

# Internationell och nationell konsensus om bästa vård efter hävt hjärtstopp

Många patienter blir helt återställda



**HANS FRIBERG**, docent, överläkare, VO akutsjukvård, Universitetssjukhuset i Lund  
[hans.friberg@skane.se](mailto:hans.friberg@skane.se)

**SUNE FORSBERG**, överläkare, medicinska intensivvårdsavdelningen, Södersjukhuset, Stockholm

**STEM RUBERTSSON**, professor, överläkare, anestesi- och intensivvårdskliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala

**FREDRIK SCHERSTÉN**, med dr, överläkare, VO kranskärl, Universitetssjukhuset i Lund

**PER TORNVALL**, docent, överläkare, kardiologi, Karolinska universitetssjukhuset Solna, Stockholm

**TOBIAS CRONBERG**, med dr, biträdande överläkare, VO neurologi, Universitetssjukhuset i Lund

Ett konsensusuttalande från International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) om vård av patienter efter hävt hjärtstopp har nyligen publicerats [1]. En internationell arbetsgrupp har utvärderat aktuellt evidensläge, vilket har utmynnat i ett digert dokument med 374 referenser.

Inledningsvis beskrivs utförligt den metodik man använt, och därefter beskrivs tillståndet, som benämns »post-cardiac arrest syndrome«, dvs ett sepsistillstånd (eller snarare ett systeminflammatoriskt tillstånd) som skildrats av flera författare [2]. Epidemiologi, patofysiologi och terapi genomlysas med fokus på såväl hjärta som hjärna. Behovet av ett tvär- och multiprofessionellt omhändertagande framhävs liksom nödvändigheten av att alla delar i omhändertagandet optimeras.

Prognostisering av patienter i koma efter hjärtstopp får i rapporten ett eget avsnitt, och behovet av ett förbättrat och standardiserat förfaringsätt betonas. Efter det att terapeutisk hypotermi blivit en etablerad del av vården har just prognostisering visat sig vara särskilt viktigt, eftersom hypotermibehandling kräver sederig och intermitterent muskelrelaxation, vilket försvårar och fördröjer klinisk neurologisk diagnostik.

Inom Svenska rådet för hjärt-lungräddning (Svenska HLR-rådet) utarbetade den tvärprofessionella arbetsgruppen »Vård efter hävt hjärtstopp« (som består av representanter för kardiologi, intensivvård och neurologi) redan 2006 riktlinjer baserade på de internationella riktlinjer som publicerades 2005 [3].

Riktlinjerna har sedan dess reviderats varje år och är godkända av HLR-rådets styrelse. HLR-rådets riktlinjer överens-

»Det finns en växande insikt om att det tidiga omhändertagandet av hjärtstoppspatienter har stor betydelse för utgången.«

stämmer väl med de internationella riktlinjerna från 2005 och med de nu publicerade rekommendationerna från ILCOR [1].

I den reviderade version av HLR-rådets riktlinjer som vi presenterar här har vi utvecklat diskussionen kring evidensläget avseende behandling med hypotermi, antikoagulation och koronar intervention. Det avslutande avsnittet om prognostisering av patienter i koma och om uppföljning efter utskrivning från sjukhus har utökats och innefattar aktuella rekommendationer.

## Huvudpunkter i rekommendationerna

En stor majoritet av de patienter som drabbats av hjärtstopp är i koma efter det att cirkulationen återställts, och de vårdas därför med ventilatorstöd på en intensivvårdsavdelning. Den tidiga fasen efter ett hävt hjärtstopp präglas ofta av hemodynamisk instabilitet, som efter stabilisering följs av ett systeminflammatoriskt tillstånd (SIRS) [2]. Det är av stor vikt att tidigt (timmar) söka orsaken till hjärtstoppet, eftersom odiaagnostiserade kritiska stenoser/okklusioner av hjärtats kranskärl eller obehandlad lungemboli kan leda till tidig cirkulationskollaps och död.

I ett senare skede (dagar) spelar patientens eventuella hjärtsjukdom mindre roll; morbiditet och mortalitet domineras i stället av den hjärnskada patienten ådragit sig i samband med hjärtstoppet [4].

Generellt råder brist på god evidens i vården av hjärtstoppspatienter som återfått cirkulation, något som inte är ovanligt inom intensivvård. Det finns en växande insikt om att det tidiga omhändertagandet av hjärtstoppspatienter har stor betydelse för utgången. En majoritet av de patienter som drabbas av plötsligt, oväntat hjärtstopp utanför sjukhus är koronarkärlssjuka [5], och tidig diagnostik och eventuell intervention bör utföras när det är indicerat (se Diagnostik och behandling av bakomliggande sjukdom). Därutöver ska patienterna erbjudas god allmän intensivvård med normalisering av fysiologiska parametrar inklusive blodtryck, blodgas och P-glukos [1].

Hjärnprotektion i form av hypotermibehandling ska övervägas, baserat på de studier som visar att en sänkning av kroppstemperaturen efter hävt hjärtstopp ger förbättrad neurologisk funktion och förbättrad överlevnad [6, 7]. Hypotermi efter hävt hjärtstopp är i dag en etablerad behandling i Skandinavien och många europeiska länder, och internationella riktlinjer finns [3]. Nyligen publicerades en Cochrane-rapport som också rekommenderar behandling av utvalda pa-

## ■ sammanfattat

En internationell konsensusrapport för vård efter hjärtstopp har publicerats.

Innehållet stämmer väl överens med aktuella rekommendationer från Svenska rådet för hjärt-lungräddning.

Huvudpunkterna i rekommendationerna är att dia-

gnostisera och behandla bakomliggande sjukdom, ge god allmän intensivvård, överväga hypotermibehandling och standardisera prognostisering och uppföljning.

## »Cirka 80 procent av alla som drabbas av hjärtstopp utanför sjukhus är kranskärlssjuka ...«

tienter [8]. Det vetenskapliga underlaget har dock ifrågasatts, bl a av Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU).

Sammanfattningsvis innebär värden efter ett hävt hjärtstopp att

- diagnostisera och behandla bakomliggande sjukdom
- ge god allmän intensivvård
- överväga hypotermibehandling
- standardisera prognostisering och uppföljning.

### Diagnostik och behandling av bakomliggande sjukdom

**Datortomografi.** En tidig DT-skalle/DT-halsrygg bör övervägas i samband med inläggning för att utesluta primär hjärnblödning som orsak till hjärtstopp [9] och hjärnblödning eller cervikal fraktur sekundärt till falltrauma i samband med hjärtstopp.

**Ekokardiografi.** Tidigt i förloppet bör ekokardiografi utföras. Undersökningen bör därefter upprepas för kardiell funktionsbedömning och för diagnostik av orsak till hjärtstopp.

**Revaskularisering.** Cirka 80 procent av alla som drabbas av hjärtstopp utanför sjukhus är kranskärlssjuka [5]. Av dem som överlever hjärtstopp utanför sjukhus är det endast ca 20 procent som har tecken på transmural hjärtinfarkt. Många har dock förhöjda hjärtskademarkörer och EKG-förändringar indikerande övergående ischemi som genes till hjärtstopp. Randomiserade studier avseende kranskärlsintervention efter hjärtstopp saknas, men en registerstudie har nyligen publicerats [10]. Patienter med följande fynd bör om möjligt genomgå akut koronarangiografi:

- nytillkommet vänstersidigt grenblock
- ST-höjning >1 mm i två eller flera intilliggande avledningar
- hemodynamisk instabilitet med misstänkt kardiell genes.

Patienter med följande fynd/anamnes bör genomgå koronarangiografi under vårdtiden:

- förhöjda hjärtskademarkörer
- EKG och/eller anamnes talande för instabilt koronart syndrom
- återkommande ventrikelflimmer.

Om patienten är fortsatt hemodynamiskt instabil och det föreligger stark misstanke om lungemboli eller om diagnosen har bekräftats, bör generell trombolys övervägas. Trombolys kan också övervägas om tillgång till perkutan koronar intervention (PCI) saknas och det föreligger tecken på akut transmural hjärtinfarkt.

**Farmakologisk behandling.** Det saknas konsensus och riktlinjer för hur farmakologisk behandling efter framgångsrik återupplivning bör se ut.

De föreslagna åtgärderna bygger inte på resultat av studier men väl på beprövad erfarenhet:

- Förebyggande av hjärtrytmrubbning: Vid fortsatt elektrisk instabilitet, inkluderande både förmaksflimmer och ventrikeltakykardi/ventrikelflimmer (VT/VF), är amiodaron

förstahandsvalet. Eftersom vissa ventrikulära takyarytmier kan vara orsakade av låg puls, bör man vara frikostig med temporär pacing.

- Förebyggande av myokardischemi: Vid klinisk misstanke om bakomliggande ischemisk hjärtsjukdom ordineras ASA 500 mg följt av 75 mg dagligen och bolusdos klopidogrel 600 mg följt av 75 mg dagligen.

I samband med PCI bör man ta hänsyn till att patienterna ofta initialt har ventrikelretention och riskerar att inte tillgodöra sig peroralt administrerad antitrombotisk behandling. Man bör därför överväga förlängd parenteral behandling. Kardioselektiva betablockerare, både initialt och senare, har visats ha mortalitetsreducerande effekter vid ischemisk hjärtsjukdom och bör därför ges i avpassade doser; dock bör man vara restriktiv initialt om patienten är hemodynamiskt instabil.

Hjärtfrekvens <70/minut kan vara ett lämpligt mål för en cirkulatoriskt stabil patient utan hjärtsvikt. Andra läkemedel som kan övervägas efter det första dygnet är ACE-hämmare i de fall då patienten är cirkulatoriskt stabil och har nedsatt vänsterkammarmfunktion.

### Allmän och understödande intensivvård

**Cirkulation.** Efter cirkulationsstopp har patienterna ofta en myokarddysfunktion som kan vara spontant övergående men som ofta behöver behandlas med vätsketillförsel och inotropa läkemedel [11]. Det är angeläget att upprätthålla tillräcklig cirkulation och syrgastransport så att målorganen inte skadas på grund av ischemi; viktigast är hjärnan, men övriga organsystem måste också tillgodoses.

Det finns inga klara vetenskapliga belägg för vilket blodtrycksintervall som ska eftersträvas, i stället görs en individuell bedömning utifrån empiri och praxis. Vanligtvis eftersträvas ett medelartärtryck på 65–70 mm Hg. Hos vissa patienter som behandlas med hypotermi kan möjligen ett något lägre medelartärtryck vara tillräckligt (60–65 mm Hg).

Invasiv monitorering kan behövas för att styra val samt dosering av inotropa respektive vasoaktiva läkemedel, gärna i kombination med icke-invasiva metoder som ekokardiografi.

Vi rekommenderar också mätning av urinproduktion (timdiures) och mätning av syrgasmättnad ( $S_vO_2$ ) och laktat från centralvenös infart. Normalt  $S_vO_2$  (65–75 procent) och normalt laktatvärde ( $\leq 2,5 \mu\text{mol/l}$ ) bör eftersträvas. En laktatstegring upp mot 3–4  $\mu\text{mol/l}$ , ibland högre, är inte ovanlig vid hypotermibehandling [1].

**Respiration.** Luftvägen ska säkerställas, och patient i koma ska vårdas med ventilatorstöd. Man bör acceptera ökad fraktion oxygen i inandningsluften primärt efter återupplivning för att minimera risken för hypoxi. Blodgaser ska styra ventilatorterapi.

Målvärdet för oxygenhalten i blod ska vara tillräckligt för att undvika hypoxiska skador ( $pO_2 \geq 12 \text{ kPa}$ ) och patienten bör vara normoventilerad ( $pCO_2$  5–5,5 kPa). Det finns en risk för hyperventilation i samband med hypotermibehandling på grund av minskad  $CO_2$ -produktion, sekundärt till reducerad metabolism [12]. En anpassning av ventilatorinställningarna är därför viktig för att undvika hypokapni (lågt  $pCO_2$ ), vilket

»Det är väl känt att höga glukosnivåer i plasma förvärrar den ischemiska hjärnskadans i experimentella djurstudier ...«

## ■ fakta. Prognostiska markörer

De viktigaste prognostiska markörerna vid fortsatt koma efter hjärtstillestånd:

- Kliniska test
  - Motoriskt svar vid smärtstimulering (RLS/GCS-M)
  - Pupillreflex
  - Kornealreflex
  - Förekomst av myoklonus-status
- Somatosensoriskt retnings-svar

Metoder som ger viktig tilläggsinformation:

- Biomarkörer i blod (främst neuronspecifikt enolas [NSE])
- EEG
- MRI

kan leda till cerebral vasokonstriktion och risk för ökad skada [13].

**Glukoskontroll.** Noggrann glukoskontroll har visats minska mortalitet och morbiditet inom kirurgisk intensivvård [14], men resultaten kunde inte upprepas hos ett medicinskt intensivvårdsklientel [15]. Det är väl känt att höga glukosnivåer i plasma förvärrar den ischemiska hjärnskadorna i experimentella djurstudier [16]. Hypoglykemi å andra sidan leder till ökad mortalitet [17].

Optimal P-glukosnivå är inte känd, men ett målvärde på 5–8 mmol/l (i likhet med riktlinjerna för andra patienter på intensivvårdsavdelningar på många svenska sjukhus) bedöms vara rimligt.

**Vätsketillförsel.** Behovet av vätska efter hjärtstopp kan vara betydande, eftersom patienten (som tidigare nämnts) inte sällan har ett SIRS-liknande tillstånd med ökade förluster på grund av vätskeutträde [2]. Patienter som behandlas med hypotermi har också ett ökat vätskebehov på grund av inducerad kölldiures [18]. I första hand rekommenderas ersättning med kristalloida lösningar. Under uppvärmningsfasen sker även en vasodilatation, vilket kan medföra ett ökat vätskebehov för att bibehålla en god organperfusion.

**Syra-bas- och elektrolytkontroll.** Buffring av acidos efter cirkulationsstopp rekommenderas inte, förutom vid extrem hyperkalemi (arytmirisk) och vid vissa intoxikationer. Överväg tillförsel av buffert vid primär metabol acidos som orsak till hjärtstopp. Det finns ingen konsensus om huruvida blodgaserna bör korrigeras för temperatur (pH-stat) eller inte (alfa-stat); att inte korrigera (alfa-stat) tycks dock vara vanligast [12]. Initial hyperkalemi som delvis beror på acidos övergår ofta i hypokalemi sekundärt till korrigerande av acidosen och K<sup>+</sup>-transport intracellulärt. Vid behandling med hypotermi ökar K<sup>+</sup>-förlusterna via njurarna på grund av ökad diures. Hypokalemi ska undvikas på grund av ökad arytmirisk, och kalium bör korrigeras till ≥4 mmol/l. Förlusterna av fosfat, magnesium och kalcium via njurarna ökar också vid hypotermi [19]. Vid uppvärmning kan fosfatvärdena bli mycket låga och nå kritiska nivåer, såvida tillförsel inte sker.

**Sedering.** Användning av sedativa med kort halveringstid rekommenderas, och endast så länge patienten kräver respiratorbehandling. Stark oro och agitation vid uppvaknandet är vanligt och kan vara sekundärt till den ischemiska hjärnskadorna, vilket kan föranleda förlängd sedering och respirator-tid.

Vid behandling med hypotermi kan shivering (huttring)

uppträda, vilket kräver ytterligare sedering och analgesi, eventuellt i kombination med intermittent muskelrelaxation.

**Koagulation.** Behandling med ASA och klopidogrel ges vid klinisk misstanke om bakomliggande ischemisk hjärtsjukdom (se Diagnostik och behandling av bakomliggande sjukdom). Trombosprofylax i form av lågmolekylärt heparin ges på samma indikation som för andra immobiliserade intensivvårdspatienter. Hypotermi ger en påverkan på koagulations-systemet, framför allt på primär hemostas [20], med en potentiellt ökad blödningsrisk. I en nyligen publicerad registerstudie [21] noterades en förhöjd blödningsrisk hos patienter som genomgått koronar-kärlangiografi; risken för transfusionskrävande blödning ökade från 3 procent till 6 procent.

**Infektion.** Risken för pneumoni efter cirkulationsstopp som kräver respiratorvård är stor, ofta sekundärt till aspiration. Vid hypotermibehandling hämmas dessutom immunförsvaret [22]. Kliniska fynd och röntgen avgör när antibiotika ska sättas in.

**Magsårsprofylax.** I likhet med värden av andra intensivvårdspatienter rekommenderas farmakologisk magsårsprofylax, i första hand med H<sub>2</sub>-blockerare [23].

### Hypotermibehandling

Två randomiserade kontrollerade studier har visat att sänkning av kroppstemperaturen till 33 °C under 12–24 timmar förbättrar neurologisk funktion [6, 7]; den ena studien visar också en förbättrad överlevnad [6]. SBU menar att evidensläget är otillräckligt för att rekommendera behandling och att ytterligare studier behövs.

Internationella riktlinjer [3] liksom en nyligen publicerad Cochranestudie [8] menar dock att evidensläget är acceptabelt och att hypotermibehandling har en plats i vården av hjärtstoppspatienter. HLR-rådets rekommendation är att behandla patienter med hypotermi enligt nedanstående riktlinjer:

- Vuxna, komatösa patienter med hjärtstopp utanför sjukhus och initial rytm VT/VF bör kylas till 33 °C under 12–24 timmar.
- Samma behandling bör övervägas för vuxna, komatösa patienter med annan initial rytm och för patienter med hjärtstopp på sjukhus.

**Hypertermi.** Feber kan vara ett symptom på hjärnskada, men feber kan också förvärra en hjärnskada [24], exempelvis efter hjärtstopp. Feber bör därför undvikas hos patienter efter hjärtstopp, sannolikt under de första 48–72 timmarna.

**Krampebehandling.** Epileptiska kramper och myoklonier kan förvärra hjärnskadorna, bli genom ökad syrgaskonsumtion, och bör därför behandlas aktivt. Status epilepticus efter hjärtstopp är prognostiskt ogynnsamt och ofta tecken på avancerad hjärnskada [25]. Huruvida antiepileptisk behandling verkligen förbättrar utgången är inte känt, men till dess mer kunskap finns rekommenderar vi att synliga kramper behandlas och att antiepileptisk behandling övervägs vid påvi-

»Efter det att hjärtfunktionen stabiliserats är hjärnskadans omfattning den viktigaste prognostiska faktorn.«



sat elektrografiskt status epilepticus. Som behandling mot myoklonier rekommenderas i första hand valproinsyra, klo-nazepam och propofol.

### Prognostisering och uppföljning

Efter det att hjärtfunktionen stabiliserats är hjärnskadans omfattning den viktigaste prognostiska faktorn. Säkra metoder att utvärdera hjärnskadans de första 24 timmarna saknas dock. Frågan om ett avbrytande av intensivvård är svår men oundviklig vad gäller den fortsatt medvetslösa patienten; beslutsstöd (Fakta) kan i dag fås genom kliniska och elektrofysiologiska test. Generellt ökar säkerheten i en prognostisk bedömning med tiden efter hjärtstilleståndet, och en välgrundad bedömning kan vanligen göras efter 72 timmar. Hypotermibehandling försenar utvecklingen av hjärnskadans och medför ofta en förlängd behandlingstid i respirator. Har patienten behandlats med hypotermi är det därför rimligt att skjuta upp bedömningen till åtminstone 72 timmar efter normotermi. Betydelsen av hypotermibehandling för prognostiska markörer är dock otillräckligt studerad.

**Kliniska test.** Den kliniska undersökningen av den fortsatt medvetslösa patienten är den viktigaste delen av den samlade prognostiska bedömningen. Vid undersökningstillfället är det viktigt att ta hänsyn till och om möjligt utesluta metaboliska, cirkulatoriska och farmakologiska faktorer (sedativa, muskelrelaxerande eller analgetiska läkemedel). Generellt gäller att spontant uppvaknande vanligen sker inom de första dygnet och att prognosen för en patient som fortfarande är i koma tre dygn efter hjärtstillestånd/normotermi är dålig [26, 27].

Hjärnstamsfunktioner återhämtar sig först och avsaknad av hjärnstamsreflexer får därför en ökande prognostisk tyngd med tiden. Total avsaknad av hjärnstamsreflexer 2–3 dygn efter hjärtstillestånd hos en icke-kylbehandlad patient gör att man bör överväga hjärndödsdiagnostik. Det är dock viktigt att komma ihåg att tidigt bortfall av hjärnstamsreflexer är en del av naturlförloppet även hos patienter som återhämtar sig och att endast en liten andel hjärtstoppsspatienter utvecklar ett så betydande hjärnödem att det orsakar inklämning. För att fastställa hjärndöd bör man därför ta hjälp av radiologiska metoder för att påvisa herniering och upphörd cerebral cirkulation.

Av de kliniska testen har reaktion på central smärtstimulering, kornealreflex och pupillreflex en särskilt stark ställning. Hos den icke-kylbehandlade och osederade patienten talar bilateral avsaknad av pupillreflex, bilateral avsaknad av kornealreflex och avsaknad av smärtreaktion (RLS 8 [Reaction level scale]) redan 24 timmar efter återkomst av spontan cirkulation starkt för att möjligheterna till meningsfull neurologisk återhämtning är små [28]. Säkerhet i prediktionen uppnås dock först efter 72 timmar.

Avsaknad av pupillreaktion, avsaknad av kornealreflex eller en stereotyp sträckreaktion alternativt ingen reaktion vid smärtstimulering (RLS 7–8/GCS motoriskt svar  $\leq 2$  [Glasgow coma scale]) 72 timmar efter hjärtstillestånd är prediktorer för en dålig prognos, vilket i tidigare studier haft en falskt positiv kvot (FPR)=0 [26, 29, 30]. I den stora holländska PROPAC-studien fann man emellertid 5 procents FPR för avsaknad av smärtreaktion (RLS 8/GCS motoriskt svar 1) vid 72 timmar [27]. I en liten retrospektiv studie med hypotermibehandlade patienter fann man att 2 av 14 patienter med RLS 7–8 på dag 3 senare återfick medvetandet [31]. Särskilt stor försiktighet förordas därför avseende smärtreaktion som ensam prognostisk markör inför beslut om vårdnivå.

»Minnesstörningar är det vanligaste restsymtomet, men många patienter blir helt återställda ...«

**Neurofysiologi.** Somatosensoriskt retnings svar (SSEP [somatosensory evoked potentials]) är den prognostiska metod som har den största säkerheten. Metoden är, till skillnad från EEG, relativt okänslig för farmakologisk påverkan. Bilateral avsaknad av N20-vågen vid SSEP 24–72 timmar efter hjärtstillestånd har visat sig vara den säkraste prediktorn för mycket dålig prognos med 100 procents specificitet för död eller vegetativt tillstånd [1, 27, 30]. Detta har bekräftats i en liten studie på hypotermibehandlade patienter [32]. Om svar ses tidigt i förloppet kan det löna sig att upprepa undersökningen, eftersom bilateralt bortfall ibland sker senare, med oförändrat prediktivt värde. Till nackdelarna hör att tekniken kräver tillgång till neurofysiologiskt laboratorium.

EEG-mönstret genomgår vanligen en utveckling från isoelektriskt till ett mer strukturerat mönster de första dygnet efter hjärtstillestånd, och en kontinuerlig grundaktivitet vid normotermi har hos kylbehandlade patienter visat sig ha ett positivt prognostiskt värde [33]. Flera andra EEG-mönster (burst-suppression,  $\alpha$ -koma, generaliserat status epilepticus eller isoelektriskt EEG efter första dygnet) är starkt associerade med dålig prognos [1, 30], men undantag förekommer, och metoden uppvisar känslighet för farmakologisk och metabol påverkan.

Om EEG-utvecklingen följs genom kontinuerlig monitoring kan status epilepticus påvisas och särskiljas från shivering, även hos sederade och muskelrelaxerade patienter under hypotermibehandling [33].

**Status epilepticus och myoklonusstus.** Myoklonusstus, som innebär att patienten har spontana, repetitiva, myoklona ryckningar i ansikte, extremiteter och axial muskulatur >30 minuter [34] och som uppträder under det första dygnet efter hjärtstillestånd, är starkt associerat till en dålig prognos [30, 35]. Undantag finns dock, särskilt hos patienter med hjärtstillestånd sekundärt till kvävning [36]. EEG-förändringar förenliga med elektrografiskt status epilepticus förekommer hos patienter med eller utan kliniska kramper. Prognosen är oftast dålig, och det är oklart i vilken utsträckning den påverkas av antiepileptisk behandling, eftersom inga behandlingsstudier har rapporterats.

I en nyligen publicerad observationsstudie återhämtade sig emellertid 6/63 patienter med status epilepticus efter hjärtstopp, om än med varierande grad av neurologiskt handikapp [37].

**Biomarkörer.** Serumnivåer av neuronspecifikt enolas (NSE) och S-100 $\beta$  vid 24–72 timmar efter återkomst av spontan cirkulation har en klar korrelation till prognosen. Variation mellan studier avseende vilket brytpunktvärde som givit 100 procents specificitet för dålig prognos har dock förhindrat införande i klinisk rutin. I amerikanska riktlinjer anges att ett NSE-värde i serum >33  $\mu\text{g/l}$  24–72 timmar efter hjärtstillestånd korrekt förutspår en dålig prognos [30], baserat på en klass 1-studie på icke-kylade patienter (PROPAC-studien) [27]. Tre studier på hypotermibehandlade hjärtstoppsspatienter har verifierat ett NSE-brytpunktvärde på 33  $\mu\text{g/l}$  med 100 procents specificitet för dålig prognos [38–40]. Falskt höga NSE-värden kan ses vid bl a hemolys, och upprepade mätningar rekommenderas starkt.

Till dess att data från PROPAC har konfirmerats ytterligare

bör NSE-värden tolkas med försiktighet och relateras till andra prognostiska markörer.

**Uppföljning.** Patienter som överlever och vaknar efter hjärtstopp har stora möjligheter att återfå god neurologisk funktion och en bra livskvalitet [41]. Många patienter har initialt en lätt till måttlig hjärnskada, och konvalescensen är lång med en förbättringspotential under 6 månader eller längre [42]. Allvarligt neurologiskt handikapp ses emellertid endast hos ett fåtal vid långtidsuppföljning [21]. Minnesstörningar är

det vanligaste restsymtomet, men många patienter blir helt återställda och kan återgå till sitt gamla liv i alla avseenden. Uppföljning som inkluderar neurologisk bedömning bör ske innan patienten lämnar sjukhuset och efter 4–6 månader.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

Kommentera denna artikel på [lakartidningen.se](http://lakartidningen.se)

## REFERENSER

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); 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; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
2. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a »sepsis-like« syndrome. *Circulation*. 2002;106(5):562-8.
3. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation*. 2005; 67(2-3):213-47.
4. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
5. 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.
6. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD004128.
7. Naples R, Ellison E, Brady WJ. Cranial computed tomography in the resuscitated patient with cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2009;27(1):63-7.
8. Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, Erzen D, Noc M. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2007; 72(3):379-85.
9. Falkenbach P, Kamarainen A, Mäkelä A, Kurola J, Varpula T, Alakokko T, et al. Incidence of iatrogenic dyscarbia during mild therapeutic hypothermia after successful resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80(9):990-3.
10. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality – Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):757-69.
11. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Ståmmet P, Sundé K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(7):926-34.
12. 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(16):2007-12.
13. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology*. 2006;66(1):62-8.
14. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA*. 2004;291(7):870-9.
15. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;67(2):203-10.
16. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology*. 2008;71(19):1535-7.
17. Rundgren M, Rosén I, Friberg H. Amplitude-integrated EEG (aEEG) predicts outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Intensive Care Med*. 2006;32(6):836-42.
18. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology*. 2009;72(8):744-9.
19. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation*. In Press.
20. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2009; 80(10):1119-23.