

FlowCalc -- Sirkulasjonskalkulator ved **forhøyet S-Lactat** (arteriell)

PaCO ₂	<input type="text"/>	kPa
PcvCO ₂	<input type="text"/>	kPa
SaO ₂	<input type="text"/>	%
ScvO ₂	<input type="text"/>	%
Hb	<input type="text"/>	g/l

Art.S-Lactat-utvikling første 6 t :

S-Lactat start	<input type="text"/>	mmol/l
S-Lactat 6 timer	<input type="text"/>	mmol/l
Lactat Clearance	<input type="text"/>	% pr. 6 t

Verdi > 30-50 % → lavere mortalitet

Pcv-aCO₂ diff. kPa = mmHg

≥ 0,8 kPa + ScvO₂ < 70 % (O₂ER > 25-30 %): For lav CI ?
+ ScvO₂ > 70 %: Microsirkulasjonssikt ?

Tiltak: Væskeresponsiv? Dobutamin? Redusere Noradr?

CI	<input type="text"/>	l/minm ² >>
CaO ₂ (art. O ₂ innhold)	<input type="text"/>	ml O ₂ /100 ml
DO ₂ l (O ₂ tilbud)	<input type="text"/>	ml O ₂ /minm ² Ref.: 400-600
CvO ₂ (ven. O ₂ innhold)	<input type="text"/>	ml O ₂ /100 ml
Ca-vO₂ diff	<input type="text"/>	ml O ₂ /100 ml
VO ₂ l (O ₂ forbruk)	<input type="text"/>	ml O ₂ /minm ² Ref.: 120-150
O ₂ ER (O ₂ ekstraksjon)	<input type="text"/>	% > 25-30 % = Lav CI: Væske? Dobutamin? < 15-20 % = Shunting: Øk CI/DO ₂ dersom også Pcv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ ↑

Pcv-aCO₂/Ca-vO₂ kPa/ml = mmHg/ml

> 0,24 kPa/ml = Global anaerob metabolisme ?

Tiltak: Øke DO₂: CI (Væske? Dobutamin?), Evt Hb, SaO₂

© Vidar Skogstrøm, Sørlandet sykehus Arendal Versjon: 17.10.2019

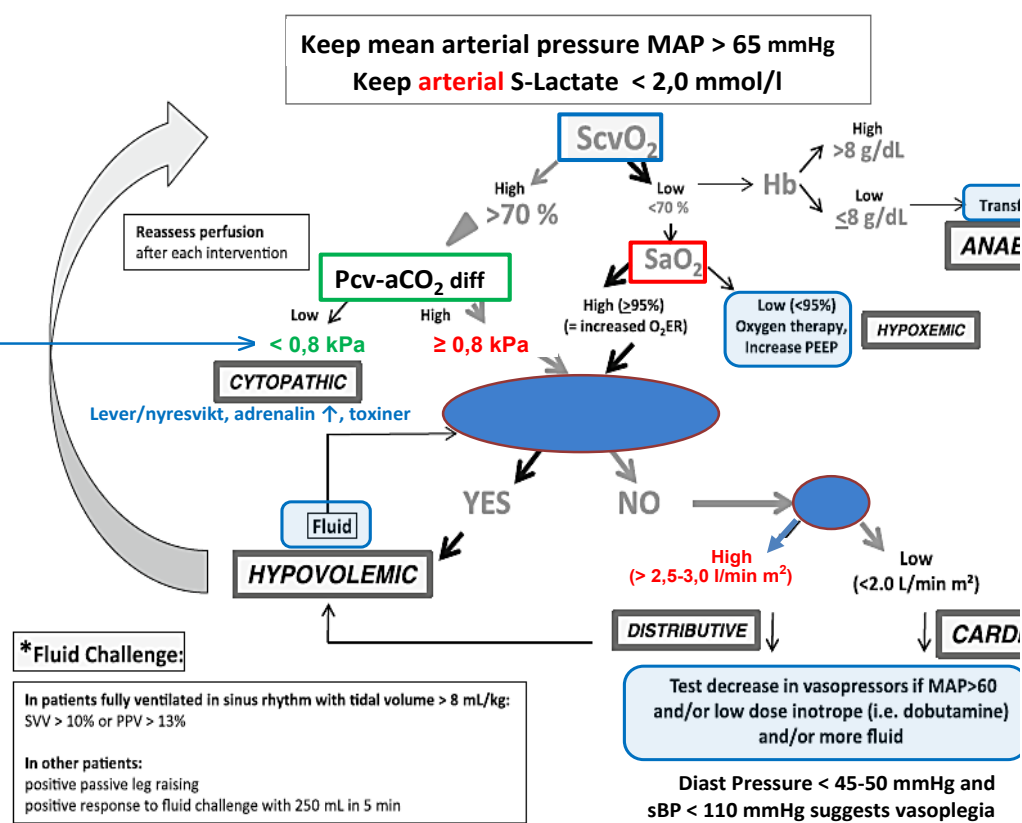


Fig. 1 The ScvO₂-cvaCO₂gap-guided protocol. ScvO₂ venous central O₂ saturation, cvCO₂gap central difference, SaO₂ arterial O₂ saturation, CI cardiac index, SVV stroke volume variability, PPV pulse pressure v

REFERANSER:

1. Scheeren TWL et al. Understanding the carbon dioxide gaps. Curr Opin Crit Care 2018 vol. 24 (3) pp. 181-189 doi:10.1097/MCC.0000000000000493
2. Teboul JL et al. Understanding the Haldane effect. Intensive Care Med 2017 vol. 43 (1) pp. 91-93 doi:10.1007/s00134-016-4261-3
3. Gao X et al. Pcv-aCO₂/Ca-vO₂ Combined With Arterial Lactate Clearance Rate as Early Resuscitation Goals in Septic Shock. Am J Med Sci 2019 May 06 Epub ahead of print

fuse
EMIC

IOGENIC

venous-to-arterial $p\text{CO}_2$
variability

FlowCalc -- Sirkulasjonskalkulator ved **forhøyet S-lactat**

PaCO₂ kPa

PcvCO₂ kPa

SaO₂ %

ScvO₂ %

Hb g/l

Pcv-aCO₂ diff. **kPa** = **mmHg**

> 0,8 kPa = Microsirkulasjonssikt ? For lav CI ?

Væskerresponsiv? Inodilator? Red. noradr?

CI l/minm² Høy CI kan gi "falsk" lav Pcv-aCO₂

CaO₂ (art. O₂ innhold) ml O₂/100 ml

DO₂I (O₂ tilbud) ml O₂/minm² Ref.: 400-600

CvO₂ (ven. O₂ innhold) ml O₂/100 ml

Ca-vO₂ diff ml O₂/100 ml

VO₂I (O₂ forbruk) ml O₂/minm² Ref.: 120-150

O₂ER (O₂ ekstraksjon) % > 25-30 % = For lav CI ?

< 15-20 % = Shunting ?

Pcv-aCO₂/Ca-vO₂ **kPa/ml** = **mmHg/ml**

Usikker når ScvO₂, PCO₂ og pH **IKKE** er nær normale

> 0,20 kPa/ml = Global anaerob metabolisme ?

Forsøk å øke DO₂I = Øke CI. Evt Hb, SaO₂

© Vidar Skogstrøm, Sørlandet sykehus Arendal

REFERANSER:

1234visk

1. Scheeren TWL et al. Understanding the carbon dioxide gaps. Curr Opin Crit Care 2018 vol. 24 (3) |
2. Teboul JL et al. Understanding the Haldane effect. Intensive Care Med 2017 vol. 43 (1) pp. 91-93 |

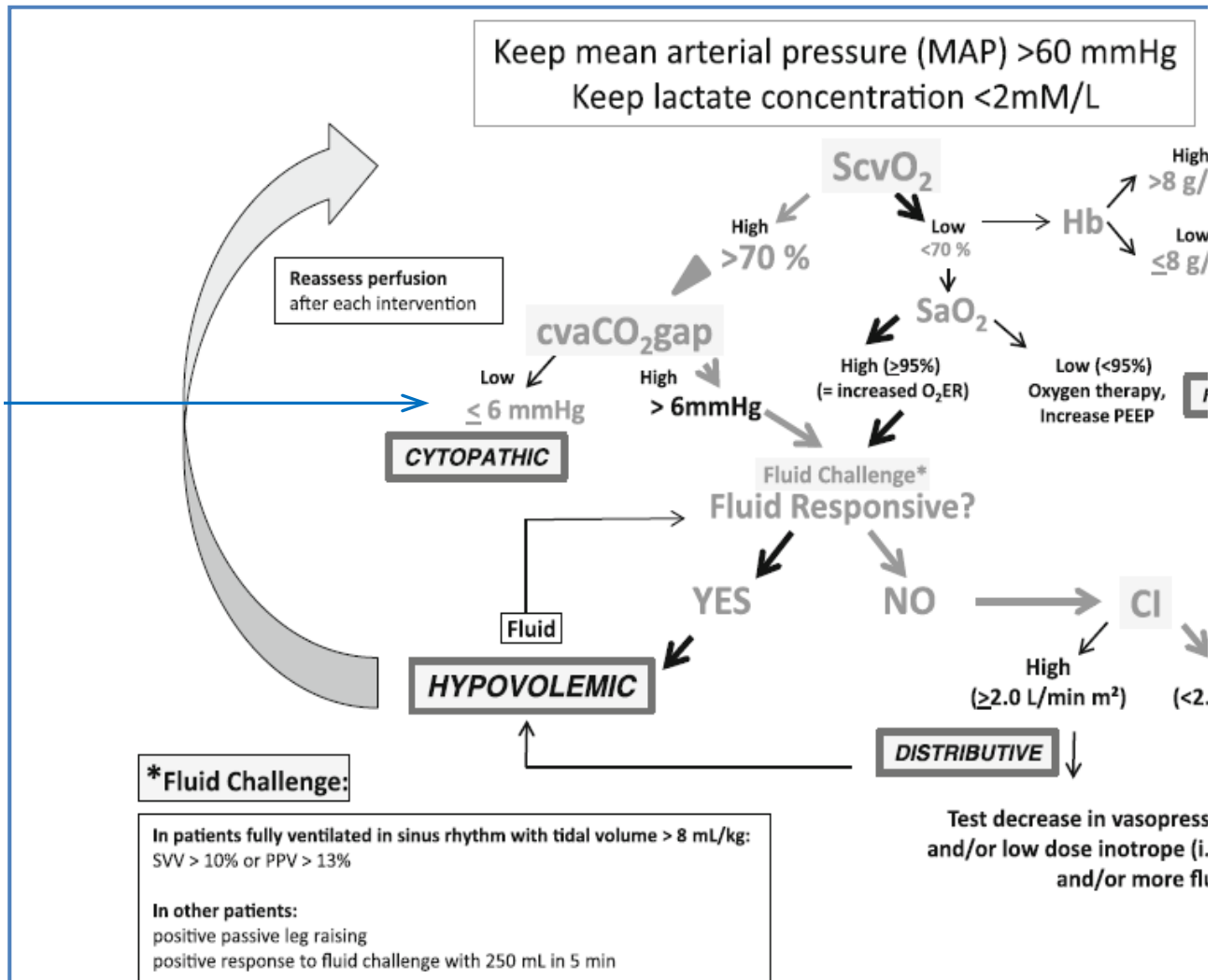


Fig. 1 The ScvO₂-cvaCO₂gap-guided protocol. ScvO₂ venous central O₂ saturation, cvCO₂gap difference, SaO₂ arterial O₂ saturation, CI cardiac index, SVV stroke volume variability, PPV pulse

v
/dL

v
/dL → Transfuse

ANAEMIC

HYPOXEMIC

Low
CO L/min m²)

↓ **CARDIOGENIC**

inotropes if MAP > 60
(e.g. dobutamine)
fluid

↑ p central venous-to-arterial pCO₂
↑ pressure variability

