

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi

Giltig från: 2025-03-31

Innehållsansvar: Lukas Lannemyr, (lukla), Överläkare

Giltig till: 2027-03-31

Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Hjärtstopp - Behandlingsriktlinjer efter ROSC samt prognostisering.

Förändringar sedan föregående version

Mindre redaktionella förändringar.

Tillägg att EKG skall tas på alla patienter som kommer till TIVA efter hjärtstopp.

Bakgrund

Varje år drabbas cirka 8500 patienter i Sverige av hjärtstopp, cirka 6000 utanför och cirka 2500 på sjukhus (1). Återkomst av spontan cirkulation, ROSC (return of spontaneous circulation) är det första målet. För behandlingsriktlinjer under pågående hjärtstopp på TIVA se: [Hjärtstopp på TIVA](#)

Post hjärtstoppsfasen börjar direkt efter ROSC.

Cirka 15 - 46% vaknar snabbt (hjärtstopp utanför sjukhus) och ibland tar det längre tid. Av patienter som är fortsatt medvetslösa efter ROSC överlever 40 - 50% till utskrivning från sjukhus beroende på orsak. De som skrivs ut från sjukhus har oftast god neurologisk prognos, dock med viss kognitiv påverkan (2).

I samband med hjärtstoppet uppstår ischemi i kroppens organ, med störst påverkan på organ med hög syreförbrukning, tex hjärna, njurar, lever men även övriga organ. Efter ROSC när man på nytt får cirkulation till kroppens organ, reperfusion, utvecklas post cardiac arrest syndrome. Beroende på orsak till hjärtstoppet och svårighetsgrad behöver organen olika mycket support och detta påverkar outcome, framför allt neurologisk funktion.

Post cardiac arrest syndrome (PCAS)

Karaktäriseras av hjärnskada, hjärtsvikt samt ischemi/reperfusionsskada. Svårighetsgraden varierar, relaterat till längden och orsaken till hjärtstoppet. Hjärnskadan manifesterar sig som medvetslöshet, kramper, myoklonier, neurokognitiv dysfunktion och kan variera i svårighetsgrad från lätta skador till att patienten blir hjärndöd.

Hjärnskadan kan förvärras av:

- störd autoregulation i hjärnan
- hypotension
- hyperkapni
- hypoxi/hyperoxi
- feber
- hypo/hyperglykemi
- kramper

Kardiell/cirkulatorisk svikt är vanligt direkt efter hjärtstoppet och orsakar flest dödsfall under de 3 första dagarna, senare är det vanligare med hjärnskador som dödsorsak.

Ischemi-/reperfusionsskador leder till immunaktivering och koagulationsstörning vilket bidrar till multiorgansvikt och ökar risken för infektion. Man får intravaskulär volymsstörning, vasodilatation, endotelskador och påverkad microcirkulation.

Behandlingsriktlinjer

Parameter	Mål	Kommentar
Saturation	94 - 98 %	Undvik hypoxi/hyperoxi
PCO ₂	4,6 – 6,0 kPa	
Tidalvolym	6 - 8 ml/kg	Topptryck <30, PEEP 5 - 10
Vätska	Titreras upp till 30 ml/kg	RingerAcetat 1:a hand
MAP	60 - 70 mmHg	Beroende på patient (På Ecmo 60 – 65mmHg)
Diures	0,5 - 1 ml/kg/timme	
Kalium	4 - 4,5 mmol/l	
Temperatur	<37,5°	
	37°C i 24t, därefter <37,7°C i 48t	Vid kontrollerad tempbehandling
Sederingsmål	Rass -4 - -5	
P-glukos	<10 mmol/l	Undvik hypoglykemi

Luftväg och ventilation

Oxygenering

Studier har visat bättre neurologisk outcome vid titrering av saturationen än vid behandling med 100% FiO₂. Man har också sett att hyperoxi hos patienter med STEMI ökade myocardskadan, risken för återkommande infarkt, och risken för arytmier.

Undvik hypoxi och hyperoxi. Titrera FiO₂ så att saturationen ligger mellan 94 - 98%. (2).

Ventilation

Överväg intubation på alla patienter som är fortsatt medvetandepåverkade efter ROSC.

Hos pat som får mekanisk ventilation, justera ventilationen till pCO₂ 4.5 - 6 kPa för att undvika cerebral vasokonstriktion och minskat cerebralt blodflöde. Efter hjärtstopp kan hypokapni orsakat av hyperventilation leda till cerebral ischemi. Tidigare studier har visat association mellan hypokapni och sämre neurologisk outcome.

Protektiv lungventilation rek. 6-8ml/kg, (topptryck <30mmHg) utifrån ideal kroppsvikt. PEEP 5 - 10.

Adekvata doser sedering p.g.a minskning av O₂-konsumtion.

Vätska

Det finns inga tydliga rekommendationer när det gäller vätska efter hjärtstopp. De flesta patienterna har PCAS, ett SIRS liknande tillstånd och behöver volymstillförsel.

Upp till 30ml/kg vätska titrerat upp till 100ml/min, där RingerAcetat är 1:a hands val.

Initialt kan kalla vätskor ges innan kylbehandling påbörjats. Kyllda vätskor finns i kylskåpet i läkemedelsrummet. Notera på observationsbladet att vätskorna är kalla.

CVK skall ej användas för infusion av kyllda vätskor.

Cirkulation

Akut coronart syndrom är en vanlig orsak till hjärtstopp utanför sjukhus, 59 - 71%.

Vid STEMI/nyttillkommet LBBB på EKG:t efter ROSC har >80% en akut coronar skada och skall därför genomgå akut CorAi och vid behov PCI.

Hos patienter utan ST-höjning efter ROSC skall akut CorAi övervägas om patienten är hemodynamiskt instabil och kardiogen orsak bedöms som sannolik.

EKG skall tas på alla patienter som kommer till TIVA efter hjärtstopp för att diagnostisera eventuella nyttillkomna EKG förändringar.

Hemodynamik

Hjärt/cirkulationssvikt efter hjärtstopp -> hemodynamisk instabilitet med hypotension, lågt CI och arytmier. Tidigt UCG rekommenderas på alla patienter för att se graden av hjärtsvikt.

Pat behöver ofta inotropi/vasopressorer. P.g.a SIRS (systemic inflammatory response syndrome) efter hjärtstoppet, är det vanligt med vasoplegi. Behandling med vätska, inotropi, vasopressor bör guidas av blodtryck, HF, diures, laktatnivåer och ScVO₂.

Undvik MAP <65mmHg och titrera MAP så att diures på 0,5 - 1 ml/kg/tim upprätthålls som tecken på bra vävnadsperfusion och laktat som sjunker.

Hypotermi ökar diuresen och minskar sänkningen av laktat.

Takykardi är associerat med sämre outcome, vid mild hypotermi är bradykardi vanligare.

Hypokalemi skall behandlas till ett värde kring 4 - 4,5mmol/l.

Överväg mekanisk cirkulatorisk support för kardiogen chock som ej svarar på vätska, inotropa och vasoaktiva läkemedel.

Neurologi

Cerebral perfusion

Efter ROSC uppstår en period med hyperemi i hjärnan och ödemutveckling. Ödemet är som mest uttalat dag 3 och minskar därefter. Autoregulationen är påverkad -> cerebrala perfusionen är beroende av blodtrycket. Bibehåll MAP nära det som är normalt för patienten, ca 65 - 70 mmHg.

Indikation och timing av CT undersökning

Vissa icke kardiella orsaker till hjärtstopp kan diagnostiseras mha. CT hjärna/thorax tex lungemboli, dissektion, stroke. Om patienten ej har tydliga neurologiska symptom (huvudvärk, bortfallssymtom, kramper) eller kraftig dyspné som tecken på respiratorisk orsak bör CorAi göras först och CT sedan. Vid misstanke om trauma - överväg helkroppss CT.

Temperaturkontroll

Behandling av feber

Det är vanligt med feber under de första 48tim efter hjärtstoppet. Flera studier visar association mellan feber och sämre outcome. Även rebound hyperthermia (feber efter en period med mild hypotermi) är associerat med ökad mortalitet och sämre neurologisk outcome.

Behandla feber >37,7 °C och överväg aktiv kylning hos medvetslösa pat.

Kontrollerad temperaturbehandling

Kontrollerad temperaturbehandling rekommenderas för vuxna efter hjärtstopp som är fortsatt medvetslösa efter ROSC.

De flesta som kommer till sjukhus har låg temperatur vid ankomst. Så länge patienterna har temperatur $<37^{\circ}\text{C}$ behöver man inte sätta på Arctic Sun - kyldräkten. Temperaturen följs noga och vid 37°C sätts kyldräkten på för att bibehålla 37°C i 24 timmar och därmed undvika ytterligare temp stegring med feber. Tempmätning i blåsan/esofagus används.

Målet är att bibehålla $<37,5^{\circ}\text{C}$ i 24 timmar och sen stängs kyldräkten av.

Därefter skall feber ($>37,7^{\circ}\text{C}$) undvikas i ytterligare två dygn om patienten **inte vaknat** och intensivvård fortfarande pågår.

Vid tempstegring $>37,7^{\circ}\text{C}$ sätts Arctic-Sun på igen med måltemp $<37,5^{\circ}\text{C}$.

Hos patienter som vårdas på ECMO, regleras temperaturen via ECMO:ns värmeväxlare.

Fysiologiska effekter av mild hypotermi:

- Shivering: Ökar metabolismen och värmeproduktionen. Förekomst av shivering associerat med bra neurologisk outcome (normalt fysiologiskt svar)
- Ökad SVR och arytmier: Vanligast med bradykardi som anses vara prognostiskt gynnsamt pga minskad diastolisk dysfunktion
- Mild hypotermi -> ökad diures, hypofosfatemi, hypokalemi, hypomagnesemia och hypocalcemi
- Minskad insulinkänslighet -> hyperglykemi
- Påverkad koagulation, kan öka risken för blödning
- Påverkat immunförsvar -> ökad risk för pneumonier

Temperaturkontroll bör tillämpas vid:

- Hjärtstopp av sannolik kardiell orsak
- Inom 4 timmar efter återkomst av spontan cirkulation alternativt ECMO start

Temperaturkontroll kan övervägas vid:

- Hjärtstopp av icke kardiell orsak
- Längre tid än 4 timmar från återkomst av spontan cirkulation
- Samtidigt neurologiskt tillstånd av sannolikt liten betydelse för framtida funktion

Temperaturkontroll bör ej tillämpas vid samtidig:

- Svår systemisk infektion och tidigare känd koagulopati
- Terminal sjukdom eller annan anledning till begränsad intensivvård
- Samtidig neurologiskt tillstånd av stor betydelse för framtida funktion, t.ex. intracerebral blödning
- Hjärtstopp sekundärt till trauma, aortadissektion, cerebral eller annan massiv blödning
- Graviditet

Sedation

Oavsett om patienten behandlas med kontrollerad temperatur till 37°C eller inte bör man ha sedering under de första 24 timmarna för att undvika kardiell stress med risk för arytmier.

Kortverkande läkemedel förespråkas, tex Propofol, Remifentanil, inhal anestetika. Adekvat sedation reducerar O₂ konsumtionen. Sederingsmålet är RASS -4 till -5 och dokumenteras minst var tredje timme.

Under perioden med kontrollerad temperatur kan optimal sedering förebygga shivering. Före sederingsstart undersöks och dokumenteras vakenhetsgrad och pupill, corneal, svalg och hostreflex, ev. spontanandning eller andra rörelser. Under andra dygnet när patienten är normoterm trappas sederingen ut för neurologisk bedömning. Hos patienter som visar tecken på uppvaknande kan sederingen stängas av helt och patienten väckas. Hos patienter som ej vaknar bibehåller man kontrollerad temperatur till <37,5°C i upp till 72 timmar efter ROSC.

Shivering

Shivering genereras av att temperaturcentrum strävar mot högre temperatur än den aktuella. Muskelaktiviteten leder till ökad energiförbrukning och kardiell belastning vilket är negativt efter hjärtstopp. Shivering behandlas genom:

1. Ökad sedering/bolusdoser av sederingen.
2. Mg 10mmol iv (spädes i 100ml NaCl och ges på 10min)
3. Minskad perifer kyla i händer och fötter, tex mha filt, vantar el strumpor.
4. Paracetamol iv sedvanlig dos.
5. Catapressan 1 - 2 µg/kg iv om pat ej är hypotensiv.
6. Muskelrelaxantia om ovanstående ej hjälper (risk att maskera kramper): Rocuronium 0,6mg/kg i bolus samt infusion (spädning 5ml 10 mg/ml Rocuronium + 45ml NaCl-> 1mg/ml) 10ml/timme ges. Obs på nacke och extremiteter vid vändning och lägesändring.

Krampbehandling

Kramper är vanligt efter hjärtstopp och förekommer hos ca 1/3 av patienter som är fortsatt medvetslösa efter ROSC. Myoklonier är vanligast, men generaliserade kramper förekommer. EEG används för att diagnostisera eventuell epileptiform aktivitet. Kramperna kan maskeras av sedationen.

Kramper ökar den cerebrala metabola aktiviteten och kan därmed förvärra hjärnskadan. Behandling i samråd med neurolog. Profylaktisk behandling är ej rekommenderat pga risken för biverkningar. Status myoklonus och status EP är relaterat till sämre prognos, men god outcome förekommer.

Likvärdiga behandlingsalternativ, (beakta sedvanliga biverkningar):

- **Levetiracetam** iv bolus 60 mg/kg, max 4500 mg. Underhållsdos 1500 mg x2, lägre dos vid nedsatt njurclearance. S-konc mäts vid svårbedömt dosbehov.
- **Natriumvalproat** iv bolus 40 mg/kg, max 3000 mg. Dosering 2 ggr/dygn, målkoncentration 2 tim efter dos 800 µmol/L. Dalvärden 500 - 800 µmol/L.

Kliniska kramper som kvarstår när kontinuerlig sedering avvecklats men som inte motsvaras av elektrografiskt status dämpas med inj Stesolid. Om ej tillräcklig effekt efter insättning rådfråga neurolog.

Glukoskontroll

Det finns en stark korrelation mellan högt P-glukos efter rescusitering efter hjärtstopp och dålig neurologisk outcome.

Flera studier där ingen visar bättre outcome med strikt glukoskontroll än moderat glukoskontroll. Svår hypoglykemi är associerat med högre mortalitet hos kritiskt sjuka patienter, ffa medvetslösa som ej kan påtala symtom. Jämfört med normotermi är mild hypotermi associerat med större glukosvariabilitet, högre glukosvärden och större insulinbehov. Ökad glukosvariabilitet är associerat med högre mortalitet och sämre neurologisk outcome efter hjärtstopp.

Bibehåll P-glukos <10mmol/l och undvik hypoglykemi efter hjärtstopp. Undvik strikt glukoskontroll pga risken för hypoglykemier. Undvik stor glukosvariabilitet.

Nutrition

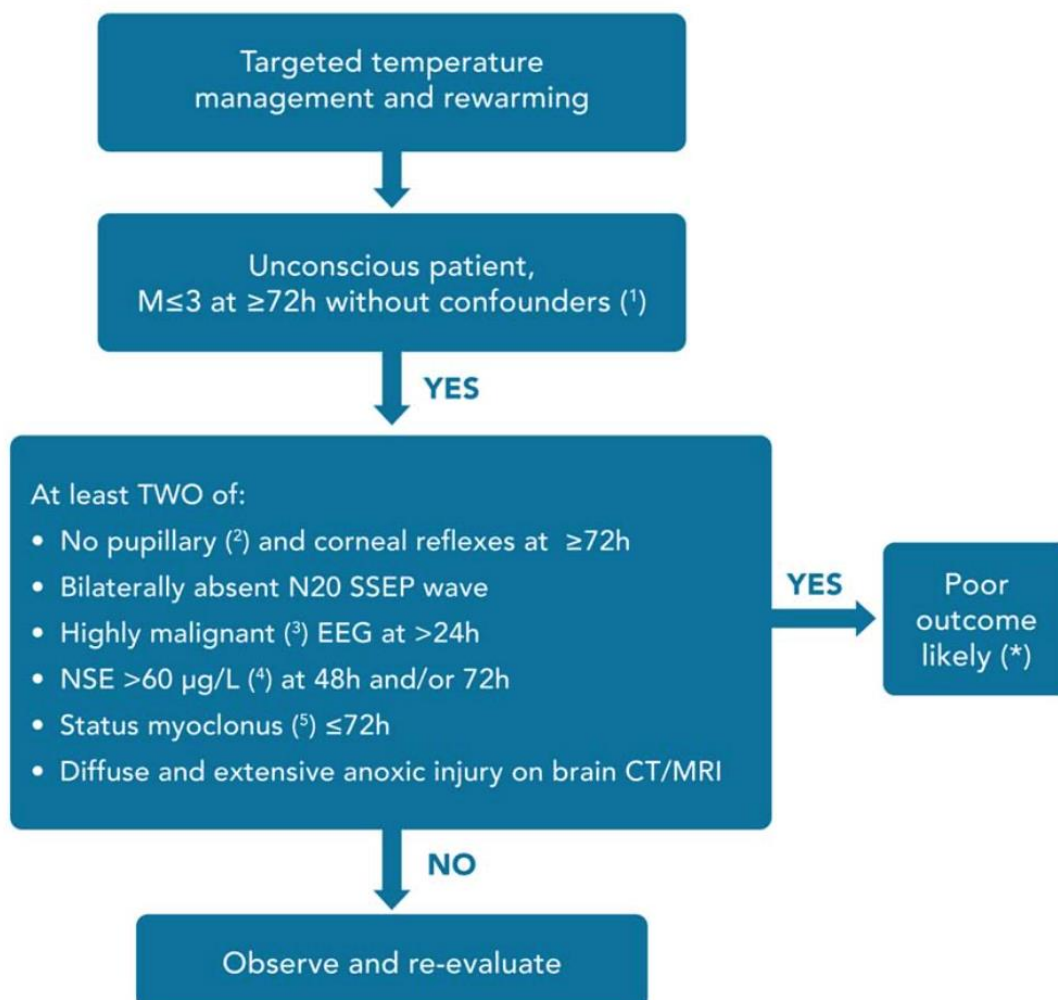
Lämplig startdos nutrition är välling 10 ml/tim, 2 kcal/ml. Viktigt att undvika hyperglykemi. Vid misstanke om nedsatt tarmmotilitet kan man ge ex. 1000 ml 5% Glukos med 80 mmol Natrium på 24 tim i volympump. Vid behov ges Moventig®/Naloxone® för att motverka opioidpåverkan av Remifentanyl.

Prognostisering efter hjärtstopp

Hypoxisk ischemisk hjärnskada är vanligt efter hjärtstopp. 2/3 av de som dör efter utskrivning från IVA dör av neurologiska skador och vanligaste dödsorsaken är aktivt avslut av livsuppehållande behandling efter prognostisering av dålig neurologisk outcome. Målet är att minimera risken för en falsk pessimistisk prediktion (2).

Europeiska guidelines

NEUROPROGNOSTICATION FOR THE COMATOSE PATIENT AFTER RESUSCITATION FROM CARDIAC ARREST



- ¹ Major confounders may include analgo-sedation, neuromuscular blockade, hypothermia, severe hypotension, hypoglycaemia, sepsis, and metabolic and respiratory derangements
- ² Use an automated pupillometer, when available, to assess pupillary light reflex
- ³ Suppressed background ± periodic discharges or burst-suppression, according to American Clinical Neurophysiology Society
- ⁴ Increasing NSE levels between 24h-48h or 24/48 and 72h further support a likely poor outcome
- ⁵ Defined as a continuous and generalised myoclonus persisting for 30 minutes or more
- * Caution in case of discordant signs indicating a potentially good outcome (see text for details).

Fyll i fortlöpande

Tid efter ECMO-start/ROSC	24 h	48 h	72 h
Datum, klockslag			
Sederad, ja/nej			
RLS			
Pupillreflex, ja/nej			
Cornealreflex, ja/nej			
NSE			
S100-B			
NFL (Neurofilament light chain)			
P-Hb			
Sign: NSE, S100-B, NFL & P-Hb tagna			
N20 våg på SSEP, hö/vä			
EEG efter mer än 24 h			
Myoklonier > 30min inom 72 h			
CT hjärna inom 24 h			
MR hjärna			

Klinisk bedömning

Görs 24, 48 och 72 timmar efter ROSC

1. Bilateral frånvaro av pupillreflexer 72 timmar efter ROSC förutspår dålig outcome. Samma resultat för bilateral frånvaro av cornealreflex. Reflexerna kan vara försvunna tidigt men återkomma när hjärnstammen hämtar sig efter några dygn.
2. Frånvaro av motoriskt svar på smärta 72t efter ROSC har en hög sensitivitet för dålig outcome, men även en hög falskt positivt värde på 27%.
3. Myoclonus ej förenat med sämre prognos men status myoclonus (>30min) inom 48t efter ROSC är förenat med sämre prognos. Pat med status myoclonus skall evalueras med EEG. För korrekt bedömning skall sederingen ha satts ut i tid.

Elektrofysiologi

EEG

1. Frånvaro av EEG bakgrundsaktivitets reaktivitet ett dåligt prognostiskt tecken 48-72t efter ROSC.
2. Status EP är nästan alltid associerat med dålig prognos.
3. Burst suppression: När >50% av EEG vågorna är <10 μ V. Hos medvetslösa patienter är det ofta ett övergående mönster på EEG:t. Förekommer det på EEG 24 - 48 t efter ROSC

kan det vara associerat även med god neurologisk prognos. På EEG taget >72 timmar efter ROSC är det associerat med dålig prognos.

SSEP:s

(Short -latency somatosensory evoked potentials). Skickar signaler via medianusnerven och ser om N20 signalen i hjärnan påverkas. Bilateral frånvaro av N20 SSEP vågor dåligt prognostiskt tecken 24t efter ROSC. SSEP kan användas som stöd i beslutandet att avsluta livsuppehållande behandling. Felkällor är störning i signalen.

EEG efter hjärtstopp hos medvetslös patient kan hjälpa till med bedömningen av medvetandegraden, neuromuskulär dysfunktion el myoclonus. Det kan också hjälpa till att diagnostisera epileptiska anfall utan kramper vilket kan förekomma hos ca ¼ av alla medvetlösa patienter efter hjärtstopp.

Biomarkörer

Tas 24, 48 och 72 timmar efter ROSC.

NSE

Proteinbiomarkör som frisätts efter skada på neuron och gliaceller. Nivån av dessa markörer i blodet efter hjärtstopp tros korrelera med storleken på den anoxisk-ischemiska cerebrala skadan och därmed vara del i prognostiseringen.

Om nivåerna är låga <20µg/L- positivt tecken. På icke ECMO patienter är nivåer >60µg/L 48 och 72h efter ROSC och ökning med >6µg/L mellan 2 mätningar ett dåligt prognostiskt tecken. Kan ej användas säkert på ECMO-patienter pga stiger vid hemolys. (Lab skall numera korrigera för hemolys och ej ge ut svaret om hemolysen är för stor)

P-Hb

Kontrolleras samtidigt som NSE för att kunna värdera NSE-värdet. Tas enbart på pat i ECMO.

S-100

Mindre väldokumenterat än NSE och förenat med en större variabilitet. Pga. denna variabilitet finns det inte med i Europeiska guidelines. För oss som har ECMO-patienter kan det dock vara av värde då S100B inte påverkas av hemolys.

NFL-Neurofilament light chain

En nyare biomarkör med bättre sensitivitet och specificitet än övriga.

Mindre känslig för hemolys jämfört med NSE, vilket kan vara av värde på ECMO-patienter. Stigande värden mellan 24 och 48 timmar kan indikera dålig prognos.

95% specificitet för CPC \geq 3 sågs vid:

24 tim efter ROSC 286 pg/ml.

48 tim efter ROSC 499 pg/ml.

72 tim efter ROSC 589 pg/ml.

99% specificitet för CPC \geq 3 sågs vid:

24 tim efter ROSC 641 pg/ml.

48 tim efter ROSC 1139 pg/ml.

72 tim efter ROSC 1122 pg/ml.

Fördelen med biomarkörerna är att de är oberoende av sederingen. Nackdelen är att det är svårt att finna ett tröskelvärde som är associerat med dålig outcome med hög säkerhetsgrad.

Bilddiagnostik

1. CT-hjärna

Fynd på CT-hjärna som är associerat med global anoxisk-ischemisk skada är cerebralt ödem och minskad skillnad mellan grå och vit substans (GW-ratio) pga en minskad densitet av den gråa substansen. GW-ratio associerad med dålig prognos varierar mellan 1,20 - 1,22. Metoden för uträkning i olika studier har varit olika.

2. MR-hjärna

Förändringar på MR efter hjärtstopp ses som hyperintensitet i corticala områden eller basala ganglierna på diffusionsviktad MR sekvenser. I 2 studier efter hjärtstopp visade stora multilobulära förändringar på diffusionsviktad MR inom 5 dagar från ROSC dålig prognos medan fokala eller små skador ej var associerat med dålig prognos. Kan utföras dag 2 - 6 på patienter som är av sin ECMO.

Förslag på strategi vid prognostisering

1. Klinisk undersökning

En ordentlig neurologisk undersökning är grunden i prognostiseringen av den medvetslöse patienten efter hjärtstopp. Bör göras dagligen för att upptäcka tecken på återhämtning som tex rörelse på uppmaning eller för att tidigt se tecken på att patienten är hjärndöd. Har sedativa använts <12t sedan kan man ej lita helt på den kliniska bedömningen. Innan något avgörande beslut tas skall man utesluta saker som kan påverka, tex hypotermi, svår hypotension, hypoglykemi, metaboliska och respiratoriska derangeringar.

Sätt ut sedativa och neuromuskulär blockad tillräckligt tidigt för att undvika påverkan vid den kliniska undersökningen. Kortverkande läkemedel rekommenderas för sedation under hypotermifasen.

Prognostiseringsalgoritmen kan användas på alla patienter som fortfarande är medvetslösa och ej reagerar på smärtstimuli >72t efter ROSC.

2. Pupill/corneal reflexer+ SSEP

Utvärdera de säkraste prediktorerna först. Bilateral frånvaro av pupill/cornealreflexer >72t efter ROSC och bilateral frånvaro av SSEP N20 vågor efter återkomst till normaltemp. Om inga av ovanstående tecken finns för att förutsäga dålig prognos skall man gå vidare med nästa grupp prediktorer som är lite mindre säkra.

3. NSE/NFL, EEG, CT-Hjärna, MR

Förekomst av status myoclonus <48t från ROSC.

Höga NSE/NFL värden vid 48-72t efter ROSC.

Högmaligt utseende på EEG (burst suppression el status epilepticus) efter återkomst till normaltemperatur.

Nedsatt GW-ratio eller en CT-hjärna inom 24-48t efter ROSC med tecken på utbredda ischemiska skador.

MR inom 2 - 5 dagar med tecken på utbredda ischemiska skador.

Man bör vänta minst 24 timmar efter bedömningen med de första prediktorerna tills man går vidare med dessa. Man bör också kombinera minst 2 olika prediktorer. Inga specifika NSE, S-100 värden kan i nuläget rekommenderas men man skall följa trenden och ta prover efter 24, 48 och 72t.

När förlängd sedering och/eller muskelrelaxantia behövs pga tex svår respinsufficiens rekommenderas att man senarelägger prognostiseringen tills tillförlitlig klinisk undersökning kan göras. Biomarkörer och bilddiagnostik kan användas som vanligt.

94% av de som vaknar, vaknar inom 4,5 dagar, resterande 6% av de som vaknar gör det inom 10 dagar. Ibland behövs längre observationstid, även patienter som vaknar sent kan ha god neurologisk outcome!

Patienter på ECMO

CT-hjärna görs inom 24 - 48 timmar efter ECMO-start. Kliniska och laboratoriemässiga undersökningar görs 24, 48 och 72 timmar efter ROSC/ECMO start. EEG görs inom de första 72 timmarna. Allt förs in i [E-CPR-journalen](#) som finns hos patienten. Efter 72 timmar sammanställer man resultatet, går in i algoritmen ovan och bedömer om patienten kan få en god outcome. Om man redan innan dessa 72 timmar har gått, säkert kan säga att patientens outcome kommer bli dålig får man naturligtvis avbryta meningslös behandling tidigare.

Referenser:

1. Hjärtlungräddningsregistrets årsrapport 2019
2. J. P. Nolan et al: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-Resuscitation care, Resuscitation 2021.

Granskare/arbetsgrupp

Johanna Wijk, Specialistläkare.
Bengt Redfors, Överläkare.

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Thorax och kardiologi

Innehållsansvar: Lukas Lannemyr, (lukla), Överläkare

Godkänd av: Kristofer Skoglund, (krisk3), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9805-1593997-1912

Version: 16.0

Giltig från: 2025-03-31

Giltig till: 2027-03-31