

NORSK VEILEDER FOR BEHANDLING AV HJERTESTANSOVERLEVERE I NORGE - TILPASNINGER AV EUROPEISKE RETNINGSLINJER

Arnlfjot Flaa¹, Vegard Dokka², Ola Grude³, Sidsel Fredheim Karlsen⁴, Tone Langfeldt⁵,
Njord Nordstrand⁶, Philipp Seidel⁷, Grete Slettem⁸, Theresa M. Olasveengen⁹

¹Hjertemedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål arnlfjot.flaa@gmail.com.

²Avdeling for anestesi, intensiv, operasjon, Sørlandet sykehus Arendal, ³Klinikk for anestesi- og intensivmedisin, St. Olavs hospital og Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet, ⁴Hjertemedisinsk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge Tromsø, ⁵Kardiologisk avdeling, Stavanger universitetssykehus, ⁶Kardiologisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet, ⁷Intensivavdelingen, Stavanger universitetssykehus, ⁸Hjertemedisinsk intensiv, Hjerte- og thoraxklinikken, St. Olavs hospital, ⁹Avdeling for anestesi og intensivmedisin, Oslo universitetssykehus, Ullevål og Institutt for klinisk medisin, Universitet i Oslo.

Innledning

I 2025 publiserte European Resuscitation Council (ERC) og European Society of Intensive Care Medicine nye retningslinjer for behandling, oppfølging, rehabilitering og vurdering av prognose hos pasienter som har fått gjenopprettet egen sirkulasjon (ROSC) (1). På vegne av arbeidsgruppen for akutt- og intensivkardiologi i Norsk kardiologisk selskap (NCS), Norsk anesthesiologisk forening (NAF) og Norsk resuscitasjonsråd (NRR) har vi utarbeidet en tilpasning av de europeiske anbefalingene, tilpasset norske geografiske, helsefaglige, økonomiske og demografiske forhold. Målgruppen er primært leger og sykepleiere som er involvert i utredning, behandling og nevroprognostisering av voksne hjerTESTANSOVERLEVERE. Initial stabilisering og håndtering er kort omtalt i NRRs retningslinjer for avansert hjerte-lunge-redning (AHLR) hos voksne, som i større grad er rettet mot prehospitalt personell. Dette dokumentet går dypere inn i videre utredning og intensivbehandling, med særlig vekt på nevroprognostisering. Retningslinjen gjelder for både innsjuket og prehospital hjerTESTANS, uavhengig av om det er antatt kardial eller ikke-kardial årsak, da mye av den generelle intensivmedisinske



Arnlfjot
Flaa

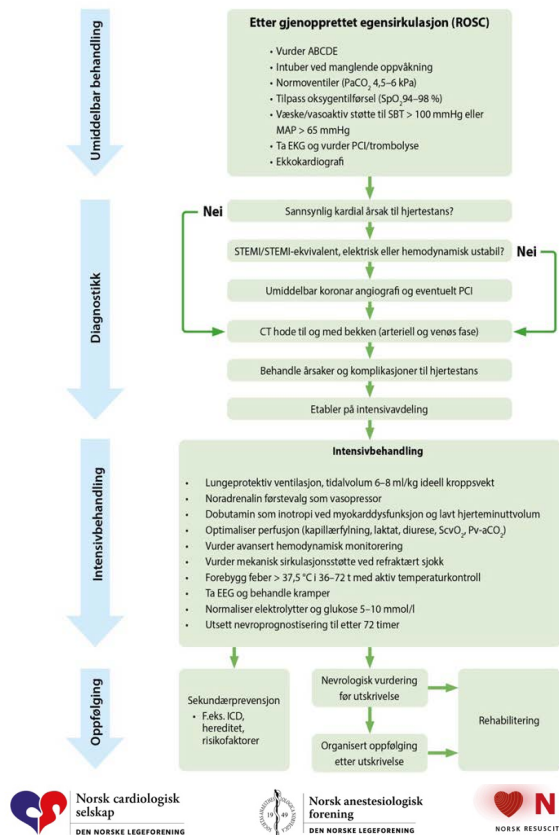
håndteringen og nevroprognostiseringen er den samme, selv om mye av evidensgrunnlaget kommer fra hjerTESTANS utenfor sykehus med antatt kardial årsak. Figur 1 viser en skjematisk oversikt over retningslinjene, omarbeidet av retningslinjene fra ERC (1).

Epidemiologi

Plutselig hjerTESTANS utgjør om lag halvdelen av all kardiovaskulær mortalitet, hvorav 75 % er forårsaket av koronarsykdom (2). Totalt sett skyldes opptil 20 % av alle dødsfall hos voksne plutselig hjerTESTANS (3) og er hos mange første symptom på hjerTESTANS-

Behandling av hjertestansoverlevende

Retningslinjer 2026



Norsk cardiologisk selskap
DEN NORSKE LEGEFORENING



Norsk anestesilogisk forening
DEN NORSKE LEGEFORENING



NRR
NORSK RESUSCITASJONSRAÐ

Basert på European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care. DOI: 10.1007/s00134-025-08117-3.

Figur 1. Behandling av hjertestansoverlevende.

dom (2). Globalt rammes flere millioner årlig av hjertestans utenfor sykehus, med betydelig variasjon i rapporterte insidenstall mellom land og regioner (4). Om lag tre av fire hjertestans inntreffer utenfor sykehus, oftest i hjemmet, og menn er i flertall (4, 5). Median alder ved hjertestans i Norge er i underkant av 70 år (6).

I Norge registreres hjertestans etter Utstein-definisjoner, og Norsk hjertestans-register inkluderer tilfeller der HLR eller forsøk på defibrillering er igangsatt av helsepersonell (6). I 2024 ble 2867 personer

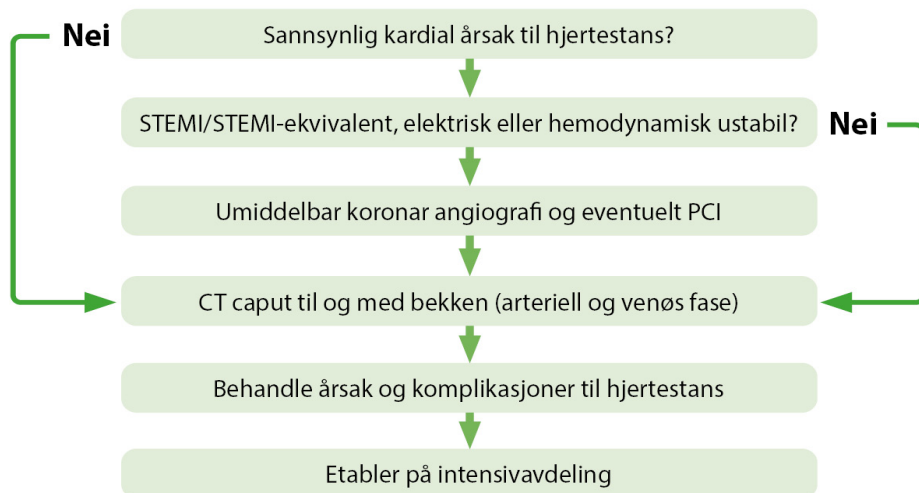
forsøkt gjenopplivet av ambulansepersonell etter hjertestans utenfor sykehus. Nesten 80 % av pasientene mottok HLR før ambulansens ankomst, noe som plasserer Norge blant landene med høyest andel HLR av for-bipasserende i internasjonal sammenheng. Omtrent 20 % fikk koblet til hjertestarter før ambulansen ankom, men kun et mindretall ble forsøkt defibrillert av tilstedeværende før ankomst av ambulansepersonell. Vedvarende ROSC ble oppnådd hos rundt en tredel av de ambulansebehandlede pasientene, og 35 % ble transportert til sykehus.

Hjertestans inne på sykehus utgjør en mindre andel av totalforekomsten. I 2024 ble det registrert 1027 pasienter som fikk hjertestans på sykehus i Norge, med totalt 1156 hendelser. Over halvparten oppnådde ROSC, og rundt 30 % overlevde til 30 dager. Pasienter med hjertestans på sykehus har gjennomgående høyere ROSC-rate enn pasienter med hjertestans utenfor sykehus, noe som kan være relatert til raskere respons, kontinuerlig overvåkning og høyere andel reversible årsaker (6).

Årsak til hjertestans er ofte vanskelig å fastslå, særlig ved hjertestans utenfor sykehus, hvor majoriteten dør og aldri blir obdusert. Observasjonelle studier og registerdata tyder på at en stor andel av pasienter som oppnår ROSC og innlegges i sykehus har kardial årsak, ofte relatert til akutt koronarsykdom (AKS), men ikke-kardiale årsaker er også vanlige, særlig ved ikke-sjokkbar initial rytme (6, 7). Prognosen påvirkes i stor grad av faktorer som om hjertestansen var bevitnet, om tidlig HLR var startet, om det var initialt sjokkbar rytme og tid til defibrillering, men også av kvaliteten på post-resusciteringsbehandlingen i sykehus (1, 4, 6). Prehospitalt er første rytme asystole i mer enn halvdel av tilfellene, mens den inhospitalt er pulsløs elektrisk aktivitet (PEA) i en tredel av tilfellene (6).

Diagnostikk av årsak og komplikasjoner til hjertestans og HLR

Etter ROSC må man identifisere reversible årsaker til hjertestans og underliggende sykdom og tilstander med betydning for prognose (2, 8). I initialfasen er målet å skaffe rask oversikt og danne en mest mulig sann-



Figur 2. Utredningssløyfen.

synlig årsaksforståelse for å kunne identifisere livstruende, potensielt reversible tilstander som krever umiddelbar intervensjon, som for eksempel koronarokklusjon, aortadiseksjon, lungeembolisme, hjerttamponade og hjerneblødning (figur 2).

Det er avgjørende å kartlegge sykehistorie og omstendighetene rundt (2). Var hjertestansen bevitnet eller ikke-bevitnet? Ble det startet HLR av forbipasserende, hvordan var i så fall kvaliteten? Forelå det forutgående symptomer? Hva gjorde pasienten i forkant? Hva viste første elektrokardiogram (EKG)? Har pasienten kjent hjertesykdom? Kan det foreligge inntak av legemidler eller andre stoffer med proarytmisk, toksisk eller sløvende effekt? Finnes det familiehistorie med hjertesykdom eller plutselig død?

EKG og koronar angiografi

EKG er hovedverktøyet for å påvise akutt myokardiskemi etter ROSC. Basert på første EKG tatt post-ROSC i NORCAST-studien (The Norwegian Cardio-Respiratory Arrest Study) identifiserte man pasienter med akutt koronarokklusjon med 70 % sensitivitet og 62 % spesifisitet (9). Hos pasienter med vedvarende ST-elevasjon eller venstre grenblokk i post-ROSC-EKG foreligger en akutt koronarlesjon hos opptil 80 % (10, 11). ST-elevasjoner etter ROSC kan være et forbigående fenomen som ikke nødvendigvis er

uttrykk for akutt koronarsyndrom, og EKG bør derfor gjentas ved ankomst til sykehus (1) eller tidligere ved lang transporttid.

Post-ROSC-pasienter som har indikasjon for umiddelbar koronar angiografi (1):

- Vedvarende iskemitegn i EKG
- Inkonklusivt EKG (for eksempel grenblokk eller pacet rytme)
- Hemodynamisk ustabilitet
- Elektrisk ustabilitet

Det foreligger ekspertkonsensus om at pasienter etter hjertestans med tegn til ST-elevasjonsinfarkt (STEMI) eller STEMI-ekvivalenter (for eksempel posterior infarkt eller nyoppstått venstre grenblokk) skal til umiddelbar koronar angiografi. Det samme gjelder pasienter som er hemodynamisk ustabile eller har vedvarende arytmier (10). Anbefalingene bygger på solide observasjonsstudier som viser overlevelsesevinst av tidlig angiografi og perkutan koronar intervensjon (PCI) etter hjertestans utenfor sykehus med STEMI (10, 12).

Fordeler ved akutt koronar angiografi er rask avklaring av eventuell koronar årsak til hjertestans, mulighet for koronar revaskularisering samt mulighet for etablering av mekanisk sirkulasjonsstøtte eller temporær pacemaker. Potensielle ulemper er forsinkelse av intensivbehandling, forsinket diagnostikk og behandling av andre årsaker til

hjerTESTans og eventuelle komplikasjoner til HLR. Antitrombotisk behandling kan øke blødningsrisiko ved tilstander som hjerneblødning, aortadisseksjon eller traumatisk skader etter resuscitering (8).

Fravær av STEMI utelukker ikke AKS, men store randomiserte studier har ikke vist gevinst av rutinemessig tidlig koronarangiografi sammenlignet med en avventende strategi i denne gruppen (1). En metaanalyse fra 2022 indikerte at invasiv utredning kan utsettes til pasienten er stabil (13). Rutinemessig angiografi er ikke anbefalt i ERC-retningslinjene fra 2025 eller i ESC ACS-retningslinjene fra 2023 (1, 14), basert på blant annet COACT fra 2019 (15) og TOMAHAWK fra 2021 (16).

Beslutning om indikasjon og tidspunkt for koronar angiografi bør baseres på en samlet vurdering av sykehistorie, symptomer, første rytme, post-ROSC-EKG, ekkokardiografiske funn og tegn til hemodynamisk eller elektrisk ustabilitet. Indikasjonen må revurderes dersom pasienten utvikler nye iskemiforandringer i EKG eller kardiogent sjokk. Dersom iskemisk hjertesykdom fremstår sannsynlig, bør pasienten behandles som en STEMI-pasient (1).

Ekkokardiografi og ultralyd

Sammen med EKG er ekkokardiografi helt sentralt i tidlig fase for å avklare årsak til hjerTESTans samt eventuelle komplikasjoner. Ekkokardiografi kan påvise regional hypokinesi ved akutt eller gjennomgått hjerteinfarkt, strukturell myokardsykdom, akutt klaffepatologi, perikardeffusjon og taponade, høyre ventrikkelsvikt og trombe *in transit* ved lungeembolisme (8).

Man skal være oppmerksom på at ekkokardiografi de første timene etter hjerTESTans kan være vanskelig å tolke. Hos pasienter i sjokk gir ekkokardiografi verdifull

informasjon for å skille mellom ulike årsaker til sirkulasjonssvikt (tabell 1) (8).

Laboratorieprøver

Laboratoriediagnostikken etter hjerTESTans bør være bred. Det inkluderer hemoglobin, inflammasjonsmarkører, nyre- og elektrolyttstatus (særlig kalium, magnesium og kalsium), lever- og gallemarkører, serielle troponin-målinger, arteriell blodprøve («blodgass») med laktattrend og glukose for rask avklaring av hypoglykemi. Man bør i tillegg vurdere toksikologiske prøver og tyreodeafunksjonen. Liberal bruk av serielle arterielle blodprøver («blodgasser») anbefales for å følge ventilasjon, oksygenering og metabolsk status (2).

Computertomografi (CT)

Aktuelle CT-undersøkelser:

- «Tomserie» med CT av hode, nakke, bryst og øvre del av magen for diagnostikk av intracerebral blødning, ekstravasering, intramurale hematomer eller disseksjon.
- CT av toraks, abdomen og bekken i arteriell fase, med god kontrastfylling både i pulmonalkretsløpet og aorta for å se etter lungeembolisme, aortapatologi og eventuell aktiv blødning.
- CT av abdomen og bekken i venøs fase for å vurdere parenkymorganene nærmere, se etter ekstravasering og fange opp eventuelle iatrogene skader.

CT for å kartlegge årsak til hjerTESTans og komplikasjoner til HLR

CT er sentral i utredningen etter hjerTESTans og bør gjøres på alle pasienter for å identifisere ikkekardiale årsaker som hjerneblødning, lungeembolisme, aortadisseksjon og akutt lungesykdom. Slike funn påvises hos

Klassifisering	Typiske ekkofunn
Kardiogent sjokk	Lavt hjerteminuttvolum, lav ejeksjonsfraksjon og akutt klaffepatologi.
Hypovolemisk sjokk	Hyperdynamisk og underfylt venstre ventrikkel og lavt hjerteminuttvolum.
Obstruktivt sjokk	Taponade, trykknepmotoraks, lungeembolisme med cor pulmonale og lavt hjerteminuttvolum.
Distributivt sjokk	Hyperdynamisk og underfylt venstre ventrikkel.

Tabell 1. Ekkofunn ved ulike årsaker til sirkulasjonssvikt.

omtrent 5–22 % av pasientene og har ofte direkte behandlingsmessige konsekvenser (17). Ved mistanke om neurologisk årsak bør CT av hodet (CT caput) utføres før eventuell koronar angiografi, da intrakraniell blødning forekommer hos rundt 4 % og er sterkt assosiert med dårlig prognose.

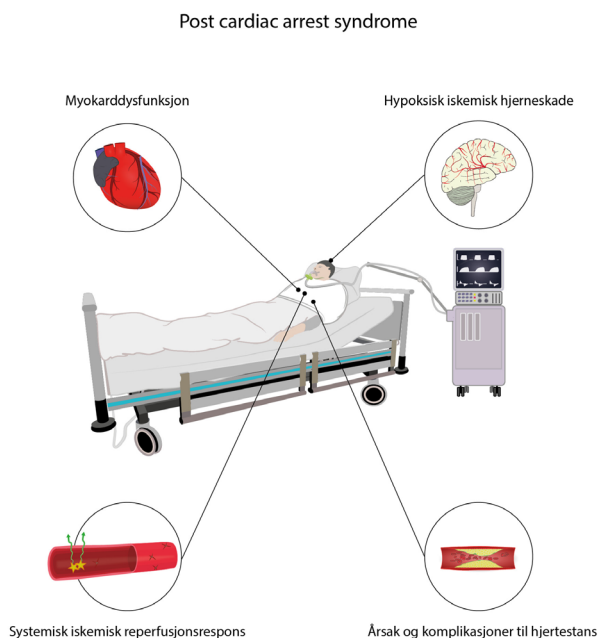
CT kan også avdekke komplikasjoner etter resuscitering. En studie fra 2018 fant alvorlige skader hos 7 % av pasientene (20), mens en nyere studie med rutinemessig CT innen seks timer viste resusciteringsrelaterte skader hos 81 %, hvorav 14 % var tidskritiske (21). Mekaniske brystkompresjoner var assosiert med høyere forekomst av sternumfrakturer enn manuelle kompresjoner.

Rytmeovervåking og hjerteutredning

Etter hjertestans skal pasienter overvåkes med kontinuerlig rytmeovervåking for å avdekke ventrikulære arytmier. Det bør tas gjentatte EKG for å identifisere ledningsforstyrrelser eller intermitterende iskemi. For aktuelle pasienter bør data fra implanterbar hjertestarter (ICD), hjemmemonitor eller implanterbar *loop recorder* (ILR) innhentes (2). På sikt bør det ved behov gjøres en grundig utredning av bakenforliggende årsaker til uforklart hjertestans. Man bør utføre en multidisiplinær utredning der blant annet gentest, magnetresonansundersøkelse (MR) av hjertet og elektrofysiologiske undersøkelser er aktuelt. Detaljer er beskrevet i retningslinjene til ESC for ventrikulære arytmier fra 2022 (2) og beskrives ikke nærmere i dette dokumentet.

Post cardiac arrest syndrome (PCAS) og intensivbehandling

PCAS beskriver det komplekse kliniske bildet som oppstår etter ROSC hos pasienter som har hatt hjertestans av en viss varighet. Syndromet er et resultat av global iskemi under sirkulasjonsstans og påfølgende reperfusjonsskade etter ROSC og omfatter flere samtidige patofysiologiske prosesser. Det beskrives vanligvis fire hovedkomponenter: hypoksisk-iskemisk hjerneskade, myokarddysfunksjon, systemisk iskemisk



Figur 3. Post cardiac arrest syndrome.

reperfusjonsrespons og vedvarende underliggende årsak til hjertestans (figur 3) (1, 22).

Samlet representerer PCAS et dynamisk syndrom som krever sentralisert, tverrfaglig behandling ved sykehus med tilstrekkelig volum og erfaring med håndtering av disse pasientene, inkludert mulighet for invasiv behandling og mekanisk sirkulasjonstøtte (med mindre høy alder eller komorbiditet taler for håndtering lokalt).

Hypoksisk-iskemisk hjerneskade

Hypoksisk-iskemisk hjerneskade er den viktigste årsaken til mortalitet og alvorlig funksjonstap hos pasienter som overlever den initiale gjenopplivningen (1). Bevisstløshet etter ROSC er vanlig, og graden av neurologisk skade avhenger av varighet av sirkulasjonsstans, kvaliteten på HLR og fysiologiske forhold i post-resusciteringsfasen. Skaden utvikler seg over tid og påvirkes sannsynligvis av sekundære faktorer som hypotensjon, hypoksemi, respirasjonssvikt, feber og metabolske forstyrrelser. Dette understreker behovet for målrettet intensivbehandling med aktiv forebygging, identifi- sering og behandling av sekundær hjerne- skade (1, 22).

For å redusere risikoen for sekundærskade startes stabilisering umiddelbart etter ROSC (figur 4). Det gis initialt høy inspirert oksygenfraksjon (FiO_2), som deretter titreres mot et saturasjonsmål (SpO_2) på 94–98 % ved pålitelig SpO_2 -kurve (alternativt arteriell oksygentensjon (PaO_2) 10–13 kPa). Både hypoksemi og hyperoksi bør unngås. Pasienter som ikke våkner tilstrekkelig etter ROSC, narkoseinnledes skånsomt, intuberes og mekanisk ventileres etter konvensjonelle lungeprotektive prinsipper (tidalvolum 6–8 ml/kg ideell kroppsvekt) med positivt endeekspiratorisk trykk (PEEP) tilpasset pasientens kardiorespiratoriske status og hjerte-lunge-interaksjoner. Kapnografi er påkrevd hos alle intuberte pasienter. Det tilstrebes normoventilasjon med arteriell karbondioksidskonsentrasjon (PaCO_2) 4,5–6 kPa (1).

Videre nevroproteksjon innebærer aktiv behandling med mål om å redusere sekundær hypoksisk-iskemisk hjerneskade. I tillegg til optimalisering av respirasjon, sirkulasjon, syre-base-status og elektrolytter anbefales det å unngå feber (temperatur > 37,5 °C) i minst 36–72 timer etter ROSC. Dersom enkle tiltak som avledning, paracetamol og isposer ikke er tilstrekkelige, bør temperatur styres med invasiv eller non-invasivt kjølesystem. Terapeutisk hypotermi anbefales ikke rutinemessig. Mildt hypotermi (32–36 °C) pasienter bør ikke varmes opp aktivt (1).

Myokarddysfunksjon

Myokarddysfunksjon etter hjertestans er vanlig. Tilstanden kan være forbigående og karakteriseres av redusert hjerterfunksjon (systolisk og diastolisk), lavt hjerte-minuttvolum og behov for vasoaktiv og/eller mekanisk sirkulasjonsstøtte (1, 22, 23). Tilstanden kan forekomme uavhengig av om hjertestansen var forårsaket av primær hjertesykdom og er ofte mest uttalt de første døgnene etter ROSC (23). Samtidig kan pågående iskemisk hjertesykdom, arytmier eller strukturell hjertesykdom bidra til hemodynamisk instabilitet og behov for mekanisk sirkulasjonsstøtte (1).

En viktig målsetning er adekvat organperfusjon og begrensnings av sekundær organskade. Invasiv blodtryksmonitoring anbefales. En bør tilstrebe middelarterietrykk (MAP) > 65 mmHg, men individualisering vurderes ved pågående iskemi eller tegn til organhypoperfusjon. Noradrenalin er førstevalg ved behov for vasopressor, også initialt ved kardiogent sjokk. Væskebehandling med krystalloider gis restriktivt og målrettet, basert på dynamiske tester for væskerespons. Tidlig og seriell ekkokardiografi anbefales for å vurdere hjerterfunksjon og hemodynamikk. Inotropi, med dobutamin som førstevalg, vurderes ved dokumentert myokarddysfunksjon, inadekvat hjerterminuttvolum og tegn til hypoperfusjon av organer etter en

Etter gjenopprettet egensirkulasjon (ROSC)

- Vurder ABCDE
- Intuber ved manglende oppvåkning
- Normoventiler (PaCO_2 4,5–6 kPa)
- Tilpass oksygentilførsel (SpO_2 94–98 %)
- Væske/vasoaktiv støtte til SBT > 100 mmHg eller MAP > 65 mmHg
- Ta EKG og vurder PCI/trombolyse
- Ekkokardiografi

Figur 4. Stabiliserende tiltak etter ROSC.

risiko/nyttevurdering. All bruk av katekolaminer kan også komplisere takyarytmier. Mekanisk sirkulasjonssøtte vurderes til selekterte pasienter ved refraktært kardiogent sjokk (1).

Systemisk reperfusjonsrespons

Den systemiske iskemiske reperfusjonsresponsen kjennetegnes av inflammatorisk aktivisering, endotel dysfunksjon, kapillær lekkasje og koagulasjonsforstyrrelser. Dette kan gi multiorgansvikt med påvirkning av lunger, nyrer og lever og bidrar til høy morbiditet hos pasienter som overlever den akutte fasen. Infeksjoner, særlig pneumoni (aspirasjon- og ventilatorassosiert), er hyppige i forløpet og kan forsterke den inflammatoriske responsen og hos noen resultere i endret fenotype fra kardiogent til distributivt sjokk, eller en kombinasjon av disse (1, 22). Viktigheten av avansert hemodynamisk monitorering med lungearteriekateter eller transpulmonal termofilusjon samt serie-ekkokardiografi til vedvarende ustabile pasienter understrekes, særlig ved mistanke om blandingssjokk og samtidig alvorlig respirasjonssvikt. Ved vasodilatorisk sjokk etter hjertestans kan man vurdere å legge til vasopressin dersom noradrenalin ikke er tilstrekkelig. Steroider anbefales ikke rutinemessig.

Underliggende, vedvarende årsak

Den fjerde komponenten i PCAS er den underliggende eller utløsende årsaken til hjertestansen og som ofte fortsatt er aktiv etter ROSC. Tilstander som AKS, lungeembolisme, alvorlig hypoksi eller primære arytmi-syndromer krever rask diagnostikk og målrettet behandling. Manglende identifikasjon og behandling av utløsende årsak er forbundet med økt risiko for residiverende hjertestans og dårlig prognose (1). Det kliniske bildet kan også kompliseres av traumatiske skader som følge av HLR, som ribbeinsbrudd, pneumotoraks, milt- og leverlaserasjoner, med påfølgende blødningssjokk. Dette danner grunnlaget for anbefalingen om helkropp-CT i arteriell og venøs fase før etablering på intensiv.

Kliniske og subkliniske (elektroencefalogram (EEG)-påviste) krampeanfall skal behandles, og vedlikeholdsbehandling startes etter første dokumenterte anfall. Medikamentvalg følger lokale protokoller for behandling av status epilepticus, ofte levetiracetam og/eller valproat i tillegg til sedasjon. Det anbefales lav terskel for serie- eller kontinuerlig EEG hos komatøse pasienter etter ROSC for å vurdere om det foreligger kramper. Unødig dyp sedasjon bør unngås, særlig med midazolam, som kan forsinke oppvåkning og vanskeliggjøre prognostisering. Hurtigvirkende medikamenter som propofol og alfentanil, remifentanil eller fen-

Intensivbehandling

- Lungeprotektiv ventilasjon, tidalvolum 6–8 ml/kg ideell kroppsvekt
- Noradrenalin førstevalg som vasopressor
- Dobutamin som inotropi ved myokarddysfunksjon og lavt hjerteminuttvolum
- Optimaliser perfusjon (kapillærfyllning, laktat, diurese, ScvO₂, Pv-aCO₂)
- Vurder avansert hemodynamisk monitorering
- Vurder mekanisk sirkulasjonssøtte ved refraktært sjokk
- Forebygg feber > 37,5 °C i 36–72 t med aktiv temperaturkontroll
- Ta EEG og behandle kramper
- Normaliser elektrolytter og glukose 5–10 mmol/l
- Utsett nevroprognostisering til etter 72 timer

Figur 5. Intensivbehandling.

tanyl er standard i 24–72 timer etter ROSC. Hemodynamiske effekter av sedativa må vurderes nøye hos hver enkelt pasient. For oppsummering vises det til figur 5.

Generelle intensivmedisinske prinsipper for tromboseprofylakse, leiring med elevert hodeende, ulcusprofylakse, blodsukkerkontroll og tidlig enteral ernæring er fortsatt gjeldende.

Nevrologisk prognostisering

Generelle prinsipper

Omtrent to tredeler av dødsfallene hos komatøse pasienter som innlegges etter gjenoppliving fra hjertestans utenfor sykehus, skyldes hypoksisk-iskemisk hjerneskade (HIBI) (24, 25). I et mindretall av tilfellene inntreffer døden som en direkte konsekvens av HIBI, med irreversibelt tap av all hjernefunksjon, det vil si hjernedød (26). De fleste nevrologiske dødsfall etter hjertestans skyldes imidlertid aktiv tilbaketrekking av livsforlengende behandling hos pasienter der alvorlighetsgraden av HIBI tilsier at overlevelse med et dårlig nevrologisk utfall er svært sannsynlig (27, 28). Nøyaktig prognostisering er derfor avgjørende for å unngå uhensiktsmessig avslutning av livsforlengende behandling hos pasienter som fortsatt har mulighet for en nevrologisk meningsfull restitusjon, og for å unngå nyteløs behandling hos pasienter med alvorlig og irreversibel hjerneskade.

En viktig feilkilde i nevroprognostisering er selvoppfyllende profeti, der prognostiske funn påvirker beslutninger om behandlingsnivå og kan føre til overvurdering av testenes prognostiske verdi og for tidlige behandlingsbegrensninger. I en systematisk oversikt fra 2013 om nevroprognostisering etter hjertestans hadde 64 av 73 studier (88 %) risiko for feilvurdering knyttet til selvoppfyllende profeti (29, 30).

Nevrologisk prognostisering skal kun gjennomføres hos pasienter der videre intensivbehandling, etter en samlet klinisk vurdering, anses som medisinsk meningsfullt. Denne vurderingen tar utgangspunkt i premorbid funksjon, komorbiditet, grad av skrapelighet og øvrig prognostisk informasjon.

Klinisk undersøkelse

Den klinisk nevrologiske undersøkelsen er et sentralt element i vurderingen av bevisstløse pasienter etter hjertestans og inngår i den multimodale prognostiseringen (1). Pasienter med motorisk Glasgow Coma Score < 6 etter 72 timer eller senere skal vurderes systematisk, forutsatt at mulige konfundere som sedasjon, hypotermi og metabolske forstyrrelser er ekskludert. En slik strukturert tilnærming er avgjørende for å redusere risikoen for falskt pessimistiske vurderinger (28).

Fravær av pupillereaksjon på lys og bilateralt fravær av cornearefleks etter 72 timer er sterkt assosiert med dårlig prognose, og spesifisiteten øker ytterligere til 100 % etter 96 timer. Sensitiviteten er derimot lav (20–25 %), noe som understreker at disse funnene ikke kan brukes isolert tidlig i forløpet. Pupillometri kan brukes som supplement for å bedre presisjon og redusere subjektiv variasjon.

Myoklonier er et relevant klinisk tegn, men tolkning krever forsiktighet. Prognostisering basert på forekomst av myoklonier har en høy falsk positiv rate (prosentandel der testen tyder på dårlig prognose, men det likevel går bra med pasienten), opptil 22 %. Tidlig status myoklonus derimot, definert som generaliserte og vedvarende myoklonier med varighet > 30 minutter som debuterer innen 48 timer, er konsistent assosiert med dårlig nevrologisk utfall (spesifisitet 99–100 %, særlig når det foreligger samtidig høymalign EEG-bakgrunn) (31, 32). Det er viktig å skille dette fra såkalte Lance-Adams-myoklonier hos våkne eller oppvåkne pasienter, som ikke indikerer irreversibel hjerneskade og ofte er forenlige med tilfredsstillende funksjonelt utfall (32).

Nevrofysiologiske undersøkelser EEG

EEG er en sentral metode for vurdering av hjernefunksjon og prognose etter hjertestans og for diagnostikk av epileptiske anfall. I nevroprognostisering vurderes særlig bakgrunnsaktivitet og reaktivitet. EEG bør beskrives i henhold til American Clinical Neurophysiology Society (ACNS) terminologi (33) som *kontinuerlig*, *diskontinuerlig*, *burst-suppression* eller *supprimert*. EEG er

ofte supprimert umiddelbart etter hjertestans, men hos pasienter med godt utfall normaliseres bakgrunnen vanligvis innen 24 timer. Etter dette tidspunktet er supprimert bakgrunn $< 10 \mu\text{V}$ et svært spesifikt tegn på dårlig prognose. Den prognostiske betydningen av burst-suppression og periodiske utladninger avhenger av bakgrunnsaktiviteten, og periodiske utladninger på kontinuerlig og reaktiv bakgrunn skal ikke tolkes som tegn på dårlig prognose (1). Sedativa kan påvirke EEG-bakgrunnen og må tas i betraktning ved tolkning.

EEG-mønstre som er forbundet med en ugunstig prognose 48–72 timer etter hjertestans (høymaligne EEG-mønstre) er supprimert bakgrunn ($< 10 \mu\text{V}$), burst-suppression-mønster uansett utseende og periodiske utladninger/epileptiform aktivitet utgående fra en supprimert bakgrunn. Kontinuerlig bakgrunnsaktivitet med reaktivitet er forbundet med en gunstigere prognose 48–72 timer etter hjertestans.

Somatosensoriske fremkalte potensialer (SSEP)

Ved SSEP stimuleres nervus medianus ved håndleddet, og kortikale N20-potensialer registreres over sensorisk cortex. SSEP påvirkes lite av vanlige sedativa, men kan hemmes ved barbituratcoma. Bilateralt fravær av N20-potensialer er et av de mest pålitelige tegnene på dårlig prognose etter hjertestans, med svært høy spesifisitet både innen og etter 48 timer, men med moderat sensitivitet. God opptakskvalitet er avgjørende, og muskelartefakter kan reduseres med nevro Muskelblokkade (1).

Biomarkører

Biomarkører er en viktig del av multimodal nevroprognostisering. De gir et kvantitativt mål på hjerneskade, er enkle å måle og påvirkes ikke av sedasjon. Bruken begrenses av usikkerhet om kinetikk, manglende standardisering mellom analysemetoder og varierende tilgjengelighet. Ved hjerneskade kan proteiner fra nevroner og gliaceller påvises i blod, og nivåene korrelerer med skadeomfang og prognose. Aktuelle biomarkører er blant annet neuron-specific enolase (NSE), neurofilament light chain (NfL), tau (et mikrotubuli-tilknyttet protein), S100B (et astrocytt-protein) og glial fibrillary acidic

protein (GFAP), men NSE er fortsatt den mest etablerte og per i dag eneste anbefalte biomarkøren (1).

I 2025-retningslinjene anbefales NSE $> 60 \mu\text{g/L}$ 48 og 72 timer etter ROSC som prediktor for dårlig nevrologisk utfall etter hjertestans (1). Seriemålinger 24, 48 og 72 timer etter ROSC anbefales, ettersom stigende verdier over tid styrker mistanken om dårlig prognose (34). Tolkningen må gjøres med forsiktighet. NSE kan være forhøyet ved enkelte kreftformer, hemolyse og nyresvikt. NSE skal derfor alltid vurderes som del av en samlet multimodal prognostisering.

Bildedagnostikk

Bildedagnostikk brukes både for å avklare årsaken til hjertestansen og som støtte ved nevrologisk prognostisering.

Tidlig CT caput, utført innen de første 72 timene, kan påvise tegn på hypoksisk-iskemisk hjerneskade. Særlig kan redusert grå/hvit-ratio opptre tidlig, allerede fra én time etter ROSC, og er assosiert med høy spesifisitet for dårlig nevrologisk utfall (28). Sensitiviteten øker over tid, og ved usikre funn kan gjentatt undersøkelse være nyttig (35, 36). Mer uttalte morfologiske tegn, som avflatete sulci og utvisket skille mellom grå og hvit substans, blir ofte tydeligere etter 72–96 timer (37).

MR caput, særlig diffusjonsvektede sekvenser med vurdering av *apparent diffusion coefficient* (ADC)-verdier (1), er den best studerte bildediagnostiske metoden for nevrologisk prognostisering (1, 32, 38). Metoden har vist høy spesifisitet og moderat til høy sensitivitet for alvorlig hypoksisk hjerneskade. MR utføres ofte senere enn CT, dels av logistiske grunner og dels fordi skadeutbredelsen ofte fremtrer tydeligere etter noe tid.

I motsetning til klinisk undersøkelse og EEG påvirkes ikke CT og MR direkte av sedasjon og andre fysiologiske konfundere. Tolkningen forutsetter imidlertid kompetanse innen nevrobildediagnostikk, og telemedisinsk konsultasjon bør vurderes dersom lokal ekspertise ikke er tilgjengelig (1).

Nevroprognostisering under pågående behandling med ekstrakorporeal membran-oksygenering (ECMO)

Venoarteriell (VA) ECMO brukes i økende grad ved refraktær hjertestans og kardio-gent sjokk etter hjertestans (39). Hos pasienter behandlet med ECMO-HLR anbefales samme multimodale tilnærming til nevroprognostisering som hos øvrige pasienter, men ECMO-behandlingen medfører forhold som må tas i betraktning ved tolkningen av funnene (40).

Pasienter under behandling med VA-ECMO er ofte sedert dypere og over lengre tid, gjerne utover 72 timer. Dette kan påvirke den kliniske nevrologiske undersøkelsen. Neurological Pupil Index (NPI) kan være et mer kvantitativt mål enn manuell pupilleundersøkelse, og NPI < 2,9 er assosiert med dårlig nevrologisk utfall (41). Fravær av pupillereaksjon på lys etter 72 timer samt ekstensjonsrespons eller fravær av motorisk respons er også assosiert med dårlig utfall (42).

NSE er den foretrukne biomarkøren også ved ECMO, men hemolyse kan gi falskt forhøyede verdier. Seriemålinger etter 24, 48 og 72 timer etter ROSC anbefales, og samme øvre referanseverdi brukes som hos pasienter som ikke mottar VA-ECMO-behandling (43, 44).

EEG og SSEP anbefales som hos pasienter som ikke mottar VA-ECMO-behandling, men kan være vanskelig å tolke grunnet artefakter. MR er ofte ikke tilgjengelig under ECMO-behandling, mens CT som regel kan utføres trygt.

Oppsummering av multimodal prognostisering

Nevrologisk prognostisering skal kun gjennomføres hos pasienter der videre intensivbehandling etter en samlet klinisk vurdering anses som medisinsk meningsfull. Dersom pasienten vurderes å kunne ha nytte av fortsatt intensivbehandling, skal nevrologisk prognostisering først foretas etter at potensielt reversible årsaker til manglende oppvåkning eller vedvarende bevissthetsforstyrrelse er identifisert og utelukket, herunder særlig gjenværende effekt av sedativa, anal-

getika, nevromuskulær blokade eller organsvikt.

Hos en pasient som er bevisstløs $\geq$ 72 timer etter ROSC, uten potensielt reversible årsaker til manglende oppvåkning, er dårlig nevrologisk utfall sannsynlig når to eller flere av følgende funn foreligger:

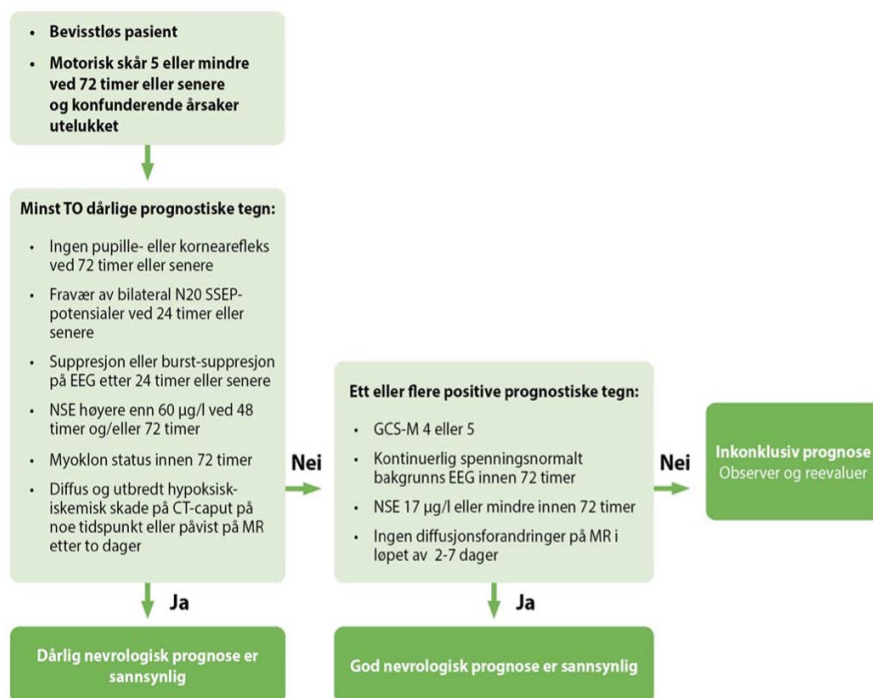
- Manglende pupille- og corneareflekser $\geq$ 72 timer ROSC
- Bilateralt fraværende N20-responser ved SSEP $\geq$ 24 timer etter ROSC
- Høymaligne EEG-mønstre > 24 timer etter ROSC
- NSE > 60 μ g/L etter 48 og/eller 72 timer etter ROSC
- Status myoklonus $\leq$ 72 timer etter ROSC
- Diffus og omfattende anoksisk hjerne-skade på CT/MR

De fleste av disse funnene kan registreres før 72 timer etter ROSC, men endelige konklusjoner om prognose skal først trekkes ved klinisk prognostisk vurdering $\geq$ 72 timer etter ROSC (figur 6).

Organdonasjon

Pasienter der intensivbehandling vurderes avsluttet må alltid vurderes for organdonasjon (24, 25, 27, 28). I Norge kan organdonasjon utføres i tilfeller hvor videre intensivbehandling er formålsløs, pasienten har organer som egner seg til transplantasjon, det foreligger samtykke/aksept fra pårørende og pasienten erklæres død enten på grunnlag av totalt opphørt blodtilførsel til hjernen (*donation after brain death* – DBD) eller vedvarende hjerte- og respirasjonsstans ved tilbaketrekning av intensivbehandling under kontrollerte forhold (*controlled donation after circulatory death* – cDCD) (45). I denne pasientgruppen er det oftest cDCD som er aktuelt. Det bemerkes at pasienter behandlet med ECMO-HLR også kan være aktuelle donorkandidater.

Det skal i alle tilfeller med potensiell donorkandidat konfereres med transplantasjonskoordinator ved Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet for vurdering av egnethet. Dette bør gjøres før videre diagnostiske prosedyrer og før pårørende involveres. Intensivbehandling skal fortsette inntil det foreligger avklaring om forholdene ligger til rette for donasjon og samtykke er innhentet.



Basert på European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care. DOI: 10.1007/s00134-025-08117-3.

Figur 6. Neuroprognostisering.

For utfyllende om dødsdiagnostikk, henvisning av potensiell donor og organpre-serverende behandling henvises til protokoll for organonasjon på metodebok.no (45).

Langtidsprognose

Tall fra Norsk hjertestansregister i 2024 viser at tretti dagers overlevelse blant pasienter med hjertestans utenfor sykehus var 16 % blant alle som ble forsøkt gjenopplivet, og 45 % blant dem som nådde sykehus. Blant overlevende hadde 94 % god neurolo-

gisk funksjon ved utskrivelse, definert som Cerebral Performance Category (CPC) 1-2 (tabell 2) (6).

Disse registerdataene samsvarer godt med NORCAST-studien, der 53 % av pasientene overlevde til 6 måneder, og av disse hadde henholdsvis 91 % og 78 % CPC 1-2 etter 6 måneder og 5,1 år (7). Redusert helsestatus var assosiert med yngre alder, lang tid til ROSC, sen oppvåkning og symptomer på angst og depresjon etter seks måneder, men betydelige forbedringer ble observert mot det fjerde året (46).

Kategori	Beskrivelse	Funksjon
CPC1	God cerebral funksjon. Våken, orientert og selvhjulpen. Kan ha mindre neurologiske eller psykologiske utfall.	Fullt funksjonsnivå.
CPC2	Moderat funksjonssvikt. Selvstendig, men tydelige kognitive eller motoriske utfall.	Selvstendig med begrensninger.
CPC3	Alvorlig funksjonssvikt. Våken, men avhengig av hjelp i dagliglivet.	Behøver betydelig pleie.
CPC4	Vegetativ tilstand. Søvn-våkensyklus uten tegn til bevissthet.	Vedvarende vegetativ tilstand.
CPC5	Død.	—

Tabell 2. Cerebral Performance Category (CPC).

CPC-klassifisering alene gir imidlertid ikke et fullstendig bilde av langtidsutfall. Mange overlever utvikler symptomer for-
enlig med postintensive care syndrome (PICS), som omfatter nye eller forverrede fysiske og kognitive og psykiske plager etter kritisk sykdom. Disse utfordringene kan være betydelige selv hos pasienter med til-
synelatende god nevrologisk funksjon og påvirker livskvalitet og samfunnsdeltakelse (47–51).

Rehabilitering og oppfølging – et delt ansvar mellom sykehus og primærhelsetjeneste

Pasienter som overlever hjertestans, bør tilbys strukturert og individualisert oppfølging av både underliggende hjertesykdom og senfølger etter kritisk sykdom. Rehabilite-
ring bør initieres så tidlig som mulig, ideelt allerede under intensivoppholdet, og videre-
føres etter utskrivelse. Oppfølging skal omfatte kardiovaskulær, kognitiv, fysisk og psykososial funksjon, og pårørende bør involveres i kartlegging og informasjon.

Spesialisthelsetjenestens ansvar

- Vurdere behov for utredning og oppfølging av hjertesykdom, hjerterehabilite-
ring og spesialisert rehabilitering (inkludert ervervet hjerneskade).
- Gjennomføre tverrfaglig funksjonskart-
legging før og kort tid etter utskrivelse, med bruk av validerte screeningverktøy for kognitive, psykiske og fysiske utfordringer.
- Organisere oppfølging i tverrfaglige team med tilgang til lege, sykepleier, fysioterapeut, ergoterapeut, logoped, psykolog og sosionom.
- Gi pasient og pårørende strukturert informasjon om mulige senfølger og videre oppfølging.
- Bidra til utarbeidelse av en individuell rehabiliteringsplan.

Primærhelsetjenestens ansvar

- Sikre kontinuitet i oppfølging etter utskrivelse.
- Følge opp kognitive, psykiske, somatiske og sosiale senfølger.

- Koordinere tiltak i samarbeid med spesialisthelsetjenesten og eventuelt NAV.
- Tilrettelegge for retur til arbeid, utdanning eller annen aktivitet.

Pårørende

- Vær klar over at pårørende og andre som har utført livreddende førstehjelp kan være traumatiserte. Gi dem mulighet til å fortelle hva de har opplevd, anerkjenn innsatsen, og svar på spørsmål. De som ønsker ytterligere oppfølging kan ta kontakt med Førstehjelpertelefonen (nummer 02415), et landsdekkende tilbud fra Regionalt akuttmedisinsk kompetanse-
senter i Helse Vest.

Likeverdig tilbud

Geografiske forskjeller i rehabiliteringstilbud kan motvirkes gjennom samarbeid med kommunale tjenester og økt bruk av tele-
medisinske løsninger der dette er hensiktsmessig.

Stor takk til Eirik Illguth for bearbeiding av figurer/illustrasjoner.

De første 20 referansene er presentert nedenfor. Resten fås ved henvendelse til første-
forfatter (arnljot.flaa@gmail.com).

Referanser

1. Nolan JP, Sandroni C, Cariou A et al. Euro-
pean Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2025: post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 2025; 51: 2213–88.
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43: 3997–4126.
3. Warming PE, Agesen FN, Lyng TH et al. Harmonization of the definition of sudden cardiac death in longitudinal cohorts of the European Sudden Cardiac Arrest network - towards Prevention, Education, and New Effective Treatments (ESCAPE-NET) consortium. *Am Heart J* 2022; 245: 117–25.
4. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG et al. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010; 81: 1479–87.

5. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M et al. Three-year trends in out-of-hospital cardiac arrest across the world: Second report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2023; 186: 109757.
6. Ingvild B. M. Tjelmeland JK-J, Fadumo Yusuf et al. Norsk hjertestansregister. Årsrapport for 2024. 12.06.25.
7. Nakstad ER, Staer-Jensen H, Wimmer H et al. Late awakening, prognostic factors and long-term outcome in out-of-hospital cardiac arrest - results of the prospective Norwegian Cardio-Respiratory Arrest Study (NOR-CAST). *Resuscitation* 2020; 149: 170-9.
8. Andersen GØ. Hjertestans utenfor sykehus – en oversikt med hovedfokus på sykehusbehandling etter gjenopprettet spontansirkulasjon. *Hjerteforum* 2025; 38(1): 66-79.
9. Staer-Jensen H, Nakstad ER, Fossum E et al. Post-resuscitation ECG for selection of patients for immediate coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Interv* 2015; 8.
10. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 200-7.
11. Patterson T, Perkins GD, Hassan Y et al. Temporal trends in identification, management, and clinical outcomes after out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the Myocardial Ischaemia National Audit Project Database. *Circ Cardiovasc Interv* 2018; 11: e005346.
12. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336: 1629-33.
13. Freund A, van Royen N, Kern KB et al. Early coronary angiography in patients after out-of-hospital cardiac arrest without ST-segment elevation: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022; 100: 330-7.
14. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720-826.
15. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2019; 380: 1397-407.
16. Desch S, Freund A, Akin I et al. Angiography after out-of-hospital cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2021; 385: 2544-53.
17. Hwang CW, Chowdhury MAB, Curtis DZ et al. A descriptive analysis of cross-sectional imaging findings in patients after non-traumatic sudden cardiac arrest. *Resusc Plus* 2021; 5: 100077.
18. Lee KY, So WZ, Ho JSY et al. Prevalence of intracranial hemorrhage amongst patients presenting with out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2022; 176: 136-49.
19. Legriel S, Bougouin W, Chocron R et al. Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: Diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 2018; 132: 147-55.
20. Champigneulle B, Haruel PA, Pirracchio R et al. Major traumatic complications after out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the Parisian registry. *Resuscitation* 2018; 128: 70-5.

