

Hans Friberg, med dr, överläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Lund (*hans.friberg@skane.se*)

Niklas Nielsen, ST-läkare, anesthesi- och intensivvårdsenheten, Helsingborgs lasarett

Torbjörn Karlsson, specialistläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

Tobias Cronberg, specialistläkare, neurologiska kliniken, Universitetssjukhuset i Lund

Håkan Widner, docent, överläkare, neurologiska kliniken, Universitetssjukhuset i Lund

Elisabet Englund, docent, överläkare, klinisk patologi, Universitetssjukhuset i Lund

Anders Ersson, med dr, överläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

Terapeutisk hypotermi efter hjärtstopp

Kall intravenös vätska, mössa och dräkt sänker kroppstemperaturen effektivt

II Patienter som drabbas av hjärtstopp måste få omedelbar hjälp att återfå cirkulationen så att irreversibla skador på hjärta och hjärna kan undvikas. Patienter med cirkulationsstillestånd utanför sjukhus och som återfår cirkulationen är i de flesta fall djupt medvetlösa vid ankomst till sjukhuset, och många avlider under vårdtiden på grund av sina hjärnskador, ofta utan att vakna ur komat [1]. Bland de överlevande drabbas åtskilliga av neurologiska restsymtom, som varierar från subtila minnesdefekter till grava funktionshinder och vegetativa tillstånd [2, 3]. Fram till nyligen har enbart understödjande behandling med respiratorvård och allmän intensivvård kunnat erbjudas dessa patienter, eftersom någon specifik hjärnprotektiv terapi inte har funnits att tillgå. Detta dystra scenario har förändrats i och med publiceringen av två randomiserade studier, som oberoende av varandra visar att hypotermibehandling till en grupp hjärtstoppspatienter med ventrikelflimmer som initial rytm förbättrar den funktionella återhämtningen [4, 5] och ökar överlevnaden [4].

Här presenteras en pilotstudie där fem patienter behandlats med hypotermi efter hjärtstopp. Syftet var i första hand att studera logistiken vid omhändertagandet av dessa patienter (framför allt tidsfaktorn) samt att försöka värdera effektiviteten och säkerheten hos den kylmetod vi valt. Vi diskuterar också naturalförlopp och prognostisering efter hjärtstopp och beskriver en modell för neurologisk uppföljning.

II Material och metod

Pilotstudien granskades och godkändes av Forskningsetiska kommittén (FEK) vid Lunds universitet och utfördes vid intensivvårdsavdelningarna på Helsingborgs lasarett och Universitetssjukhuset MAS. Studien planerades och tillstånd från FEK söktes innan de båda studier som nämns ovan hade publicerats. Patienterna som inkluderades skulle uppfylla följande kriterier: bevittnat hjärtstopp, högst 15 minuter tills professionell personal påbörjat hjärt-lungräddning (HLR), defibrillering, återkomst av stabil cirkulation, medvetlöshet fram till start av behandling (Reaction Level Scale, RLS >3, Glasgow Coma Scale <8) och inte mer än 120 minuter från hjärtstopp till start av kylbehandling. Exklusionskriterier var

Sammanfattat



Terapeutisk hypotermi med kall intravenös vätska, kylmossa och kylklädd är en fungerande och enkel metod för att sänka kroppstemperaturen.

Vätskebalans och elektrolyter bör följas noga under behandlingen, och B-glukos bör korrigeras tidigt.

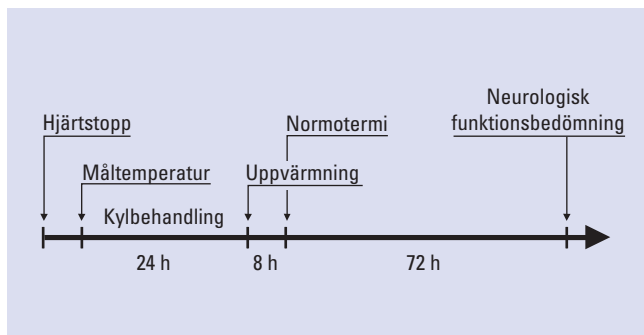
Rutiner för prognostisering vad gäller patienter med hjärtstopp som behandlats med hypotermi måste revideras.

Neurologisk utvärdering av överlevande patienter bör ske men tidigast efter sex månader.

Se även artikeln på sidan 2412 i detta nummer.

ålder över 80 respektive under 18 år, primär koagulopati, graviditet, terminal sjukdom, traumatiskt hjärtstopp, hjärtstopp sekundärt till massiv blödning och kardiogen chock. Prehospitala data inklusive tider hämtades från ambulansjournaler.

Patienterna sederades med midazolam/fentanyl och relaxerades med rokuron i samband med att kylbehandlingen initierades. En kylmossa applicerades på patientens huvud (Elastogel) och 1 000 ml kylskåpskall Ringer-acetat (6–8°C) gavs intravenöst under 20 minuter. Därefter lades patienten i en kylklädd med cirkulerande tempererat vatten (Thermowrap). Temperaturen följdes var 15:e minut, initialt som örontemperatur (tympanon). En blåskateter med temperaturprob kopplades till kylaggregatet, som sedan styrde den fortsatta nedkylningen och temperaturkontrollen. Måltemperatur var 33°C ± 0,5°C, och behandlingen pågick i 24 timmar, var-



Figur 1. Tidsschema för behandling och utvärdering av patienter med hjärtstopp och hypotermibehandling på IVA.

på långsam uppvärmning skedde i dräkten, 0,5°C per timme. Tillförseln av muskelrelaxantia avslutades vid 36°C, och sederingen avbröts då patienterna inte längre var muskelrelaxerade. Extubation skedde enligt sedvanliga kriterier.

Samtliga patienter erhöll antibiotikaprofylax med cefuroxim och metronidazol första behandlingsdygnet. Vätskebalans, elektrolyter och B-glukos följdes noga. Höga normalnivåer för kalium, magnesium och fosfat eftersträvades liksom B-glukos på 5–8 mmol/l. Hjärtskademärkerna CKMB (normalvärde <5 µg/l) och TNT (normalvärde <0,06 µg/l) samt hjärnskademärkerna S-100 (normalvärde <0,15 µg/l) och S-NSE (normalvärde <12,5 µg/l) följdes utöver rutinprov. Alla patienter erhöll artärnål, och blodgaser bedömdes enligt α -stat-principen [6]. Lungröntgen utfördes på alla patienter och ultraljudskardiografi vid behov.

De patienter som inte återfått medvetandet sedan normotermi uppnåtts undersöktes med kliniska neurologiska test tre dagar (72 timmar) senare (Figur 1). EEG och datortomografi (DT) av hjärna utfördes rutinemässigt på dessa patienter. Klinisk obduktion av avlidna patienter eftersträvades. Överlevande patienters neurologiska funktion skattades vid utskrivningen från intensivvårdsavdelningen (IVA) respektive från sjukhuset enligt en femgradig skala, Cerebral Performance Category, CPC (Fakta 1) [7]. De kallades även till återbesök för neurologisk uppföljning efter sex månader.

Vid återbesöket bedömdes patienternas kognitiva och neurologiska funktion av oberoende neurolog och arbetsterapeut med ett undersökningsprogram omfattande klinisk undersökning och detaljerad anamnes, AMPS (Assessment of Motor and Processing Skills), GDS (Global Deterioration Score), Cognistat (allmänt kognitivt test), RBMT (Rivermead Behavioural Memory Test), ett minnestest, samt depressionsskattning.

II Resultat

Totalt 14 patienter med cirkulationsstillestånd värderades under studietiden, varav åtta exkluderades på grund av bl a ålder, kontraindicerande sjukdom och ej bevitnat hjärtstopp (Tabell I). Sex patienter inkluderades till kylbehandling, men en patient utgick på grund av kardiogen chock.

Kliniska data och tider för HLR och kylning sammanfattas i Tabell II. Samtliga hjärtstopp var bevitnade. Tiden från larm till dess ambulanspersonal var hos patienten varierade från 5 till 15 minuter, och tiden till återkomst av spontan cirkulation (ROSC) varierade från 8 till 30 minuter. Två patienter med initial rytm asystoli inkluderades till behandling, hos övriga tre patienter var den initiala rytmen ventrikelflimmer. Medeltemperaturen vid ankomst var 36,0°C (variationsvidd 35,5–36,3°C). Tiden från initiering av kylbehandling till uppnådd måltemperatur $33 \pm 0,5^\circ\text{C}$ var i medeltal 4 timmar och 30 minuter (variationsvidd 2–9 timmar) och tiden från

II Fakta 1

Funktionsbedömning enligt Cerebral Performance Category, CPC

CPC 1	Inga neurologiska bortfall
CPC 2	Lindriga neurologiska bortfall, klarar ADL
CPC 3	Grava neurologiska bortfall, klarar inte ADL
CPC 4	Vegetativt tillstånd
CPC 5	Död

Tabell I. Hjärtstoppspatienter som exkluderades ur studien.

Anledning till exklusion	Antal
Ålder >80 år	3
Kontraindicerande sjukdom	2
Ej bevitnat hjärtstillestånd	2
>120 minuter till påbörjad behandling	1
Kardiogen chock	1

Tabell II. Kliniska data och tidsförlopp för de fem kylbehandlade patienterna.

	Patientnummer/Kön/Ålder				
	1/K/52	2/M/50	3/M/75	4/M/66	5/M/48
Initial hjärtrytm	Asystoli	Asystoli	VF	VF	VF
Anhörig-HLR utförd	Nej	Nej	Nej	Nej	Ja
Tid från larm till påbörjad HLR, minuter	15	15	5	5	8
Tid från larm till ROSC ¹ , minuter	18	22	8	15	30
Tid från larm till påbörjad kylbehandling, minuter	110	105	110	75	110
Tid från larm till uppnådd måltemperatur, minuter	440	285	230	255	660
Vårdtid IVA, dagar	9 ²	7 ²	2	3	6
Uppföljning (6 månader)	Avliden	Avliden	CPC 1	CPC 1	CPC 1

¹ROSC = return of spontaneous circulation.

²Patient avliden på IVA.

hjärtstopp till uppnådd måltemperatur i medeltal 6 timmar och 15 minuter (variationsvidd 3 timmar och 50 minuter–11 timmar). Nedkylningshastigheten var i medeltal 0,7°C/timme. Under de 24 timmarnas kylbehandling var temperaturen aldrig lägre än 32,4°C eller högre än 34°C hos någon patient. Uppvärmningsfasen var förutbestämd att pågå under 8 timmar men gick i ett fall fortare, på 5 timmar och 30 minuter, vilket berodde på otillräcklig muskelrelaxation.

Laboratorievärden för dag 1 och 2 redovisas i Tabell III. Tre patienter uppvisade enzymläckage och EKG-förändringar som vid myokardinfarction. Initiala S-100-värden (2 timmar) var kraftigt förhöjda hos fyra av fem patienter och endast lätt förhöjt hos en patient. S-100-värdena sjönk snabbt men hade efter 72 timmar ännu inte normaliserats hos de två patienter som senare avled. S-NSE visade inget tydligt mönster. Ingen ökad blödningsbenägenhet eller arytmi benägenhet noterades. Två patienter utvecklade röntgenverifierad pneumoni. Samtliga patienter krävde kalium- och insulininfusion

Tabell III. Laboratoriedata och vätskebalans hos de fem kylbehandlade patienterna.

	Patient				
	1	2	3	4	5
S-100 2 h, µg/l (normalt <0,15)	0,74	1,2	1,3	0,16	0,75
S-100 72 h, µg/l	0,3	0,26	*	0,12	0,15
S-NSE 2 h, µg/l (normalt <12,5)	17,7	24,8	*	9,8	20,4
S-NSE 72 h, µg/l	19,9	28,1	*	11,7	16,1
CRP max, g/l	252	127	38	109	147
Trc min, 10 ⁹ /l	191	216	171	97	178
CKMB max, µg/l (normalt <5)	>500	8,5	15	25	187
TNT max, µg/l (normalt <0,06)	2,91	0,07	0,46	0,04	14,6
Vätskebalans dag 1, ml	+3 800	+1 600	+2 000	+5 000	+2 000
Vätskebalans dag 2, ml	+1 850	+1 200	+1 500	+2 500	+2 500

*Prov saknas.

samt intermittent tillförsel av fosfat och magnesium. Inga patienter erhöll glukoslösningar, och som enda nutrition gavs sondmat nasogastriskt, 10 ml per timme.

Två patienter avled nio respektive sju dagar efter hjärtstopp utan att ha återfått medvetandet och efter att ha extuberats (patient 1 och 2). DT-hjärna visade en liten infarkt av oklar ålder hos patient 1 (dag 3) och ett diskret generellt ödem hos patient 2 (dag 4). EEG visade en patologisk bild hos båda patienterna med uttalad, generell förlängsammad aktivitet men utan epileptiform aktivitet. Klinisk obduktion utfördes på patient 1, vilken visade en färsk myokardinfarkt. Neuropatologisk undersökning visade uttalad småkärlsskleros, flera olikstora icke-färska hjärninfarkter och akut nervcellsdöd kortikalt och i hippocampus.

De överlevande tre patienterna hade alla ett långsamt uppvaknande (6–24 timmar) efter det att normotermi uppnått. Vid utskrivningen från IVA uppvisade de god neurologisk funktionsgrad, CPC 2, och vid utskrivningen från sjukhuset hade deras funktionsgrad förbättrats ytterligare till CPC 1. Ingen specifik neurologisk rehabilitering gavs efter hjärtstopp, men patienterna följde de rutinprogram som finns efter hjärtinfarkt och hjärtstopp vid berörda sjukhus.

Vid neurologisk undersökning sex månader senare kvarstod funktionsgraden CPC 1 hos alla tre patienter. Samtliga hade en minneslucka för den tidiga sjukhusfasen och mindes endast fragment av den senare delen av sjukhusvistelsen. Anamnestiskt framkom att patienterna efter hemkomsten hade subjektiva och av anhöriga verifierade minnesstörningar samt uppvisade irritabilitet och mental uttrötthet. Efter sex månader rapporterade patienterna att dessa symtom kvarstod men att förbättring hade skett. En patient hade efter hjärtstilleståndet utvecklat epilepsi men var med medicinering anfallsfri. I test uppvisade samtliga patienter lindriga men påvisbara defekter i episodiskt minne samt avseende benämningar och igenkänning.

II Diskussion

Kliniska kontrollerade studier har visat att terapeutisk hypotermi förbättrar prognosen efter hjärtstillestånd om den initiala rytmen är ventrikelflimmer [4, 5]. Vi har funnit att terapeutisk hypotermi är möjlig att genomföra och att kombinationsbehandling med kalla vätskor, kylmossa och kylträkt är en fungerande metod för att sänka kroppstemperaturen. Hypotermibehandling innebär att rutinerna för tidig prognosti-

sering av allvarlig hjärnskada måste revideras. Överlevande patienter bör kallas på återbesök för kvalificerad neurologisk bedömning efter 6 månader eller senare så att underlag kan fås till träning och hjälpinsatser.

Kroppstemperaturen är ofta lätt sänkt efter ett hjärtstopp, ca 36°C [8]. Nedkyllningen består i sänkning av kroppstemperaturen genom infusion av kall vätska i blodbanan med samtidig muskelrelaxering och sedering för att förhindra kompensatoriskt huttrande. Termisk konduktans utnyttjas genom att en kylmossa appliceras över blött hår. En stor volym kall vätska intravenöst tycks inte äventyra patienternas myokardfunktion [9]. Kylträkten med tempererat vatten styr sedan den fortsatta temperatursänkningen och -kontrollen. Kylträkten utnyttjas också för kontrollerad uppvärmning av patienten, vilket kan vara viktigt för att förhindra »rebound«-effekt med hypertermi och ökad risk för hjärnskada [10, 11].

Effektiv metod med god temperaturkontroll

Medeltiden för att nå måltemperatur (<33,5°C) var densamma som eller kortare än i den europeiska studien, där man redovisade en mediantid på över 8 timmar för att nå måltemperatur (<34°C) [4]. Med samma definition av måltemperatur som i den europeiska studien når vi måltemperaturen på 5 timmar och 45 minuter. Vår metod att sänka kroppstemperaturen förefaller sålunda vara effektiv och medger god temperaturkontroll under hela behandlingen. Den är också användarvänlig och enkel att genomföra. I enlighet med en publicerad studie [9] har en modifiering gjorts, och nu kan måltemperaturen nås betydligt tidigare genom infusion av en större och kallare vätskemängd (30 ml/kg, 100 ml/minut, 4°C). Denna aggressiva vätsketerapi sänker kärntemperaturen med 1,5–2,0°C inom 30 minuter hos en sederad och relaxerad patient [9], och neuroprotektiva temperaturer nås därmed snabbt. Muskelrelaxantia ges numera rutinmässigt i samband med nedkyllning och uppvärmning och därutöver endast intermittent och vid behov (vid huttring och svårigheter med temperaturkontroll).

Teoretiskt ogynnsam påverkan på kroppsfunktioner

Hypotermi påverkar flera kroppsfunktioner på ett teoretiskt ogynnsamt sätt [12]. Vi noterade ingen oväntad blödning och inga arytmier hos våra fem patienter. Två patienter utvecklade pneumonier, men även patienter som inte kylbehandlas utvecklar pneumoni/sepsis i ca 40 procent av fallen [4]. Alla patienter uppvisade kölddiures, och stora volymer kristalloid vätska gavs för att undvika hypovolemi, vilket ledde till en positiv vätskebalans dag 1 och 2 (Tabell III). Ett ökat behov av kalium, fosfat och magnesium noterades [13]. Initialt höga B-glukosvärden behandlades med bolusdoser av insulin och efterföljande insulininfusion [14, 15]. Hypotermi leder till minskad insulininsöndring [16], och behovet av insulintillförsel kvarstod under kylbehandlingen trots att ingen eller mycket små mängder glukos tillfördes.

Det kliniska naturlöslöppet hos den medvetlösa patienten efter hjärtstopp är tidigare väl beskrivet [2], och en klinisk neurologisk undersökning 72 timmar efter hjärtstopp är vedertagen som grund för prognosen och den fortsatta behandlingen [17]. Hos en djupt medvetlös patient (RLS 8), där man uteslutit andra orsaker till medvetlöshet än den iskemiska hjärnskadan (läkemedel, status epilepticus m m), avslutas därför ofta intensivvården efter 72 timmar.

Rutiner för prognostisering bör omvärderas

Somatosensoriska evoked potentials (SSEP) har visat sig vara av stort prognostiskt värde efter hjärtstopp [18] men används inte rutinmässigt i Sverige. Under vissa betingelser har också hjärnskademarkörerna S-100 och NSE kunnat prognosti-

stisera utgången med god specificitet och sensitivitet [19, 20]. Introduktionen av terapeutisk hypotermi gör att vi nu behöver omvärdera tidigare rutiner för prognostisering. Tills vi vet hur detta bör ske anser vi att man kan ha kvar en 72-timmarsgräns för utvärdering med klinisk neurologisk undersökning, men att »tiden 0« bör vara tiden för normotermi efter avslutad hypotermibehandling i stället för, som tidigare, tiden för hjärtstoppet (Figur 1). En djupt medvetslös patient (RLS 8) vid denna tidpunkt (hjärtstopp + kylbehandling + uppvärmning + 72 timmar) har sannolikt ingen chans till meningsfull cerebral återhämtning. EEG och DT-hjärna bör utföras på den komatösa patienten efter hjärtstopp för att utesluta potentiellt behandlingsbara orsaker, såsom status epilepticus eller blödning. SSEP kan användas och utvärderas på sjukhus med dessa resurser. Patienter som avlider bör obduceras; detta för att belysa eventuella adderade eller okända skador som kan ha bidragit till den dåliga utgången.

God allmän funktion hos de överlevande

Tidigare studier visar att patienter som överlever efter hjärtstopp (utan kylbehandling) i många fall har kvarstående neurologiska funktionshinder och att betydande minnesproblem är vanliga [3]. Våra tre överlevande patienter befanns alla ha en generellt hög allmän funktionsgrad vid sexmånaderskontrollen med endast diskreta kvarstående minnesdefekter. De har haft en påfallande lång konvalescenstid efter sjukhusvistelsen med upplevd subjektiv förbättring av minne och humör under flera månader.

Uppföljning tidigast efter sex månader förefaller vara relevant, och alla överlevande bör erbjudas en kvalificerad neurologisk undersökning. Ett relativt brett undersökningsprogram är viktigt för att kunna anpassa träning, stödfunktioner och hjälp samt för att bekräfta upplevda symtom för patient och anhöriga.

Vår pilotstudie visar att hypotermibehandling med kalla vätskor, kylmossa och kylräck är en fungerande och relativt enkel metod att sänka kroppstemperaturen. Vi menar att behandling efter hjärtstopp bör påbörjas så tidigt som möjligt, gärna på akutmottagningen och kanske redan prehospitalt. Prognostisk bedömning av patienter som inte vaknar ur sitt koma bör ske tidigast 72 timmar efter avslutad behandling och uppnådd normotermi. Patienter som avlider bör obduceras. Överlevande bör följas upp med noggrann neurologisk bedömning, men tidigast efter sex månader.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

- Herlitz J, Bang A, Gunnarsson J, Engdahl J, Karlson BW, Lindqvist J, et al. Factors associated with survival to hospital discharge among patients hospitalised alive after out of hospital cardiac arrest: change in outcome over 20 years in the community of Göteborg, Sweden. *Heart* 2003;89(1):25-30.
- Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36(2):111-22.
- Sauve MJ, Doolittle N, Walker JA, Paul SM, Scheinman MM. Factors associated with cognitive recovery after cardiopulmonary resuscitation. *Am J Crit Care* 1996;5(2):127-39.
- Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346(8):549-56.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346(8):557-63.
- Frietsch T, Piepgras A, Krafft P, Schwab S, Kuschinsky W, Waschke KF. Acid-base management – is it relevant for the study design of hypothermic neuroprotection? *Eur J Anaesthesiol* 2002;19(6):389-94.
- Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991;84(2):960-75.
- Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al.

Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161(18):2007-12.

- Bernard SA, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56(1):9-13.
- Enomoto S, Hindman BJ, Dexter F, Smith T, Cutkomp J. Rapid rewarming causes an increase in the cerebral metabolic rate for oxygen that is temporarily unmatched by cerebral blood flow. A study during cardiopulmonary bypass in rabbits. *Anesthesiology* 1996;84(6):1392-400.
- Nakamura T, Miyamoto O, Yamagami S, Hayashida Y, Itano T, Nagao S. Influence of rewarming conditions after hypothermia in gerbils with transient forebrain ischemia. *J Neurosurg* 1999;91(1):114-20.
- Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review. *Crit Care Med* 2003;31(7):2041-51.
- Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94(5):697-705.
- Li PA, Shamloo M, Smith ML, Katsura K, Siesjo BK. The influence of plasma glucose concentrations on ischemic brain damage is a threshold function. *Neurosci Lett* 1994;177(1-2):63-5.
- Warner DS, Gionet TX, Todd MM, McAllister AM. Insulin-induced normoglycemia improves ischemic outcome in hyperglycemic rats. *Stroke* 1992;23(12):1775-80.
- Kuntschen FR, Galletti PM, Hahn C. Glucose-insulin interactions during cardiopulmonary bypass. Hypothermia versus normothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91(3):451-9.
- Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. *Lancet* 1994;343(8905):1055-9.
- Gendo A, Kramer L, Hafner M, Funk GC, Zauner C, Sterz F, et al. Time-dependency of sensory evoked potentials in comatose cardiac arrest survivors. *Intensive Care Med* 2001;27(8):1305-11.
- Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;53(3):251-7.
- Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29(11):2363-6.



= artikeln är referentgranskad

SUMMARY

Two controlled randomized trials have shown that mild systemic hypothermia after cardiac arrest is beneficial for neurological outcome and one of the studies shows an improved survival rate. A pilot study was performed to evaluate a model of induced hypothermia after cardiac arrest, using cold intravenous fluids and surface cooling with a cold helmet and a coldwater blanket (Thermowrap). The main purpose was to evaluate our cooling method regarding efficacy, safety and usability. Five unconscious patients after cardiac arrest were treated with induced hypothermia of whom three survived with good recovery to six-month follow up. Two patients died in the ICU without regaining consciousness. There were no adverse events during treatment. We conclude that our method is reasonably fast compared to other published methods, it is easy to perform and it offers a good temperature control during cooling and rewarming. Routines for evaluating prognosis and neurological outcome after cardiac arrest and hypothermia treatment need to be revised.

Hans Friberg, Niklas Nielsen, Torbjörn Karlsson, Tobias Cronberg, Håkan Widner, Elisabet Englund, Anders Ersson

Correspondence: Hans Friberg, Anestesi- och intensivvårdskliniken, Universitetssjukhuset i Lund, SE-221 85 Lund, Sweden (hans.friberg@skane.se)