoperfüzyon bulgularının yorumuna katkı sağlayabilir.

Fizyoloji :

Venöz oksijen satürasyonların fizyolojisini anlamak; kritik hastalarda, perioperatif dönemde ve düşük debi sendromlarında kritik bakım ünitelerinde etkin tedavilerin uygulanması için gereklidir.

SvO_2 ve arteriyel oksijen satürasyonu (SaO_2); VO_2 , kardiyak debi (KD) ve hemoglobin (Hb) seviyeleri arasındaki dengeye bağlıdır.

Fick prensibi'ne⁸ göre, SvO_2 aşağıdaki formül ile tanımlanabilir:

- $SvO_2 = [SaO_2 - VO_2 / KD] [1 / Hb \times 1.34]$.

Bu formüle göre artan oksijen ihtiyacı (VO_2); kalp debisinin (KD) artışı ile kompanse edilecektir(**Fig- KD**).

- Eğer kalp debisindeki bu artış yeterli değilse (periferik dokuda oksijen ihtiyacı karşılanmazsa), periferik dokularda oksijen ekstraksiyonunda artış (normalde %20- 40) meydana gelir; bunun sonucunda SvO_2 düşecektir.
- Dolayısı ile SvO_2 ; periferik oksijen sunumu ile oksijen ihtiyacı arasındaki sunum-talep dengesi arasındaki uyumu yansıtır. Normal kalp fonksiyonu ise dinlenim ve egzersizde, fizyolojik koşullarda, sunum-talep arasındaki uyumu sağlar⁹.
- Kronik konjestif KydEF hastalarında; düşük kalp debisi sendromuna, “periferde artmış oksijen ekstraksiyonu ile karşılıklı etkileşen uzamış venöz dönüş fazı” ağırlıkta olan uzamış dolaşım zamanı da eşlik eder.

- Bu durumda periferik dolaşım adeta durmuş gibi özellikle ekstremiteler uçları (parmak uçları), burun, çene ucu ve kulak memesi arterio-venöz kapiller damar yumaklarının kan akımı azaldığından (ağır sistemik konjesyon ile sağ kalbe dönüşün yavaşlamasına bağlı); dinlenimde bile bu dokuların oksijen talebi (SV'den çıkan oksijenlenmiş kanın periferden venöz dönüş süresinin yavaşlamasına ek dokuya ulaşma süresi uzadığından) karşılanamaz.
 - Bunun klinik yansımaları: Ven ponksiyonu için, oda havası solurken, kol lastikle sıkıştırılmadan ve yatak kenarından sarkıtılmadan alınan venöz kan örneğinde; bekletilmeden hemen bakılan oksijen satürasyonunun %50- 70 altına düşmesi ve venöz laktat düzeyinin yükselmesi, Fizik muayenede; pulsatil- olmayan şişmiş juguler venler, yatak kenarından sarkıtılınca periferik hipoksiye bağlı düşük oksihemoglobin, artmış indirgenmiş hemoglobin etkisi ile şiddetli mikrovasküler vazodilatasyon ve interstisyel ödem sonucunda el parmak uçları, kulak memesi ve burun ucu gibi vücudun en uç kısımlarının erguvan renginde ve sıcak, el parmaklarının distal pulplarının yumuşak olması ve sıkıştırılınca gode bırakması (periferik ven kollapsı testi: yatak kenarında sarkılı iken yerçekimi etkisi ile dolan el sırtındaki venöz kemer, eli kaldırmakla boşalmaz (pozitif)).
 - Düşük venöz oksijen satürasyonuna eklendiğinde bu klinik muayene bulguları; uzamış dolaşımı, artmış oksijen ekstraksiyonu, periferik doku hipoksisi ve DKDS'nin markeri olabilir.
 - Venöz oksijen satürasyonunun <%50 olması ve buna bir de hipotansiyonun eklenmesi, özellikle ileri KY hastalarında, DKDS'nin preterminal dolaşım kollapsının habercileri olabilir.
- SvO₂ için normal aralık %65 ile 75'tir ^{4,10}. Düşük SvO₂ kötü sonucu öngörür ^{4,11}.
- Normal veya supranormal SvO₂ veya ScvO₂ değerleri doku oksijenlenmesinin yeterli olduğunu garanti etmez ^{12,13}. Doku, iyi oksijenlenmiş arteriyel kandan oksijeni ayıklayıp çıkaramıyor (ekstraksiyon) veya alamıyorsa (örneğin, arterio-venöz şantlar ve hücre ölümü), geri dönen venöz kan kalıcı hücre hipoksisine rağmen yüksek bir oksijen içeriğine sahip olabilir.

Venöz oksijen satürasyonunu çeşitli fizyolojik ve patolojik değişiklikler, etkileyebilir (**Fig –PvO₂.1**) ve farklı tedavi girişimleri gerektirebilir. Venöz satürasyonun tedavi hedefi olarak güvenli kullanımı için herhangi düzensizliğin etiyolojisinin doğru tanınması zorunludur.



Figür – PvO₂. 1: Santral venöz (ve periferik sistemik) oksijen satürasyonu düzeyini etkileyebilen çoklu fizyolojik, patolojik ve terapötik faktörler

(van Beest et al. Critical Care 2011, 15:232).

Santral (ScvO₂) ve Karışık Venöz Oksijen (SvO₂) Satürasyonu:

Genel olarak, santral ve karışık venöz oksijen satürasyonları, ScvO₂ ve SvO₂'nin eşitliği veya değişebilirliği belirsiz olup tartışmalıdır¹⁴⁻¹⁶.

Kritik hastalarda, SvO₂'nin yerine ScvO₂'nin konulması büyük değişkenlikle sonuçlanır¹⁶⁻²¹. Bu, kısmen beyin ve splanknik doku ile kan akımı dağılımı ve oksijen ekstraksiyonu değişiklikleri ile açıklanabilir. Bu durumda, ScvO₂ yeterli vücut perfüzyonu hakkında yanlış izlenim sağlayabilir. Ayrıca, pozitif ScvO₂ - SvO₂ gradyanının daha fazla oksijen kullanımı markeri ve sağkalım öngöreni olarak kullanılıp kullanılmayacağı tartışmalıdır^{20,22,23}. Aksine, diğer çalışmalar ScvO₂'nin gerçekten SvO₂ yerine kullanılabileceğini göstermiştir²⁴⁻²⁶.

Venöz Oksijen Satürasyonlarının Klinik Kullanımı

Kalp yetersizliği:

AMI'li kritik hastalarda venöz oksijen satürasyonunun; tanısal, prognostik ve tedavi edici özelliklere sahip olduğu gösterilmiştir.

SvO₂ özellikle kardiyojenik şok veya sol ventrikül yetersizliği olan hastalarda düşer.

- Kalp yetersizliği hastaları, oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda kalp debisini arttırmayacağından, oksijen talebindeki değişiklikler sadece aynı yönde oksijen ekstraksiyonundaki değişiklikler (artış) ile kompanse edilecek ve sonuçta venöz oksijen satürasyonlarında ters değişiklikler (düşüş) ile gösterilecektir.

- Neticede, venöz oksijen satürasyonundaki düşüş kardiyak fonksiyonda bozulmanın bir göstergesi olacaktır.
- İleri KY dekompanseasyonunun erken evresinde; hastaların düşük venöz oksijen saturasyonu ile şok/ preşokta veya preterminal dolaşım kollapsı riskinde olduğu düşünülebilir^{34,35}.

Son olarak, kardiyopulmoner resüsitasyon koşullarında %72'lik SVO₂, spontan dolaşımın geri dönüşü için oldukça öngörücüdür³⁸.

Travma- Travma hastalarının ilk değerlendirmesinde, olası kan kaybının yeterli bir şekilde değerlendirilmesi esastır. Geleneksel parametrelerle karşılaştırıldığında, venöz oksijen satürasyonları kan kaybını öngörmeye diğerlerinden üstündür^{39,40}. Beyin hasarlı büyük travmadan sonra ilk 24 saatte, %65'in altındaki ScvO₂ değerleri daha yüksek mortalite ile ilişkilidir⁴¹.

Yüksek- riskli cerrahi- Kardiyak cerrahi hastalarında, SvO₂'nin, önemli hemodinamik bozulmanın kalitatif bir "uyarı işareti" olarak ortalama arteriyel basınç ve kalp hızından daha üstün olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, klinik koşullarda SvO₂'nin kardiyak debi için öngörücü değeri ile ilgili sonuçlar tutarsızdır⁴²⁻⁴⁴.

Sürekli ölçüm- Venöz satürasyonlar tedavi hedefi olarak kullanıldığında sürekli ölçüm düşünülmeli mi?: Venöz satürasyonlardaki değişikliklerin, özellikle hemodinamiği stabil olmayan hastalarda hızlı ortaya çıkabileceği ve sürekli olmayan nokta ölçümler ile (aralıklı alınan kan örneklerinde) bu değişikliklerin kaçırılabilirliği düşünülebilir.

- Buna göre, septik şok hastalarında SvO₂'nin sürekli ölçümü, ölenlerde SvO₂'de kısa süreli değişikliklerin daha sık görüldüğünü ortaya koydu. SvO₂'deki varyasyonlar bu nedenle prognostik öneme sahip olabilir⁹⁹.

®- Bu durum; koroner bakım ünitesinde arteriyel kan basıncı, kalp hızı, parmak ucu pulse oksimetri ile kapiller oksijen satürasyonu, solunum hızı, idrar çıkışı ile sürekli ve 2- 4 saatte 1 tekrarlanan venöz O₂ satürasyonu, arteriyel oksijen satürasyonu, parsiyel oksijen basıncı, PH ile aralıklı takip edilen ve hemodinamiği intravenöz tıpsal farmakolojik destek tedaviler ve

yoğun dekonjestif stratejiler (ultrafiltrasyon dahil) ile güçlükle stabilize edilebilen çoğu ileri KY (SV EF'si <%30) DKDS hastamızda; saatler içerisinde kötüleşen kan basıncı, kalp ritmi, arteriyel oksijen satürasyonu ve oksijen desteğinin artırılması, noninvazif mekanik ventilasyon desteği (örneğin CPAP) gereken solunum ve idrar çıkışında kısa süreli ve tekrarlayan, düzelen değişiklikler ile giden hemodinamiğin hızla geri-dönüşsüz bozulması ve ciddi vital organ yetersizliği (dolaşım kollapsı, akut böbrek yetersizliği ve ARDS'yi taklit eden solunum yetersizliği) ile ölmelerinde gözlenmiştir. Bu hastalarda önemli bir gözlemimiz: Düşük venöz oksijen satürasyonu (<%50) ve yüksek venöz laktat düzeyi olan hastalarda; SKB'nin normalleşmesi, idrar çıkışının artması ve solunum desteğinin azalması gibi klinik tablonun geçici, kısa süreli düzelmelerine rağmen, venöz oksijen satürasyonunun düşük ve laktat düzeyinin yüksek olarak değişmeden kalmaya devam etmesidir.

®- Bu hastaların karakteristikleri: Ayaktan takipte (i) Yakın hasta hikayesinde (prezentasyon veya hastaneye gelmeden önceki ay gibi) NYHA fonksiyonel sınıfı III- IV olması; (ii) diüretik kullanımı ve dozunun artırılmasına rağmen tekrarlayan sistemik konjesyon ile dekompanasyon, hastaneye yatış ihtiyacı; (iii, iv) SKB <90 mmHg veya ACEİ/ARB'nin tolere edilememesi ve sürekli kullanılamaması, daha da önemlisi brakial nabız vurusunun zayıf palpe edilmesi; (v) beta bloker ve digoksin kullanımına rağmen kalp hızında artış gösteren taşikardi veya aritmi atakları; (vi) negatif sıvı dengesine rağmen vücut ağırlığının değişmemesi, artışının devam etmesi ve diüretik direnci veya diüretik refrakterliği görülmesi.

Hastanede yatan hastalarda ise (a) İV vazoaktif tedavilere rağmen açıklanamayan hipotansif ataklar; (b) plazmanın yeniden dolumunun geciktiğini veya uzadığını gösteren klinik işaretler: 1) ağır kronik sistemik konjesyonlu hastada yatarken nonpulsatil, kulak memesine kadar şişmiş juguler venler, bacaklarda kronik venöz staz dermatiti, ağrısız sert karaciğer, asit, ve 2) uzamış venöz dönüş (erguvan renginde sıcak el ve parmak, burun alt çene uçları ve kulak memeleri gibi üst vücut uçları ve yerçekimi etkisini kaldırılmakla kaybolmayan el sırtında venöz kemer şişkinliği) ile nazal O₂ desteğine rağmen sırtüstü yatamayan hastalar bu riski taşıyanlardır. (c) İlginç olarak bunlarda normal arteriyel oksijenlenmeye (SaO₂ ≥ %90) rağmen (oda havası veya nazal O₂ desteği ile) venöz oksijen satürasyonu çok düşük (<%50) ve Laktat düzeyi (>1.5 -2 mmol/L gibi) normal düzeyin üstündedir. Bu tablonun olası mekanizması periferik dolaşımın disfonksiyonu (genişlemiş arterio-venöz kapiller ve venöz damar yatağı ve kalp debisinin anormal yönlendirilmesi) veya yetersizliği (uzamış dolaşım zamanı ve gecikmiş yeniden plazma dolumu, hücresel artmış oksijen ekstraksiyonu).

- Bu hastalar, vital fonksiyonlarının yakından ve sürekli izlendiği ve de deneyimli uzmanların bulunduğu kritik bakım ünitelerinde “eli kulağında” (teşhis ve tedavi amaçlı gerekli her girişim hemen uygulanabilecekmiş gibi) yakından takip edilmelidir.
 - Endojen depolar boşaldığından ve bağlandıkları reseptörler de (α- ve β- reseptörleri) azaltılarak düzenlendiklerinden (downregulation); vazoaktif destek (dopamin, dobutamin gibi) gerektiğinde, ultrafiltrasyon ve mekanik ventilasyon desteğinde dahi, hemen İV Epinefrin ve Norepinefrin gibi doğal pressör katekolaminler başlanmalıdır. Bu hastalarda Akut kardiyak arrest için CPR koşulları da acil kullanıma hazır bekletilmelidir.
 - Özellikle kronik konjestif KY'de DKDS hastalarında hemodinamiğin aşağıdaki primer prensipleri optimize edilmelidir:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Optimum veya tolere edilebilen, biraz fazla <i>intravasküler volüm</i>,- Optimum <i>diyastolik dolum süresi</i>; ventrikül hızı sinüs ritminde 60- 80/dk, taşiaritmide 80- 100/dk.- <i>Sistolik arteriyel kan basıncı</i> >85 mmHg- <i>Arteriyel hipoksemi ve asidoz yokluğu</i>, <i>sodyum konsantrasyonu</i> >126 mEq/dL, Hb >8 g/dL. |
|---|

Perioperatif bakımda sürekli ölçüm, ölenlerin tespit edilmesini sağlar. Düşük SvO₂ değerleri, özellikle kalp cerrahisinde artan komplikasyonlar ve morbidite ile ilişkilendirilmiştir ¹⁰⁰.

>% 70 SvO₂ değerlerinin hedef olarak kullanılması kalp cerrahisinde ve kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında umut verici görünmektedir^{38,43}. Şu anda SvO₂'yi sürekli olarak ölçmek için ticari olarak temin edilebilen cihazlar mevcuttur.

Tedavi protokolünün bir parçası olarak sürekli ScvO₂ ölçümü, acil serviste^{71,73} ve kalp cerrahisinde değerli bir strateji olarak gösterilmiştir¹⁰¹. YBÜ ortamında sürekli SvO₂ ölçümünün potansiyel olarak güvenilir olduğu sonucuna varılmıştır²⁶. Bununla birlikte, sürekli ve aralıklı SvO₂ veya ScvO₂ ölçümleri hiçbir zaman sistematik olarak karşılaştırılmamıştır. Klinik uygulamaları çoğunlukla acil bölüm ve yoğun bakım ünitelerindeki deyimlere ve uzman görüşlerine dayanmaktadır.

Sonuçlardan- Hastabaşına Mesajlar

SvO₂ ve ScvO₂ arasındaki farklar üzerine sürmekte olan tartışmalar ve bunların değiştirilebilirlikleri, iyi tanımlanmış hasta gruplarına ve kanıtlarına dayandırılmalıdır.

®- SvO₂ ve ScvO₂ ölçümleri klinik olarak faydalıdır, venöz oksijen satürasyonu dahil sadece bireysel klinik koşullar oluştuğunda her iki değişken (ve de periferik venöz oksijen satürasyonu) de dikkatle kullanılmalıdır. Klinik koşullar ve klinik muayene bulgularının yönlendirmesi ile venöz oksijen satürasyonu da dahil hasta ile ilgili yukarıdaki hemodinamik anormallikler ortaya çıktığında, klinisyenin bilgi ve deneyimi ile dikkatle değerlendirilip kullanılmalıdır.

- *Klinik koşullarda mevcut klinik kanıtları değerlendirerek, düşük venöz oksijen satürasyonlarının; DO₂'nin oksijen taleplerini karşılamadaki yetersizliği için önemli bir uyarı işareti olduğu sonucuna varılabilir.*
- *Düşük değerler, klinisyeni kardiyovasküler veya metabolik bozukluklar konusunda uyarmalı ve hızla daha ileri tanı ve uygun tedavi girişimlerinin düşünülmesi ve uygulanması için harekete geçirmelidir.*
- *Buna karşılık normal veya yüksek venöz oksijen satürasyonu değerleri kalıcı doku hipoksisini dışlayamaz.*
- *Venöz oksijen satürasyonlarının kullanımı; özellikle hastalığın veya doku hasarının erken evresinde yararlı görünmektedir.*
- *Klinik uygulamada, venöz oksijen satürasyonları her zaman vital bulgular ve diğer ilgili sonlanım noktaları (kardiyovasküler nedeni ölüm, yeniden hastane yatışı gibi) ile birlikte kullanılmalıdır.*

®- *Bizim uygulama ve deneyimlerimize göre:* Periferik venöz O₂ satürasyonu takibi için primer İndikasyonumuz: Hemodinamiği bozulmuş konjesyonlu dekompanse kronik ileri KY hastalarının tedavisini yönlendirmektir.

- Ağır konjesyonlu (juguler venöz dolgunluk ile asit, ödem) ve hipotansif (sistolik KB<85- 90 mmHg) hastalarda; arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂) <%90 olmasına rağmen PvO₂ satürasyonunun <%70- 50 bulunması (arteriyel Laktat düzeyi <1.5, venöz >2 mmol/L) ve özellikle nonpulsatil JVD ve pozitif periferik ven kollapsı (pozitif Antem testi ile) olması, KYdEF'li hastalarda dolaşım kollapsının "Uyarıcı İşareti" olabilir. Artmış oksijen ekstraksiyonu ve uzamış (özellikle venöz bacağı) dolaşım zamanı olan bu hastalarda inopressör destek (öncelikle norepinefrin; kalp hızı düşükse ve postCPR 'da adrenalin) ve kontrollü sürekli diüretik infüzyonu ile optimum diyastolik dolum süresi, dolum basıncı ve SKB korunur.
- **Tedavi modeli:** (1) Dopamin ile SKB ≥ 100 mmHg (dopaminerjik doz üzerinde >5 mcg/kg/dk); Ventrikül hızı yüksek olanlar ve yukarıda tanımlanan dolaşım kollapsı riski olanlarda birinci sırada Norepinefrin (0.05–0.4 µg·kg–1·min–1) ve bradikardi veya aritmi ile giden, kardiyak arrest sonrası kurtulan veya SKDS bulguları devam edenlerde Epinefrin (0.01–0.5 µg·kg–1·min–1) tercih edilmelidir. Doğal katekolaminler, özellikle dolaşım kollapsı riskinde artmış periferik oksijen ekstraksiyonunun sonucunda, kanın arterio-venöz damar yumağında göllendiğinden; bu bölgede yoğunlaşan α-reseptörlerin uyarılarak vazokonstriksiyon ile daralması

ve periferik dolaşımın hızlanması sonucunda, SV'den çıkan artmış oksijenlenmiş kan akım hızı (kalitesi) ve oksijen miktarı (kantite) sayesinde, periferik dokuya hücre düzeyinde ulaşmış olacaktır.

(2) Asit ponksiyon edilmeli ve sonra da periferik ödemi rahatlatmak için İV. bolus,+ takiben sürekli Furosemid infüzyon başlanmalıdır; kronik renal disfonksiyonda daha yüksek dozlar kullanılmalıdır.

(3) Dekonjesyon dikkatli olmalıdır; çünkü bu hastalarda, özellikle kalp boşluklarının büyüdüğü (kronik KYdEF için karakteristik K/T >0.5 gibi) ciddi pulmoner hipertansiyon ve sağ tarafın ciddi yetersizliğinde, dekonjesyon ile sağ tarafın yani kalbin dolum basıncının rölatif düştüğü hastalarda; sol kalbin hipodiastolik sendromu meydana geleceğinden, hipotansiyon ve böbrek fonksiyonunun bozulması ile sistemik perfüzyon hızla kötüleşir. Dolayısı ile intravasküler arteriyel bölmenin dolumunu optimize olarak sürdürmek için; bu hastalarda sağ atrium basıncı (CVP) normal düzeyinin 2 katı tutulmalı ve bazal düzeyinden %25-30'dan fazla düşürülmemelidir.

- Bu riskin önemli "ipucu", normal parmak ucu oksijen satürasyonuna rağmen sistemik venöz oksijen satürasyonunun <%50- 70 ve Laktat düzeyinin <2 mmol/dL olmasıdır. Hastalar dekonjesyon sırasında kan basıncı, kreatinin düzeyi, venöz O2 satürasyonu, ve juguler venöz basınç düzeyi ile yakından izlenmelidir.

- **Optimize Dekonjesyonun İpuçları:** (a) Diürez artışı ile Juguler venöz dolgunluğun biraz azalmasına rağmen devam etmesi; ancak venöz sütunun ortasında pulsasyonların görülmesi ve beraberinde (b) sistolik KB >90 mmHg olması. (c) Tablo düzeldikçe PVO2 satürasyonunun yavaşça yükseldiği görülür, bu bulgu etkin sistemik dolaşımın olumlu bir bulgusudur; (d) Periferik ven kollapsı testinin kaybolması hedeflenmemelidir, yatak kenarından sarkıtılan el sırtında venöz kemerin dolgunluğunun azalması optimum hidrasyon için yeterlidir. (e) Kalp hızı sinüs ritminde 60-80/dk aralığının ve AF'de ventrikül hızı 80- 100/dk aralığının üst sınırlarında tutulmalıdır; hız kontrolü için hipotansif ileri KY'de hastanede İV digoksin tercihimizdir.

Kaynaklar:

1. Rady MY, Rivers EP, Novak RM: Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996, 14:218-225.
2. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E: Unreliability of bloodpressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit Care Med* 1993, 21:218-223.
3. Vincent JL, De Backer D: Oxygen uptake/oxygen supply dependency: fact or fiction? *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1995, 107:229-237.
4. Kandel G, Aberman A: A mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Int Med* 1983, 143:1400-1402.
5. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell Jr FE, Wagner D, Desbiens N, Goldman L, Wu AW, Califf RM, Fulkerson Jr WJ, Vidaillet H, Broste S, Bellamy P, Lynn J, Knaus WA: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT investigators. *JAMA* 1996, 276:889-897.
6. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Payen D, Wiedermann CJ, Zandstra DF, Sprung CL: Use of the pulmonary catheter is not associated with worse outcome in the ICU. *Chest* 2005, 128:2722-2731.
7. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, Williams D, Young D, Rowan K: Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 366:472-477.
8. Fick A: Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Verhandl Physik Med Gesellschaft Wurzburg* 1870, 2:16-28.
9. Reinhart K: Monitoring O2 transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In *Clinical Aspects of O2 Transport and Tissue Oxygenation*. Edited by Reinhart K, Eyrich K. Berlin: Springer; 1989: 195-211.
10. Nelson LD: Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg* 1986, 203:329-333.
11. Kasnitz P, Druger GI, Yorra F, Simmons DH: Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia. Survival in severe cardiopulmonary disease. *JAMA* 1976, 236:570-574.
12. Perz S, Uhlig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, Kortgen A: Low and 'supranormal' central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2011, 37:52-59.
13. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI; EMSHockNet: Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO2) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 2009, 55:40-46.
14. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V: Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 2006, 32:1336-1343.
15. Edwards JD, Mayall RM: Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 1998, 26:1356-1360.
16. Martin C, Auffrey J, Badetti C, Perrin G, Papazian L, Gouin F: Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1992, 18:101-104.
17. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M: Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 2004, 126:1891-1896.

18. Kopterides P, Bonovas S, Mavrou I, Kostadima E, Zakynthinos E, Armaganidis A: Venous oxygen saturation and lactate gradient from superior vena cava to pulmonary artery in patients with septic shock. *Shock* 2008; 31:561-567.
19. Ho KM, Harding R, Chamberlain J, Bulsara M: A comparison of central and mixed venous oxygen saturation in circulatory failure. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010, 24:434-439.
20. van Beest PA, van Ingen J, Boerma EC, Holamn ND, Groen H, Koopmans M, Spronk PE, Kuiper MA: No agreement of mixed venous and central venous saturation in sepsis, independent of sepsis origin. *Crit Care* 2010, 14:R219.
21. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E: Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. *Circulation* 1969, 40:165-172.
22. Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, Volk T, Grubitzsch H, von Heymann C: Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007, 33:1719-1725.
23. Gutierrez G, Comignanni P, Huespe L, Hurtado FJ, Dubin A, Jha V, Arzani Y, Lazzeri S, Sosa L, Riva J, Kohn W, Suarez D, Lacuesta G, Olmos D, Mizdraji C, Ojeda A: Central venous to mixed venous blood oxygen and lactate gradients are associated with outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008, 34:1662-1668.
24. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM: Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 1989, 95:1216-1221.
25. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U: Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005, 103:249-257.
26. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004, 30:1572-1578.
27. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L: Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology* 1972, 36:472-478.
28. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G, Dosios T, Fildissis G, Gogas J, Baltopoulos G: Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration* 2001, 68:279-285.
29. Tahvanainen J, Meretoja O, Nikki P: Can central venous blood replace mixed venous blood samples? *Crit Care Med* 1982, 10:758-761.
30. Vaughn S, Puri VK: Cardiac output changes and continuous mixed venous oxygen saturation measurement in the critically ill. *Crit Care Med* 1988, 16:495-498.
31. Ruokonen E, Takala J, Uusaro A: Effect of vasoactive treatment on the relationship between mixed venous and regional oxygen saturation. *Crit Care Med* 1991, 19:1365-1369.
32. Mahutte CK, Jaffe MB, Sasse SA, Chen PA, Berry RB, Sassoon CS: Relationship of thermodilution cardiac output to metabolic measurements and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 1993, 104:1236-1242.
33. Perner A, Haase N, Wiis J, White JO, Delany A: Central venous oxygen saturation for the diagnosis of low cardiac output in septic shock patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010, 54:98-102.
34. Kan K, Koeda T, Ichikawa T, Suzuki T, Kaeakami M, Miura S, Nasu M, Ishikawa M, Koh E, Sato M, Suzuki T, Kato M: Relation between mixed venous blood oxygen saturation and cardiac pumping function at the acute phase of myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1989, 53:1481-1490.
35. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, Masura J, Gryzbowski M: Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998, 82:888-891.
36. Shah S, Ouellette DR: Early goal-directed therapy for sepsis in patients with preexisting left ventricular dysfunction: a retrospective comparison of outcomes based upon protocol adherence. *Chest* 2010, 138:897A.
37. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008, 34:17-60.
38. Rivers EP, Martin GB, Smithline, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, Appleton TJ, Nowak RM: The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med* 1992, 21:1094-1101.
39. Scalea T, Holman M, Fuortes M, Baron BJ, Phillips TF, Goldstein AS, Scalfani SJA, Shaftan GW: Central venous blood oxygen saturation: an early, accurate measurement of volume during hemorrhage. *J Trauma* 1988, 28:725-732.
40. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, Atweh NA, Phillips TF, Scalfani SJA, Fuortes M, Shaftan GW: Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990, 30:1539-1543.
41. Di Filippo A, Gonnelli C, Perretta L, Zagli G, Spina R, Chiostrini M, Gensini GF, Peris A: Low central venous saturation predicts poor outcome in patients with brain injury after major trauma: a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009, 17:17-23.
42. Waller JL, Kaplan JA, Bauman DI, Craver JM: Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. *Anesth Analg* 1982, 61:676-679.
43. Magilligan DJ, Teasdall R, Eisingminger R, Peterson E: Mixed venous oxygen saturation as a predictor of cardiac output in the postoperative cardiac surgical patient. *Ann Thor Surg* 1987, 44:260-262.
44. Kirkeby-Garstad I, Sellevold OFM, Stenseth R, Skogvoll E, Kurevold A: Marked mixed venous oxygen desaturation during early mobilization after coronary artery bypass surgery: no predictive effect of postoperative ejection fraction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004, 49:1241-1247.
45. Trouwborst A, Tenbrinck R, Van Woerkens EC: Bloodgas analysis of mixed venous blood during normoxic acute isovolemic hemodilution in pigs. *Anesth Analg* 1990, 70:523-529.
46. De la Rocha AG, Edmonds JF, Williams WG, Poirier C, Trusler RN: Importance of mixed venous oxygen saturation in the care of critically ill patients. *Can J Surg* 1978, 21:227-229.
47. Hines R, Rafferty T: Right ventricular ejection fraction catheter: toy or tool? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993, 7:236-240.

48. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ: Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158:1763-1769.
49. Cason CL, DeSalvo SK, Ray WT: Changes in oxygen saturation during weaning from short-term ventilator support after coronary bypass graft surgery. *Heart Lung* 1994, 23:368-375.
50. Armaganidis A, Dhainaut JF: Weaning from artificial respiration: values of continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989, 8:708-715.
51. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Pöyhönen M, Takala J: A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000, 90:1052-1059.
52. Holm J, Håkanson RE, Vánky F, Svedjeholm R: Mixed venous oxygen saturation is a prognostic marker after surgery for aortic stenosis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010, 54:589-595.
53. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A: A systemic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg* 2011, 112:1392-1402.
54. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee T-S: Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988, 94:1176-1186.
55. McKinley BA, Kozar RA, Cocanour CS, Valdivia A, Sailors RM, Ware DN, Moore FA: Normal versus supranormal oxygen delivery goals in shock resuscitation: the response is the same. *J Trauma* 2002, 53:825-832.
56. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC, Chan LS, Tatevossian R, Wo CC, Vassiliu P, Cornwel EE 3rd, Murray JA, Roth B, Belzberg H, Asensio JA, Berne TV: Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000, 232:409-418.
57. Hayes MA, Timmins AC, Yau E, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994, 330:1717-1722.
58. Kern JW, Shoemaker WC: Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002, 30:1686-1692.
59. Jones AE, Brown MD, Trzeciak S, Shapiro NI, Garret JS, Heffner AC, Kline JA: The effect of a quantitative resuscitation strategy on mortality in patients with sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008, 36:2734-2739.
60. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED: A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993, 270:2699-2707.
61. Rhodes A, Cecconi M, Hamilton M, Poloniecki J, Woods J, Boyd O, Bennett D, Grounds RM: Goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a 15-year follow-up study. *Intensive Care Med* 2010, 36:1327-1332.
62. Wilson J, Woods I, Fawcett J, Whall R, Dibb W, Morris C, McManus E: Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. *Br Med J* 1999, 318:1099-1103.
63. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M: A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003, 348:5-14.
64. De Backer D, Creteur J, Vincent JL: Perioperative optimization and right heart catheterization: what technique in which patient? *Crit Care* 2003, 7:201-202.
65. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED: Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised controlled trial [ISRCTN38797455]. *Crit Care* 2005, 9:R687-R693.
66. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED: Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005, 9:R694.
67. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring: Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care* 2006, 10:R158.
68. Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, Pelaia P, Pietropaoli P: Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest* 2007, 132:1817-1824.
69. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995, 333:1025-1032.
70. Alía I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, Diaz C, Rodriguez JA, Frutos F: A randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. *Chest* 1999, 115:453-461.
71. Rady MY, Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Appelton T, Nowak RM: Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 1992, 10:538-541.
72. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine: Practice parameters for hemodynamic support in adult patients in sepsis. *Crit Care Med* 1999, 27:639-660.
73. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001, 345:1368-1377.
74. Trzeciak S, Dellinger RP, Abate NL, Cowan RM, Stauss M, Kilgannon JH, Zanotti S, Parrillo JE: A 1-year experience with implementing early goal-directed therapy for septic shock in the emergency department. *Chest* 2006, 129:225-232.
75. Kortgen A, Niederprüm, Bauer M: Implementation of an evidence-based 'standard operating procedure' and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006, 34:943-949.
76. Jones AE, Focht A, Horton JM, Kline JA: Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department-based early goal-directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. *Chest* 2007, 132:425-432.

77. Puskarich MA, Marchick MR, Kline JA, Steuerwald MT, Jones AE: One year mortality of patients treated with an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock: a before and after study. *Crit Care* 2009, 13:R167.
78. Micek ST, Roubinian N, Heuring T, Bode M, Williams J, Harrison C, Murphy T, Prentice D, Ruoff BE, Kollef MH: Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med* 2006, 34:2707-2713.
79. Focht A, Jones AE, Lowe TJ: Early goal-directed therapy: improving mortality and morbidity of sepsis in the emergency department. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009, 35:186-191.
80. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Lahey D, Ngo L, Buras J, Wolfe RE, Weiss JW, Lisbon A: Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med* 2006, 34:1025-1032.
81. Sarnak MJ, Jaber BL: Mortality caused by sepsis in patients with end-stage renal disease compared with the general population. *Kidney Int* 2000, 58:1758-1764.
82. Castellanos-Ortega A, Suberviola B, Garcia-Astudillo LA, Holanda MS, Ortiz F, Llorca J, Delgado-Rodriguez M: Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: results of a three-year follow-up quasi-experimental study. *Crit Care Med* 2010, 38:1036-1043.
83. Gao F, Melody T, Daniels DF, Giles S, Fox S: The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care* 2005, 9:R764-R770.
84. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, Watnik M, Moore S, Henry K, Saari M: A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. *Chest* 2005, 127:1729-1743.
85. Lin SM, Huang CD, Lin HC, Liu CY, Wang CH, Kuo HP: A modified goal-directed protocol improves clinical outcome in intensive care unit patients with septic shock: a randomized controlled trial. *Shock* 2006, 26:551-557.
86. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, Banta J, Clark RT, Hayes SR, Edwards J, Cho TW, Wittlake WA: Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med* 2007, 35:1105-1112.
87. Moore LJ, Jones SL, Kreiner LA, McKinley B, Sucher JF, Todd SR, Turner KL, Valdivia A, Moore FA: Validation of a screening tool for early identification of sepsis. *J Trauma* 2009, 66:1539-1547.
88. Zambon M, Ceola M, Almeida-de-Castro R, Gullo A, Vincent JL: Implementation of the Surviving Sepsis Campaign guidelines for severe sepsis and septic shock: we could go faster. *J Crit Care* 2008, 23:455-460.
89. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, Boerma EC, Spronk PE, Kuiper MA: The incidence of low venous oxygen saturation on admission in the ICU: a multicenter observational study in the Netherlands. *Crit Care* 2008, 12:R33.
90. Ho BCH, Bellomo R, McGain F, Jones D, Naka T, Wan L, Braitberg G: The incidence and outcome of septic shock patients in the absence of early goal directed therapy. *Crit Care* 2006, 10:R80.
91. Hernandez G, Peña H, Cornejo R, Rovegno M, Retamal J, Navarro JL, Aranguiz I, Castro R, Bruhn A: Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study. *Crit Care* 2009, 13:R63.
92. Stahl W, Radermacher P, Georgieff M, Bracht H: Central venous oxygen saturation and emergency intubation – another piece in the puzzle? *Crit Care* 2009, 13:172.
93. Bellomo R, Reade MC, Warrillow SJ: The pursuit of high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Crit Care* 2008, 12:130.
94. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA; EMShockNet: Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy. *JAMA* 2010, 303:739-746.
95. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, Schorr C, Pope J, Casner E, Parrillo JE, Dellinger RP, Trzeciak S; EMShockNet: Multicenter study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock* 2009, 32:35-39.
96. Ince C, Sinaasappel M: Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med* 1999, 27:1369-1377.
97. Teixeira C, Brandao da Silva N, Savi A, Rios Veiira SR, Nasi LA, Friedman G, Pinheiro Oliveira R, Viegas Cremonese R, Tonietto TF, Bressel MAB, Maccari JG, Wickert R, Borges LG: Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Crit Care Med* 2010, 38:491-496.
98. Wratney AT: Central venous saturation as a predictor of extubation failure. *Crit Care Med* 2010, 38:708-709.
99. Krafft P, Steltzer H, Hiesmayr M, Klimscha W, Hammerle AF: Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients: the role of defined events. *Chest* 1993, 103:900-906.
100. Pond CG, Blessios G, Bowlin J, McCawley C, Lappas DG: Perioperative evaluation of a new mixed venous oxygen saturation catheter in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992, 6:280-282.
101. Smetkin AA, Kirov MY, Kuzkov VV, Lenkin AI, Eremev AV, Slastilin VY, Borodin VV, Bjertnaes LJ: Single transpulmonary thermodilution and continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009, 53:505-514.
-