

Sjukhusvård efter hjärtstopp utanför sjukhus

Intensivvård blir aktuell för de flesta patienter efter ett hjärtstopp. Utbredda hjärnskador är vanliga, och upprepade neurologiska undersökningar har en central roll vid omhändertagandet på sjukhus.

MALIN RUNDGREN, med dr, överläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken
malin.rundgren@skane.se
TOBIAS CRONBERG, docent, överläkare, VO neurologi och rehabiliteringsmedicin, neurologiska kliniken
HANS FRIBERG, docent, överläkare, Centrum för hjärtstopp i Öresundsregionen; samtliga tre

Skånes universitetssjukhus, Lund
SUNE FORSBERG, med dr, överläkare, kardiologiska kliniken, Södersjukhuset, Stockholm
HENRIK WAGNER, överläkare, kardiologisektionen, VO internmedicin, Helsingborgs lasarett
CHRISTIAN RYLANDER, med dr, överläkare, AnOpIVA, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

De dominerande orsakerna till hjärtstopp bland patienter som återfår spontan cirkulation är kardiell ischemi och arytmi [1]. När EKG visar ST-höjningsinfarkt (STEMI) bör patienten utan fördröjning genomgå kranskärlsröntgen, och vid behov åtgärdas det ockluderade kärlet [2]. Om tydliga EKG-förändringar av ischemisk karaktär saknas är bevisgraden låg för nytta av akut kranskärlsröntgen. Undersökningen bör ändå övervägas om hjärtstoppet föregicks av bröstsmärta, om patienten har känd kranskärlssjukdom eller om EKG visar förändringar som indirekt kan tala för pågående ischemi [2]. Det finns icke-randomiserade retrospektiva studier som visar positiva överlevnadseffekter av akut invasiv åtgärd i denna patientkategori [3, 4], men det finns också studier som inte visar på sådan nytta [5].

Efter åtgärd bör sedvanlig rekommendation följas avseende trombocythämning samt behandling med ofraktionerat heparin och bivalirudin [2]. Sekundärprofylax med statiner bör påbörjas när det finns en koronar orsak till hjärtstoppet, liksom insättning av betablockad och ACE-hämmare i tidigt skede om patientens tillstånd tillåter och kontraindikationer saknas [2]. Implanterbar defibrillator (ICD) bör övervägas under vårdtiden hos patienter med hjärtstopp efter primär arytmi och vid hjärtinfarkt med sänkt ejektionsfraktion där revaskularisering inte är möjlig [6]. Differentialdiagnoser som kräver riktad behandling är lungemboli, elektrolytrubbningar (hyperkalemi) och primär hypotermi. Vid hjärtstopp orsakade av asfyxi blir behandlingen allmänt understödjande efter att orsaken undanröjts. Ibland kan genesen vara svårbedömd, till exempel hos multisjuka äldre med polyfarmaci och kronisk svikt i flera organsystem.

Fortlöpande ställningstaganden till behandlingsåtgärder
Patienter som återfått cirkulation efter hjärtstopp utanför

sjukhus är vanligen medvetslösa efter ankomst till akutmottagningen. Eftersom prehospitalla fakta ofta är osäkra och eftersom bedömning av neurologisk prognos inte kan göras så tidigt i förloppet blir ställningstagande till intensivvård aktuellt i de flesta fall. Intensivvårdsgärder efter hjärtstopp utförs på samma medicinska och etiska grunder som vid andra kritiska tillstånd. Patientens förutsättningar bedöms utifrån habituell funktionsnivå, kroniska sjukdomar och de akuta organsvikter som följer på hjärtstoppet. Mot bakgrund av den höga mortaliteten (både i den initiala fasen och under första veckan) samt risken för hjärnskador efter framgångsrik hjärt-lungräddning bör ställningstagande till eventuella behandlingsbegränsningar göras fortlöpande.

Den kliniska bilden efter ett längre hjärtstopp med genomgången ischemi och reperfusion är typisk och kallas »post-cardiac arrest syndrom» [7]. Det första dygnet präglas av myokardpåverkan med betydande generell kontraktilitetsnedsättning (sk stunning) efter hjärtstoppet. Till det adderas effekterna av en eventuell hjärninfarkt och resultatet blir en låg hjärtminutvolym. Därefter vidtar en fas med vasodilatation som gör att behov av vasoaktiva läkemedel ofta kvarstår [8]. Denna fas har många likheter med den kliniska bilden vid sepsis/septisk chock och kan övergå i avancerad multiorgansvikt. Det inflammatoriska svaret innefattar hyperglykemi och feber, vilka båda bör normaliseras med insulin respektive antipyretika och fysikalisk temperaturkontroll för bästa möjliga neurologiska utfall.

Under första dygnet är aktiv temperaturkontroll vanligen indicerad (se artikel Nielsen et al i samma tema). Kroppstemperatur under den normala kräver sederer för att huttrande och obehag ska motverkas. Behandling med sänkt kroppstemperatur och sederer har i sig medfört att intensivvården och den neurologiska utvärderingen av medvetslösa patienter med hjärtstopp har systematiserats. För närvarande används alltmer kortverkande läkemedel som propofol, dexmedetomidin och remifentanil för att reducera risken för restsederer med påverkan på den neurologiska bilden.

Elektrolytrubbningar kan primärt ha orsakat hjärtstoppet men kan också uppkomma sekundärt till behandling, till exempel hypokalemi vid diuretikabehandling och sänkt kroppstemperatur. Njursvikt av olika grad är vanlig och kan i enskilda fall kräva kontinuerlig dialys. Respiratorvård fortgår så länge lungfunktionen kräver det; vanliga orsaker till förlängd respiratorvård är kvarstående medvetslöshet och aspiration i samband med resusciteringen.

Synliga kramper uppträder ofta efter hjärtstopp med kvarstående medvetslöshet. De är vanligen myokloner med symmetriska ryckningar i ansikte, bål och proximala extremiteter. Generaliserade toniskt-kloniska anfall är betydligt ovanligare [9]. Kontinuerliga generaliserade myoklonier betecknas status myoclonus och är tecken på en mycket allvarlig hjärn-skada, särskilt om det debuterar tidigt efter hjärtstopp [10]. Status myoclonus förekommer vanligen tillsammans med burst-suppression- eller status epilepticus-mönster på EEG. Läkemedel som används för sederer inom intensivvården dämpar myoklonier och anfallsaktiviteten i EEG, men någon effekt på prognos för återhämtning har inte visats [11]. Vid

■ SAMMANFATTAT

Vid hjärtstopp med samtidig ST-höjningsinfarkt bör akut kranskärlsröntgen och åtgärd mot ockluderat kärl genomföras.
Patienter som återfår medvetandet de första dagarna blir vanligen självständiga i sina dagliga aktiviteter.

Sjukhusmortaliteten hos intensivvårdade patienter med kvarstående medvetslöshet efter hjärtstopp utanför sjukhus är >50 procent.
Hjärnskador är den dominerande orsaken till avbrytande av intensivvård och död.

epileptiska anfall och vid riklig epileptisk aktivitet i EEG ges vanligen antiepileptisk behandling. Hos de enstaka patienter som överlevt hjärtstopp med påföljande status epilepticus fassas antiepileptisk medicinerings vanligen successivt ut, då den kan ge kognitiva problem och försvåra rehabiliteringen.

Neurologisk prognosbedömning efter 4–5 dygn

Vid ett cirkulationsstillestånd leder hjärnans höga metabolism och små energireserver till medvetlöshet inom 10 sekunder. En irreversibel skadeutveckling startar inom några minuter, men vid återställd cirkulation finns förutsättning för återhämtning. Ofta kan man redan de första timmarna efter ett hjärtstopp se en begynnande återkomst av hjärnstamsfunktioner, till exempel pupillreaktion på ljus och spontanandning [12]. Hur länge medvetlösheten varar efter ett hjärtstopp är kopplat till graden av hjärnskada. Patienter som återfår medvetandet tidigt i förloppet, det vill säga före sederings och temperaturkontroll, eller kort efter att sederingen avbrutits, har god prognos och blir vanligen på längre sikt helt självständiga i sina dagliga aktiviteter. Ju längre uppvaknandet dröjer, desto större är sannolikheten för allvarliga hjärnskador med svårt neurologiskt handikapp och i sällsynta fall kroniskt vegetativt tillstånd som följd [13].

Upprepade neurologiska undersökningar har en central roll vid prognostisering. Undersökningarna är framför allt inriktade på värdering av hjärnstamsfunktioner, reaktion på smärtstimulering och observation av synliga kramper. De kompletteras ofta med neurofysiologiska samt ibland neuro-radiologiska och biokemiska undersökningar. Eftersom hjärnskadans utveckling och hjärnans återhämtning tar tid görs neurologisk prognosbedömning vid kvarstående medvetlöshet tidigast 3 dygn efter normotermi, ofta totalt 4–5 dygn efter hjärtstopp.

Svenska rekommendationer för prognosbedömning har publicerats i Läkartidningen 2012 [14]. Fortlöpande information till anhöriga är av stor vikt eftersom utbredda hjärnskador är vanliga och ofta leder till beslut att aktiva vårdinsatser avslutas med övergång till palliativ vård.

De som vaknar förbättras oftast ytterligare

Den första tiden efter uppvaknandet präglas ofta av oro och förvirring. Många patienter är desorienterade, ibland aggressiva, och inpräglingsförmågan är starkt nedsatt. Vanligen sker dock en spontan förbättring, och rehabiliteringspotentialen kan bedömas när den akuta konfusionen lagt sig. De flesta patienter behöver sannolikt inte hjärnskaderehabilitering utan skrivs ut direkt till hemmet. Lindriga-måttliga kognitiva störningar är vanliga men minskar i omfattning under veckor till månader efter hjärtstopp [15]. Det är av stor vikt att patienter och anhöriga informeras om de förväntade svårigheterna men också att de erbjuds en strukturerad uppföljning, vilket ännu inte införts som klinisk rutin på flertalet sjukhus (se artikel Lilja et al i samma tema).

Hjärnskador den dominerande dödsorsaken

Patienter som resusciterats efter hjärtstopp utanför sjukhus och som vårdas på intensivvårdsavdelning löper mer än 50 procents risk att avlida under dagarna-veckorna som följer [16, 17]. Hjärnskador är den dominerande dödsorsaken och ses hos minst 70 procent av dem som avlider [18]. För majoriteten av dessa gäller att hjärnstamsfunktioner vanligen gradvis återkommer, även om skador i den ischemikänsligare hjärnbarken [19] hindrar uppvaknande och återhämtning. Dessa patienter avlider i en palliativ vårdsituation efter att beslut tagits att trappa ner intensivvården [18, 20]. Enstaka patienter utvecklar ett så kraftigt generellt hjärnödemed att den cerebrala cirkulationen upphör.

Efter hjärndödsdiagnostik kan de ibland bli aktuella för or-

gandonation. En mindre andel patienter avlider till följd av cirkulatorisk svikt inom de första 1–3 dygnen efter hjärtstopp, eller av andra orsaker i senare skede.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Hans Friberg har erhållit föreläsararvoden från Bard Medical.*

REFERENSER

- McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ.* 2011;60:1-19.
- Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC); Steg P, James S, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569-619.
- Spaulding C, Joly L, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;336:1629-33.
- Kern K, Rahman O. Emergent percutaneous coronary intervention for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:616-24.
- Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2012;1:291-301.
- Zipes D, Camm A, Borggrefe M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114:e385-484.
- Nolan J, Neumar R, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation.* 2008;79:350-79.
- Laurent I, Monchi M, Chiche J, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:2110-6.
- Bouwes A, van Poppelen D, Koelman J, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol.* 2012;12:63.
- Wijdicks E, Young G. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet.* 1994;343:1642-3.
- Thömke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol.* 2005;5:14.
- Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, et al. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. *Lancet.* 1994;343:1055-9.
- Howell K, Grill E, Klein A, et al. Rehabilitation outcome of anoxic-ischaemic encephalopathy survivors with prolonged disorders of consciousness. *Resuscitation.* 2013;84:1409-15.
- Cronberg T, Brizzi M, Liedholm L, et al. Nytt stöd för bedömning av neurologisk prognos efter hjärtstopp. Rekommendationer från svenska HLR-rådets expertgrupp. *Läkartidningen.* 2012;109:2146-50.
- Moulaert V, Verbunt J, van Heugten CM, et al. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation.* 2009;80:29-305.
- Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013;369:2197-206.
- Nolan J, Laver S, Welch C, et al. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia.* 2007;62:1207-16.
- Dragancea I, Rundgren M, Englund E, et al. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2013;84:337-42.
- Björklund E, Lindberg E, Rundgren M, et al. Ischaemic brain damage after cardiac arrest and induced hypothermia – a systematic description of selective eosinophilic neuronal death. A neuropathologic study of 23 patients. *Resuscitation.* 2014;85:527-32.
- Laver S, Farrow C, Turner D, et al. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med.* 2004;30:2126-8.