



Retningslinjer
for
Avansert hjerte-lungeredning (AHLR)
til voksne pasienter
2026

!! Utkast !!

Høringsinnspill sendes til ola.solli.grude@stolav.no innen 30.04.26

Retningslinjer 2026 – AHLR hos voksne

Arbeidsgruppens sammensetning

Arbeidsgruppen har bestått av:

Ola Grude (leder)	Anestesilege / PhD-stipendiat, St.Olavs Hospital / NTNU
Torvind Næsheim	Anestesilege / PhD, Universitetssykehuset i Nord-Norge
Sidsel Fredheim Karlsen	Kardiolog, Universitetssykehuset i Nord-Norge
Eirik Illguth	Paramedisiner, Stavanger universitetssjukehus
Kjetil Nilsen	Intensivsykepleier / Nestleder, Nordlandssykehuset / NRR
Jon-Kenneth Heltne	Anestesilege / Professor, Haukeland universitetssykehus / UiB
Eldbjørn Furnes	Allmennlege/legevakslege, Bodø legevakt
Njord Nordstrand	Kardiolog / PhD, Oslo universitetssykehus
John Moene Aalen	Kardiolog / PhD, Oslo universitetssykehus
Jo Kramer-Johansen	Anestesilege / Professor, Oslo universitetssykehus / UiO

Retningslinjene er primært basert på retningslinjer fra European Resuscitation Council (ERC) 2025 – «Advanced Life Support»(1) og «Special Circumstances in Resuscitation» (2).

Forkortelser

AED	Automatic external defibrillator
AHLR	Avansert hjerte-lungeredning
CPR	Cardiopulmonary Resuscitation
CPRIC	Cardiopulmonary Resuscitation Induced Consciousness
DC	Direct Current
DSD	Dual Sequence Defibrillation
DVT	Dyp venetrombose
ECLS	Extracorporeal life support
ECMO	Extracorporeal Membranous Oxygenation
EKG	Elektrokardiogram
ERC	European Resuscitation Council
EtCO ₂	Endetidal CO ₂
FiO ₂	Fraction of inspired oxygen
HLR	Hjerte- lungeredning

HOPE	Hypothermia Outcome Prediction after ECLS
io.	Intraossøs
iv.	Intravenøs
IABP	Intraaortic Balloon Pump
ICD	Implantable cardioverter defibrillator
ILCOR	International Liason Comittee on Resuscitation
J	Joule
KOLS	Kronisk obstruktiv lungesykdom
LAST	Local Anesthesia Systemic Toxicity
MAP	Mean Arterial Pressure
NRR	Norsk Resuscitasjonsråd
PCI	Perkutan koronar intervensjon
PEA	Pulsløs elektrisk aktivitet
PEEP	Positive endexpiratory pressure
POCUS	Point of Care Ultrasound
RCT	Randomisert kontrollert studie
REBOA	Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta
RH	Resuscitativ hysterotomi
ROSC	Return of spontanous circulation
SAG	Saline Adinine Glucose (forkortelser bruk for løsning som inneholder konsentrat av erytrocytter)
SGA	Supraglottisk luftvei
SIRS	Systemisk inflammatorisk responssyndrom
STEMI	ST-elevasjons myokardinfarkt
VF	Ventrikkelflimmer
VT	Ventrikkeltakykardi

Målgruppe for retningslinjen

Retningslinjen omhandler behandling av voksne pasienter med hjertestans i og utenfor sykehus med avanserte tiltak. Med avanserte tiltak menes tiltak utover grunnleggende tiltak, som basal hjerte-lungeredning (HLR) og bruk av defibrillator. Primær målgruppe er spesialisert helsepersonell som er involvert i utførelse av AHLR i og utenfor sykehus. Dette omfatter blant annet ambulanspersonell, legevaktspersonell, personell i akuttmottak og intensivavdelinger, samt øvrig personell som inngår i inhospitale hjertestansteam.

Hensikt med retningslinjen

Anbefalingene skal gi helsepersonell kunnskapsbasert og felles handlingsmønster for gjenopplivning utover de grunnleggende tiltakene HLR og bruk av defibrillator. Grunnpilarene i hjertestansbehandling er høykvalitets brystkompresjoner, tidlig defibrillering og effektiv ventilasjon, uavhengig av lokalisasjon eller ressursnivå. Disse tiltakene er de samme på alle nivåer og gode ferdigheter oppnås med målrettet trening. Tiltakene er i seg selv ikke avanserte, men krever fokus på detaljer for å sikre at de er effektive. For pasienter der grunnleggende tiltak ikke er tilstrekkelige, og hvor omstendigheter og antatt årsak til sirkulasjonsstans tilsier behov for persontilpasset behandling, blir vurderingene av diagnostikk og videre tiltak raskt avanserte. I tråd med ERC, legger årets retningslinjer derfor økt vekt på identifikasjon av reversible årsaker og på godt samarbeid, der effektive, grunnleggende gjenopplivningstiltak utføres parallelt med diagnostikk og målrettet behandling.

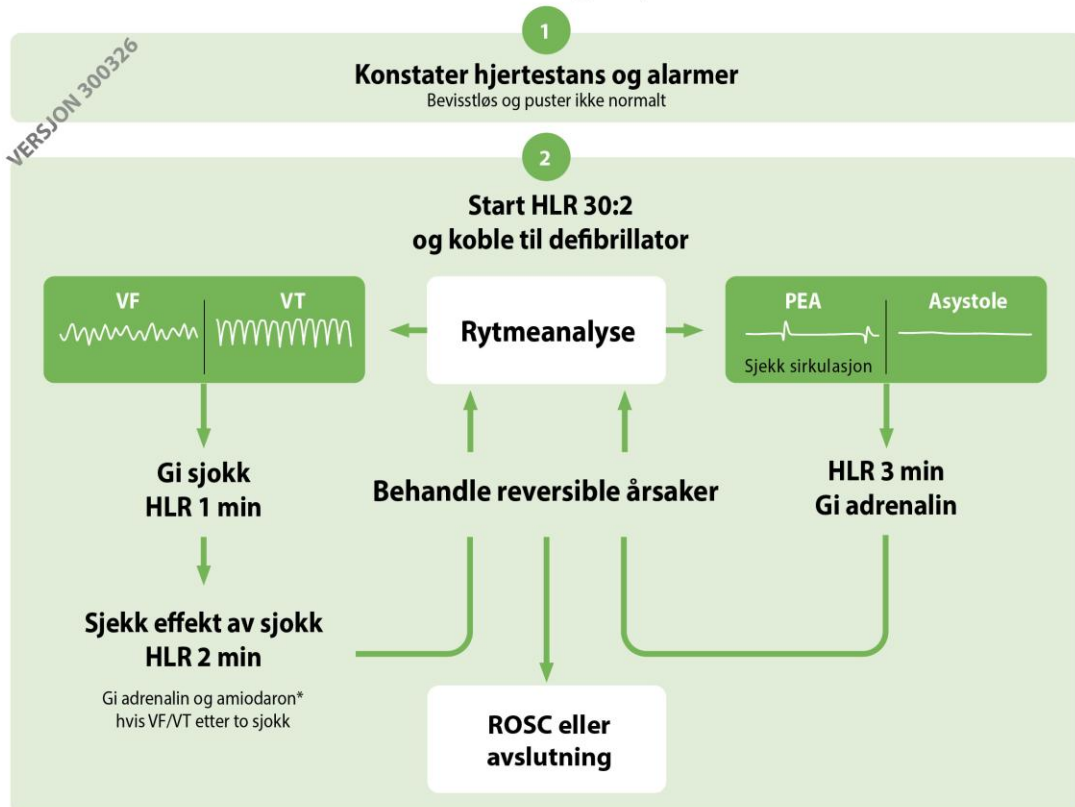
Innholdsfortegnelse

- [Algoritme](#)
- [Sammendrag av endringer](#)
- [Epidemiologi](#)
- [Høykvalitets brystkompresjoner](#)
- [Tidlig defibrillering av sjokkbare rytmer](#)
- [Effektiv ventilasjon](#)
- [Sløyfevarighet](#)
- [Sirkulasjonssjekk](#)
- [Vaskulær tilgang](#)
- [Tidlig adrenalin til ikke-sjokkbare rytmer](#)
- [Forsinket adrenalin til sjokkbare rytmer](#)
- [Amiodaron til sjokkbare rytmer](#)
- [Identifisering av reversible årsaker uten forsinkelser](#)
- [Spesielle omstendigheter og modifisering av AHLR](#)
- [Fysiologisk tilpasset AHLR](#)
- [Refraktær hjertestans og ECMO-HLR](#)
- [Stabilisering og støttebehandling etter ROSC](#)
- [Diagnostikk av årsaker og komplikasjoner til hjertestans](#)

Algoritmen



Avansert hjerte-lungeredning til voksne 2026 retningslinjer



HLR med høy kvalitet

- Brystkompresjoner 5-6 cm dype med frekvens 100-120/ min og fullt oppslipp
- Effektiv ventilasjon med O₂ verifisert med brystheving og EtCO₂ via maske eller supraglottisk luftvei 30:2
- Kontinuerlige kompresjoner etter intubasjon (anestisepersonell) med 10 ventilasjoner/min
- Optimal plassering av sjokkelektroder
- Tidlig sjokk med minst 150 J
- Minimer pauser i HLR
- Tidlig iv.-tilgang (io. etter to mislykkede forsøk)

Adrenalin 1 mg iv./io.

- VF/VT: etter to mislykkede sjokk, deretter i hver sløyfe
- PEA/asystole: gis i løpet av første minutt i hver sløyfe

Amiodaron

- VF/VT etter to mislykkede sjokk: 300 mg iv./io.
- Ytterligere 150 mg iv./io. ved manglende effekt
- *Maksimalt 450 mg

Etter reetablert sirkulasjon (ROSC)

- Vurder ABCDE
- Normoventiler (PaCO₂ 4,5- 6 kPa)
- Tilpass oksygentilførsel (SpO₂ 94- 98 %)
- Væske/vasoaktiv støtte til SBT >100 mmHg eller MAP >65 mmHg
- Ta EKG og vurder PCI/trombolyse
- Ekkokardiografi
- Identifiser utløsende årsak og skader fra HLR og vurder CT hode til bekken
- Glukosemål 5-10 mmol/l
- Unngå temperatur over 37,5° C
- Behandle krampes

Sjekk sirkulasjon (ved organisert rytme)

- Tegn til liv
- Puls (evt. med ultralyd)
- Kapnografi
- Invasivt blodtrykk (dersom tilgjengelig)

Identifiser og behandle reversible årsaker

- Sykehistorie og klinisk undersøkelse
- Ultralyd av hjerte, lunger, buk (fri væske, AAA), DVT
- Blodgass hvis tilgjengelig
- Hypoksi
- Hypovolemi
- Hypo-/hyperkalemi
- Hypo-/hypertermi
- Tamponade
- Tromboemboli
- Trykknepmotoraks
- Toksiner/forgiftninger

Vurder

- Skift til anteriorposterior plassering av sjokkelektroder etter tre mislykkede sjokk
- Mekanisk kompresjonsmaskin om gode brystkompresjoner ikke er gjennomførbare
- Trombolyse/PCI ved indikasjon
- Forlenget HLR ved:
 - Aksidentell hypotermi
 - Tegn til liv under HLR uten ROSC
 - Intermitterende ROSC
- ECMO hos selekterte pasienter

Sammendrag av endringer

- Retningslinjene og plakaten er oppdatert i tråd med ERC 2025 og har fått tydeligere struktur med økt vekt på identifikasjon og behandling av reversible årsaker parallelt med høykvalitets HLR, inkludert strukturert bruk av ultralyd og tydelig rollefordeling mellom sløyfeguide og teamleder.
- Refraktær ventrikkelflimmer/ ventrikkeltakykardi (VF/VT) er tydeligere definert, og vektorendring etter tre mislykkede sjokk er fremhevet. Dobbel sekvensiell defibrillering kan vurderes i selekterte miljøer.
- Det understrekes at ved tvil om fin- VF eller asystole skal sjokk gis.
- Første sjokk skal gis med minst 150 J uavhengig av produsent. Viktigheten av korrekt elektrodeplassering er fremhevet.
- Presisering av strategi for å minimere avbrudd i kompresjoner, inkludert kompresjoner under lading og mulighet for sjokk under mekaniske kompresjoner.
- Effektiv ventilasjon er fremhevet. Tydeligere anbefaling om i-gel som primær supraglottisk luftvei (SGA) ved tilgjengelig kompetanse, og 30:2 ved SGA for å sikre verifisering av effektiv ventilasjon
- Nye anbefalinger for ventilatorinnstillinger ved mekanisk ventilasjon under pågående HLR.
- Utvidet beskrivelse av sirkulasjonssjekk og alternativer til pulspalpasjon.
- Rutinemessig bruk av kalsium og bikarbonat frarådes, med presiserte unntak.
- Intravenøs tilgang anbefales som førstevalg fremfor primær intraossøs tilgang basert på nyere evidens.
- Tidlig adrenalin til ikke- sjokkbare rytmer fremheves.
- Utvidet omtale av HLR-indusert tegn til liv og anbefaling om håndtering med fraksjonert sedasjon.
- Utvidet omtale av spesifikk behandling av reversible årsaker og spesifikke kontekster som for eksempel høyt monitorerte settinger.
- Egen plakat for traumatisk hjertestans og hjertestans etter hjertekirurgi er utarbeidet.
- Eget avsnitt om fysiologisk- tilpasset HLR.
- Oppdatert avsnitt om ECMO-HLR.
- Støttebehandling og utredning umiddelbart etter reetablert sirkulasjon er oppdatert, med blant annet anbefaling om CT caput til og med bekken i arteriell og venøs fase, før etablering på intensiv for å identifisere årsaker til hjertestans, og komplikasjoner etter resusciteringen.
- Egne retningslinjer for intensivbehandling, utredning og nevroprognostisering er utarbeidet i samråd med intensivutvalget i norsk anestesilogisk forening og akutt- og intensiv arbeidsgruppen i norsk cardiologisk selskap. Presenteres i egne retningslinjer.

Epidemiologi

I 2024 ble det registrert 2867 gjenopplivningsforsøk utført av ambulanspersonell utenfor sykehus. Av disse fikk 36 % reetablert spontansirkulasjon (ROSC) og 16 % overlevde til 30 dager, hvorav 94 % av de som overlevde hadde god nevrologisk funksjon ved utskrivelse fra sykehus. Inne på sykehus var det i samme tidsperiode registrert 1027 gjenopplivningsforsøk etter plutselig uventet hjertetans, hvorav 54 % fikk ROSC og 30 % overlevde til 30 dager. Av de som overlevde hadde 91 % god nevrologisk funksjon ved utskrivelse fra sykehus. Første registrerte rytme utenfor sykehus var oftest asystole (53 %). Inne på sykehus var pulsløs elektrisk aktivitet (PEA) den vanligste første registrerte rytme (33 %). For mer informasjon om epidemiologi se «Systemet som redder liv» av NRR og årsrapport fra Norsk Hjertestansregister.



Figur 1 QR-kode til årsrapport 2024 fra Norsk Hjertestansregister

Hva er hjertestans?

Alvorlig sykdom og skade kan føre til at kroppens fysiologiske kompensasjonsmekanismer blir utilstrekkelige. For mange tilstander vil det foreligge et kontinuum fra kompensert sirkulasjonssvikt via dekompensasjon til sirkulasjonsstans. Innen kardiologien vil det være noen tilstander, særlig akutte rytmeforstyrrelser, som kan utvikle seg innenfor en tidsramme på få sekunder. I slike situasjoner har helsepersonell ofte ikke observert utviklingen, og pasienten fremstår plutselig som uten sirkulasjon. Dersom utviklingen fram mot sirkulasjonsstans vurderes som potensiell reversibel, eller dersom årsaken til sirkulasjonsstansen er ukjent, vil oppstart av gjenopplivning gjøre at pasientens tilstand benevnes som «hjertestans» [ref definisjoner i hjertestansregisteret].

Denne definisjonen tydeliggjør behovet for råd og handlingsmønstre som går utover de grunnleggende tiltak. Brystkompresjoner kan midlertidig erstatte deler av hjertets pumpeevne, og ventilasjoner fungerer som en erstatning for pasientens egen respirasjon. Til sammen utgjør basal HLR en midlertidig utsettelse av irreversibel celledød som gir oss mulighet for å reversere de prosessene som har ledet fram til sirkulasjonsstans. Defibrillering av sjokkbare hjerterytmmer er det enkleste av de årsaksrettede tiltakene. Utviklingen av halvautomatiske defibrillatorer har gjort denne behandlingen så enkel og trygg, og med så stor potensiell nytte, at bruken av halvautomatiske defibrillatorer er inkludert i alle utdanningsplaner for hjertestans.

For pasienter som ikke responderer på initiale tiltak som basal HLR og forsøk på å avbryte sjokkbare hjerterytmmer, vil videre behandling være styrt av forståelse av patofysiologi og sannsynlig utløsende årsak (kapitlene om spesielle omstendigheter), og systematisk og sannsynlighetsbasert avklaring av mulige reversible årsaker og tilhørende tiltak (utdypende kapitler om avansert diagnostikk og tiltak under HLR).

Høykvalitets brystkompresjoner

Det foreligger ingen endringer fra tidligere retningslinjer når det gjelder manuelle brystkompresjoner. Kompresjonene bør som hovedregel være midt på brystet (nedre halvdel av sternum), loddrette, med en dybde på 5–6 cm og en frekvens på 100–120 per minutt. Fullstendig oppslipp mellom hver kompresjon er avgjørende for effekten. Brystkompresjoner skal gjennomføres med så korte avbrytelser som mulig for ventilasjoner. I Norge er bruk av hjertebrett ved HLR i seng et godt etablert tiltak uten betydelig tidstap og NRR anbefaler videreføring av etablert praksis. Vi understreker likevel at fravær av hjertebrett ikke må forsinke oppstart av HLR. ERC anser brystkompresjoner som mer effektive når de utføres mot et hardt underlag, men har ikke funnet evidens for at bruk av hjertebrett, eller å flytte pasienten fra seng til gulv betydelig øker kvaliteten på kompresjonene (det er ikke studier på pasientutfall), og anbefaler i stedet at man komprimerer dypere for å kompensere for bevegelsen i den myke madrassen. Det må tilstrebes minimale avbrudd i kompresjonene, og nødvendige avbrudd bør planlegges i teamet. Opphold i kompresjoner for ultralydundersøkelser bør unngås dersom undersøkelsen kan utføres under pågående HLR.

Bruk av tilbakemeldingsverktøy ved manuelle brystkompresjoner

Det er utviklet tilbakemeldingsverktøy for å optimalisere kompresjonskvalitet (mekanisk feedback). Disse gir vanligvis informasjon om kompresjonsfrekvens, dybde og grad av oppslipp. Studier som har undersøkt bruk av slike tilbakemeldingsverktøy i treningssammenheng har vist økte ferdigheter blant deltakerne, mens studier av reelle resusciteringer ikke har vist signifikant effekt på overlevelse. ERC foreslår bruk av tilbakemeldingsverktøy for brystkompresjoner som et ledd i kvalitetsforbedringsarbeid på systemnivå for optimalisering av HLR kvalitet. Tilbakemeldingsverktøy kan ha en plass i gjenopplivingen for tidsnøyaktig veiledning av HLR-kvalitet, særlig når de vurderes i sammenheng med andre parametere som endetidal karbondioksid (EtCO₂) og invasivt blodtrykk (biologisk feedback). Dersom verktøyet skal benyttes er det verdt å merke seg at man trolig kan stole på frekvens og grad av oppslipp angitt av tilbakemeldingsverktøy, men det er risiko for overestimering av kompresjonsdybde. Når brystkompresjoner utføres i seng vil madrass og seng gi etter, og måleutstyr som registrerer bevegelse kan dermed feilaktig

registrere madrasskompresjon som brystkompresjon, slik at faktisk toraskompresjon blir mindre enn angitt, også ved bruk av hjertebrett.

Mekanisk kompresjonsmaskin

Bruk av mekanisk brystkompresjon anses som likeverdig med manuelle kompresjoner av **høy kvalitet** og anbefales dersom høykvalitets manuelle kompresjoner ikke er gjennomførbare eller sikkert, ved for eksempel transport under pågående HLR eller under prosedyrer som perkutan koronar intervensjon (PCI). Det finnes ikke holdepunkter for at mekaniske brystkompresjoner øker overlevelsen dersom manuelle kompresjoner av høy kvalitet er gjennomførbare. En av fordelene med mekanisk brystkompresjonsmaskin er eliminering av menneskelig variabilitet når det gjelder kvalitet, roligere arbeidsforhold rundt pasienten og mulighet for sjokk under pågående mekanisk brystkompresjon. Ulempen er at forskyvning av maskinen kan medføre alvorlige organskader og maskinen må derfor brukes riktig og sikres forsvarlig. Vi foreslår at en dedikert person til enhver tid er ansvarlig for kompresjonsmaskinen. Bruken forutsetter tilstrekkelig opplæring og trening, spesielt for å unngå unødige kompresjonspauser ved etablering. Første sjokk må ikke forsinkes for etablering av mekanisk kompresjonsmaskin. NRR har ingen spesifikke anbefalinger om valg av kompresjonsmaskin.

Tidlig defibrillering av sjokkbare rytmer (VF/VT)

Sjokkbare rytmer omfatter ventrikkeltakykardi (VT) og ventrikkelflimmer (VF). I 2025-retningslinjene er fin-VF eksplisitt inkludert som rytme som skal sjokkes i situasjoner der det foreligger tvil om fin-VF eller asystole.

Plassering av sjokkelektroder

Anterolateral plassering av sjokkelektroder (anterior: nedenfor høyre kragebein til høyre for sternum, lateral: venstre midtaksillærlinje like under armhulen) foretrekkes initialt av praktiske grunner, da den er lett tilgjengelig uten å avbryte kompresjoner. Korrekt posisjonering er avgjørende for best mulig strømgjennomgang gjennom hjertet, som kreves for defibrillering. Effektiv strømgjennomgang avhenger av elektrodeplassering og retning (vektor), strømstyrke (J) og motstand mot strømgjennomgang (impedans). God hudkontakt er nødvendig, og barbering må vurderes. Mange pasienter vil være våte av svette, og når sjokkelektrodenes fester dårlig på huden, anbefales å benytte et nytt sett sjokkelektroder.

Etter tre mislykkede sjokk bør det vurderes bytte til anteroposterior plassering (med nye sjokkelektroder) for **vektorendring** som potensielt kan øke strømgjennomgangen og

effektiviteten av sjokket. Ved anteroposterior plassering vil anterior sjokkelektroden plasseres til venstre for midtlinjen mellom brystbeinet og brystvorten, posterior elektroden plasseres på ryggen til venstre for ryggraden under skapula. Hos pasienter med ICD skal elektroder plasseres minst 8 cm unna implantatet.

Energinivå og antall sjokk

Det anbefales bifasisk sjokk, optimalt energinivå er ikke kjent og anbefalingen er basert på konsensus. Det anbefales at første sjokk gis med minst 150 J uavhengig av produsent. Ved manglende effekt på første sjokk bør energien økes suksessivt etter produsentens anbefalinger. Det samme prinsipp gjelder ved residiverende VF/VT etter initialt vellykket sjokk. Dersom energianbefalingene for den aktuelle defibrillatoren er ukjente, brukes høyeste tilgjengelige energinivå. Hos voksne er energivalget uavhengig av kroppsstørrelse.

Det anbefales tre umiddelbare sjokk ved monitorert og bevitnet hjertestans med VF/VT når manuell defibrillator er umiddelbart tilgjengelig og første sjokk er mulig innen ett minutt (som for eksempel på angiolab, overvåkningsavdeling eller prehospitalt med tilkoblet defibrillator), før man går inn i tre- minutters sløyfen. Ellers gis ett sjokk per AHLR-sløyfe. Tre påfølgende («stacked») sjokk regnes som ett sjokk med tanke på videre medikamenter.

Halvautomatisk modus versus manuell modus

Manuell modus bør forbeholdes personell som raskt og sikkert kan identifisere riktig rytme og avgjøre om sjokk er indisert, med et mål om rytmetolkning på under fem sekunder. Personell som utfører AHLR, bør beherske både halvautomatisk og manuell modus. Dersom halvautomatisk defibrillator allerede er i bruk når personell som rutinemessig benytter manuell modus ankommer, kan det vurderes å bytte til manuell modus når det vurderes hensiktsmessig i sløyfen. Bruk av manuell modus er i studier assosiert med kortere kompresjonspauser, noe som er avgjørende for å opprettholde cerebral og koronar perfusjon.

Det er viktig å være oppmerksom på programmeringsalgoritmer i enkelte halvautomatiske defibrillatorer. For eksempel anbefaler noen defibrillatorer ikke sjokk ved frekvens <180/min uavhengig av rytmekarakter. I slike tilfeller må man bytte til manuell modus dersom sjokkbar rytme foreligger hos en livløs pasient.

Strategi for å minimere opphold i kompresjoner

Brystkompresjoner skal fortsette mens sjokkelektroder tilkobles. Sjokk bør gis så tidlig som mulig ved sjokkbar rytme, ettersom sjokkets effektivitet faller med økende varighet av VF/VT. Hands-off-tiden skal holdes så kort som mulig i forbindelse med defibrilleringsforsøk,

ideelt <5 sekunder, da lengre pauser reduserer sannsynligheten for et vellykket sjokk. Kompresjoner bør pågå under lading, og gjenopptas umiddelbart etter avlevert sjokk. Forhåndslading (15 s) før rytmeanalyse etterfulgt av umiddelbar avlevering av sjokk ved sjokkbar rytme kan redusere hands-off-tid i veldrevne team, og kan brukes der slikt er innarbeidet. Ved mekaniske brystkompresjoner kan sjokk gis under pågående kompresjoner. Enkelte defibrillatorer kan vise underliggende EKG der kompresjonsstøy er filtrert bort; dersom dette er av god kvalitet, trenger ikke kompresjoner stoppes for å sjekke effekt av sjokk og eventuelt sjekk av sirkulasjon når EKG viser asystole eller VF/VT.

Refraktær VF/VT (elektrisk storm)

Refraktær VF/VT defineres som vedvarende VF/VT etter tre mislykkede sjokk (vær oppmerksom på at tre umiddelbare sjokk ved monitorert stans regnes som ett sjokk). Det må sikres at høyeste energimengde benyttes, **elektrodeplasseringen er korrekt** og hudkontakten god, samtidig som reversible årsaker forsøkes korrigeret. NRR følger ERC sin anbefaling om å vurdere vektorendring (anterolateral til anteroposterior eller motsatt) ved refraktær VF/VT (etter 3 mislykkede sjokk), og dette er fremhevet sammenlignet med tidligere retningslinjer. Påkobling av et nytt elektrodesett må planlegges i teamet og gjøres med minst mulig opphold i HLR, i god tid i forkant av fjerde rytmeanalyse.

Dobbel sekvensiell defibrillering (DSD), innebærer at både anterolaterale og anteroposteriore elektroder benyttes ved at to sjokk leveres sekvensielt (< 1 s) fra hver sin defibrillator i manuell modus. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) anbefaler at DSD eller vektorendring kan vurderes ved refraktær VF/VT, men anbefalingen er svak og evidensgrunnet lavt. Videre er ikke alle defibrillatorer godkjent for å bli brukt på denne måten. Praktiske forhold ved to sekvensielle sjokk og begrensningene i evidensgrunnet bidrar til at DSD ikke prioriteres over vektorendring av ERC. Det foreligger flere caserapporter og noen observasjonsstudier, og kun én randomisert kontrollert studie (RCT) per dags dato i favør av DSD versus vektorendring alene (3). Det pågår flere RCT som vil gi mer informasjon til neste retningslinjeprosess. I påvente av mer data velger NRR primært å følge ERC sin anbefaling om å vurdere vektorendring etter 3 mislykkede sjokk, men åpner for ILCOR sin anbefaling om at DSD kan vurderes dersom to manuelle defibrillatorer er tilgjengelige, personellet behersker teknikken og det gjøres i et system med adekvat opplæring og utstyrskontroll.

ICD

For pasienter med ICD gjelder at dersom ICD ikke konverterer VT/VF, skal eksterne sjokk gis i tråd med AHLR-algoritmen. Ved mistanke om ikke-berettiget ICD-sjokk hos våken pasient uten sjokkbar rytme på EKG, teipes magnet over ICD for å stoppe terapi, men uten å påvirke

eventuell pacing. ICD-sjokk leverer rundt 40 J, og det er ingen mistanke om risiko for skade på bystander ved pågående kompresjoner eller pasientkontakt, selv om sjokket kan merkes.

Effektiv ventilasjon

Sammen med brystkompresjoner og tidlig defibrillering er ventilasjon en grunnleggende del av AHLR. I 2025 retningslinjene fra ERC fremheves betydningen av **effektive** ventilasjoner. Studier har vist at ventilasjoner utført under resuscitering ofte ikke er effektive og at det er en sammenheng mellom gode ventilasjoner og overlevelse(3) (4) (5).

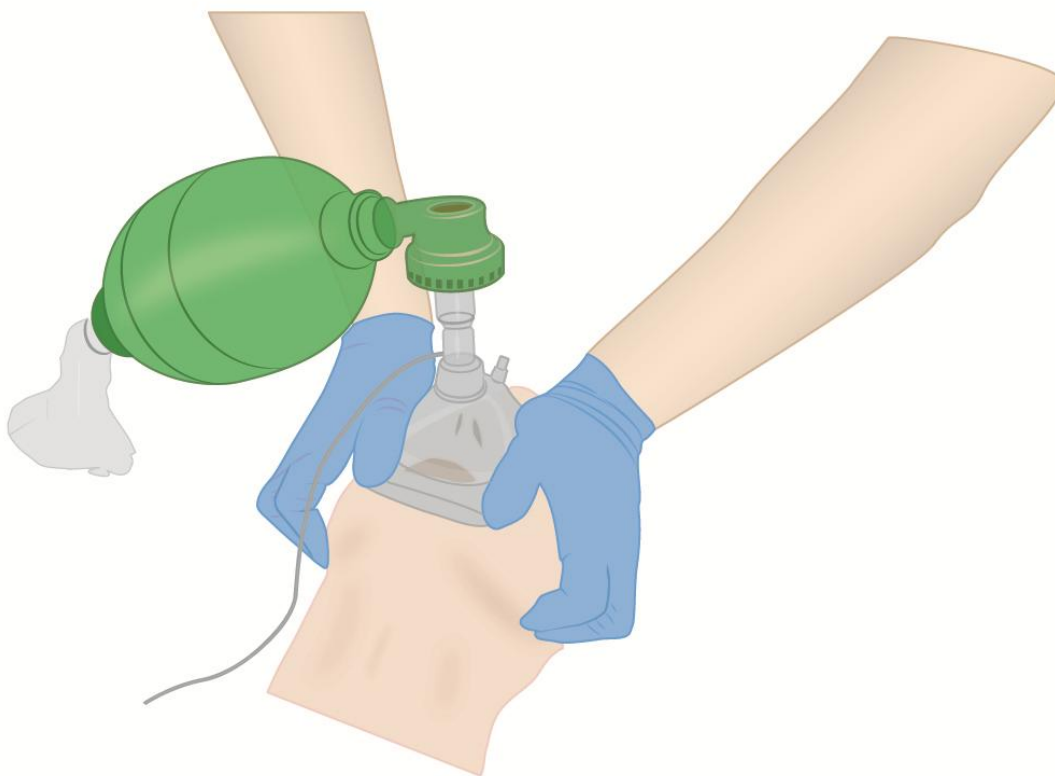
Ved ventilering av pasienter med hjertestans er det viktig å sikre frie luftveier, samtidig som både ventilasjonsfrekvens og ventilasjonsvolum holdes innenfor anbefalte rammer. I tillegg må man unngå for høye luftveistrykk for å opprettholde venøs retur. Under pågående resuscitering brukes høyest mulig oksygenfraksjon. Inspirasjonsfasen av ventilasjonssyklusen skal skje i løpet av ett sekund. Kontinuerlig bølgeform kapnografi skal brukes uansett luftveismodalitet. I tråd med ERC, anbefaler NRR en stegvis tilnærming til luftveishåndtering basert på tilgjengelig utstyr og kompetanse, varighet av gjenopplivningen og pasientfaktorer.

Maske-bag ventilasjon

Maske-bag ventilasjon har tradisjonelt vært ansett som en basal teknikk for ventilering av pasienter med hjertestans. Det er likevel grunn til å understreke at maske-bag ventilasjon bør anses som en mer avansert form for luftveishåndtering (på nivå med supraglottisk luftvei) og at det kreves betydelig erfaring og trening for vedlikehold av ferdighetene (6).

Frie luftveier er en forutsetning for effektiv ventilasjon med maske. For de fleste innebærer det kjeveløft og optimal posisjon av nakken (sniffing position). Svelgtube (oropharyngeal luftvei) er et hjelpemiddel for å holde frie luftveier. NRR mener det er god praksis å monitorere utførelse av ventilasjoner klinisk ved å nøye følge med på at brystkassen hever seg, og ved hjelp av kapnografi med kontinuerlig overvåkning av utåndet karbondioksid (EtCO₂).

Det er avgjørende å sikre tett maske for å unngå lekkasje, ofte best oppnådd når to personer ventilerer og én dedikeres til å holde masken med tohåndsgrep. Såkalt VE- grep på maske er mer effektivt enn tradisjonelt CE- grep (se figur) (7), og er i tråd med teknikken for å holde pocketmaske som undervises på NRR sine kurs.



« VE- grep » inspirert av : <https://doi.org/10.1093/bja/aex035>

Supraglottisk luftvei (SGA)

Supraglottiske luftveier (SGA) legges ned uten behov for laryngoskopi og blir liggende rundt og over larynks. Det er flere produsenter og utforminger av SGA, og ERC anbefaler særlig SGA uten oppblåsbar cuff (i-gel®) i hjertestansbehandling utenfor sykehus. SGA vil kunne gi frie luftveier og mindre luftlekkasje enn maske. NRR vurderer i-gel som mer pålitelig for å oppnå effektiv ventilasjon enn maske-bag, med tilsvarende vanskelighetsgrad, og foreslår i-gel som primær ventilasjonsmodalitet fremfor maske-bag ved hjertestans for utøvere med luftveiskompetanse (øvrigt benytter munn til maske). NRR anbefaler primært 30:2 ved SGA for å verifisere effektiv ventilasjon, vurdert ved synlig brystheving og EtCO₂. Denne anbefalingen avviker fra ERC som anbefaler overgang fra kontinuerlige kompresjoner til 30:2 ved SGA dersom det er mye lekkasje og inadekvat ventilasjon. NRR mener effektiv ventilasjon er vanskelig å vurdere under kontinuerlige kompresjoner og foreslår derfor kontinuerlige kompresjoner forbeholdt cuffed endotrakealtuber (eller trakealkanyler) som har høye forseglingsstrykk sammenlignet med SGA og maske-bag.

Intubasjon

Intubasjon er forbeholdt personell med anestesikompetanse og høy suksessrate for vellykket intubasjon. I følge ERC er ekspertgrupper enig om at høy suksessrate ved

intubasjon er definert som 95 % vellykket intubasjon på inntil to forsøk. I praksis er derfor intubasjon forbeholdt anestesipersonell. Intubasjonen bør gjennomføres uten opphold i brystkompresjoner, eventuelt et par sekunders opphør i det man passerer tuben forbi stemmebåndene. Videolaryngoskopi anbefales fremfor direkte laryngoskopi når dette er tilgjengelig. Korrekt tubeleie bekreftes med EtCO₂ og karakteristisk kapnogram ved pågående HLR. Det er viktig å sjekke at det er EtCO₂ etter minst 7 respirasjonssykluser da øsofagal intubasjon kan avgi noe CO₂ initialt. Endotrakealtuben sikres med bendelbånd eller egnede festeprodukter. Etter intubasjon komprimeres kontinuerlig med ventilasjon 10/min. Vi foreslår strategisk pakking og plassering av utstyr slik at luftveien kan håndteres raskt, effektivt og selvstendig av erfarent personell.

Mekanisk ventilasjon

Det er nytt i i 2025 retningslinjene at ERC gir anbefalinger om ventilatorinnstillinger dersom det er aktuelt under pågående HLR. Anbefalingen er å bruke volumkontrollert modus med topptrykk alarmgrense stilt > 70 cm H₂O for å sikre effektiv ventilasjon. Tidalvolumet settes til 6-8 ml/kg ideell kroppsvekt, PEEP 0-5 cmH₂O, respirasjonsfrekvens 10/min og inspirasjonsfasens varighet skal settes til 1-1,5 s. Fordelen med mekanisk ventilasjon er at man eliminerer menneskelig variasjon og får monitorert effektiviteten av ventilasjonene (differanse mellom inspiratorisk- og ekspiratorisk volum). Ulempen er økt kompleksitet og behov for korrekte innstillinger for effektiv ventilasjon.

Sløyfevarighet

NRR anbefaler at hver sløyfe varer tre minutter. Dette skiller seg fra internasjonale retningslinjer som anbefaler at hver sløyfe varer to minutter. Forskjellen skriver seg helt tilbake til 2005. Før dette var det 1-minutters sløyfe for sjokkbare hjerterytmer og 3-minutters sløyfer for ikke-sjokkbare rytmer. Bekymringen den gang var at dette kunne føre til svært lite kompresjoner mellom hver rytmesjekk, og internasjonalt ønsket man også å gjøre behandlingsflyten "enklere". Derfor ble det endret til 2 minutters-sløyfe for alle hjerterytmer uten at det den gang var de samme kravene til evidens og studier som det er i dagens retningslinjeprosesser.

I Norge hadde vi erfaring fra én studie på hjertestans utenfor sykehus med sjokkbar første hjerterytme som sammenliknet 3-minutters-sløyfer med 1-minutt. Studien viste like god overlevelse i gruppene. I tillegg var det bekymring for hva 1 mg adrenalin intravenøst kunne gi av komplikasjoner dersom doseringstidspunktet ikke ble tilpasset det vi visste om hvordan adrenalin fordeles og virker under hjertestans.

Kjetil Sunde og Kristian Lexow skrev en artikkel om hvorfor Norge valgte å holde seg til 3-minutters-sløyfe og den artikkelen kan fortsatt leses (8). En systematisk litteraturgjennomgang fra 2015 fant ingen forskjell i overlevelse mellom ett- og tre-minutts sløyfer, men én studie antydte bedre overlevelse med 200 kompresjoner mellom rytmeanalysene (tilsvarende noe over to minutter ved 30:2) (9). Det finnes få vitenskapelige holdepunkter for at treminutters sløyfer verken er bedre eller dårligere enn tominutters sløyfer. Siden 3-minutters sløyfer er standardisert og godt innarbeidet i norsk opplæring og trening, ser ikke NRR grunnlag for å endre anbefalingen.

Sirkulasjonssjekk

Formålet med sirkulasjonssjekk er å avgjøre om det er tilstrekkelig spontansirkulasjon til at man kan stoppe HLR, og samtidig unngå å gi en unødvendig stor dose adrenalin til et svakt hjerte, noe som kan utløse takyarytmi, øke motstanden (afterload) hjertet må pumpe mot og øke oksygenforbruket til hjertet. Sirkulasjonssvikt og sirkulasjonsstans ligger på et kontinuum. I den ene enden har vi alvorlig sirkulasjonssvikt hvor kompensasjonsmekanismer gir tilstrekkelig sirkulasjon til at det er åpenbart at pasienten ikke trenger HLR. I den andre enden har vi full sirkulasjonsstans, hvor det ikke er mekanisk hjerteaktivitet, og HLR er åpenbart nødvendig. Dette kalles pulsløs elektrisk aktivitet (PEA) hvis det har bevart elektriske signal som minner om QRS komplekser eller asystole ved fravær av komplekser. Mellom disse ytterpunktene finnes gråsonene, ofte omtalt som pseudo-PEA. Her har pasienten elektrisk aktivitet på EKG, men den mekaniske pumpefunksjonen er så svak eller intermitterende at pulsen ikke kan palperes og blodtrykket er lavt. Det kan også være mekaniske forhold (obstruksjon), hypovolemi eller tap av vaskulær tonus som hemmer sirkulasjonen tross et fungerende hjerte. Hovedregelen er at dersom man er i tvil om sirkulasjonen er tilstrekkelig til å stoppe HLR, så fortsetter man. Følgende måter kan brukes til å vurdere sirkulasjonen:

Manuell palpasjon av puls i arteria carotis eller femoralis

Manuell pulspalpasjon er standard ved AHLR, men studier har vist at pulspalpasjon er vanskelig og unøyaktig selv for erfarent helsepersonell (10,11). Ved AHLR klarte man kun å kjenne puls i 60 % av tilfellene hvor det faktisk var puls, og man rapporterte puls i 9 % tilfellene hvor det ikke var puls, vurdert med invasivt blodtrykk (12).

Manuell "kompresjonspuls" under pågående HLR kan brukes som indikator på fingerplassering, men man skal være oppmerksom på at pulsen som palperes under pågående kompresjoner like gjerne kan være venøs på grunn av høye venetrykk ved

hjerterestans (13). **Er man i tvil om det er puls eller ikke, og det ikke foreligger andre tegn til liv, fortsetter man HLR.**

Kapnografi og EtCO₂

I lav-sirkulasjonssettinger som hjerterestans og alvorlig sirkulasjonssvikt, er EtCO₂ i stor grad proporsjonal med sirkulasjonen gjennom lungekretsløpet. I tillegg til å bekrefte trakeal intubasjon og monitorere kvaliteten på HLR, kan EtCO₂ brukes til å identifisere ROSC. Det finnes likevel ingen eksakt tallverdi som kan bekrefte eller avkrefte ROSC. Trenden er viktigere enn den absolutte verdien. Ses en betydelig økning i EtCO₂, er ROSC sannsynlig og bør rette oppmerksomheten mot pulspalpasjon i neste sirkulasjonsvurdering, men det anbefales ikke å stoppe HLR basert på EtCO₂-stigning alene.

Ultralyd- pulssjekk

For erfarent personell som rutinemessig bruker ultralyd til vaskulær tilgang på hals og lyske og kjenner anatomien godt, kan pulssjekk med ultralyd være et raskere og mer nøyaktig alternativ til manuell pulspalpasjon (14,15). Man kan visuelt lokalisere både arterie og vene i tverrsnitt under pågående HLR og deretter se etter pulsasjon under rytmeanalysen. En pulsløs arterie vil kollapse som en tynnvegget vene når man trykker ned med ultralydproben, mens pulsasjonen i en pulserende arterie vil forsterkes når man trykker ned med proben (16).

Man skal være oppmerksom på at ultralyd-pulssjekk er mer følsomt enn manuell pulsspalpasjon, og man kan identifisere puls ved minimal sirkulasjon (pseudo-PEA) hvor HLR likevel kan være hensiktsmessig. Det er mulig å supplere med pulsølgedoppler dersom man har erfaring med dette. En systolisk maks hastighet på 20 cm/s i tverrsnitt i arteria femoralis korrelerer godt med invasivt systolisk blodtrykk >60 mmHg (12), og korrelerer bedre med invasivt systolisk blodtrykk > 60 mmHg enn EtCO₂ >3,3 kPa (17).

Invasivt blodtrykk

Invasivt blodtrykk er gullstandarden for å avgjøre om det foreligger pulserende sirkulasjon ved sirkulasjonssjekk. Hos pasienter som allerede har arteriekran og invasivt blodtrykksmål ved hjerterestans, eller får dette lagt inn under pågående HLR, anbefales det å bruke den invasive målingen for å vurdere sirkulasjonen. I en slik høyt monitorert situasjon gir det lite mening å palpere etter puls, gitt den betydelige feilmarginen ved manuell pulspalpasjon. Ved vedvarende systolisk blodtrykk < 50 mmHg til tross for korrigerende tiltak, anbefales det å vurdere å starte eller fortsette HLR (1).

Ekkokardiografi

Ekkokardiografi i denne settingen for sirkulasjonssjekk er utfordrende, fordi selv om man ser hjertekontraksjon, sier det i seg selv ingenting om hvilken sirkulasjon denne genererer, eller om den er tilstrekkelig til å avstå fra videre HLR. Et helt stillestående hjerte skal derimot utløse umiddelbar oppstart av HLR.

HLR- induisert tegn til liv

HLR- induisert tegn til liv (eng: CPR- induced consciousness, CPRIC), betyr at pasienten har tilstrekkelig sirkulasjon til hjernen under pågående HLR til å vise tegn til liv, men uten å ha oppnådd ROSC. Livstegnene forsvinner når HLR opphører. Forekomsten av CPRIC er rapportert å være 0,2–0,9 % av resusciteringsforsøk, og opptil 59 % av HLR utøvere har observert det (18). I en spørreundersøkelse av norske luftambulanseleger, rapporterte 91 % å ha opplevd fenomenet (19). CPRIC innebærer at kompresjonene som leveres gir et betydelig hjerteminuttvolum og kvalifiserer for et forlenget HLR-forløp og eventuelt ECMO-HLR. Vi foreslår å håndtere HLR- induisert tegn til liv ved bruk av små, fraksjonerte doser sedasjon.

Vaskulær tilgang

Ved hjertestans anbefales intravenøs tilgang som førstevalget framfor intraossøs tilgang. Hvis det ikke lykkes å etablere intravenøs tilgang etter to forsøk kan intraossøs etableres. Tre RCT har nylig vist at primær intraossøs tilgang verken etableres raskere enn intravenøs tilgang, øker overlevelsen eller bedrer forekomsten av vedvarende ROSC. Det var tvert imot en trend mot lavere forekomst av vedvarende ROSC (20).

Tidlig adrenalin til ikke-sjokkbare rytmer (PEA/asystole)

Ved PEA eller asystole skal man gi adrenalin så tidlig som mulig, fortrinnsvis i løpet av det første minuttet etter rytmeanalyse. Dersom man ikke rekker å gi adrenalin i løpet av det første minuttet gis 1 mg adrenalin ved første anledning. Er det tett opp mot neste rytmeanalyse vurderer å utsett til neste sløyfe. PEA og asystole ses gjerne ved reversible tilstander som f.eks. septisk sjokk, anafylaksi og hypoksi. Dette er tilstander hvor adrenalin kan ha en gunstig effekt.

Adrenalin binder seg til α - og β -reseptorer og gir ved spontansirkulasjon økt hjertefrekvens (økt kronotropi), økt slagkraft (økt inotropi) og øker ledningshastighet (økt dromotropi) i hjertet. Halveringstiden til adrenalin er 2-3 minutter. Hensikten med adrenalin under hjertestans er å oppnå perifer vasokonstriksjon (α - effekten) og sentralisering av blodvolum, dermed øke cerebral og koronar perfusjon under HLR og øke sannsynligheten for ROSC. Effekten på kronotropi, inotropi og dromotropi (β - effekten) kan være gunstig ved PEA og asystole for å oppnå ROSC, men kan være uheldig og arytmogen ved sjokkbare rytmer og iskemiske hjerter.

Forsinket adrenalin til sjokkbare rytmer (VF/VT)

Dersom første rytme er VF eller VT vurderes adrenalin etter to mislykkede sjokk. Det vil si i andre sløyfe etter ett minutt dersom pasienten ikke har gjenfunnet egensirkulasjon. Hvis man starter i ikke-sjokkbar sløyfe for deretter å gå over til sjokkbar rytme gjelder ikke dette med forsinket adrenalin. Da gir man adrenalin uten å vente, som ved ikke-sjokkbar rytme.

Forsinket amiodaron til sjokkbare rytmer (VF/VT)

Amiodaron er indisert ved vedvarende VF/VT som ikke lar seg terminere etter to defibrilleringsforsøk. Dersom det foreligger vedvarende sjokkbar rytme til tross for to sjokk, anbefales 300 mg amiodaron gitt intravenøst. Ved fortsatt sjokkbar rytme etter tredje sjokk bør det gis ytterligere 150 mg amiodaron intravenøst.

Ved monitorert hjertestans kan det ved sjokkbar rytme gis tre sjokk etter hverandre dersom man kommer til innen ett minutt. Etter hvert sjokk utføres en rask rytmeanalyse. Amiodaron er da indisert hvis det i sirkulasjonssjekken etter det fjerde sjokk fremdeles er en sjokkbar rytme. Det er samme doseringer som beskrevet over. Total dose under gjenopplivning skal ikke overstige 450 mg. Ved overgang fra ikke- sjokkbar til sjokkbar rytme gis amidaron samtidig med adrenalin uten å vente.

Amiodaron er et antiarytmisk legemiddel som blokkerer Na^+ -, Ca^{2+} - og K^+ -kanaler. Legemiddelet reduserer forekomsten av både ventrikulære og supraventrikulære arytmier. Ledningshastigheten i sinusknute og AV-knute reduseres og myocyttenes refraktærperiode forlenges. Amiodaron forlenger også QT-tiden.

Amiodaron er i hjertestanskontekst kontraindisert ved **polymorf ventrikkeltakykardi/torsades de pointes** når det er assosiert med **langt QT-tid**. I stedet gis 8 mmol/L magnesiumsulfat. Det er viktig å skylle godt med NaCl mellom injeksjon av adrenalin og amiodaron dersom samme venetilgang brukes.

Lidokain som alternativ til amiodaron

Lidokain er et antiarytmikum som virker ved å blokkere Na⁺-kanaler og har en særlig effekt på iskemisk vev og rask hjerterefrekvens. Legemiddelet er egnet for å behandle ventrikulære arytmier. Lidokain kan brukes som alternativ dersom amiodaron ikke er tilgjengelig eller det er besluttet lokale tilpasninger. Lidokain skal da gis på samme indikasjon og på samme tidspunkter som angitt for amiodaron. Første dose lidokain er 100 mg iv/io og påfølgende siste dose er 50 mg iv/io.

Væskebehandling og andre medikamenter

Væskebehandling

Det er ikke rutinemessig anbefalt å gi større mengder væske under AHLR med mindre man primært mistenker hypovolemi som årsak. Unntak er gravide med betydelig kompromittert venøs retur. Ved mistenkt alvorlig blødning bør blodprodukter gis primært, men om pasienten har hjertestans og dette ikke er umiddelbart tilgjengelig bør væske gis i mellomtiden.

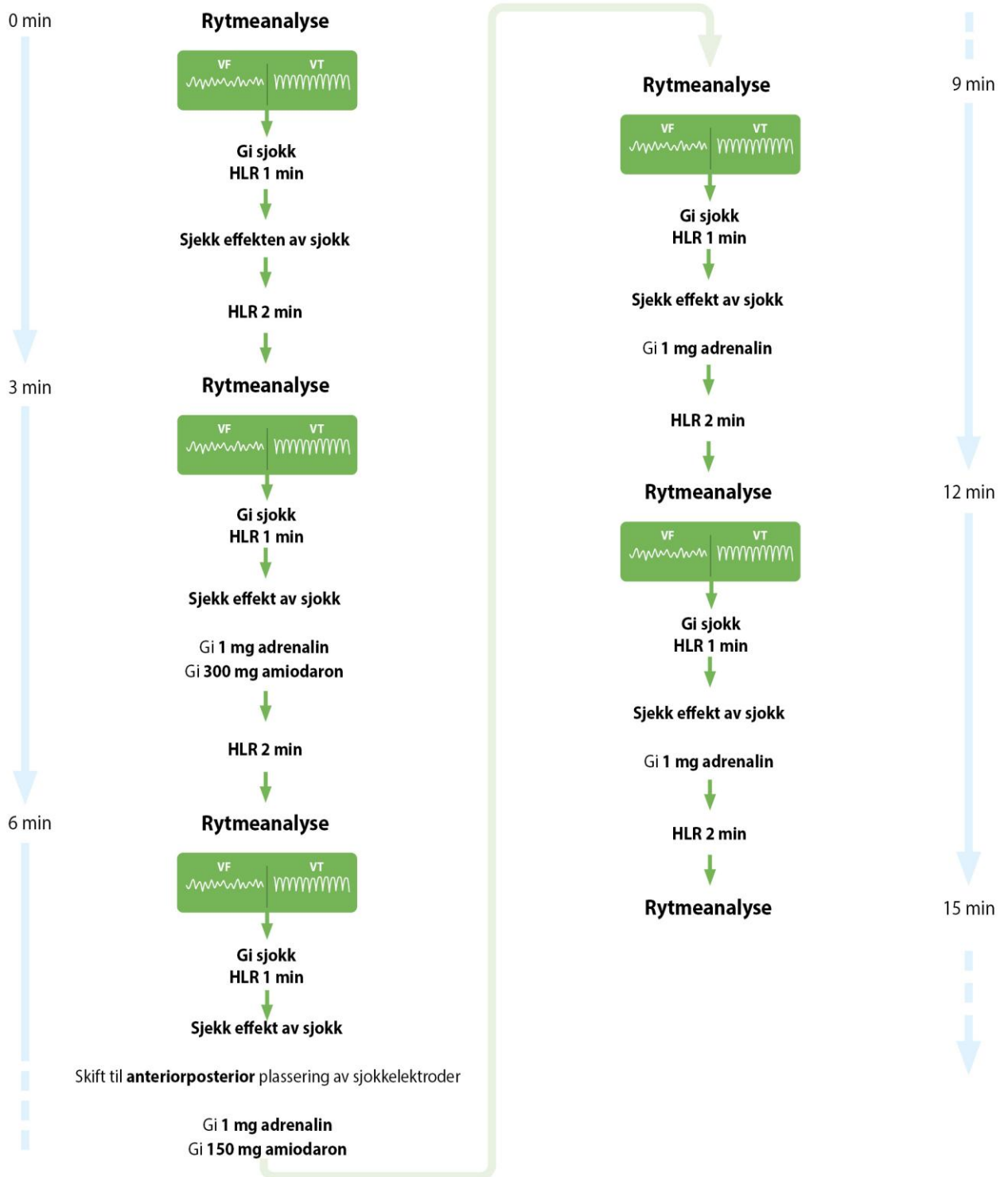
Kalsium

Rutinmessig bruk av kalsium ved hjertestans frarådes da det i en nylig RCT ikke var noen overlevelsesgevinst, og heller var forbundet med risiko for dårligere utfall. Ved hjertestans sekundært til hyperkalemi kan det vurderes, selv om evidensgrunnlaget er mangelfullt.

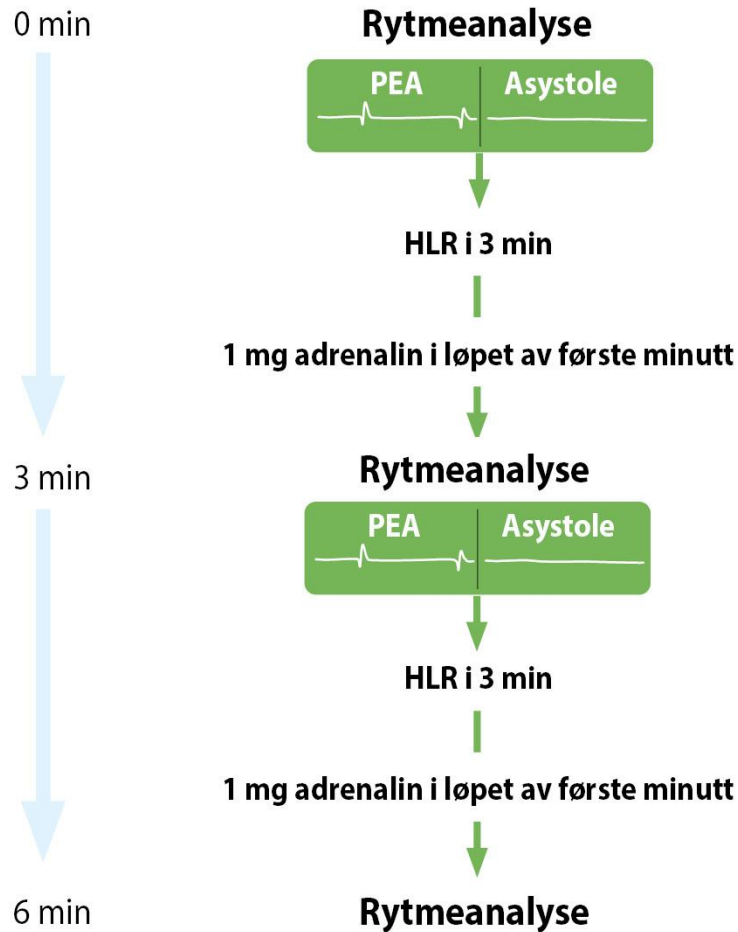
Bikarbonat

Rutinmessig bruk av bikarbonat frarådes ved hjertestans. Unntaket er hjertestans sekundært til intoksikasjon med trisyklisk antidepressiva og hyperkalemi, hvor bikarbonat likevel kan ha en rolle.

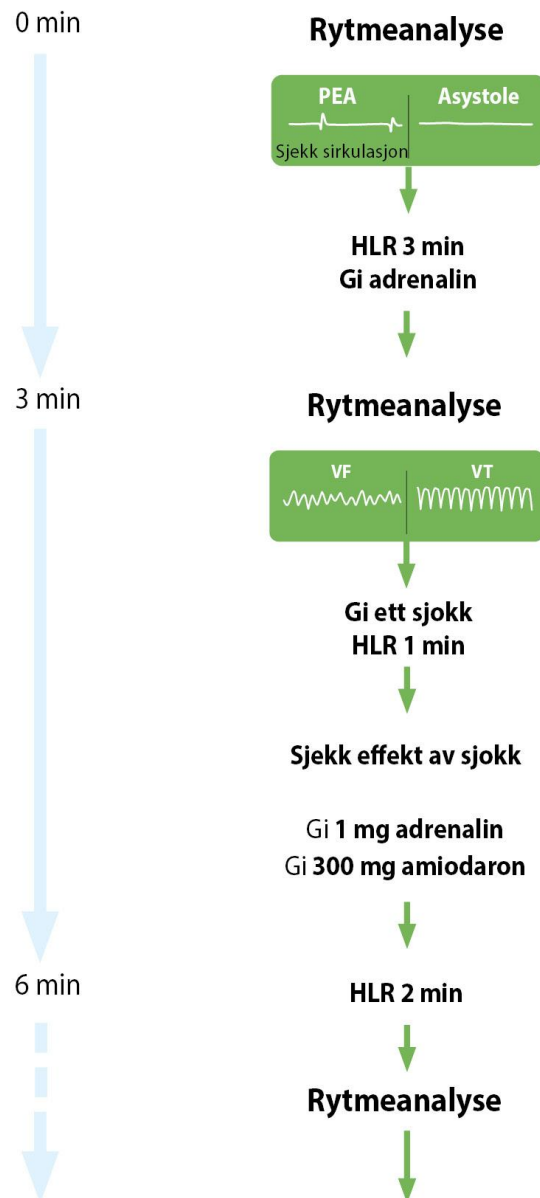
Tidslinje ved sjokkbar rytme:



Tidslinje ved ikke- sjokkbar rytme:



Tidslinje ved ikke- sjokkbar rytme med overgang til sjokkbar rytme:



Identifisering og behandling av reversible årsaker uten forsinkelser

Bakgrunn

I en norsk inhospital studie ble den underliggende årsaken til hjertestans identifisert i 66 % av tilfellene, noe som var assosiert med økt overlevelse til utskrivelse, særlig ved ikke-kardiale årsaker (21). ERC understreker betydningen av tidlig identifikasjon og behandling av reversible årsaker. Ultralyd er fremhevet som et viktig diagnostisk verktøy, men krever høy kompetanse for å anvendes trygt og effektivt. En sentral utfordring er hvordan diagnostikk og målrettet behandling kan integreres i AHLR-sløyfen uten at det reduserer kvaliteten på resusciteringen. Dette er i mindre grad konkretisert i ERC-retningslinjene. Hensikten med dette avsnittet er derfor å beskrive en strukturert tilnærming til diagnostikk under pågående HLR, spesielt i situasjoner med mye ressurser som i inospitalt stansteam eller i prehospitalt team bemannet med anestesilege og/eller legevakslege i tillegg til ambulanspersonell.

Separering av sløyfeguide og teamleder

Vi anbefaler en tydelig ansvarsdeling mellom sløyfeguide og teamleder. Sløyfeguide har ansvar for å opprettholde struktur i AHLR-sløyfen, inkludert tidskontroll og klare kommandoer for rytmeanalyser, sirkulasjonssjekk og medikamentadministrasjon. Rollen kan fylles av sykepleier, lege eller ambulanspersonell med relevant opplæring. Sløyfeguiden kan utføre tilleggsoppgaver som defibrillatorhåndtering og dokumentasjon, men bør skjermes fra oppgaver som krever høy kognitiv belastning, som diagnostikk eller invasive prosedyrer. Dersom sløyfeguide er lege, bør dette ikke kombineres med rollen som teamleder.

Teamlederrollen bør ivaretas av en erfaren indremedisiner, anestesilege eller legevakslege (avhengig av kontekst) med ansvar for diagnostikk, målrettet behandling og vurdering av behandlingsnivå. Teamleder skal kunne bidra aktivt ved behov, for eksempel med ultralyddiagnostikk eller prosedyrer, men må samtidig ha mulighet til å vurdere situasjonen helhetlig og eventuelt konferere. En todeling av funksjoner er derfor nødvendig i settinger hvor ressurstilgangen tillater det.

Systematisk tilnærming til identifikasjon av reversible årsaker

Sykehistorie

Teamleder bør så tidlig som praktisk mulig innhente sykehistorie fra pårørende, helsepersonell eller andre tilstedeværende. Dette kan gjøres parallelt med pågående AHLR dersom ressursene tillater det. Informasjonsmengden kan være betydelig, og filtrering under tidspress krever erfaring. Fokus bør være todelt: identifikasjon av sannsynlig

underliggende årsak og vurdering av behandlingsnivå (fortsette, avslutte eller vurdere om pasienten er ECMO- kandidat).

Klinisk undersøkelse

Den kliniske undersøkelsen har begrenset diagnostisk verdi i hjertestanssituasjoner, men kan gi viktige holdepunkter til reversible årsaker. Eksempelvis uttalt subkutant emfysem ved pneumotoraks. Den kliniske undersøkelsen bør derfor ikke utelates.

Blodgass

Ved inhospital hjertestans, og ved prehospital hjertestans der point-of-care-blodgass er tilgjengelig, anbefales arteriell blodgass (ultralydveiledet) under pågående HLR. Dette kan avdekke umiddelbart behandlingsskrevende årsaker som hyperkalemi eller hypoglykemi og samtidig gi en indikasjon på resusciteringskvalitet. Fokuset bør være på reversible årsaker, ikke prognostisering, da uttalt kombinert metabolsk og respiratorisk acidose er å forvente under pågående HLR.

Bruk av ultralyd ved hjertestans

Point-of-care ultralyd (POCUS), inkludert ekkokardiografi, kan avdekke flere reversible årsaker, men krever betydelig kompetanse og erfaring for å unngå feiltolkninger eller unødige pauser. Operatøren må kunne integrere ultralydfunn i klinisk kontekst for å skille mellom tilfeldige funn og årsaksfunn, eksempelvis ascites versus intraperitoneal blødning eller perikardvæske med eller uten tamponade. Den primære prioriteten er å bevare høykvalitets HLR mens diagnostikk pågår. Vi foreslår å identifisere beste ekkovindu (ofte subkostalt) under pågående HLR i løpet av de siste 15 sekundene før rytmeanalyse. Et kort klipp lagres under rytmeanalysen og vurderes etter gjenopptatte kompresjoner. Maksimal pause på 5 sekunder opprettholdes. Sløyfeguide indikerer når 5 s er gått. Dersom et lengre opptak enn 5 sekunder er nødvendig må operatøren kommunisere dette til sløyfeguide og be om en lengre pause. Husk å tørke bort ultralydgel som kan vanskeliggjøre brystkompresjoner. Undersøkelse av lunger, buk og blodårer gjøres under pågående HLR.

Orienterende ekkokardiografi

Ved ikke-sjokkbare rytmer anbefales en rask orienterende ekkovurdering i en tidlig rytmeanalyse med fokus på klart reversible årsaker som tamponade eller uttalt høyresidig dilatasjon med synlige tromber. Høyre ventrikkeldilatasjon alene er ikke diagnostisk for lungeemboli, da dette er vanlig ved sirkulasjonsstans generelt. Fravær av kontraksjon kan

ikke alene brukes prognostisk til å avslutte resuscitering, og tilstedeværelse av kontraksjon er ikke tilstrekkelig for å bekrefte ROSC (se mer under avsnittet Sirkulasjonssjekk). Gjentatte ekkovurderinger i senere rytmeanalyser har begrenset verdi før sikker ROSC foreligger. Ved manglende ROSC eller lave EtCO₂-verdier, kan ekkokardiografi brukes til å vurdere kompresjonslokalisasjon (om de treffer venstre ventrikel) og om de åpner aortaklaffen. Transøsofageal ekkokardiografi gir de beste bildene under kompresjoner og forstyrrer ikke brystkompresjonene eller sløyfen, men er foreløpig begrenset til spesialiserte miljøer.

Lungeultral lyd

Under pågående HLR kan lungenes fremre flater vurderes for lungeglidning eller B-linjer, som utelukker pneumotoraks i disse områdene. Fravær av lungeglidning er ikke diagnostisk for pneumotoraks og kan skyldes hypoventilasjon eller bronkial intubasjon. Lungepunkt er derimot diagnostisk, og et lateralt punkt taler for større pneumotoraks, eventuelt under trykk. Lungenes sideflater undersøkes for større pleuraeffusjoner som kan være av hemodynamisk betydning.

Bukultral lyd

Under kompresjoner kan bukaorta vurderes for aneurisme eller disseksjon, og hepatorenalt rom kan vurderes for fri væske. Funn må tolkes i klinisk sammenheng, ettersom ascites og aortaaneurismer kan være tilfeldige funn.

Dyp venetrombose (DVT)

Manglende kompresjon av femoral- eller poplitealvenen kan indikere DVT, som i korrekt klinisk kontekst kan styrke mistanke om lungeemboli og gi grunnlag for trombolyse. Undersøkelsen kan utføres under pågående HLR.

Prosedyreveiledning

Ultralyd kan brukes til prosedyreveiledning, blant annet ved perikardiocentese og ved etablering av vaskulær tilgang. Ved innlegging av sentralt venekateter eller arterietilgang i lysken under hjertestans, er det viktig at innstikkstedet ligger **nedenfor lyskebåndet**, men **over bifurkasjonen av arteria og vena femoralis**, dersom tilgangene skal kunne benyttes for oppdilatering til ECMO (22).

Spesielle omstendigheter og modifisering av AHLR

Hypoksi

Hypoksi er i tillegg til kardiale årsaker, den vanligste årsaken til inhospital hjertestans. Mekanismene kan være hypoksemiske, som ved lungeødem, pneumoni eller asfyksi, eller hyperkapniske, som ved sentralnervesystemdepresjon, utmattelse av respirasjonsmuskulatur eller KOLS. Ofte foreligger en kombinasjon. AHLR-algoritmen adresserer hypoksi godt, men effektiv ventilasjon med høyeste mulig oksygenfraksjon er avgjørende. Dersom adekvat ventilasjon ikke oppnås med maske- bag eller SGA, er intubasjon nødvendig. Hvis erfarent anestesipersonell ikke klarer å etablere fri luftvei og effektiv ventilasjon med maske, SGA eller oral intubasjon, bør man vurdere krikotyreotomi.

Pneumotoraks bør utelukkes med ultralyd, og ved mistanke om trykkpneumotoraks skal (bilateral) torakostomi eller nåldekompresjon gjennomføres. Vær særlig oppmerksom på alvorlig obstruktive pasienter med dynamisk hyperinflasjon, som kan gi air-trapping med påfølgende pneumotoraks og redusert venøs retur. Dette kan kreve frakobling fra bag/ventilator og lav respirasjonsfrekvens for å sikre tilstrekkelig ekspirasjon. Disse pasientene vil ofte kreve en cuffet endotrakealtube for effektiv ventilasjon.

Hypovolemi

Hjertestans på grunn av hypovolemi er i stor grad en klinisk diagnose ut fra sykehistorie og kontekst, eventuelt understøttet av ultralyd med tegn på hyperdynamikk og tom venstre ventrikel (pseudo-PEA) og fri væske i buk- eller torakshulen. Hypovolemi kan skyldes blodtap, dehydrering eller relativ hypovolemi som distributivt sjokk. Eksempler på distributivt sjokk kan være septisk sjokk, nevrogen sjokk, anafylaktisk sjokk og massiv inflammatorisk reaksjon- uansett årsak. Ved hypovolemi er det indisert å gi intravenøs væskebehandling, eller blodprodukter, avhengig av klinisk kontekst. Ved distributivt sjokk gis vasopressor i tillegg.

Ved traumatisk hjertestans mistenkes primært hypovolemi på grunn av blødning, og behandlingen er å gjenopprette blodvolumet ved hjelp av blodprodukter og samtidig blødningskontroll. Her finnes ulike alternativer som fullblod, frysetørret plasma og erytrocyttkonsentrat (SAG).

Hypertermi

Hjertestans kan oppstå som følge av hypertermi sekundært til heteslag, forgiftninger eller malign hypertermi ved anestesi. Hypertermi bekreftes med måling av kjernetemperatur. I tillegg til standard AHLR skal aktiv nedkjøling startes umiddelbart ved å senke kroppen

(unntatt hodet) i is- eller kaldtvannsbad. Målet er å redusere kjernetemperatur til $<39^{\circ}\text{C}$, helst $38\text{--}38,5^{\circ}\text{C}$, og unngå overkjøling (under $37,5^{\circ}\text{C}$), da dette kan gi koagulopati og hemodynamiske komplikasjoner. Dersom egnet bære ikke er tilgjengelig kan en likpose/sjøppelsekker fylt med is fungere som alternativ.

Ved toksiske årsaker bør Giftinformasjonen kontaktes for råd om spesifikke antidoter, ventrikkelskylling og bruk av aktivt kull. Ved malign hypertermi stoppes gassanestesi, og det gis dantrolen $2,5\text{ mg/kg}$. ECMO kan vurderes som sirkulasjonsstøtte mens toksiner metaboliseres.

Hyperkalemi

Hyperkalemi deles inn i mild ($5,5\text{--}5,9\text{ mmol/L}$), moderat ($6,0\text{--}6,4\text{ mmol/L}$), alvorlig ($\geq 6,5\text{ mmol/L}$) og ekstrem ($> 9,0\text{ mmol/L}$). Tilstanden bør vurderes ved arytmier eller hjertestans hos pasienter med hjertesviktmedikasjon, **nyresvikt**, diabetes eller leversykdom. Bekreftes raskt med blodgass.

Typiske EKG-forandringer er spisse T-bølger, AV-blokk, små eller bortfalte P-bølger, bred QRS, ventrikkeltakykardi eller bradykardi, og i avanserte tilfeller PEA, VF/VT eller asystole.

Intravenøst kalsium stabiliserer myokard ved hyperkalemi med EKG-forandringer eller ved hyperkalemisk hjertestans. Det gir rask, men kortvarig membranstabilisering og anses som beste praksis, selv om evidensen er begrenset. Gi 10 ml kalsiumklorid 10% eller 30 ml kalsiumglukonat 10% , eventuelt repetert ved behov.

Insulin-glukose er den mest effektive akuttbehandlingen og gir et intracellulært kaliumskifte. Ved hjertestans/nær-stans start med 10 enheter hurtigvirkende insulin sammen med 50 ml glukose 50% som **bolus**. Start deretter infusjon med 1000 ml glukose 5% med 15 enheter hurtigvirkende insulin med hastighet $100\text{--}200\text{ ml/t}$. Salbutamol inhalasjon $10\text{--}20\text{ mg}$ kan gi ytterligere reduksjon, men er mindre effektivt ved terminal nyresvikt eller bruk av ikke-selektive betablokkere, og bør kun brukes som supplement. Begge behandlingene har effekt i $4\text{--}6$ timer og kan gi rebound-hyperkalemi.

Kaliumbindere som Lokelma (natriumzirkoniumsyklosilikat) virker innen én time og kan redusere kalium betydelig over 48 timer. Dialyse er indisert ved livstruende hyperkalemi, terapieresistens, terminal nyresvikt, oliguri eller rbdomyolyse. Hyperkalemisk hjertestans viser seg oftest som PEA og behandles med rask kalsiumtilførsel, adrenalin og vurdering for ECMO-HLR og dialyse.

Hypokalemi

Hypokalemi kan i EKG gi U-bølger, flate T-bølger, forlenget PR-intervall og ST-depresjon, og øker arytmirisikoen, særlig ved samtidig digoksinbruk. Ved hypokalemisk hjertestans

anbefales rask korreksjon med 20 mmol kaliumklorid gitt over 2–3 minutter, etterfulgt av ytterligere 10 mmol over 2 minutter. Kaliumverdien monitoreres fortløpende, og infusjonshastigheten justeres deretter til serumkalium er over 4,0 mmol/l. Magnesium gis samtidig for å redusere arytmitendens. Standard dose er magnesiumsulfat 4 mmol. Ved hjertestans brukes 8 mmol, og dosen kan gjentas én gang ved manglende effekt.

Hypomagnesemi

Ved bekreftet hypomagnesemi og hjertestans eller polymorf VT/Torsades de pointes gis 8 mmol iv, kan repeteres x 1.

Hypokalsemi

Ved bekreftet hypokalsemi og hjertestans gis bolus: 10-30 mL 10% kalsiumglukonat. Infusjon: 100 mL 10% kalsiumglukonat i 1000 mL 0,9% NaCl eller 5% Glukose 50 ml/t.

Hypotermi

Redusert kjernetemperatur kan utløse alvorlige hjerterytmier og hjertestans. Samtidig reduseres kroppens oksygenforbruk ved hypotermi, noe som øker sannsynligheten for at HLR kan gi tilstrekkelig oksygentilførsel til å beskytte hjernen mot hypoksisk skade, selv under langvarig gjenoppliving. Lav kjernetemperatur medfører også generell nedsettelse av alle fysiologiske funksjoner, slik at vanlige kriterier for dødsdiagnostikk kan være upålitelige. En pasient som har blitt nedkjølt mens hen fremdeles har kunnet puste kan ha dilaterte og lysstive pupiller, ikke-følbar puls og tilsynelatende ikke puste. Hovedregelen for slike pasienter er derfor at «ingen er døde før de er varme og døde».

Hypoterm hjertestans forekommer hos ca. 15 pasienter i året i Norge noe som utgjør 0,5 % av alle hjertestanser. Prognosen er best dersom nedkjølingen skjer i luft, og særlig dersom hjertestansen er observert. Selv ikke-bevitnet hypoterm hjertestans kan ha en akseptabel prognose. Hypotermi etter opphold i vann innebærer risiko for en komponent av kvelning, men har samtidig et potensial for hjernebeskyttelse på grunn av rask nedkjøling. Hypoterm hjertestans er en uvanlig dødsårsak ved snøskred og er oftest sekundær til hjertestans av annen årsak, og har en dårligere prognose enn andre nedkjølingsmekanismer (23). Asystole er en hyppig presenterende rytme ved hypoterm hjertestans, og utelukker ikke overlevelse med godt neurologisk resultat.

For nedkjølte pasienter med bevart sirkulasjon er det viktig å forebygge hjertestans. Dette gjøres ved ekstern oppvarming med varmeteppe, varmeflasker, varm drikke og lignende. Det må forventes at kjernetemperaturen kan fortsette å falle (afterdrop) til tross for påbegynt oppvarming. Unngå unødvendige leieendringer, da dette kan utløse hjertestans.

Risikofaktorer for hjertestans er temperatur $< 30\text{ }^{\circ}\text{C}$, hjerterefrekvens $< 45/\text{min}$, systolisk blodtrykk $< 90\text{ mmHg}$ og ventrikulære arytmier.

Hos bevisstløse hypotermipasienter bør vitale tegn vurderes i inntil ett minutt, og kjernetemperatur måles dypt i øsofagus for å avklare om eventuell hjertestans kan skyldes hypotermi. Sirkulasjonsvurderingen bør inkludere EKG og ultralyd dersom utstyr og kompetanse er tilgjengelig. HLR innledes etter vanlige retningslinjer. Ved utilstrekkelig ventilasjon sikres luftveien på vanlig måte.

Defibrillering ved kjernetemperatur $< 30\text{ }^{\circ}\text{C}$ er sjelden effektivt, men bør likevel forsøkes opptil tre ganger ved VF/VT. Ved temperatur $< 30\text{ }^{\circ}\text{C}$ gis kun én dose adrenalin under HLR. Mellom 30 og $35\text{ }^{\circ}\text{C}$ gis standarddose adrenalin, men med doble intervaller. Over $35\text{ }^{\circ}\text{C}$ gis adrenalin som normalt. Dersom transport til ECMO-senter ikke er mulig gis sjokk som vanlig.

For pasienter med høy risiko for, eller etablert, hypoterm hjertestans bør det konfereres med nærmeste ECMO-senter (OUS Rikshospitalet, Haukeland universitetssjukehus, St. Olavs hospital og UNN Tromsø) for videre behandling og gjenoppvarming. Under diagnostikk og transport kan forsinket eller intermitterende HLR aksepteres dersom forholdene gjør kontinuerlig HLR umulig, og mekanisk hjertekompresjon anbefales ved transport.

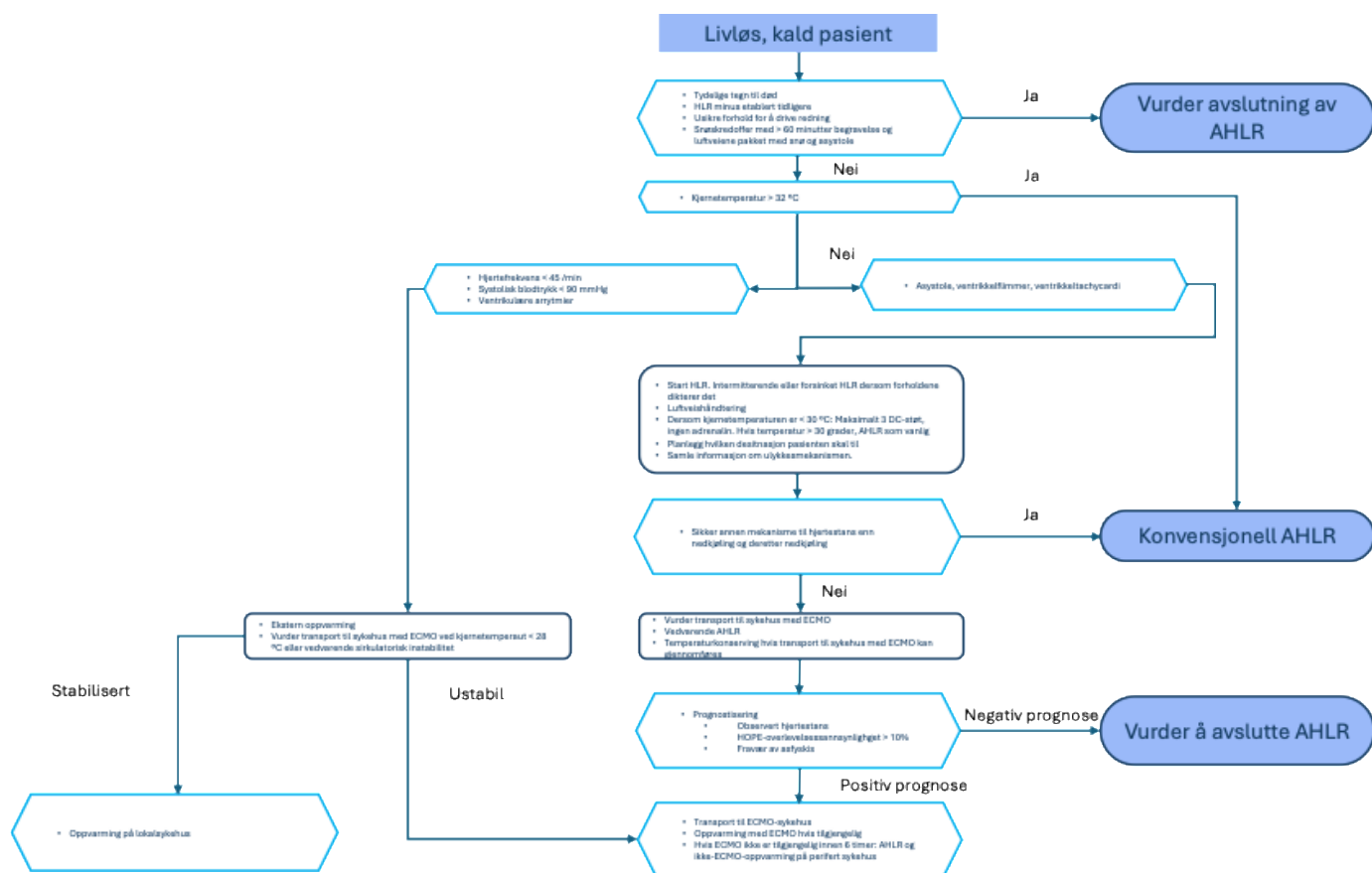
Ved ankomst til ECMO-senter vurderer teamet prognose og indikasjon for ECMO-oppvarming. Oppvarming med VA-ECMO er aktuelt for pasienter i hypoterm hjertestans eller med ustabil sirkulasjon. Ubevitnet hjertestans utelukker ikke ECMO-oppvarming. HOPE-score kan brukes som prognosestøtte. Dersom det er uklart om pasienten har en komponent av kvelning som del av hjertestansmekanismen, skal dette scores som ikke-asfyksi i HOPE-score.



Figur 2QR-kode til HOPE-kalkulator, www.mdcalc.com

Dersom ECMO-senter ikke kan nås innen seks timer, bør pasienten behandles med HLR og ikke-ECMO-basert oppvarming ved nærmeste sykehus. Pasienter som er for varme til å tilfredsstillende kriteriene for resuscitering ved aksidentell hypotermi kan likevel være aktuelle for ECMO-basert hjerte-lungeredning etter egne retningslinjer.

Det foreligger både nasjonale og regionale retningslinjer for behandling av nedkjølte pasienter. Under er NKT- Traume sin faglige retningslinje for aksidentell hypotermi:



Traume

Traumatisk hjertestans skiller seg fra hjertestans av medisinske årsaker og krever en egen behandlingsalgoritme. Pasienter med traumatisk hjertestans skal behandles like aktivt som andre hjertestanspasienter. Tidlig identifisering og aggressiv behandling av reversible årsaker som hypovolemi fra ukontrollerbar blødning, hypoksi og obstruktive årsaker som trykknemotoraks og tamponade, er avgjørende for overlevelse. Dette betyr at umiddelbare tiltak som fokuserer på **behandling av reversible årsaker skal prioriteres foran brystkompresjoner**. Det anbefales for eksempel ikke å komprimere på et åpenbart tomt hjerte, men er det nok ressurser tilgjengelig bør dette gjøres parallelt med andre tiltak, da det initialt er vanskelig å vite om hjertet er tomt eller om det er en hypoksisk hjertestans forårsaket for eksempel av ufri luftvei eller traumatisk hjernepåvirkning (traumatisk hjerneskade, impact brain apnea). Ultralyd kan være et nyttig verktøy for identifisering av reversible årsaker i tillegg til sykehistorie og andre kliniske funn. Adrenalin kan potensielt kjøpe tid, men identifisering og korrigerende av reversible årsaker skal prioriteres foran adrenalin.

Traumatisk hjertestans krever en strukturert og simultan tilnærming til reversible årsaker. Hypoksi behandles med rask luftveishåndtering og oksygenering (i-gel eller intubasjon

avhengig av kompetanse). Ventilering skal utføres med lave tidalvolum og minimal PEEP for å redusere intratorakalt trykk og unngå ytterligere reduksjon i venøs retur. Kapnografi er som alltid obligatorisk.

Hypovolemi og ukontrollerbar blødning er den hyppigste reversible årsaken og krever umiddelbar hemostase. Eksterne blødninger behandles med elevasjon, direkte trykk, kompresjonsbandasjer, turniké eller hemostatiske midler. Ikke-komprimerbare blødninger håndteres med bekkenslynge, reponering av lange rørknokler, blodprodukter (ev. væske og traneksamsyre) samtidig som pasienten raskt bringes til kirurgisk blødningskontroll. Prehospital transfusjon med plasma, erytrocytter eller fullblod bør brukes der det er tilgjengelig. Torakotomi og manuell aortakompresjon er kun anbefalt som siste behandlingstiltak hos pasienter med ukontrollerbar infradiafragmatisk torsoblødning .

Trykkpneumotoraks må alltid utelukkes, enten med ultralyd eller med empirisk avlastning. Ved mistanke utføres umiddelbar bilateral torakostomi i 4. interkostalrom, midtaksillærline. Nåledekompresjon brukes kun dersom torakostomi ikke kan gjennomføres (ambulanspersonell), og utføres fortrinnsvis i samme lokalisasjon.

Hjertetamponade forekommer oftest ved penetrerende toraksskader og behandles med resuscitativ torakotomi (clamshell eller venstresidig anterolateral), der kompetanse og utstyr er tilgjengelig. Nåleperikardiocentese har en svært begrenset rolle ved traumatisk hjertetamponade og bør kun vurderes der kirurgisk behandling ikke er mulig.

Dersom reversible årsaker er utelukket eller behandlet kan man vurdere å avslutte gjenoppliving ved manglende ROSC etter 20 minutter, eller ved manglende ultralydpåvist hjerteaktivitet ved PEA etter tilsvarende tidsforløp. ERC anbefaler å vurdere å ikke starte gjenoppliving ved fravær av tegn til liv de siste 15 minuttene eller ved skader uforenlige med overlevelse.

Algoritme for traumatisk hjertestans:

Traumatisk hjertestans 2026 retningslinjer

UTKAST - versjon 140326
ki2107

Traumepasient med hjertestans

1

Sterk mistanke om
medisinsk årsak?

→ JA

Vanlig HLR

NEI

2

Identifiser og behandle reversible årsaker etter klinisk mistanke

Stopp massiv blødning

- Manuell kompresjon
- Hemostatiske kompresser
- Turnikét
- Bekkenslynge/reponer lange rørknokler

Sikre oksygenering

- Sikre frie luftveier (SGA/intubasjon)
- Ventiler pasienten med høyest mulig oksygenfraksjon

Avlast trykkpneumotoraks

- Bilateral torakostomi
- Alternativt nåledekompresjon

Gi volum under overtrykk

- Massiv transfusjonsprotokoll
- Krystalloider hvis blodprodukter ikke er tilgjengelig

Avlast tamponade (inhospitalt)

- Ved penetrerende toraksskade og mindre enn 15 min siden siste livstegn
- Torakotomi (venstre lateral/clamshell)
- Manuell aortakompresjon

3

Start HLR parallelt når tilstrekkelige ressurser er tilgjengelige og det ikke forsinkes behandling av reversible årsaker

Prehospitalt: Vurder rask transport ved kort transporttid

4

ROSC

JA

ABCDE

Prehospitalt → transport til akuttstusykehus/traumesenter
Inhospitalt → skadebegrensende resuscitering

NEI

- Reversible årsaker er utelukket eller behandlet
- Ingen ROSC etter 20 min
- Ingen hjerteaktivitet på ultralyd etter 20 min

Avslutt resuscitering

Vurder:

- Traneksamsyre 1-2 g iv. (barn 15 mg/kg)
- Behandling og ev. avslutning på stedet fremfor langvarig HLR under transport ved lang transporttid



QR-kode til fullversjon av norske retningslinjer 2026

Trykkpneumotoraks

Trykkpneumotoraks er en sentral reversibel årsak spesielt ved traumatisk hjertestans, men også ved medisinsk hjertestans, enten som primær årsak eller som komplikasjon til resusciteringen. Trykkpneumotoraks må spesielt mistenkes hos overtrykksventilerte pasienter etter prosedyrer som sentralt venekateter eller pacemakerinnleggelse, og ved tilstander som gir dynamisk hyperinflasjon (astma, KOLS), og skal alltid utelukkes. Tilstanden kan gi sirkulatorisk kollaps gjennom obstruert venøs retur og betydelig redusert gassutveksling. Overtrykksventilasjon kan forverre en vanlig pneumotoraks (for eksempel fra ribbeinsbrudd ved HLR) til en trykkpneumotoraks, som kan tilkomme ved hvilket som helst resusciteringsforsøk, selv ved primær kardial årsak. Ved hjertestans eller hemodynamisk ustabilitet stilles diagnosen basert på klinikk eller ultralyd (fravær av lungeglidning + lungepunkt). Typiske kliniske funn i en hjertestanssituasjon er halsvenestuvning, ensidig fravær av respirasjonslyd, sideforskjell i toraksheving, subkutant emfysem, tung å ventilere med ventilasjonsbag, eller tegn til mediastinal forskyvning (hvis man har tatt røntgen). Ved mistanke hos pasienter med hjertestans eller alvorlig hypotensjon skal torakostomi utføres umiddelbart i 4. interkostalrom midtaksilært (alternativt nåledekompresjon).

Tamponade

Akutt hjertetamponade er en livstruende tilstand forårsaket av at væske akkumuleres i hjertesekken/perikard og svekker hjertets fylling. I en hjertestans situasjon kreves ekkokardiografi eller resternotomi for å stille diagnosen. Små mengder perikardvæske kan gi hjertestans, spesielt ved akutt blødning inn i perikardhulen (traume, iatrogen). I Norge vil hjertetamponade oftest ses hos postoperative hjertepasienter, se eget avsnitt om hjertestans etter hjertekirurgi.

Ved akutt hjertetamponade er brystkompresjoner ofte lite effektive, men bør likevel gjennomføres i påvente av perikardtapping. Kompresjonene må imidlertid ikke forsinke eller komme i veien for rask og definitiv behandling med perikarddrenering

Behandlingen av hjertetamponade er drenasje av perikard, vanligvis i form av resternotomi (etter hjertekirurgi), torakotomi (traumesituasjon) eller perikardiocentese (øvrige situasjoner). Perikardiocentese utføres som regel ultralydveiledet av kardiolog eller intervensjonsradiolog, og ultralydveiledet prosedyre er å foretrekke, også ved hjertestans. Dersom ultralyd ikke er tilgjengelig, kan blind perikardiocentese vurderes uten forsinkelse ved hjertestans grunnet tamponade, og prosedyren bør da påbegynnes parallelt med pågående HLR så langt det lar seg gjøre. Ofte vil det imidlertid være nødvendig med opphør av kompresjoner under prosedyren.

Prosedyren er forbundet med en betydelig komplikasjonsrate hvis gjort blindt, men hos pasienter med sirkulatorisk kollaps er perikarddrenasje avgjørende for å kunne gjenopprette adekvat sirkulasjon.

Koronar okklusjon

En akutt okkludert koronararterie er en hyppig årsak til hjertestans. Ved ST-elevasjon i EKG etter ROSC (STEMI) eller såkalt STEMI-ekvivalent, bør pasienten transporteres direkte til nærmeste PCI-senter etter ROSC. Dette bør også vurderes i tilfeller hvor pasienten er vedvarende elektrisk og/eller hemodynamisk ustabil som tegn til pågående iskemi. Dersom transporttiden til PCI-senter er >90 minutter bør trombolyse vurderes etter lokale prosedyrer. Pasienter som ikke oppnår ROSC i løpet av kort tid og som kan være aktuelle for ECMO i henhold til lokale retningslinjer, bør prioriteres til dette. Øvrige pasienter med refraktær hjertestans og sterk mistanke om STEMI, skal vurderes for trombolyse. Intervensjoner som trombolyse bør ikke komme for sent. Med unntak av ECMO-kandidater, vil det sjelden være aktuelt å transportere STEMI-pasienter med pågående stans til PCI-senter. Pasienter uten ST-elevasjon i EKG skal som hovedregel ikke til akutt koronar angiografi etter ROSC.

Lungeemboli

Opptil 7 % av hjertestans skyldes lungeemboli, men de fleste hjertestanspasienter dør utenfor sykehus og blir aldri obdusert. Forekomsten er trolig underestimert. Sykehistorie, klinisk undersøkelse og ekkokardiografi kan bidra til å stille diagnosen, men som tidligere nevnt er høyre ventrikkel dilatasjon på ekkokardiografi vanlig ved hjertestans uansett årsak, og er isolert sett ikke nok til å gi trombolyse. Unilateral hevelse i bein, DVT på ultralyd, trombemasser i hjertet på ultralyd og vedvarende lav EtCO₂ tross tilsynelatende god HLR kvalitet kan gi indikasjon på lungeemboli. Ved sterk mistanke om lungeemboli som årsak til hjertestans kan trombolyse med alteplase 50 mg iv bolus vurderes, eventuelt repetert inntil maksdose 100 mg ved manglende effekt. Alternativ vektjustert tenekteplase. ECMO kan være aktuelt.

Lokal-anestetika-indusert systemisk toksisitet (LAST)

Lokal-anestetika-indusert systemisk toksisitet (LAST) er en sjelden, men alvorlig komplikasjon, oftest knyttet til utilsiktet intravaskulær injeksjon. Tilstanden skyldes direkte blokkering av natriumkanaler i myokard, noe som kan gi rask kardiovaskulær kollaps. Symptomer oppstår vanligvis innen 1–5 minutter, men kan variere fra 30 sekunder til opptil en time. Tidlige varselsymptomer inkluderer perioral nummenhet, metallsmak, svimmelhet,

tinnitus og tåkesyn, som kan gå over i hypotensjon, arytmier og generaliserte kramper. Diagnosen er ofte eksklusjonsbasert.

Injeksjonen av lokalanestesi må stoppes umiddelbart, og luftvei og ventilasjon sikres. Hyperventilasjon kan være gunstig ved samtidig acidose. Kramper behandles trinnvis med benzodiazepiner, for eksempel midazolam 0,05-0,1 mg/kg intravenøst.

Ved hjertestans startes AHLR på vanlig måte, men adrenalin anbefales i lave doser (50- 100 µg), da høyere doser kan hemme gjenoppretting av spontan sirkulasjon. Intravenøs lipidterapi er anbefalt ved alvorlig toksisitet og hjertestans. En 20 % lipidemulsjon skal være lett tilgjengelig ved prosedyrer med store doser lokalanestetika. Ved sirkulasjonskollaps gis en bolus på 1,5 ml/kg (100 ml for normalstor voksen) over 1 minutt, etterfulgt av kontinuerlig infusjon på 0,25 ml/kg/min (1000 ml/t hos normalstor voksen). Hvis pasienten ikke oppnår ROSC innen fem minutter, dobles infusjonshastigheten til 0,5 ml/kg/min (2000 ml/t hos normalstor voksen) og det kan gis inntil to ekstra boluser med fem minutters intervall. Maksimal kumulativ dose er 12 ml/kg (840 ml til normalstor voksen).

Man bør vurdere forlenget gjenoppliving og tidlig ECMO hvis dette er tilgjengelig. Lipidterapi har svært lav evidens kvalitet, men ingen dokumenterte skadelige effekter og fremstår derfor som et rimelig tiltak ved LAST-indusert hjertestans.

Anafylaksi

Anafylaksi kan gi alvorlige luftveis-, respirasjons- og sirkulasjonsproblemer som ubehandlet kan resultere i hjertestans. Ved anafylaksi kan slimhinnene i luftveiene hovne opp og føre til obstruksjon, og alvorlig bronkospasme kan vanskeliggjøre effektiv ventilasjon. Tidlig intramuskulær administrasjon av adrenalin 0,5 mg er behandlingen ved anafylaksi.

Ved hjertestans som følge av mistenkt anafylaksi skal standard AHLR igangsettes. Intravenøs administrasjon av adrenalin 1 mg ved hjertestans anbefales da adrenalin både behandler den underliggende patofysiologien ved anafylaksi gjennom hemming av mediatorfrigjøring, og samtidig gir livsnødvendig organstøtte via bronkodilatasjon og perifer vasokonstriksjon.

Uttalt bronkospasme kan gi svært høye luftveistrykk og gjøre effektiv ventilasjon med maske-bag eller SGA umulig. Dersom ødematøse forhold gjør endotrakeal intubasjon umulig, må krikotyrotomi vurderes. Ved bronkospasme ventileres pasientene med lav frekvens og lang ekspirasjonstid. Man må være spesielt oppmerksom på pneumotoraks som komplikasjon til ventilasjon av pasient med bronkospasme.

Intravenøs væskebehandling bør gis tidlig, med boluser på 10–20 ml/kg initialt. Det kan være behov for store væskemengder. Vasopressin og noradrenalin er aktuelle andre- og tredjelinje vasopressorinfusjoner, men adrenalin har unike egenskaper ved anafylaksi og

skal alltid ha første prioritet. Antihistaminer og kortikosteroider, som eventuelt kan redusere hudsymptomer eller risiko for bifasiske reaksjoner, har ingen plass i den akutte livreddende behandlingen og kan bidra til å flytte fokus bort fra det viktigste tiltaket, nemlig tidlig og adekvat administrasjon av adrenalin.

Hjertestans i høyt monitorerte settinger

I kontekster som intensiv- og overvåkingsavdelinger, operasjonsstue, oppvåkning og angiolog må man være særlig oppmerksom på underliggende og reversible årsaker til sirkulasjonskollaps, slik at disse raskt kan identifiseres og korrigeres. Hos intuberte pasienter bør et plutselig fall i EtCO₂ alltid gi mistanke om hjertestans, ettersom dette kan reflektere et akutt fall i hjerteminuttvolum

I tett monitorerte situasjoner med uttalt hypotensjon, alvorlig bradykardi og/eller når tidsintervallet mellom sirkulasjonskollaps og adrenalinadministrasjon er svært kort, kan lavere doser være mer hensiktsmessige. I slike situasjoner anbefales titrerte doser på 50–100 µg intravenøst i stedet for en 1 mg bolus. Dersom det allerede er gitt totalt 1 mg uten respons, vurderes videre administrasjon av 1 mg intravenøst hvert 3. minutt. Ved fallende og vedvarende systolisk blodtrykk <50 mmHg til tross for adekvate intervensjoner, bør man vurdere å starte brystkompresjoner.

Når invasiv blodtrykksmåling foreligger, anbefales det å styre behandlingen etter et sluttdiastolisk trykk >30 mmHg, i tråd med prinsippene for fysiologisk tilpasset resuscitering.

Angiolog

Hjertestans på angiolog skiller seg ut på noen punkter. For det første vil årsaken til stans i mange tilfeller være kjent, og det vil ofte være behov for spesifikk intervensjon (PCI, perikardtapping etc.) for å fjerne denne. Videre har man i mange angiografilaboratorier tilgang til avansert sirkulasjonsstøtte som kan være aktuelt. AHLR må derfor foregå parallelt med invasive prosedyrer. For å unngå unødvendig stråleeksponering skal alle deltagere ha på seg blyfrakk og det er en fordel å bruke mekanisk brystkompresjonsmaskin. Selve AHLR-sløyfen skiller seg ikke vesentlig fra andre situasjoner bortsett fra at man har etablert tilgang både på arteriell og venøs side. Medikamenter gis i utgangspunktet som normalt, men i noen tilfeller vil intervensjonskardiolog kunne gi adrenalin direkte i aortaroten. Akuttutstyr bør finnes i umiddelbar nærhet til alle kardiologiske angiologlaboratorier.

Hjertestans på operasjonsstuen

Hjertestans på operasjonsstuen forekommer hos ca. 3 per 10 000 anestesier og sees oftest hos skrøpelige pasienter og i ytterkantene av aldersskalaen. Vanlige årsaker er komplikasjoner ved hjertekirurgi, massiv blødning, bradyarytmier og septisk sjokk. Overlevelsen er generelt høy (>50 %) i disse monitorerte situasjonene.

AHLR startes etter vanlige prinsipper, men enkelte forhold skiller seg fra den ordinære algoritmen. Rask tilkalling av hjelp og tydelig kommunikasjon med kirurg eller intervensjonslege er avgjørende for å identifisere årsak og raskt iverksette målrettet behandling.

Innledningsvis gis små, fraksjonerte adrenalindoser (50–100 µg), ettersom hjertestansen ofte er fersk og det kan foreligge lavgradig sirkulasjon (pseudo-PEA) med risiko for hypertensjon og arytmi ved fulle doser. Dersom dette ikke har effekt, går man videre til 1 mg adrenalin hvert 3. minutt. Ved invasiv monitorering og vedvarende systolisk blodtrykk <50 mmHg, kombinert med et plutselig fall i EtCO₂ til tross for korrigerende tiltak, anbefales det å starte HLR. Bruk volumkontrollert ventilasjon med trykkalarmgrense >70 cmH₂O for å sikre adekvate tidalvolum, og sett FiO₂ til 100 %.

Let etter reversible årsaker med ultralyd og klinisk undersøkelse i lys av konteksten. Ved hjertestans forårsaket av blødning har HLR generelt begrenset effekt uten samtidig volumresuscitering og rask kontroll av blødningskilden. Dersom blødningen ligger under diafragma, kan sirkulasjonen midlertidig sentraliseres med kirurgisk aortakompresjon eller resuscitativ endovaskulær ballongokklusjon av aorta (REBOA) for å kjøpe tid til definitiv hemostase. I høyt spesialiserte situasjoner kan tidlig ECMO vurderes ved manglende respons på konvensjonell behandling, og åpen hjertemassasje kan vurderes der ECMO ikke er tilgjengelig.

Hjertestans etter hjertekirurgi

Hjertestans forekommer i 2-5% av pasienter etter hjertekirurgi i løpet av de første 10 dagene. Overlevelsen er ca. 50%. Tidlig identifisering av risikopasienter etter hjertekirurgi er avgjørende for å forhindre hjertestans, og tett overvåkning med rask intervensjon ved tegn til sirkulatorisk instabilitet er viktig.

På monitorerte hjerteopererte pasienter skal tre påfølgende sjokk gis innen ett minutt ved sjokkbar rytme. Ved asystole eller alvorlig bradykardi hos pasienter med pacemakerelektroder startes asynkron pacing med maksimal output, og dersom elektroder ikke er tilgjengelige brukes transkutan pacing. Ved PEA hos en pacet pasient bør pacemakeren midlertidig deaktiveres for å kunne gjenkjenne en eventuelt sjokkbar underliggende VF.

Hvis overnevnte tiltak ikke har effekt gjøres HLR på sternotomerte pasienter eksternt som vanlig i påvente av rask resternotomi, men dersom systolisk blodtrykk ikke når > 60 mmHg under eksterne kompresjoner går man direkte til resternotomi og intern hjertekompresjon. Sternotomien utføres der pasienten allerede er lokalisert. Tidlig resternotomi (innen fem minutter) er viktig for å diagnostisere og behandle tamponade, og bør vurderes i minst de første 10 postoperative dagene. Ved blødning må pasienten volumresusciteres for å muliggjøre effektiv HLR. Ekkokardiografi bør utføres så tidlig som mulig for å avklare årsak og styre behandlingen, men er ofte vanskelig på grunn av dårlig innsyn post-operativt. Transøsofageal ekkokardiografi prioriteres dersom det er tilgang på utstyr og kompetanse.

Adrenalin gis som titrerte doser på 50–100 µg eller kontinuerlig infusjon for å oppnå systolisk trykk rundt 100 mmHg og MAP 60 mmHg; bolusdoser på 1 mg skal unngås. Dersom pasienten har intraaortaballongpumpe (IABP), settes denne til 1:1, maksimal inflasjon og trykktrigging. ECMO-HLR er aktuelt ved reversibel hjerte- eller lungesvikt, og etter resternotomi kan intern hjertekompresjon utføres.

Sykehus som tar hånd om pasienter etter hjertekirurgi må organisere seg slik at utstyr for resternotomi er tilgjengelig på de lokalisasjonene disse pasientene ligger postoperativt. Man må også formalisere hvem som har ansvar for å gjøre nødsternotomi både på dag- og vakttid og dette personellet må få adekvat trening.

Algoritme for hjertestans etter hjertekirurgi:

Hjertestans etter hjertekirurgi 2026 retningslinjer

UTKAST - versjon 40326

Sternotomert pasient inntil 10 dager etter operasjon

1

Konstater hjertestans og alarmer

Bevisstløs
Puster ikke normalt

Pulsløs arteriell bølgeform

Varsle toraskirurg/kirurg
og stansteam

2

Rytmeanalyse

VF VT


Gi inntil 3 sjokk

Asystole/bradykardi


Pace hvis ledninger

PEA


Stopp pacing
-utelukk VF

3

Start HLR og behandle reversible årsaker

300 mg amiodaron iv.

Ekstern pacing hvis
ingen ledninger

50-100 µg adrenalin iv.

4



QR-kode til fullversjon av
norske retningslinjer 2026

**Resternotomi innen 5 minutter
hvis ingen ROSC**

**Avlaste tamponade
Intern hjertekompresjon
Vurder ECMO**

Vurder

- VCV 8 ml/kg, Ppeak > 70, PEEP 0-5, 100% O₂, RF 10/min
- Stoppe/kontinuere sedasjon og vasoaktiva
- Ultralyd, inkludert TØE for reversible årsaker

Potensielle reversible årsaker til hjertestans etter hjertekirurgi:

Kirurgisk blødning	Sjekk at dren er åpne Sjekk produksjon på dren Ekkokardiografi Vurder resternotomi
Lavt hjerte- minuttvolum	Ekkokardiografi
Lavt fylningstrykk for venstre ventrikel	Vurder væskestatus Ekkokardiografi
For høy afterload	Reduser systemisk vasokonstriksjon
Nedsatt ventrikelkontraktilitet	Oppretthold atrioventrikulær koordinering Pace AAI eller DDD Korriger metabolske forstyrrelser og hypokalsemi Vurder IABP eller ECMO
Diastolisk dysfunksjon	Vurder inotropi eller mekanisk støtte
Graft- eller klaffe-svikt	EKG Ekkokardiografi Vurder PCI Vurder reoperasjon
Arytmi	Korriger elektrolyttforstyrrelser Vurder antiarytmika eller elektrokonvertering
Vasodilatasjon Sepsis Anafylaksi Binyresvikt Systemisk inflammasjon (SIRS)	Korriger underliggende årsak Vasopressor

Hjertestans hos gravide

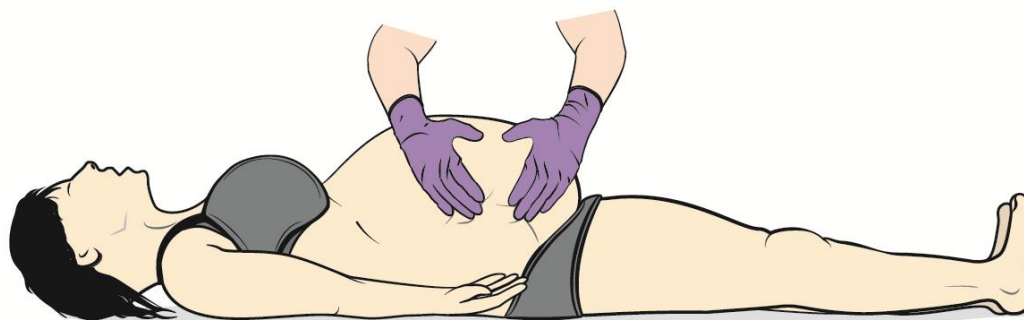
Maternell hjertestans defineres som hjertestans som oppstår i løpet av graviditeten og inntil seks uker etter fødsel. PEA er den vanligste initiale rytmen, og i opptil en tredjedel av tilfellene foreligger ingen kjent forutgående sykdom. Vanlige årsaker omfatter tromboembolisme, hjertesykdom, sepsis samt obstetriske og anestetiske komplikasjoner. Som et supplement til 4H og 4T for reversible årsaker har ERC introdusert 4P for obstetriske årsaker: preeklampsi/eklampsi, puerperal (barsel-) sepsis, peripartum kardiomyopati og placenta- eller uteruskomplikasjoner, inkludert abruptio placentae, uterusruptur og fostervannsemboli.

Tilstrekkelig varsling av ressurser, både prehospitalt og inhospitalt, er avgjørende, da det alltid vil være minst to kritiske pasienter å håndtere. Inhospitalet skal hjertestansteam, nyfødttteam og gynekologisk team varsles dersom tilgjengelig. Prehospitalet vil ekstra anestesibemannede ressurser ofte være nødvendig. Ved lang utrykningstid for avansert legetjeneste og kort avstand til sykehus kan primær transport av ambulansetjenesten til nærmeste sykehus med kirurgisk beredskap være mest hensiktsmessig.

Etter svangerskapsuke 20 (fundus i navlenivå) kreves tilpasninger i AHLR fordi den gravide uterus komprimerer vena cava og aorta og reduserer både venøs retur og effekten av brystkompresjonene. Manuell venstreforskyvning av uterus anbefales fremfor venstresidig skråleie for aortokaval avlastning. Tidlig intubasjon anbefales av anestesipersonell grunnet økt aspirasjonsrisiko og behov for høyere ventilasjonstrykk. Ved bruk av i-gel brukes et 30:2-regime fremfor kontinuerlig HLR for å sikre adekvat ventilasjon. Intravenøs eller intraossøs tilgang skal etableres over diafragma, og fostermonitorering fjernes før sjokk. Ved torakostomi bruk 3. interkostalrom for å unngå skade på bukorganer.

Hurtig forløsning er nødvendig både for å avlaste aortokaval kompresjon og for å øke sjansen for overlevelse, primært for mor, men også for barn. Tidligere anbefalte man å starte forløsning, tidligere omtalt som «perimortem sectio», nå- «resuscitativ hysterotomi» (RH), etter fire minutter. Nå anbefales umiddelbar forberedelse og gjennomføring så snart som praktisk mulig dersom det ikke ses rask respons på konvensjonell AHLR. RH er ikke nytteløst selv etter langvarig resuscitering; det er rapportert maternell overlevelse med godt neurologisk utkomme etter RH utført 29 minutter etter kollaps, og neonatal overlevelse med godt utkomme etter 47 minutter (24). Inhospitalt gjennomføres forløsningen der kvinnen befinner seg; overflytting til operasjonsstue skjer først etter ROSC for ferdigstilling av keisersnittet. Diagnostikk må ikke forsinke forløsning, da dette er avgjørende for å optimalisere effekten av HLR. Ved manglende ROSC etter forløsning, eller ved ukontrollerbar blødning etter ROSC, vurderes manuell aortakompresjon. ECMO bør vurderes hos ikke-responder.

En kasuistikkbasert gjennomgang av RH etter prehospital hjertestans viste ROSC hos om lag 30% av mødrene, men kun 4,5% overlevde til utskrivelse. I dette materialet ble 27% av inngrepene utført prehospitalt (24). Dette står i kontrast til RH etter inospital hjertestans, hvor store registerstudier viser overlevelse på 40–69% (25,26). Den prehospital gjennomgangen viste imidlertid neonatal overlevelse med godt neurologisk utkomme hos 25%. Selv om datagrunnlaget er sårbart for publikasjonsbias, understøtter det nytteverdien av tidlig RH, også prehospitalt der kompetanse og systemer tillater det. ERC fremhever viktigheten av tilstrekkelig opplæring for prehospital RH; uten dette bør rask transport til sykehus prioriteres.



Potensielle reversible årsaker til hjertestans hos gravide:

Potensielt reversible årsaker	Obstetriske spesifikke hensyn
Hypoksi	Høy risiko for aspirasjon Høy risiko for utfordrende luftveier Redusert lungekapasitet Økt oksygenbehov
Hypovolemi	Aortokaval kompresjon Blødning (f.eks. ektopisk graviditet, DIC) Distributiv årsak (høy regional blokk, anafylaksi)
Hypo-/hyperkalemi og andre elektrolyttforstyrrelser	Ta også hensyn til magnesiumnivåer
Hypo-/hypertermi	
Trombose (koronar og lunge)	Høy risiko for lungeemboli
Myokardinfarkt	
Koronar- og aortadisseksjon	
Fostervannsemboli	
Tamponade (hjertet)	
Trykkpneumotoraks	Lystgass ved eksisterende pneumotoraks
Forgiftning	Lokalbedøvelse og andre perioperative legemidler Magnesiumoverdose kan føre til hjertestans
Preeklampsi og eklampsi	Følg gjeldende retningslinjer Vurder lungeødem Magnesiumoverdose kan føre til hjertestans
Barselssepsis	Ta blodkulturer og gi tidlig bredspektret antibiotika Korioamnionitt, retinerte produkter, endometritt Postoperativ sårinfeksjon
Komplikasjoner fra morkake og livmor	Placentaabropsjon, placenta praevia, placenta accreta, livmoratoni, livmorrupitur, livmorinversjon (inkl. fostervannsemboli)
Peripartum kardiomyopati	Behandles som akutt hjertesvikt Tidlig ekkokardiografi Kontakt kardiologisk ekspertise

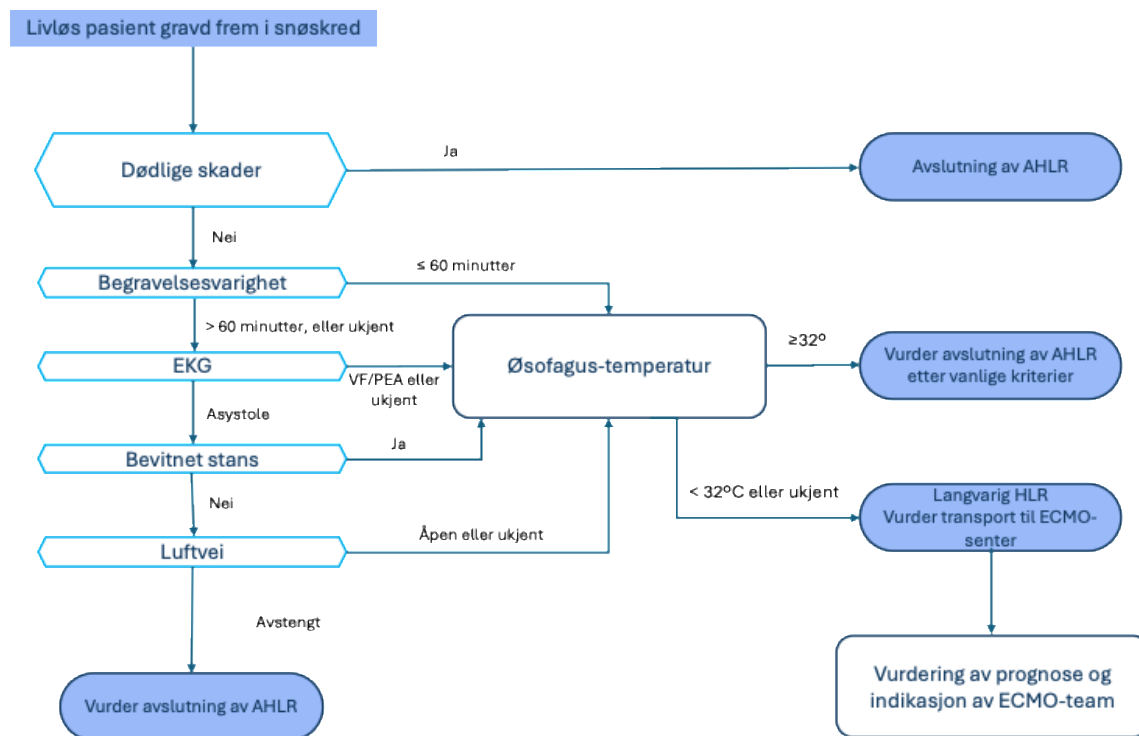
Etter snøskred

Snøredofre kan ha hjertestans av ulike årsaker. En stor andel har primær asfyktisk stans eller multitraumer. Primær hypotermi er en sjelden årsak til hjertestans hos pasienter som har vært komplett begravd, men nedkjøling i forbindelse med redning er vanlig. For pasienter som er tatt av snøskred i bygninger, kjøretøy eller i områder med naturlige luftlommer eller i skred med luftige skredmasser er sannsynligheten for langvarig overlevelse og påfølgende hypoterm hjertestans større.

Livløse, hypotermie pasienter har best prognose dersom hjertestansen er observert, øsofagustemperaturen er lav og pasienten har en støtbar rytme ved utgravning. Redningspersonell må være forberedt på å behandle luftveisproblemer og multitraume. Baser oppstart og kontinuering av HLR på kjernetemperatur, begravelsestid og om luftveien

har vært okkludert av snø. I et masseskadescenario må man prioritere de pasientene som antas å ha best prognose. Avalife-algoritmen kan brukes i tilfeller med mange samtidig begravde snøskredofre.

Fra NKT- Traume:



Drukning

Hvis mulig ventiler pasienten mens pasienten fremdeles er i vannet. Hjertekompresjon så fort pasienten er reddet ut av vannet. Start HLR med 5 innblåsing, deretter standard AHLR. Husk tidlig ventrikkelsonde for å avlaste magesekk for optimal venøs retur og redusert aspirasjonsfare. Kaldt vann og liten kroppsstørrelse kan gi hurtig nedkjøling og beskyttelse av hjernen til tross for at personen har vært under vann. Følg retningslinjene for aksidentell hypoterm hjertestans. Ved bruk av HOPE-score: Score som ikke-asyfyksi hvis sykehistorien tilsier at pasienten kan ha vært i vannflaten en tid før nedsenking.

Fysiologisk tilpasset AHLR

Målet med AHLR er å oppnå tilstrekkelig oksygenleveranse, særlig til hjerte og hjerne, for å muliggjøre ROSC og for å bevare hjernens funksjon under og etter resusciteringen. Oksygenleveransen som oppnås under HLR varierer betydelig og avhenger både av pasientfaktorer og av kvaliteten på gjennomføringen av HLR. Mekanisk feedback, som ofte

gis via akselerometer koblet til defibrillator, gir informasjon om hvordan brystkompresjonene utføres, men sier lite om den faktiske oksygenleveransen til pasienten. Ved å måle fysiologiske parametere direkte hos pasienten kan man få et bedre bilde av reell oksygenleveranse. Slike målinger kan omfatte EtCO₂, invasivt blodtrykk, doppler-blodstrømhastigheter i blodkar, vevsoksygenering, EEG og blodgassanalyser. Per i dag er det primært EtCO₂ og invasivt blodtrykk som er anbefalt under pågående HLR, men andre metoder kan ha en rolle i høyspesialiserte team.

Kapnografi

Kapnografi er et nyttig verktøy under HLR. For å kunne måle EtCO₂ pålitelig bør pasienten ha SGA eller være endotrakealt intubert, men kapnografi bør også brukes ved maskeventilasjon. Målingen gjøres i ekspirasjonsluften ved slutten av ekspiriet og representerer partialtrykket av CO₂ i alveolene, som korrelerer med partialtrykket av CO₂ i lungekapillærene. CO₂ transporteres til lungekapillærene via hjertermittvolumet, og lave EtCO₂-verdier er derfor assosiert med lavt hjertermittvolum. Kapnogrammet er kurven som viser endringer i CO₂-partialtrykk gjennom hele respirasjonssyklusen. Bruk av EtCO₂ som mål på hjertermittvolum forutsetter blant annet at pasienten ventileres adekvat og konsistent.

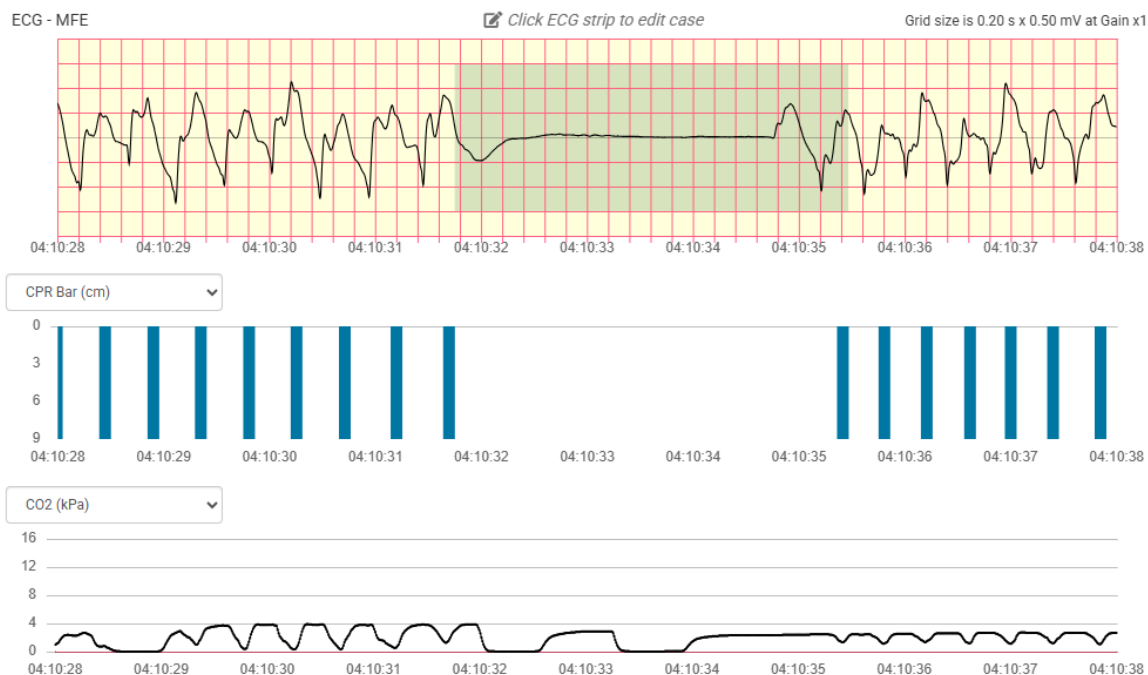
Et karakteristisk kapnogram med oscillasjoner synkront med brystkompresjonene bekrefter korrekt trakeal intubasjon og ventilasjon av lungene. Ved hypoventilasjon kan luftveiene kollapse, og kompresjonsoscillasjonene i kapnogrammet kan da utebli. Kapnogrammet må derfor vurderes visuelt, inkludert arealet under kurven, og ikke bare ut fra den numeriske EtCO₂-verdien. Under HLR har kapnogrammet ofte verken et tydelig platå eller en skarp overgang mellom fase III og fase 0, altså området der apparatet beregner EtCO₂. Tallverdien alene har derfor en viss usikkerhet. Den høyeste EtCO₂-verdien målt mellom ventilasjonene gjenspeiler best alveolær CO₂ under pågående HLR.

EtCO₂ kan brukes til å vurdere kvaliteten på brystkompresjonene. En økning i EtCO₂ etter justering av kompresjonspunkt eller bytte av kompresjonsutfører taler for forbedret HLR-kvalitet. Hjertets anatomiske plassering kan variere i brystkassen, slik at det anbefalte kompresjonsstedet midt på brystet ikke alltid er optimalt hos alle pasienter. Under resuscitering bør man tilstrebe EtCO₂-verdier > 3,3 kPa gjennom hele HLR-forløpet (men så høye verdier som mulig tilstrebes). Økende EtCO₂ under HLR er assosiert med økt sannsynlighet for ROSC og overlevelse. Vedvarende EtCO₂ < 1,3 kPa indikerer svært dårlig prognose, men utgjør ikke alene et kriterium for å avslutte resusciteringsforsøket. Tolkning av EtCO₂ er upålitelig hos hypoterme pasienter.

Dersom tilfredsstillende EtCO₂-nivåer ikke oppnås, bør man optimalisere utførelsen av HLR, inkludert å vurdere alternative kompresjonspunkter (få cm endring) og man bør identifisere

og behandle tilstander som begrenser effektivt hjerteminuttvolum under HLR, som pneumotoraks, alvorlig blødning eller hjertetamponade etc. En plutselig økning i EtCO₂ taler for ROSC, men trendutviklingen over tid er viktigere enn enkeltmålinger. Økende EtCO₂-verdier under HLR er generelt assosiert med bedre prognose.

Karakteristisk kapnogram (nederst) med oscilleringer synkront med brystkompresjoner:



Invasivt blodtrykk

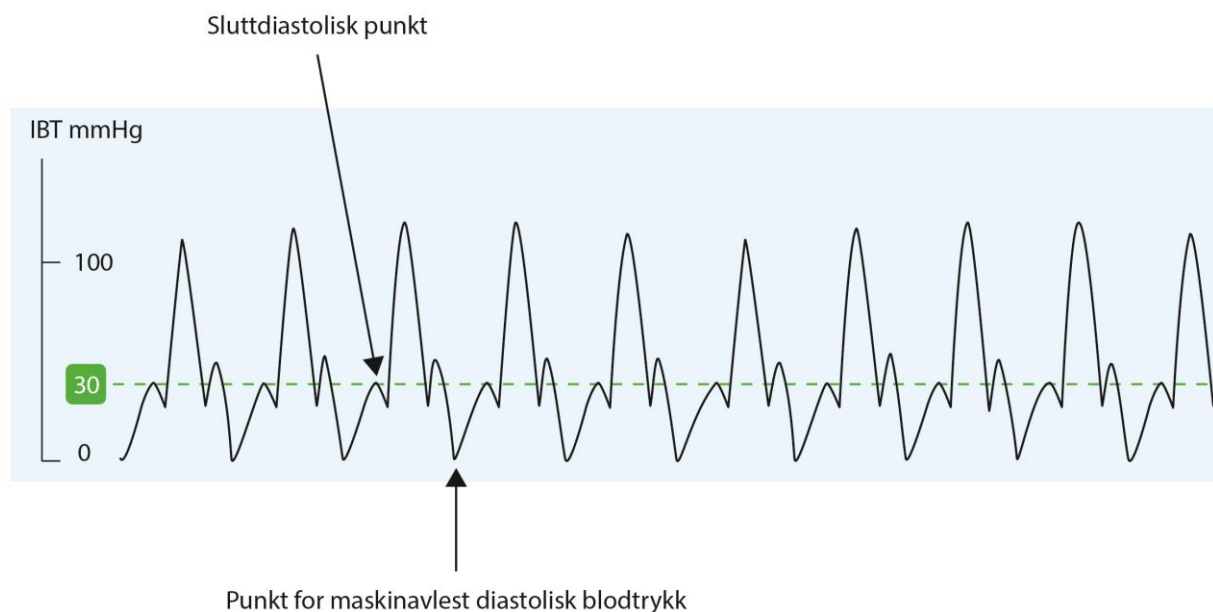
Invasivt blodtrykk måles etter innleggelse av kateter i en arterie. De mest aktuelle arteriene for invasiv blodtrykksmåling under HLR er a. femoralis, a. brachialis og a. radialis. Valg av innstikkssted baseres på tilgjengelig kompetanse og utstyr. For et trent hjertestansteam i sykehus (eller luftambulansetjeneste) vil ultralydveiledet innleggelse av en introducer (for eksempel 4 Fr) i a. femoralis ofte gi høyest suksessrate og samtidig interferere minst med kvaliteten på hjerte-lungeredningen. Hjertekompresjonene bør kun stanses i tidsrommet fra nålen penetrerer huden til ledewiren er på plass i arterien og nålen er trukket ut. Det er viktig at eventuell innleggelse av arteriekran kun vurderes i situasjoner med tilstrekkelige ressurser, og at prosedyren ikke går på bekostning av høy kvalitet på AHLR. Arteriekran gir også mulighet for å ta blodgass for å vurdere reversible årsaker og er svært nyttig i post-ROSC-stabiliseringen.

Invasiv blodtrykksmåling kan brukes til å vurdere om kvaliteten på HLR er tilstrekkelig ved at brystkompresjonene genererer et blodtrykk som muliggjør adekvat blodgjennomstrømning, særlig til hjerte og hjerne. For myokard er det spesielt forskjellen mellom sluttdiastolisk

arteriestrykk og trykket i høyre atrium som er avgjørende for koronar perfusjon og oksygenleveranse. Dersom kun invasivt arteriestrykk er tilgjengelig, bør sluttdiastolisk trykk være > 30 mmHg. Det målte diastoliske arteriestrykket kan fremstå kunstig lavt ved automatisk avlesning, ettersom monitoren registrerer det laveste trykket mellom to systoler som diastolisk verdi. Det er imidlertid trykket sent i diastole, umiddelbart før den arterielle trykkstigningen, som best representerer den fysiologisk relevante verdien man bør styre etter (27,28). Denne verdien må derfor avleses manuelt direkte fra trykkkurven ved hjelp av markørlinje, særlig dersom det foreligger en negativ defleksjon før sen diastole, slik illustrert i figuren under.

Man bør tilstrebe et systolisk blodtrykk > 90 mmHg og middelarteriestrykk (MAP) > 60 mmHg. Dersom både invasivt arteriestrykk og sentralt venetrykk måles, indikerer en trykkforskjell > 20 mmHg mellom sluttdiastolisk arteriestrykk og sentralt venetrykk adekvat kvalitet på brystkompresjonene.

Figur inspirert av [Larsen, 2010](#) (28) som illustrer hvor sluttdiastolisk BT under pågående HLR leses av ved hjelp av markørlinje på monitor (stiplede grønn linje):



Refraktær hjertestans og ECMO-HLR

ECMO-HLR innebærer etablering av veno-arteriell ECMO under pågående HLR. Tiltaket er aktuelt hos pasienter som ikke oppnår ROSC etter konvensjonell AHLR, der kvaliteten på HLR vurderes som god, årsaken til hjertestansen antas å være reversibel, og pasienten har et tilfredsstillende rehabiliteringspotensial. Det er estimert at 5–10 % av pasienter med hjertestans utenfor sykehus er kandidater for transport til ECMO-senter under pågående HLR. Rapportert overlevelse etter ECMO-HLR i Europa er 33 % hos voksne og 41 % hos barn (ELSO, 2025).

Ved hjertestans i forbindelse med aksidentell hypotermi anbefales, som tidligere, transport under pågående HLR til sykehus med mulighet for oppvarming ved hjelp av ekstrakorporal sirkulasjonsstøtte (hjerne-lungemaskin/ECMO). Dette er særlig aktuelt ved kjernetemperatur < 32 °C og bør vurderes i samråd med AMK, mottakende sykehus og øvrige operative forhold. Se eget avsnitt om hypoterm hjertestans.

Bruk av ECMO hos selekterte normotermie pasienter der standard AHLR ikke fører til ROSC, kan vurderes etter grundig medisinsk vurdering og forutsetter at det foreligger etablerte systemer og prosedyrer i det aktuelle helseforetaket. Det er avgjørende å opprettholde høyest mulig kvalitet på AHLR også under transport, som i de fleste tilfeller forutsetter bruk av mekanisk brystkompresjonsmaskin.

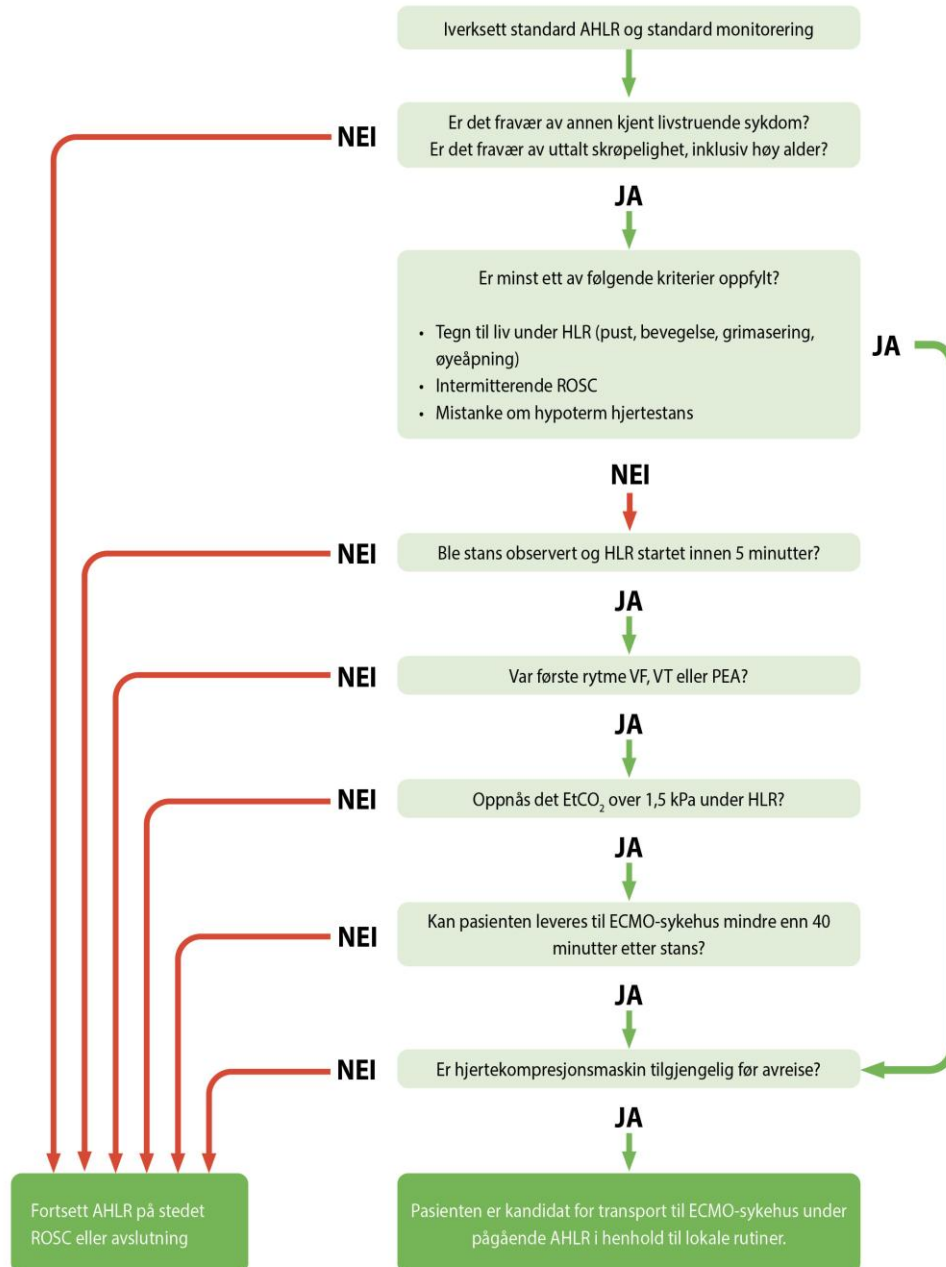
Det foreligger per i dag ingen internasjonalt omforente retningslinjer for hvilke pasienter som skal transporteres til ECMO-senter under pågående HLR, eller hvilke pasienter som bør tilbys ECMO-behandling ved hjertestans. Den viktigste forutsetningen for vellykket ECMO-HLR er fravær av lengre perioder med kritisk lav sirkulasjon under resusciteringen. Bevitnet hjertestans, umiddelbar igangsetting av HLR, **tegn til liv under pågående HLR, episoder med ROSC under resusciteringsforløpet**, EtCO₂ > 1,5 kPa gjennom hele resusciteringen og kort tidsintervall fra stans til etablert ECMO er assosiert med bedre overlevelse. Høy alder og betydelig komorbiditet er negative prognostiske faktorer.

Etter etablering av ECMO under ECMO-HLR må det tas stilling til videre utredning, inkludert om koronar angiografi skal gjennomføres som ledd i hjertestansutredningen. Behov for adekvat hjereteavlastning vurderes fortløpende, og egnet avlastningsprosedyre iverksettes ved indikasjon. Etter avsluttet kanyleringsprosedyre bør det utføres CT caput/thorax/abdomen/bekken/underekstremiteter for å avdekke eventuelle resusciterings- og/eller kanyleringsrelaterte komplikasjoner.

Videre behandling er rettet mot gjenvinning av hjerterfunksjon samt identifikasjon og håndtering av eventuelle nevrologiske komplikasjoner.

Versjon 230326

Prehospital handlingsplan for transport til sykehus med ECMO-HLR tilbud



Stabilisering og støttebehandling etter ROSC

En pasient med hjertestans som har gjennomgått en lengre gjenopplivning vil ofte ha en kombinert respirasjons- og sirkulasjonssvikt, og vil vanligvis ikke våkne. Det vil som regel være indikasjon for endotrakeal intubasjon dersom dette ikke allerede er utført. Videre behandling bør fokusere på å sikre adekvat oksygenering med mål om SpO₂ 94–98 % og tilfredsstillende ventilasjon med EtCO₂ omkring 4,5– 6,0 kPa. Sirkulasjonen optimaliseres med væskebehandling, inotropi og vasopressor etter behov, og guidet av ekkokardiografi, med mål om et middelarterietrykk (MAP) \geq 65 mmHg. Førstevalget for vasoaktiv støtte er vanligvis noradrenalin.

Pasienter etter hjertestans bør overvåkes minst med invasivt arterietrykk og ekkokardiografi. Ved mer komplekse forløp kan sentralvenekateter for måling av sentrale venetrykk og måling av hjerte- minuttvolum bidra til å veilede videre behandling. Urinproduksjon bør følges tett og være $> 0,5$ ml/kg/time, og laktat bør monitoreres og forventes å være normaliserende eller fallende. Fullstendig ekkokardiografi bør utføres tidlig for å identifisere underliggende patologi. Kardiogent sjokk behandles med inotropi og eventuelt mekanisk sirkulasjonsstøtte som IABP, Impella eller ECMO etter indikasjon. Post-ROSC-arytmier og eventuelle kramper behandles i henhold til gjeldende retningslinjer.

Temperaturkontroll er viktig, og feber eller temperatur $\geq 37,5$ °C skal unngås i minst 36- 72 timer etter hjertestans (aktiv temperaturkontroll om nødvendig). Komatøse pasienter med ROSC og mild hypotermi (32–36 °C) skal ikke varmes aktivt. Standard intensivbehandling gis, inkludert magesårsprofylakse og antibiotika ved indikasjon. Pasienter innlagt på intensivavdeling etter hjertestans bør ligge med hodeenden hevet cirka 30 grader. Antikoagulasjon vurderes etter lokale intensivrutiner og i lys av eventuelt PCI-forløp. Behandlingsnivå og videre behandlingsbegrensninger bør avklares dersom dette er uklart.

Diagnostikk av årsaker og komplikasjoner til hjertestans

Primær hjertesykdom, særlig iskemisk hjertesykdom, er den vanligste årsaken til hjertestans utenfor sykehus hos voksne. Samtidig skyldes om lag en tredjedel av hjertestansene ekstrakardial sykdom. Tidlig og korrekt diagnostikk ved hjelp av egnede verktøy er derfor avgjørende for rask identifisering av underliggende årsak og for å kunne iverksette målrettet behandling så tidlig som mulig.

EKG

EKG er et sentralt diagnostisk verktøy ved hjertestans. Akutt koronar angiografi med eventuell påfølgende perkutan koronar intervensjon (PCI) skal prioriteres hos pasienter med ST-elevasjon i EKG eller tilsvarende okklusive ekvivalenter (for eksempel Wellens' syndrom).

Akutt angiografi bør også vurderes ved sterk mistanke om akutt koronarsykdom basert på sykehistorie (forutgående brystmerter) og/eller elektrisk eller hemodynamisk instabilitet.

Det er viktig å være oppmerksom på at iskemiske EKG-forandringer ofte kan ses umiddelbart etter ROSC, og EKG bør derfor repeteres etter 8–10 minutter for å bekrefte funnene. Ved persisterende ST-elevasjon skal pasienten transporteres direkte til PCI-senter. Dersom tiden til revaskularisering (transport og kanylering) overstiger 90 minutter, bør indikasjon for trombolyse diskuteres med kardiolog ved PCI-senter, idet langvarig HLR utgjør en relativ kontraindikasjon.

Ved fravær av ST-elevasjon (og andre EKG tegn til okklusjon) og hemodynamisk stabil pasient anbefales vanligvis en avventende strategi med hensyn til akutt angiografi. Fravær av ST-elevasjon utelukker ikke koronarsykdom som årsak til hjertestans, men det foreligger god dokumentasjon for å utsette angiografi i denne pasientgruppen.

Ekkokardiografi

Ekkokardiografi er et svært nyttig verktøy for rask bekreftelse eller avkreftelse av hjertetamponade og for å understøtte mistanke om massiv lungeembolisme. Undersøkelsen bør utføres så tidlig som mulig for også å kartlegge eventuell underliggende hjertesykdom og kvantifisere grad av hjertesvikt. Videre er ekkokardiografi et viktig hjelpemiddel for hemodynamisk monitorering av intensivpasienter og for klassifisering av sjokk, noe som kan veilede valg av vasoaktiv støtte og væskebehandling.

CT

Det finnes en rekke ekstrakardiale årsaker til hjertestans, herunder akutte respirasjonssykdommer, massiv lungeemboli, intrakraniell blødning, tromboembolisk hjerneslag og aortadisseksjon. Ved manglende funn eller indikasjon for koronar angiografi bør pasienten tas direkte til CT, gjerne i forløpet fra akuttmottak eller angiografilab til intensivavdeling. Det anbefales CT fra hode til bekken i både arteriell og venøs fase, noe som også gir oversikt over eventuelle skader relatert til HLR. I utvalgte tilfeller kan EKG-gatet CT være nyttig for fremstilling av koronararterier og hjerteanatomi.

Utredning av uforklart hjertestans

Pasienter som har hatt hjertestans der årsaken ikke identifiseres, har økt risiko for residiv og bør gjennomgå en bred og strukturert utredning. Denne bør omfatte blodprøver med tanke på toksikologiske årsaker og genetiske tilstander, samt uthenting og gjennomgang av data fra pacemaker eller ICD dersom pasienten har implantert enhet. Videre anbefales gjentatte 12-avlednings-EKG og kontinuerlig rytmeovervåkning, samt avansert billediagnostikk med MR av hjertet for å avdekke strukturell eller arvelig hjertesykdom. Supplerende undersøkelser kan inkludere provokasjonstester, som kalsiumkanalblokker-test ved mistanke om kanalopatier, samt belastningstest der dette er indisert. Dersom det påvises en

genetisk årsak til hjertestansen, bør relevante familiemedlemmer tilbys videre utredning og veiledning

Prognostisering

Komatøse pasienter etter hjertestans bør gjennomgå bred prognostisk utredning, inkludert klinisk nevrologisk undersøkelse, elektrofysiologiske tester, biomarkører og CT eller MR av hjernen. Ingen enkeltundersøkelse er prognostisk alene. Hjertestansoverlevende med dokumentert VF/VT uten påvist reversibel årsak bør utredes for implantasjon av ICD. Se mer i egen felles retningslinje om behandling av hjertestansoverlevende og nevroprognostisering fra Norsk anestesilogisk forening, Norsk cardiologisk selskap og NRR.

Hjerterytmeforstyrrelser før eller etter hjertestans

Tidlig gjenkjenning og behandling av arytmier før hjertestans eller etter oppnådd ROSC kan forebygge ny hjertestans. Hos hemodynamisk stabile pasienter bør det tilstrebes tidlig vurdering av kardiolog med kompetanse i hjerterytmeforstyrrelser, mens ustabile pasienter krever umiddelbar behandling. **Synkronisert elektrokonvertering er førstevalg** ved ustabile pasienter med hurtige takykardier, mens pacing er aktuelt ved symptomgivende eller hemodynamisk betydningsfull bradykardi, særlig når medikamentell behandling ikke har tilstrekkelig effekt.

Akutt behandling av takykardi – utvalgte legemidler

Legemiddel	Indikasjon	Timing	Dose / administrasjon	Viktige merknader
Amiodaron	VT eller ukjent bred QRS-takykardi Smal QRS-takykardi ved terapivikt	Akutt behandling	300 mg IV over 10–60 minutter, etterfulgt av infusjon 900 mg over 24 timer	Kontraindisert ved pre-eksitert atrieflimmer (rask, bred, ureg rytme)
Lidokain	Bredkomplekset QRS-takykardi	Alternativ ved refraktær VT	50–200 mg IV bolus, etterfulgt av kontinuerlig infusjon 2–4 mg/min	Reduser dose ved hypotensjon samt ved lever- og hjertesvikt
Magnesium	Polymorf bred QRS-takykardi (torsades de pointes)	Akutt behandling	8 mmol intravenøst Kan gjentas én gang ved manglende effekt	Magnesium kan undertrykke episoder med TdP selv ved normal serummagnesium og uten nødvendigvis å

				forkorte QT-tiden
Esmolol	Smal og bred QRS-takykardi SVT inkludert atrieflimmer/atrieflutter og arytm storm	Rask og titrerbar frekvenskontroll	500 µg/kg IV bolus over 1 minutt, etterfulgt av 50–300 µg/kg/min infusjon	Kort halveringstid (~9 min), β1-selektiv Egnet ved hemodynamisk ustabilitet
Landiolol	Smal og bred QRS-takykardi. SVT inkludert atrieflimmer/atrieflutter og arytm storm	Rask og titrerbar frekvenskontroll	100 µg/kg IV over 1 minutt etterfulgt av 10– 40 µg/kg/min. Ved redusert LV- funksjon: 1–10 µg/kg/min	Ultrakort halveringstid (~4 min), β1-selektiv
Metoprolol	Smalkomplekset QRS-takykardi	Ved svikt av vagale manøvrer og/eller adenosin	2,5–15 mg IV gitt i 2,5 mg boluser	Alternativ dersom esmolol eller landiolol ikke er tilgjengelig

Innspill og spørsmål til retningslinjen kan sendes på e-post til post@nrr.org eller ola.solli.grude@stolav.no

Referanser

1. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Jiménez FC, Cimpoesu D, Cole G, mfl. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. 1. oktober 2025;European Resuscitation Council Guidelines 2025215:110769. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110769
2. Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gomez C, Alfonzo A, Bierens J, Cantellow S, mfl. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation. *Resuscitation*. 1. oktober 2025;215. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110753 PubMed PMID: 41117569.
3. Lemoine F, Jost D, Lemoine S, Petermann A, Salomé M, Tassart B, mfl. Manual bag-valve-mask ventilation during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective observational study. *Resuscitation*. 1. desember 2025;217:110895. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110895
4. Chang MP, Lu Y, Leroux B, Aramendi Ecnarro E, Owens P, Wang HE, mfl. Association of ventilation with outcomes from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1. august 2019;141:174–81. doi:10.1016/j.resuscitation.2019.05.006
5. Idris AH, Aramendi Ecnarro E, Leroux B, Jaureguibeitia X, Yang BY, Shaver S, mfl. Bag-Valve-Mask Ventilation and Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study. *Circulation*. 5. desember 2023;148(23):1847–56. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065561
6. Lyng JW, Guyette FX, Levy M, Bosson N. Prehospital Manual Ventilation: An NAEMSP Position Statement and Resource Document. *Prehosp Emerg Care*. 4. januar 2022;26(sup1):23–31. doi:10.1080/10903127.2021.1981506
7. Fei M, Blair JL, Rice MJ, Edwards DA, Liang Y, Pilla MA, mfl. Comparison of effectiveness of two commonly used two-handed mask ventilation techniques on unconscious apnoeic obese adults. *Br J Anaesth*. april 2017;118(4):618–24. doi:10.1093/bja/aex035
8. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation*. 1. mars 2007;72(3):490–2. doi:10.1016/j.resuscitation.2006.07.018
9. Reynolds JC, Raffay V, Lang E, Morley PT, Nation K. When should chest compressions be paused to analyze the cardiac rhythm? A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 1. desember 2015;97:38–47. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.09.385
10. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation*. 1. desember 1996;33(2):107–16. doi:10.1016/S0300-9572(96)01016-7

11. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 1. januar 2009;80(1):61–4. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.10.002 PubMed PMID: 18992985.
12. Cohen AL, Li T, Becker LB, Owens C, Singh N, Gold A, mfl. Femoral artery Doppler ultrasound is more accurate than manual palpation for pulse detection in cardiac arrest. *Resuscitation*. 1. april 2022;173:156–65. doi:10.1016/j.resuscitation.2022.01.030 PubMed PMID: 35131404.
13. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med*. 1. desember 1994;24(6):1176–9. doi:10.1016/S0196-0644(94)70251-9
14. Neto ES, Scapin M, Lazaro-Paulina F, Campbell RL, Molinari DF, Kummer T. Duration of resuscitation interruption using point-of-care ultrasound versus traditional manual pulse check: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 1. desember 2025;98:145–52. doi:10.1016/j.ajem.2025.08.049
15. Ko SY, Razmjou SG, Haagsma J, Verdonschot R. Point-of-Care Ultrasound versus Manual Palpation for Pulse Check in Cardiac Arrest Patients: A Systematic Review. *J Emerg Med*. 16. september 2025. doi:10.1016/j.jemermed.2025.09.019
16. Kang SY, Jo IJ, Lee G, Park JE, Kim T, Lee SU, mfl. Point-of-care ultrasound compression of the carotid artery for pulse determination in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1. oktober 2022;179:206–13. doi:10.1016/j.resuscitation.2022.06.025
17. Haddad G, Margius D, Cohen AL, Gorlin M, Jafari D, Li T, mfl. Doppler ultrasound peak systolic velocity versus end tidal carbon dioxide during pulse checks in cardiac arrest. *Resuscitation*. 1. februar 2023;183:109695. doi:10.1016/j.resuscitation.2023.109695
18. West RL, Otto Q, Drennan IR, Rudd S, Böttiger BW, Parnia S, mfl. CPR-related cognitive activity, consciousness, awareness and recall, and its management: A scoping review. *Resusc Plus*. 1. juni 2022;10:100241. doi:10.1016/j.resplu.2022.100241
19. Brede JR, Skjærseth EÅ, Rehn M. Prehospital anaesthesiologists experience with cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness in Norway – A national cross-sectional survey. *Resusc Plus*. 1. juni 2024;18:100591. doi:10.1016/j.resplu.2024.100591
20. Couper K, Andersen LW, Drennan IR, Grunau BE, Kudenchuk PJ, Lall R, mfl. Intraosseous and intravenous vascular access during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 1. februar 2025;207. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110481 PubMed PMID: 39742938.
21. Bergum D, Haugen BO, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E. Recognizing the causes of in-hospital cardiac arrest — A survival benefit. *Resuscitation*. 1. desember 2015;97:91–6. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.09.395
22. Burns B, Kruit N, Dennis M, Shinar Z, Rees P, Wong S, mfl. Common femoral artery access in emergency medicine. *Emerg Med J*. 28. oktober 2025. doi:10.1136/emered-2025-215295 PubMed PMID: 41161703.

23. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttmann E. Is Extracorporeal Rewarming Indicated in Avalanche Victims with Unwitnessed Hypothermic Cardiorespiratory Arrest? *High Alt Med Biol.* desember 2014;15(4):500–3. doi:10.1089/ham.2014.1066
24. Leech C, Nutbeam T, Chu J, Knight M, Hinshaw K, Appleyard TL, mfl. Maternal and neonatal outcomes following resuscitative hysterotomy for out of hospital cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation.* 1. februar 2025;207:110479. doi:10.1016/j.resuscitation.2024.110479
25. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Lipman SS, Arafeh J, Shaw RE, mfl. Characteristics and outcomes of maternal cardiac arrest: A descriptive analysis of Get with the guidelines data. *Resuscitation.* 1. november 2018;132:17–20. doi:10.1016/j.resuscitation.2018.08.029
26. Ford ND, DeSisto CL, Galang RR, Kuklina EV, Sperling LS, Ko JY. Cardiac Arrest During Delivery Hospitalization. *Ann Intern Med.* 18. april 2023;176(4):472–9. doi:10.7326/M22-2750
27. Zuckerberg JC, Ko T, Weeks MK, Widmann NJ, Kienzle MF, Gaudio HA, mfl. Evaluation of coronary perfusion pressure and diastolic blood pressure calculation methods in a swine model of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resusc Plus.* 1. mai 2025;23:100928. doi:10.1016/j.resplu.2025.100928
28. Larsen AI, Hjørnevik Å, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: A report on 6 cases. *Resuscitation.* 1. april 2010;81(4):493–7. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.02.002