



Retningslinjer  
for  
avansert hjerte-lunge-redning (AHLR)  
til voksne 2026

## Retningslinjer 2026 – AHLR til voksne

### Arbeidsgruppens sammensetning

Arbeidsgruppen har bestått av medlemmer fra Norsk resuscitasjonsråd (NRR):

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

Retningslinjen er primært basert på retningslinjer fra European Resuscitation Council (ERC) 2025 «Advanced Life Support»(1) og «Special Circumstances in Resuscitation» (2), som igjen er basert på International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) «Consensus on Science and Treatment Recommendations» (CoSTR), i tillegg til egne litteraturgjennomganger foretatt av ERC. Den norske avansert hjerte-lunge-redning- (AHLR)-retningslinjen er utarbeidet ved konsensus i arbeidsgruppen gjennom nettmøter og ett fysisk møte. Fokus har vært praktisk bruk for utøvere og instruktører. Der evidensen er begrenset, er enkelte pragmatiske anbefalinger inkludert for å støtte klinisk arbeid og undervisning. Øvrig litteratur er valgt selektivt for å underbygge dette formålet. Høringsinnspill er også vektlagt i arbeidet.

### Forkortelser

ABCDE	Airway/Breathing/Circulation/Disability/Exposure
AHLR	Avansert hjerte-lunge-redning
CPR	Cardiopulmonary Resuscitation
CPRIC	Cardiopulmonary Resuscitation Induced Consciousness
DIC	Disseminated intravascular coagulation
DSD	Dobbel sekvensiell defibrillering
DVT	Dyp venetrombose
ECMO	Ekstrakorporal membranoksygenering
EKG	Elektrokardiogram
ERC	European Resuscitation Council
EtCO <sub>2</sub>	Endetidal CO <sub>2</sub>
FiO <sub>2</sub>	Fraksjon av inspirert oksygen
GCS	Glasgow Coma Score

HLR	Hjerte-lunge-redning
HOPE	Hypothermia Outcome Prediction after ECLS
IO	Intraossøs
IV	Intravenøs
IABP	Aortaballongpumpe (Intraaortic Balloon Pump)
ICD	Implanterbar hjertestarter (Implantable Cardioverter Defibrillator)
ILCOR	International Liaison Committee on Resuscitation
J	Joule
KOLS	Kronisk obstruktiv lungesykdom
LAST	Lokalanestetika-indusert systemisk toksisitet
MAP	Middelarteretrykk (Mean Arterial Pressure)
NAF	Norsk anesthesiologisk forening
NCS	Norsk cardiologisk selskap
NRR	Norsk resuscitasjonsråd
PCI	Perkutan koronar intervensjon
PEA	Pulsløs elektrisk aktivitet
PEEP	Positive endexpiratory pressure
RCT	Randomisert kontrollert studie
REBOA	Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta
RH	Resuscitativ hysterotomi
ROSC	Gjenopprettet egensirkulasjon (Return of spontaneous circulation)
SAG	Saltvann-Adenin-Glukose (konsentrat av erythrocytter)
SIRS	Systemisk inflammatorisk responssyndrom
SpO <sub>2</sub>	Perifer oksygenmetning
SVT	Supraventrikulær takykardi
STEMI	Hjerteinfarkt med ST-elevasjon
TdP	Torsades de pointes
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 hjerte-lunge-redning (HLR) og bruk av defibrillator. Primær målgruppe er helsepersonell som er involvert i utførelse av AHLR i og utenfor sykehus. Dette omfatter blant annet ambulansepersonell, legevaktpersonell, 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 AHLR. Grunnpilarene i hjertestansbehandling er brystkompresjoner av høy kvalitet, 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 og erfaring. 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 identifisering av reversible årsaker, der effektive, grunnleggende gjenopplivningstiltak utføres parallelt med diagnostikk og målrettet behandling.

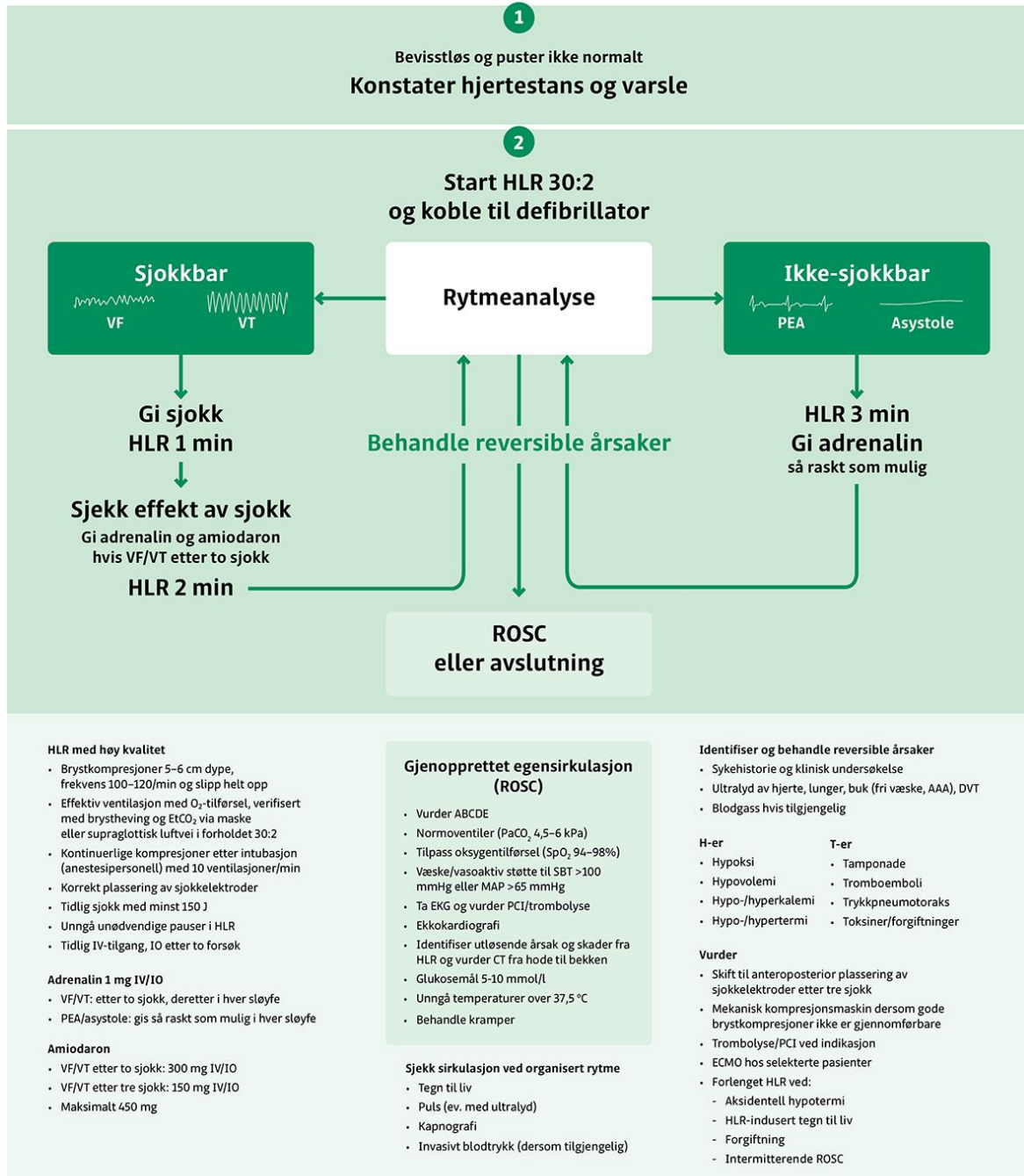
## Innholdsfortegnelse

- [Algoritme](#)
- [Sammendrag av retningslinjen](#)
- [Epidemiologi](#)
- [Brystkompresjoner av høy kvalitet](#)
- [Effektiv ventilasjon](#)
- [Rytmeanalyse og sløyfevarighet](#)
- [Tidlig defibrillering av sjokkbare rytmer](#)
- [Sjekk effekt av sjokk](#)
- [Sjekk sirkulasjon](#)
- [Vaskulær tilgang](#)
- [Tidlig adrenalin til ikke-sjokkbare rytmer](#)
- [Forsinket adrenalin til sjokkbare rytmer](#)
- [Forsinket 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](#)
- [Etiske betraktninger](#)
- [Referanser](#)

## Algoritme

# AHLR TIL VOKSNE

## RETNINGSLINJER 2026



Figur 1. Algoritme for AHLR til voksne.

## Sammendrag av retningslinjen

### Målgruppe

- Retningslinjen og algoritmen er oppdatert i tråd med ERC 2025 og er tilpasset norske forhold.
- Målgruppen er prehospitalt og inhospitalt helsepersonell involvert i AHLR.

### Brystkompresjoner av høy kvalitet

- HLR av høy kvalitet inkluderer gode brystkompresjoner og effektiv ventilasjon. Brystkompresjoner gjøres loddrett, sentralt på brystkassen (definert som nedre halvdel av sternum), 5–6 cm dype, med frekvens 100–120 per minutt og slippes helt opp mellom hver kompresjon.
- Hjertebrett anbefales ved mykt underlag, men fravær av hjertebrett må ikke forsinke oppstart av HLR.
- Tilbakemeldingsverktøy kan benyttes for veiledning av kvaliteten på manuelle brystkompresjoner i sanntid der det er tilgjengelig, og bør brukes for kvalitetsforbedringsarbeid. Ved mykt underlag kan tilbakemeldingsverktøy overestimere kompresjonsdybden.
- Mekanisk brystkompresjon anses som likeverdig med manuelle kompresjoner av **høy kvalitet** og anbefales dersom høykvalitets manuelle kompresjoner ikke er gjennomførbart eller trygt. Maskinen må fikseres forsvarlig og korrekt plassering skal monitoreres.

### Effektiv ventilasjon

- Effektiv ventilasjon er fremhevet i årets retningslinjer og verifiseres med synlig brystheving og utåndet karbondioksid ( $\text{EtCO}_2$ ), fortrinnsvis med kontinuerlig bølgeformet kapnografi, uavhengig av luftveismodalitet. Generelt, anbefaler NRR en stegvis tilnærming til luftveishåndtering basert på tilgjengelig utstyr og kompetanse, varighet av gjenopplivningen og pasientfaktorer.
- Supraglottisk luftvei uten oppblåsbar cuff anbefales framfor maske-bag-ventilasjon ved tilgjengelig kompetanse, da vi mener den øker sannsynligheten for fri luftvei og effektiv ventilasjon sammenlignet med maske og bag. Ved maske-bag-ventilasjon anbefales to-persons teknikk med to-håndsgrep og svelgtube.
- Ved både maske-bag-ventilasjon og supraglottisk luftvei anbefaler NRR et 30:2 forhold mellom brystkompresjoner og ventilasjoner. NRR mener effektiv

ventilasjon er vanskelig å vurdere under kontinuerlige kompresjoner og anbefaler derfor at kontinuerlige kompresjoner er forbeholdt cuffed endotrakealtuber (eller trakealkanyler) som har høye forseglingsstrykk sammenlignet med supraglottisk luftvei og maske og bag.

- Intubasjon er forbeholdt anestesipersonell og gjennomføres fortrinnsvis uten opphold i brystkompresjoner. Videolaryngoskopi anbefales når det er tilgjengelig. Etter intubasjon anbefales kontinuerlige brystkompresjoner med 10 ventilasjoner per minutt. Ved usikkerhet om effektiv ventilasjon kan HLR i forholdet 30:2 også vurderes etter intubasjon.
- Erfarent anestesipersonell kan vurdere å benytte mekanisk ventilasjon under pågående HLR dersom man behersker korrekte ventilatorinnstillinger med adekvat alarmgrense for topptrykk.

### **Rytmeanalyse og tidlig defibrillering av sjokkbare rytmer**

- Tilkobling av defibrillator skal gjøres uten avbrudd i HLR og sjokk bør gis så tidlig som mulig ved sjokkbar rytme.
- Viktigheten av korrekt elektrodeplassering er fremhevet. Anterolateral plassering av sjokkelektroder anbefales initialt av praktiske grunner. Anterior elektrode plasseres nedenfor høyre kragebein til høyre for sternum og lateral elektrode plasseres i venstre midtaksillærline like under armhulen.
- Rytmeanalyse anbefales hvert tredje minutt, med mål om rytmevurdering og pause i brystkompresjoner på under fem sekunder. Fokuset skal være på om rytmen er sjokkbar eller ei, ikke findiagnostikk. Ved tvil om det er fin ventrikkelflimmer (VF) eller asystole skal sjokk gis.
- Manuell modus bør forbeholdes personell som raskt kan avgjøre om sjokk er indisert, med et mål om rytmeanalyse på under fem sekunder.
- For å minimere avbrudd i HLR anbefales brystkompresjoner under lading, under fem sekunders pause for defibrillering og umiddelbar gjenopptakelse av brystkompresjoner etter sjokk. Unntaket er monitorert hjerTESTANS hvor det kan gis inntil tre umiddelbare sjokk. Sjokk kan også gis under pågående mekaniske brystkompresjoner.
- Det gis ett bifasisk sjokk i hver tre-minutters sløyfe. Det anbefales at første sjokk gis med minst 150 J uavhengig av produsent for standardisering og høyest mulig suksessrate. Ved manglende effekt økes strømstyrken suksessivt etter produsentens anbefalinger.

- Ved monitorert hjertestans med sjokkbar rytme kan det gis inntil tre umiddelbare sjokk, avbrutt av korte rytmeanalyser, dersom manuell defibrillator er umiddelbart tilgjengelig og første sjokk kan gis innen ett minutt. Deretter fortsetter man med tre-minutters sløyfer med HLR. De tre umiddelbare sjokkene regnes som ett sjokk når det gjelder medikamenter.
- Refraktær VF/VT er definert som vedvarende VF/VT etter tre sjokk. Det anbefales å vurdere vektorendring med bytte til anteroposterior plassering av sjokkelektroder etter tre sjokk. Anterior sjokkelektrode plasseres til venstre for midtlinjen mellom sternum og brystvorten og posterior elektrode plasseres på ryggen til venstre for ryggraden under scapula. Dobbel sekvensiell defibrillering (DSD) kan vurderes etter tre sjokk i selekterte miljøer med adekvat opplæring og utstyrskontroll.

### **Sjekk effekt av sjokk og sjekk sirkulasjon**

- Begrepet «sjekk effekt av sjokk» er introdusert for å beskrive den korte monitorvurderingen som utføres ett minutt etter sjokk, og for å skille dette fra rytmeanalyse hvert tredje minutt og sjekk av sirkulasjon ved organisert, mulig sirkulasjonsgivende rytme, uavhengig av tidspunkt.
- I tillegg til pulspalpasjon i arteria carotis eller femoralis, som er standard metode for sjekk av sirkulasjon ved organisert rytme, beskrives også alternativer som kapnografi, ultralyd og invasivt blodtrykk.
- HLR-indusert tegn til liv, betyr at pasienten har tilstrekkelig sirkulasjon til hjernen under pågående HLR til å vise tegn til liv, men uten å ha gjenopprettet egensirkulasjon (ROSC). Vi foreslår å håndtere HLR-indusert tegn til liv ved bruk av små, fraksjonerte doser sedasjon.

### **Vaskulær tilgang og medikamenter**

- Ved hjertestans anbefales intravenøs (IV) administrasjon av medikamenter som førstevalget framfor intraossøs (IO). Hvis det ikke lykkes å etablere IV-tilgang etter to forsøk kan IO etableres.
- Ved ikke-sjokkbare rytmer anbefales adrenalin 1 mg IV/IO så raskt som mulig etter rytmeanalyse i hver sløyfe.
- Ved sjokkbare rytmer gis adrenalin 1 mg IV/IO etter to sjokk. Det vil si i andre sløyfe, ett minutt etter andre sjokk, dersom det fremdeles er sjokkbar rytme. Dersom man starter i ikke-sjokkbar rytme med tidlig adrenalin, og deretter går over til sjokkbar rytme, fortsetter man med medikamenter ved manglende

egensirkulasjon etter ett minutt, uten å vente til etter to sjokk. Dette er en pragmatisk forenkling for å lette arbeidet til utøvere og instruktører.

- Ved sjokkbare rytmer gis amiodaron 300 mg IV/IO etter to sjokk. Det vil si i andre sløyfe etter ett minutt dersom det fremdeles er sjokkbar rytme. Ved fortsatt sjokkbar rytme etter tredje sjokk bør det gis ytterligere 150 mg amiodaron IV etter ett minutt. Samlet anbefalt dose er 450 mg, fordelt på maksimalt to doser.
- Væskebehandling, kalsium eller bikarbonat anbefales ikke rutinemessig ved AHLR.

### **Identifiser og behandle reversible årsaker uten forsinkelser**

- Det er økt fokus på identifisering og behandling av reversible årsaker parallelt med HLR av høy kvalitet, inkludert vurdering av sykehistorie, kort klinisk undersøkelse, strukturert bruk av ultralyd og blodgass dersom tilgjengelig.
- Ultralyd kan være nyttig for å identifisere reversible årsaker og bør spesielt vurderes ved ikke-sjokkbare rytmer, men krever betydelig kompetanse og erfaring. Vi foreslår å identifisere beste hjertevindu (ofte subkostalt) under pågående HLR i løpet av de siste 15 s før rytmeanalyse. Et kort klipp lagres under rytmeanalysen og vurderes etter gjenopptatte kompresjoner. Ultralyd må ikke forlenge pausene i HLR.
- Ultralydundersøkelse av lunger, buk (fri væske, aortaaneurisme) og blodårer (dyp venetrombose) gjøres under pågående HLR. Blodgass bør tas hvis tilgjengelig.
- Det er en utvidet omtale av spesifikk behandling av reversible årsaker i hjertestansammenheng, samt spesifikke situasjoner som for eksempel hjertestans hos gravide, under kardiologisk intervensjon og på operasjonsstuen.
- I tett monitorerte situasjoner med uttalt hypotensjon, alvorlig bradykardi og/eller når tidsintervallet mellom sirkulasjonsstans og adrenalinadministrasjon er svært kort, anbefales lavere doser adrenalin (50–100 µg) IV initialt, framfor 1 mg.

### **Traumatisk hjertestans**

- Egen algoritme for traumatisk hjertestans er utarbeidet.
- Tidlig identifisering og behandling av reversible årsaker er avgjørende for overlevelse. Umiddelbare årsaksrettede tiltak skal prioriteres foran brystkompresjoner. Dersom tilstrekkelig personell er tilgjengelig, bør HLR

utføres parallelt, forutsatt at dette ikke forsinker eller hindrer behandling av reversible årsaker eller transport.

### Hjertestans etter hjertekirurgi

- Egen algoritme for hjertestans etter hjertekirurgi er utarbeidet, og gjelder for pasienter på sykehus inntil 10 dager etter åpen hjertekirurgi.
- Ved monitorert hjertestans med sjokkbar rytme gis tre påfølgende sjokk, etterfulgt av amiodaron 300 mg IV. Ved bradykardi og asystole forsøkes pacing dersom epikardielle eller transvenøse elektroder er tilgjengelig. Ved PEA må man pause pacing for å utelukke en underliggende VF. Dersom umiddelbare tiltak ikke har effekt, startes HLR og det forberedes resternotomi som bør være utført innen 5 minutter.
- I en ikke-monitorert setting (sengepost) gjøres HLR og varsling etter vanlige rutiner, men hjertestansteamet og torakskirurg må forberede resternotomi og adrenalin gis kun i små doser på ordinasjon fra erfaren lege.

### Fysiologisk tilpasset AHLR

- Fysiologiske parametere målt direkte hos pasienten kan gi et bedre bilde av reell oksygenleveranse under pågående HLR. Det er primært EtCO<sub>2</sub> og invasivt blodtrykk som er anbefalt som biologisk tilbakemelding under pågående HLR.
- Under resuscitering bør man tilstrebe EtCO<sub>2</sub> >3,3 kPa gjennom hele HLR-forløpet, og høyest mulige verdier bør etterstrebnes. Økende EtCO<sub>2</sub> under HLR er assosiert med økt sannsynlighet for ROSC og overlevelse. Vedvarende EtCO<sub>2</sub> <1,3 kPa er forbundet med svært dårlig prognose, men er ikke alene et kriterium for å avslutte resusciteringsforsøket.
- Invasiv blodtrykksmåling kan brukes til å vurdere kvaliteten på HLR ved å bekrefte at brystkompresjonene genererer tilstrekkelig perfusjonstrykk, særlig til hjerte og hjerne. For myokard er forskjellen mellom endediastolisk arterietrykk og trykket i høyre atrium avgjørende for koronar perfusjon og oksygenleveranse. Dersom kun invasivt arterietrykk er tilgjengelig, bør endediastolisk trykk være >30 mmHg.
- Arteriekran gir også mulighet for å ta blodgass for å vurdere reversible årsaker, er svært nyttig i post-ROSC-stabiliseringen og er gullstandarden for sjekk av sirkulasjon.

## Refraktær hjertestans og ECMO-HLR

- ECMO-HLR innebærer etablering av veno-arteriell ECMO under pågående HLR, og kan være aktuelt hos pasienter som ikke oppnår ROSC etter konvensjonell AHLR, der kvaliteten på HLR vurderes som god, årsaken til hjertestansen antas å være reversibel, transporttid til ECMO-senter er kort og pasienten har et tilfredsstillende rehabiliteringspotensial.
- 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-HLR. De norske ECMO-sentrene har egne kriterier for hvem som er aktuelle for behandlingen, og pasientseleksjon må gjøres ut fra lokale retningslinjer. Ved aksidentell hypotermi bør det alltid konfereres med nærmeste ECMO-senter.
- Det er avgjørende å opprettholde høyest mulig kvalitet på AHLR også under transport til ECMO-senteret. Effektiv AHLR under transport vil i de fleste tilfeller forutsette bruk av mekanisk brystkompresjonsmaskin.

## Stabilisering og støttebehandling etter ROSC

- Egne retningslinjer for intensivbehandling, utredning og nevroprognostisering etter hjertestans er utarbeidet i samråd med intensivutvalget i Norsk anesthesiologisk forening (NAF), akutt- og intensiv arbeidsgruppen i Norsk cardiologisk selskap (NCS) og NRR. Egne retningslinjer presenteres med sykehuspersonell som primære målgruppe. Oppsummeres kort her:
- For pasienter som ikke våkner til etter ROSC vil det som regel være indikasjon for endotrakeal intubasjon dersom dette ikke allerede er utført under resusciteringen. Videre behandling bør fokusere på å sikre adekvat oksygenering med mål om SpO<sub>2</sub> 94–98% og tilfredsstillende ventilasjon med PaCO<sub>2</sub> omkring 4,5–6,0 kPa.
- Sirkulasjonen optimaliseres med væskebehandling og vasoaktiva etter behov, og guidet av ekkokardiografi. Alle pasienter med sirkulasjonssvikt bør overvåkes med invasivt arteriestrykk, med mål om middelarteriestrykk (MAP) ≥65 mmHg. Førstevalget for vasoaktiv støtte er vanligvis noradrenalin.
- Feber eller temperatur ≥37,5 °C bør 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 magesårprofilakse og antibiotika ved indikasjon. Glukose og elektrolytter normaliseres. Kramper behandles aktivt.

## Diagnostikk av årsaker og komplikasjoner til hjertestans

- Kartlegg sykehistorie: Var hjertestansen bevitnet, og ble det startet HLR av tilstedeværende? Hvordan var kvaliteten på HLR? Forelå det symptomer eller utløsende hendelser i forkant? Hva var første rytme? Var det intermitterende ROSC? Har pasienten kjent hjertesykdom eller familiehistorie med hjertesykdom/plutselig død? Mistanke om intoksikasjon?
- Ved persisterende ST-elevasjon i EKG (og andre STEMI-ekvivalenter), eller vedvarende hemodynamisk eller elektrisk ustabilitet skal pasienten transporteres direkte til PCI-senter. Dersom transporttid til PCI-senter overstiger 90 minutter, bør indikasjon for trombolyse diskuteres med kardiolog ved PCI-senter. For øvrige pasienter anbefales en avventende strategi med hensyn til koronar angiografi.
- Ved manglende funn ved, eller manglende indikasjon for koronar angiografi, bør pasienten tas direkte til CT, gjerne i forløpet fra akuttmottak eller hjertelaboratorium til intensivavdeling. Det anbefales CT fra hode til bekken i både arteriell og venøs fase, både med hensyn til diagnostikk av eventuell underliggende årsak til hjertestans samt for oversikt over eventuelle skader relatert til resuscitering.

## Epidemiologi

I 2024 ble det registrert 2867 gjenopplivningsforsøk utført av ambulanspersonell utenfor sykehus. Av disse fikk 36% gjenopprettet egensirkulasjon (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 hjertestans, 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 2. 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 potensielt reversibel, eller dersom årsaken til sirkulasjonsstansen er ukjent, vil oppstart av gjenopplivning gjøre at pasientens tilstand benevnes som hjertestans ifølge definisjonen i hjertestansregisteret.

Denne definisjonen tydeliggjør behovet for råd og handlingsmønstre som går utover de grunnleggende tiltak. HLR kan midlertidig utsette irreversibel celledød som kan gi oss mulighet til å reversere de prosessene som har ledet fram til sirkulasjonsstans. Defibrillering av sjokkbare hjerterytmes er det enkleste av de årsaksrettede tiltakene.

For pasienter som ikke responderer på initiale tiltak som HLR og defibrillering, 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).

## Brystkompresjoner av høy kvalitet

Det foreligger ingen endringer fra tidligere retningslinjer når det gjelder manuelle brystkompresjoner. Kompresjonene bør som hovedregel være midt på brystet (definert som nedre halvdel av sternum), loddrette, med en dybde på 5–6 cm og en frekvens på 100–120 per minutt. Det skal slippes helt opp mellom hver kompresjon.

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 flytting av pasienten fra seng til gulv gir vesentlig bedre kvalitet på kompresjonene (det er ikke studier på pasientutfall). I stedet anbefales dypere kompresjoner for å kompensere for bevegelse i en myk madrass. Unngå unødvendige 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 tilbakemelding). Disse gir vanligvis informasjon om kompresjonsfrekvens, dybde og i hvor stor grad man slipper helt opp. 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 veiledning av HLR-kvalitet i sanntid, særlig når det vurderes i sammenheng med andre parametere som utåndet karbondioksid (EtCO<sub>2</sub>) og invasivt blodtrykk (biologisk tilbakemelding). Dersom verktøyet skal benyttes er det verdt å merke seg at man trolig kan stole på frekvens og i hvor stor grad det slippes opp, 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 torakskompresjon 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 gjennomførbart 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.

## Effektiv ventilasjon

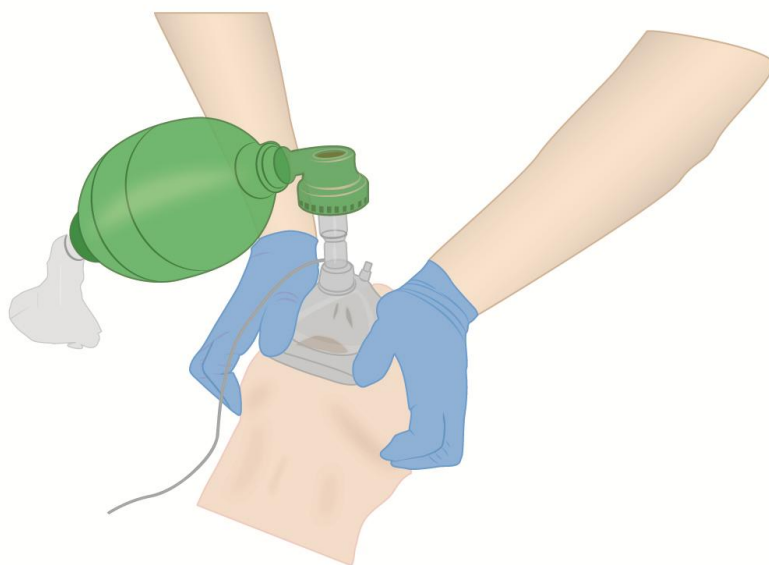
Sammen med brystkompresjoner og tidlig defibrillering er ventilasjon en grunnleggende del av HLR. I 2025-retningslinjene fra ERC fremheves betydningen av **effektive** ventilasjoner. Studier har vist at ventilasjoner utført under resuscitering ofte ikke er

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 bør skje i løpet av ett sekund. EtCO<sub>2</sub>, fortrinnsvis kontinuerlig bølgeform-kapnografi skal brukes uansett luftveismodalitet. I tråd med ERC, anbefaler NRR generelt 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. NRR mener at maske-bag-ventilasjon bør anses som en mer avansert form for luftveishåndtering, spesielt ved en-håndsteknikk, 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 (sniffeposisjon). Svelgtube er et hjelpemiddel for å holde frie luftveier. NRR mener det er god praksis å monitorere ventilasjonene klinisk ved å nøye følge med på at brystkassen hever seg, og ved hjelp av kapnografi, med kontinuerlig overvåkning av EtCO<sub>2</sub>. Det er avgjørende å sikre tett maske for å unngå lekkasje, ofte best oppnådd med to-håndsgrep og to-personsteknikk. VE-grep på maske er mer effektivt enn tradisjonelt CE-grep (se figur) (7), og bør benyttes ved maske-bag-ventilering med to-personsteknikk. Ved maske-bag-ventilering anbefales HLR i forholdet 30:2.



Figur 3. «VE-grep» inspirert av: <https://doi.org/10.1093/bja/aex035>. Illustrasjon av Eirik Illguth.

## Supraglottisk luftvei

Supraglottiske luftveier legges ned uten behov for laryngoskopi og blir liggende rundt og over larynks. Det er flere produsenter og utforminger av slike luftveishjelpemidler, og ERC anbefaler særlig supraglottisk luftvei uten oppblåsbar cuff i hjertestansbehandling utenfor sykehus. Supraglottiske luftveishjelpemidler vil kunne gi frie luftveier og mindre luftlekkasje enn maske. NRR vurderer supraglottiske luftveier som mer pålitelig for å oppnå effektiv ventilasjon enn maske og bag, med tilsvarende vanskelighetsgrad, og anbefaler derfor dette som den primære ventilasjonsmodalitet framfor maske og bag ved hjertestans for utøvere med luftveiskompetanse (øvrige benytter munn-maske). NRR anbefaler primært 30:2 ved supraglottisk luftvei for å verifisere effektiv ventilasjon, vurdert ved synlig brystheving og EtCO<sub>2</sub>. Denne anbefalingen avviker fra ERC som anbefaler overgang fra kontinuerlige kompresjoner til 30:2 kun dersom det er mye lekkasje og inadekvat ventilasjon. NRR mener effektiv ventilasjon er vanskelig å vurdere under kontinuerlige kompresjoner og anbefaler derfor kontinuerlige kompresjoner forbeholdt cuffed endotrakealtuber (eller trakealkanyler) som har høye forseglingsstrykk sammenlignet med supraglottiske luftveier og maske og bag. Vi foreslår avlastning av ventrikkel med ventrikkelsonde for reduksjon av aspirasjonsrisiko og optimalisering av venøs retur.

## Intubasjon

Intubasjon er forbeholdt personell med anestesikompetanse og høy suksessrate for vellykket intubasjon. I følge ERC er ekspertgrupper enige 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 framfor direkte laryngoskopi når dette er tilgjengelig. Korrekt tubeleie bekreftes med EtCO<sub>2</sub> og karakteristisk kapnogram ved pågående HLR. Det er viktig å sjekke at det er EtCO<sub>2</sub> etter minst 7 respirasjonssykluser da øsofagal intubasjon kan avgi noe CO<sub>2</sub> initialt. Endotrakealtuben sikres med bendelbånd eller egnede festeprodukter. Etter intubasjon anbefales kontinuerlige brystkompresjoner med 10 ventilasjoner per minutt. Dersom man er usikker på om det er effektiv ventilasjon, kan HLR i forholdet 30:2 også vurderes etter intubasjon. Vi foreslår strategisk pakking og plassering av utstyr slik at luftveien kan håndteres raskt, effektivt og selvstendig av erfarent personell. Ventrikkelsonde bør etableres for avlastning etter intubasjon.

## Mekanisk ventilasjon

Det er nytt i 2025-retningslinjene at ERC gir anbefalinger om ventilatorinnstillinger dersom mekanisk ventilasjon benyttes under pågående HLR. Erfarent anestesipersonell kan vurdere å benytte mekanisk ventilasjon under pågående HLR

dersom man behersker korrekte ventilatorinnstillinger med adekvat alarmgrense for topptrykk. Bruk volumkontrollert modus med alarmgrense for topptrykk  $>70$  cm H<sub>2</sub>O for å sikre effektiv ventilasjon. Tidalvolumet settes til 6–8 ml/kg ideell kroppsvekt, positivt ende-ekspiratorisk trykk (PEEP) 0-5 cmH<sub>2</sub>O, 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.

### Rytmeanalyse og sløyfevarighet

Tilkobling av sjokkelektroder skal gjøres uten avbrudd i HLR. Rytmeanalyse anbefales hvert tredje minutt, med mål om rytmevurdering og pause i brystkompresjoner under fem sekunder. Fokuset skal være på om rytmen er sjokkbar eller ei, ikke findiagnostikk. Kompresjonsstøy og andre bevegelseartefakter må ikke forveksles med organisert rytme eller VT.

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 ett-minutters sløyfe for sjokkbare hjerterytmmer og tre-minutters sløyfe 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 algoritmen enklere. Derfor ble det endret til to-minutters sløyfe for alle hjerterytmmer.

I Norge hadde vi erfaring fra én studie på hjertestans utenfor sykehus med sjokkbar første hjerterytmme som sammenliknet tre-minutters sløyfe med ett minutt. Studien viste like god overlevelse i gruppene. I tillegg var det bekymring for hva adrenalin 1 mg IV 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 tre-minutters sløyfe og den artikkelen kan fortsatt leses (8). En systematisk litteraturgjennomgang fra 2015 fant ingen forskjell i overlevelse mellom ett- og tre-minutters 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 tre-minutters sløyfer hverken er bedre eller dårligere enn to-minutters sløyfer. Siden tre-minutters sløyfer er standardisert og godt innarbeidet i norsk opplæring og trening, ser ikke NRR grunnlag for å endre anbefalingen på nåværende tidspunkt. NRR anerkjenner at de særnorske retningslinjene kan skape utfordringer for flyt av personell på tvers av landegrenser.

## Tidlig defibrillering av sjokkbare rytmer (VF/VT)

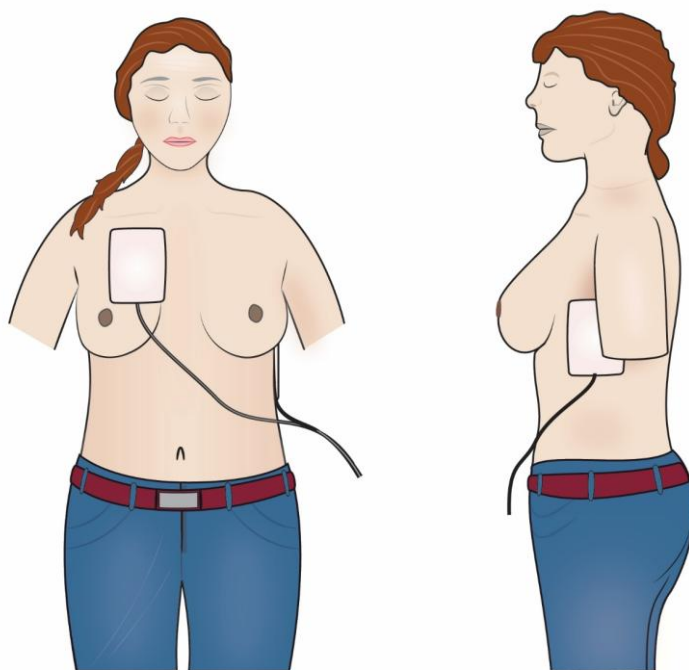
Sjokk bør gis så tidlig som mulig ved sjokkbare rytmer, som omfatter VF og VT. I 2025-retningslinjene er fin VF eksplisitt inkludert som rytme som skal sjokkes i situasjoner der det foreligger tvil om fin VF eller asystole.

### Plassering av sjokkelektroder

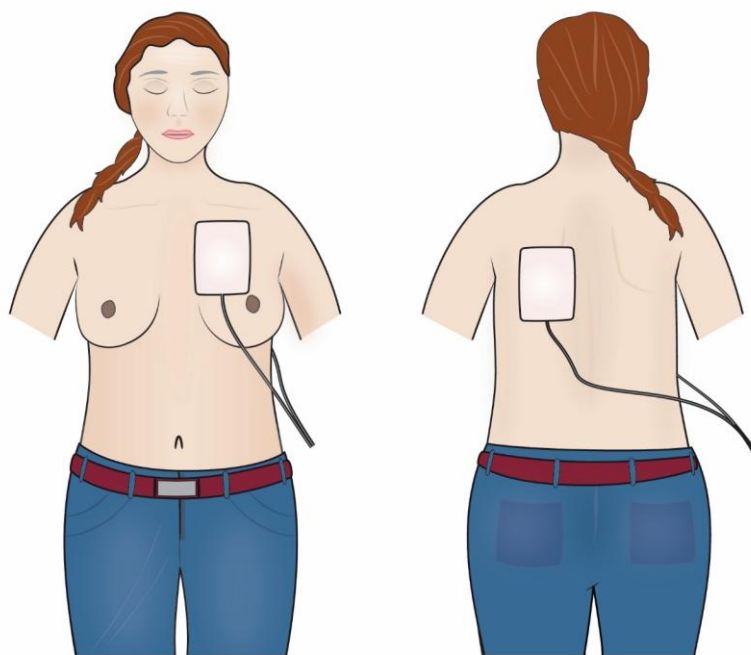
Anterolateral plassering av sjokkelektroder foretrekkes initialt av praktiske grunner, da den er lett tilgjengelig uten å avbryte kompresjoner. Anterior elektrode plasseres nedenfor høyre kragebein til høyre for sternum og lateral elektrode plasseres i venstre midtaksillær linje like under armhulen.

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 dersom sjokkelektrodene fester dårlig på huden, anbefales å bytte til et nytt sett sjokkelektroder.

Etter tre sjokk bør det byttes til anteroposterior plassering (med nye sjokkelektroder) for **vektorendring** som potensielt kan øke strømgjennomgangen og effektiviteten av sjokket. Ved anteroposterior plassering vil anterior sjokkelektrode plasseres til venstre for midtlinjen mellom sternum og brystvorten, posterior elektrode plasseres på ryggen til venstre for ryggraden under scapula. Hos pasienter med pacemaker og/eller implanterbar hjertestarter (ICD) skal elektroder plasseres minst 8 cm unna implantatet.



Figur 4. Anterolateral plassering av sjokkelektroder. Illustrasjon av Eirik Illguth.



Figur 5. Anteroposterior plassering av sjokkelektroder. Illustrasjon av Eirik Illguth.

### 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. Tiden uten HLR skal holdes så kort som mulig i forbindelse med defibrillering, ideelt under fem sekunder, da lengre pauser reduserer sannsynligheten for vellykket sjokk. Kompresjoner bør pågå under lading og gjenopptas umiddelbart etter sjokk. Unntaket er monitorert hjertestans hvor det kan gis inntil tre umiddelbare sjokk. Forhåndslading (15 s) før rytmeanalyse etterfulgt av umiddelbart sjokk ved sjokkbar rytme kan redusere tiden uten brystkompresjoner 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 EKG er av god kvalitet, trenger ikke kompresjoner stoppes for å sjekke effekt av sjokk når EKG viser asystole eller VF/VT.

### Energivå og antall sjokk

Det anbefales ett bifasisk sjokk i hver tre-minutters sløyfe med sjokkbar rytme. Optimalt energivå er ikke kjent, og anbefalingen er basert på konsensus. Det anbefales at første sjokk gis med minst 150 J uavhengig av produsent for standardisering og høyest mulig suksessrate. 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 energianbefalingen for den aktuelle defibrillatoren er ukjent, brukes høyeste tilgjengelige energinivå. Hos voksne er energivalget uavhengig av kroppsstørrelse.

Ved monitorert hjertestans med sjokkbar rytme kan det gis inntil tre umiddelbare sjokk, avbrutt av korte rytmeanalyser, dersom manuell defibrillator er umiddelbart tilgjengelig og første sjokk kan gis innen ett minutt. Deretter fortsetter man med tre-minutters sløyfer med HLR. De tre umiddelbare sjokkene regnes som ett sjokk når det gjelder medikamenter.

### **Halvautomatisk modus versus manuell modus**

Manuell modus bør forbeholdes personell som raskt kan avgjøre om sjokk er indisert, med et mål om rytmeanalyse 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, men det forutsetter tilstrekkelig erfaring og trening. Lokale prosedyrer bør foreligge for valg av modus.

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.

### **Refraktær VF/VT (elektrisk storm)**

Refraktær VF/VT defineres som vedvarende VF/VT etter tre sjokk. Det må sikres at høyeste energimengde benyttes, **elektrodeplasseringen er korrekt** og at hudkontakten er god, samtidig som reversible årsaker forsøkes korrigert. NRR følger ERC sin anbefaling om å vurdere vektorendring (anterolateral til anteroposterior) ved refraktær VF/VT etter 3 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 gis sekvensielt ( $< 1$  s) fra hver sin defibrillator i manuell modus. ILCOR anbefaler at DSD eller vektorendring kan vurderes ved refraktær VF/VT, men anbefalingen er svak og evidensgrunnlaget lavt. Videre er ikke alle defibrillatorer godkjent for å bli brukt på denne måten. Praktiske forhold ved to sekvensielle sjokk og begrensningene i evidensgrunnlaget bidrar til at DSD ikke prioriteres over vektorendring av ERC. Det foreligger flere kasuistikker 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-er 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 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 hvor ICD ikke konverterer VF/VT, skal eksterne sjokk gis i henhold til AHLR-algoritmen. Sjokkelektroder skal plasseres som angitt under avsnittet “Plassering av sjokkelektroder”. Ved mistanke om ikke-berettiget ICD-sjokk hos våken pasient uten sjokkbar rytme på EKG, teipes magnet over ICD for midlertidig deaktivering av deteksjon og videre terapi, men uten å påvirke eventuell pacing. ICD-sjokk leverer rundt 30-40 J, tilgjengelig evidens tilsier ikke risiko for skade på utøver ved pågående brystkompresjoner eller pasientkontakt, selv om sjokket kan merkes. Hos pasienter med pacemaker og/eller ICD skal elektroder plasseres minst 8 cm unna implantatet.

## Sjekk effekt av sjokk

Begrepet “sjekk effekt av sjokk” er introdusert for å beskrive den korte monitorvurderingen som utføres ett minutt etter sjokk. Dette skal ikke forveksles med rytmeanalyse, som gjøres hvert tredje minutt, eller med sjekk av sirkulasjon som gjøres ved organisert og mulig sirkulasjonsgivende rytme uavhengig av tidspunkt. Målet er at rytmen vurderes på monitor på under fem sekunder. Dersom rytmen er organisert og mulig pulsgivende, skal sirkulasjonen kontrolleres. Erfarne utøvere vil ofte gjøre disse vurderingene simultant, noe som bør tilstrebes, men konseptuelt er det nyttig å skille dem. «Sjekk effekt av sjokk» viser kun til vurderingen ett minutt etter sjokk, mens sjekk av sirkulasjon er indisert ved organisert rytme i forbindelse med rytmeanalyse hvert tredje minutt, ved sjekken ett minutt etter sjokk, eller hvis pasienten viser åpenbare tegn til liv.

## Sjekk sirkulasjon

Sjekk av sirkulasjon er indisert ved organisert og mulig sirkulasjonsgivende rytme. Ved sjokkbar rytme eller asystole er sjekk av sirkulasjon nødvendig og forlenger avbrudd i HLR. Formålet med å sjekke sirkulasjon er å avgjøre om det er tilstrekkelig egensirkulasjon til at man ikke trenger fortsette HLR, og samtidig unngå å gi en nødvendig 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 av spekteret har vi alvorlig sirkulasjonssvikt med bevart sirkulasjon, der HLR åpenbart er nødvendig. I den andre enden har vi full sirkulasjonsstans uten effektiv mekanisk hjerteaktivitet, hvor HLR er nødvendig. Dette omtales som pulsløs elektrisk aktivitet

(PEA) ved bevart elektrisk aktivitet og fravær av palpabel puls, eller asystole ved fravær av organiserte komplekser. Mellom disse ytterpunktene finnes gråsonene, ofte kalt pseudo-PEA, hvor hjertet har elektrisk og mekanisk aktivitet, men utilstrekkelig mekanisk pumpefunksjon eller utilstrekkelig sirkulasjon til å opprettholde palpabel puls eller adekvat blodtrykk. Årsaken kan være uttalt pumpesvikt, obstruksjon, hypovolemi eller tap av vaskulær tonus. Merk at pseudo-PEA klinisk vil bli definert som PEA, da puls ikke kan palperes. Hovedregelen er at dersom det er tvil om sirkulasjonen er tilstrekkelig til å stoppe HLR, fortsettes HLR. Følgende metoder kan brukes til å vurdere sirkulasjonen:

### **Manuell palpasjon av puls i arteria carotis eller femoralis**

Manuell pulspalpasjon er standard metode for sjekk av sirkulasjon ved organisert rytme ved AHLR, men studier har vist at pulspalpasjon er vanskelig og unøyaktig selv for erfarent helsepersonell (10,11). I en studie 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 pulsen som palperes under pågående kompresjoner kan være venøs på grunn av høye venetrykk ved hjertestans og fravær av veneklaffer (13). **Er man i tvil om det er puls eller ikke, og det ikke foreligger andre tegn til liv, fortsetter man HLR.**

### **Kapnografi og EtCO<sub>2</sub>**

I lav-sirkulasjonssettinger som hjertestans og alvorlig sirkulasjonssvikt, er EtCO<sub>2</sub> i stor grad proporsjonal med sirkulasjonen gjennom lungekretsløpet. I tillegg til å bekrefte trakeal intubasjon og monitorere kvaliteten på HLR, kan EtCO<sub>2</sub> 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 EtCO<sub>2</sub>, er ROSC sannsynlig og bør rette oppmerksomheten mot pulspalpasjon ved neste planlagte avbrudd, men det anbefales ikke å stoppe HLR basert på EtCO<sub>2</sub>-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 sirkulasjonssjekken. 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).

Ultralyd-pulssjekk er mer følsom enn manuell pulsspalpasjon, og 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 makshastighet 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 EtCO<sub>2</sub> >3,3 kPa (17).

### **Invasivt blodtrykk**

Invasivt blodtrykk er gullstandarden for å avgjøre om det foreligger pulserende sirkulasjon. Hos pasienter som allerede har arteriekran og invasivt blodtrykk ved hjertestans, 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 sjekk av sirkulasjon 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-indusert tegn til liv**

HLR-indusert 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 HLR-indusert tegn til liv 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 luftambulanselager, rapporterte 91% å ha opplevd fenomenet (19). HLR-indusert tegn til liv innebærer at kompresjonene gir et betydelig hjerteminuttvolum og kvalifiserer for et forlenget HLR-forløp og eventuelt ECMO-HLR. Vi foreslår å håndtere HLR-indusert tegn til liv ved bruk av små, fraksjonerte doser sedasjon.

### **Vaskulær tilgang**

Ved hjertestans anbefales IV-tilgang som førstevalg framfor IO-tilgang for administrasjon av medikamenter. Hvis det ikke lykkes å etablere IV-tilgang etter to forsøk kan IO etableres. Tre RCT-er har nylig vist at primær IO-tilgang hverken etableres raskere enn IV, 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 ikke-sjokkbare rytmer anbefales adrenalin 1 mg IV/IO så raskt som mulig etter rytmeanalyse i hver sløyfe. PEA og asystole ses gjerne ved reversible tilstander som for eksempel septisk sjokk, anafylaksi og hypoksi. Dette er tilstander hvor adrenalin kan ha en gunstig effekt.

Adrenalin binder seg til  $\alpha$ - og  $\beta$ -reseptorer og gir ved egensirkulasjon økt hjertefrekvens (kronotropi), økt slagkraft (inotropi) og økt ledningshastighet (dromotropi) i hjertet. Halveringstiden til adrenalin er 2-3 minutter. Hensikten med adrenalin under hjertestans er å oppnå perifer vasokonstriksjon ( $\alpha$ -effekten) og sentralisering av blodvolum, dermed øke cerebral og koronar perfusjon under HLR og øke sannsynligheten for ROSC. Effekten på kronotropi, inotropi og dromotropi ( $\beta$ -effekten) kan være gunstig ved PEA og asystole for å oppnå ROSC (21), men kan være uheldig og arytmogent ved sjokkbare rytmer og iskemiske hjerter.

### Forsinket adrenalin til sjokkbare rytmer (VF/VT)

Ved sjokkbare rytmer gis adrenalin 1 mg IV/IO etter to sjokk. Det vil si i andre sløyfe, ett minutt etter andre sjokk, dersom det fremdeles er sjokkbar rytme. Dersom man starter i ikke-sjokkbar sløyfe med tidlig adrenalin, og deretter går over til sjokkbar rytme, fortsetter man med medikamenter ved manglende egensirkulasjon etter ett minutt, uten å vente til etter to sjokk. Dette er en pragmatisk forenkling for å lette arbeidet til utøvere og instruktører. Tre umiddelbare sjokk regnes som ett med tanke på medikamenter.

### Forsinket amiodaron til sjokkbare rytmer (VF/VT)

Ved sjokkbare rytmer gis amiodaron 300 mg IV/IO etter to sjokk. Det vil si i andre sløyfe, ett minutt etter andre sjokk, dersom det fremdeles er sjokkbar rytme. Ved fortsatt sjokkbar rytme etter tredje sjokk bør det gis ytterligere 150 mg amiodaron IV etter ett minutt. Samlet anbefalt dose er 450 mg, fordelt på maksimalt to doser. Amiodaron gis uforynnet som bolus. Ved overgang fra ikke-sjokkbar til sjokkbar rytme gis amiodaron samtidig med adrenalin uten å vente til etter to sjokk. Dette er en pragmatisk forenkling for å lette arbeidet til utøvere og instruktører. Tre umiddelbare sjokk ved monitorert hjertestans regnes som ett med tanke på medikamenter.

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

Amiodaron er i hjertestanskontekst kontraindisert ved **polymorf VT** dersom det er assosiert med **lang QT-tid (torsades de pointes)**. I stedet gis da 8 mmol

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<sup>+</sup>-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**

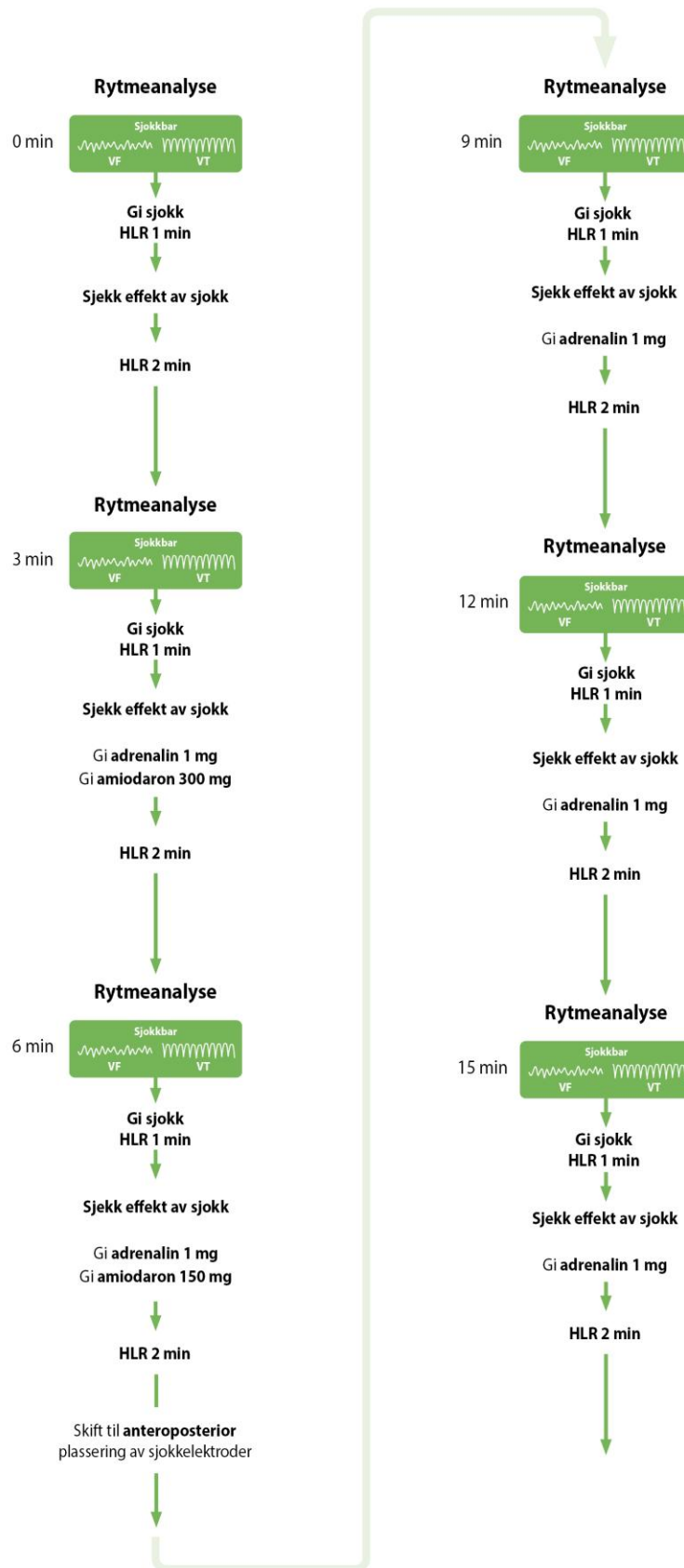
Det er ikke anbefalt å rutinemessig gi større mengder væske under AHLR med mindre man primært mistenker hypovolemi som årsak. Unntak er gravide med betydelig kompromittert venøs retur. Ved mistenkt alvorlig blødning bør blodprodukter gis primært, men om pasienten har hjertestans og dette ikke er umiddelbart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

### **Kalsium**

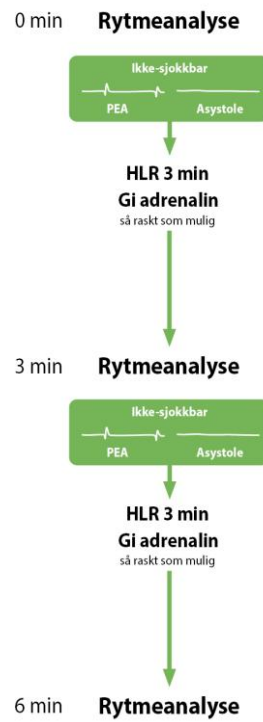
Rutinmessig bruk av kalsium ved hjertestans frarådes da det i en nylig RCT ikke var noen overlevelsesevinst, men heller var forbundet med risiko for dårligere utfall. Ved hjertestans sekundært til hyperkalemi skal det gis, selv om evidensgrunnlaget er mangelfullt.

### **Bikarbonat**

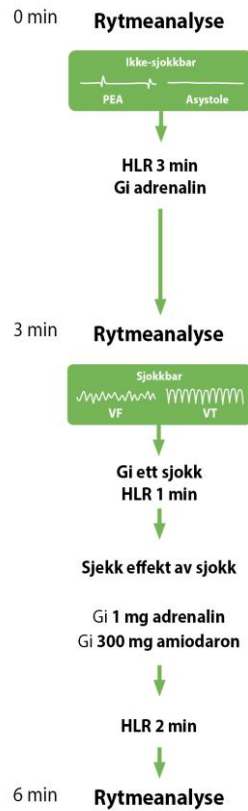
Rutinmessig bruk av bikarbonat frarådes ved hjertestans. Unntaket er hjertestans sekundært til intoksikasjon med trisykliske antidepressiva og hyperkalemi, hvor bikarbonat likevel kan ha en rolle.



Figur 6. Tidslinje ved sjokkbar rytme.



Figur 7. Tidslinje ved ikke-sjokkbar rytme.



Figur 8. 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 (22). ERC understreker betydningen av tidlig identifisering 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 inhospitalt stansteam eller i prehospitalt team bemannet med anestesilege og/eller legevaktslege 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, å sjekke effekt av sjokk og medikamentadministrasjon. Rollen kan fylles av sykepleier, lege eller ambulanspersonell med relevant opplæring, etter lokale retningslinjer. 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/kardiolog, anestesilege eller legevaktslege (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 situasjoner hvor ressurstilgangen tillater det. Teamleder må også regulere teamstørrelsen, da for mange deltakere kan redusere effektiviteten i teamarbeidet.

### Systematisk tilnærming til identifisering 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: identifisering 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 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

Ultralyd, 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 [Sjekk av sirkulasjon](#)). Gjentatte ekkovurderinger i senere rytmeanalysen har begrenset verdi før sikker ROSC foreligger. Ved manglende ROSC eller lave EtCO<sub>2</sub>-verdier, kan ekkokardiografi brukes til å vurdere kompresjonslokalisasjon (om kompresjonene treffer venstre ventrikel) og om kompresjonene åpner aortaklaffen. Transøsofagal 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 innleggelse av sentralt venekateter eller arterietilgang i lysken under hjertestans, er det viktig at innstikkstedet ligger **nedenfor lyskebandet**, men **over bifurkasjonen av arteria og vena femoralis**, dersom tilgangene skal kunne benyttes for oppdilatering til ECMO (23).

## **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 og bag eller supraglottisk luftvei, er intubasjon nødvendig. Hvis erfarent anestesipersonell ikke klarer å etablere fri luftvei og effektiv ventilasjon med maske, supraglottisk luftvei eller intubasjon, bør man vurdere krikotyreotomi.

Pneumotoraks bør utelukkes med ultralyd, og ved mistanke om trykkpneumotoraks skal (bilateral) torakostomi eller nåledekompresjon 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).

### Hyperkalemi

Hyperkalemi deles inn i mild (5,5–5,9 mmol/L), moderat (6,0–6,4 mmol/L), alvorlig ( $\geq 6,5$  mmol/L) og ekstrem ( $> 9,0$  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, bredt QRS, VT eller bradykardi, og i avanserte tilfeller PEA, VF eller asystole.

Hyperkalemisk hjertestans viser seg oftest som PEA og behandles med rask kalsiumtilførsel, adrenalin og vurdering for ECMO-HLR og dialyse.

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% (100 mg/ml, tilsvarende 6,8 mmol kalsium) eller 30 ml kalsiumglukonat 10% (ampuller på 10 ml som hver inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml) eventuelt repetert ved behov.

Insulin-glukose er en effektiv kaliumsenkende behandling og gir et intracellulært kaliumskifte. Ved hjertestans/nær-stans, start med 10 enheter hurtigvirkende insulin

sammen med 50 ml glukose 500 mg/ml (50%) som **bolus**. Start deretter infusjon med 1000 ml glukose 50 mg/ml (5%) med 15 enheter hurtigvirkende insulin med hastighet 100–200 ml/t. Salbutamol-inhalasjon 10–20 mg kan gi ytterligere reduksjon.

Kaliumbindere som Lokelma (natriumzirkoniumslykosilikat) virker innen én time og kan redusere kalium betydelig over 48 timer. Dialyse er indisert ved livstruende hyperkalemi, terapieresistens, terminal nyresvikt, oliguri eller rbdomyolyse.

### 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 som er assosiert med lang QT-tid (torsades de pointes) gis 8 mmol magnesiumsulfat IV, og kan repeteres x 1.

### Hypokalsemi

Ved bekreftet hypokalsemi og hjertestans gis bolus: 10–30 mL kalsiumglukonat 10% (ampuller på 10 ml som inneholder 940 mg kalsiumglukonat = 2,25 mmol kalsium eller 0,23 mmol/ml).

Infusjon: 100 ml kalsiumglukonat 10% i 1000 ml NaCl 0,9% (9 mg/ml) eller glukose 50 mg/ml (5%), 50 ml/t.

### Hypoglykemi

Lavt blodsukker kan en sjelden gang forårsake hjertestans på grunn av arytmi eller kramper med respirasjonsstans. Alvorlig hypoglykemi hos voksne kan være utløst av insulin-overdosering eller binyrebarksvikt (Addison-krise). Kapillær-målinger under hjertestans er unøyaktige, og serum-glukose bør måles i en arteriell eller venøs blodgass dersom tilgjengelig. Serumglukose <3 mmol/l bør behandles med 50 ml glukose 500 mg/ml (50%) IV som en del av resusciteringen.

### Hypotermi

Redusert kjernetemperatur kan utløse alvorlige hjertearytmier 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-følbart 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 sekundært til hjertestans av annen årsak og har en dårligere prognose enn andre nedkjølingsmekanismer (24). Asystole er en hyppig presenterende rytme ved hypoterm hjertestans og utelukker ikke overlevelse med godt nevrologisk utfall.

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  $<30\text{ }^{\circ}\text{C}$ , hjertefrekvens  $<45/\text{min}$ , 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 tilstrekkelig 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, 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 9. QR-kode til HOPE-kalkulator, [www.mdcalc.com](http://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 tilfredsstille kriteriene for resuscitering ved aksidentell hypotermi kan likevel være aktuelle for ECMO-HLR etter egne retningslinjer.

Det foreligger både nasjonale og regionale retningslinjer for behandling av nedkjølte pasienter.



Figur 10. NKT-Traume sin faglige retningslinje for aksidentell hypotermi.

## 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 <math>< 39\text{ °C}</math>, helst

## Toksiner/forgiftninger

Ved toksiske årsaker bør Giftinformasjonen kontaktes for råd om spesifikke antidoter, ventrikkelskylling og bruk av aktivt kull. ECMO kan vurderes som sirkulasjonsstøtte mens toksiner metaboliseres, og forlenget HLR frem til ECMO-HLR kan være aktuelt. Intoksikasjon med opioider og dempende midler: For pasienter uten egensirkulasjon og med mistenkt overdose (f.eks. opioider eller andre dempende midler), anbefales ikke rutinemessig bruk av nalokson eller andre antidoter. Dagens evidens er ikke tilstrekkelig

til å anbefale dette ved hjertestans, selv ikke der det er høy mistanke om opioidforgiftning som årsak. Fokus må være på AHLR av høy kvalitet, med særskilt fokus på effektiv ventilasjon.

### Lungeemboli

Opptil 7 % av hjertestans skyldes lungeemboli. Forekomsten er trolig underestimert, da de fleste hjertestanspasienter dør utenfor sykehus og blir aldri obdusert. Sykehistorie, klinisk undersøkelse og ekkokardiografi kan bidra til å stille diagnosen. Som tidligere nevnt er høyre ventrikeldilatasjon ved 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 ved ultralyd og vedvarende lav EtCO<sub>2</sub> 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.

### 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 trykkpneumotoraks 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 (supraglottisk luftvei 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 fra ukontrollerbar blødning er den hyppigste reversible årsaken og krever umiddelbar hemostase og volumresuscitering. Eksterne blødninger behandles med

elevasjon, direkte trykk, kompresjonsbandasjer, pakking av sårhule, turniké eller hemostatiske midler. Ikke-komprimerbare blødninger håndteres med bekkenlyng, 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. Inhospitalt gjøres skadebegrensende resuscitering og resuscitativ torakotomi med manuell aortakompresjon er kun anbefalt som siste behandlingstiltak hos pasienter med ukontrollerbar infradiafragmatisk torsoblødning, for blødningskontroll og for sentralisering av sirkulasjonen.

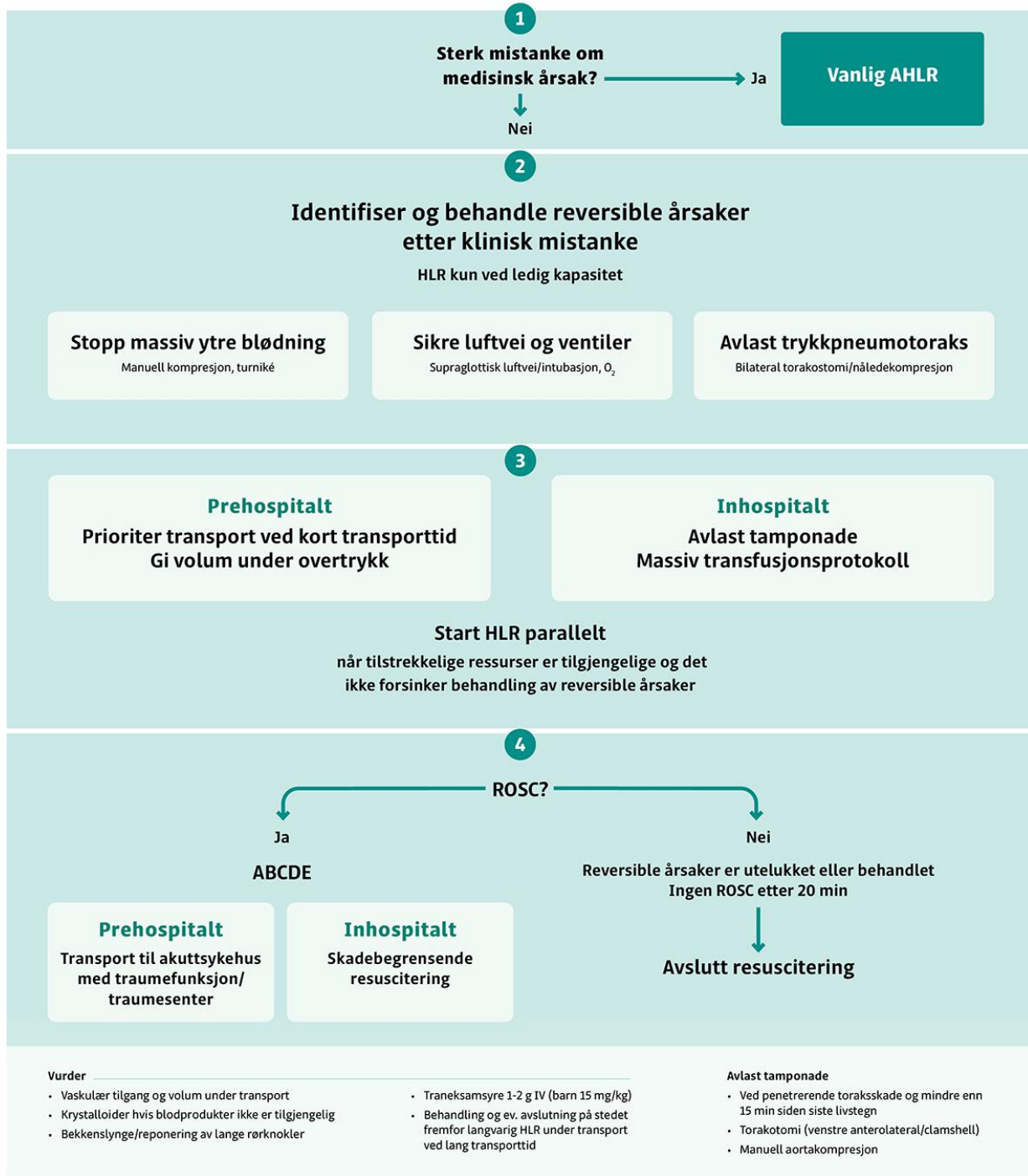
Trykkpneumotoraks må alltid utelukkes, enten med ultralyd eller med empirisk avlastning. Ved mistanke utføres umiddelbar bilateral torakostomi i 4. interkostalrom, midtaksillærline. Nåledekompresjon brukes kun dersom torakostomi ikke kan gjennomføres (ambulanspersonell), og utføres fortrinnsvis i samme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

Hjertetamponade forekommer oftest ved penetrerende toraksskader og behandles med resuscitativ torakotomi (clamshell eller venstresidig anterolateral), der kompetanse og utstyr er tilgjengelig (inhospitalt). 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.

# HJERTESTANS VED TRAUME

## RETNINGSLINJER 2026



Figur 11. Algoritme for traumatisk hjertestans.

## 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, sedeforskjell i toraksheving, subkutant emfysem, at det er tungt 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 midtaksillært (alternativt nåledekompresjon).

## Tamponade

Akutt hjertetamponade er en livstruende tilstand forårsaket av at væske akkumuleres i hjerteposen/perikard og svekker hjertets fylling. I en hjertestanssituasjon kreves ekkokardiografi eller resternotomi/torakotomi for å stille diagnosen. Små mengder perikardvæske kan gi hjertestans, spesielt ved akutt blødning inn i perikardhulen (traume, iatrogen). 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. Behandlingen av hjertetamponade er drenasje av perikard, vanligvis i form av resternotomi (etter hjertekirurgi), torakotomi (traumesituasjon) eller perikardiocentese (øvrige situasjoner). Perikardiocentese utføres 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. Det vil være nødvendig med opphør av brystkompresjoner under selve prosedyren. Prosedyren er forbundet med en betydelig komplikasjonsrate hvis utført 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. Iskemiske EKG-forandringer kan ofte ses umiddelbart etter ROSC, og EKG bør derfor repeteres etter 8–10 minutter for å bekrefte funnene. Ved vedvarende ST-elevasjon i EKG etter ROSC

(STEMI) eller såkalt STEMI-ekvivalent EKG, bør pasienten transporteres direkte til nærmeste PCI-senter. Dette bør også vurderes i tilfeller hvor pasienten er vedvarende elektrisk og/eller hemodynamisk ustabil som tegn til pågående iskemi eller ved koronarsuspekterte brystmerter før hjertestansen. Dersom transporttiden til PCI-senter er >90 minutter bør trombolyse vurderes i samråd med kardiolog ved PCI-senter. Pasienter som ikke oppnår ROSC i løpet av kort tid, kan være aktuelle for ECMO i henhold til lokale retningslinjer. Ved refraktær hjertestans og sterk mistanke om STEMI, skal trombolyse vurderes på et tidlig tidspunkt. Det er sjelden aktuelt å transportere STEMI-pasienter under pågående resuscitering til PCI-senter (med unntak av ECMO-HLR kandidater). Pasienter uten ST-elevasjon i EKG skal som hovedregel ikke direkte til akutt koronar angiografi etter ROSC.

### **Lokalanestetika-indusert systemisk toksisitet (LAST)**

Lokalanestetika-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 IV.

Ved hjertestans startes AHLR på vanlig måte, men adrenalin anbefales i lave doser (50–100 µg), da høyere doser kan hemme gjenoppretting av egensirkulasjon. Lipidterapi IV 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 ett 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 medføre hjertestans. Ved anafylaksi kan slimhinnene i luftveiene hovne opp og føre til obstruksjon, og alvorlig bronkospasme kan vanskeliggjøre effektiv ventilasjon. Behandling er tidlig intramuskulær administrasjon av adrenalin 0,5 mg. Ved hjertestans som følge av mistenkt anafylaksi skal standard AHLR igangsettes. Administrasjon av adrenalin 1 mg IV 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 og bag eller supraglottisk luftvei 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 hjertelaboratorier 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 EtCO<sub>2</sub> 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 IV 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 endediastolisk arterielt blodtrykk >30 mmHg, i tråd med prinsippene for fysiologisk tilpasset resuscitering.

### **Hjertestans under kardiologisk intervensjon**

Hjertestans under kardiologisk intervensjon skiller seg ut på noen punkter. For det første vil årsaken til hjertestans i mange tilfeller være kjent, og det vil ofte være behov for spesifikk intervensjon (PCI, perikardtapping etc.) for å behandle denne. Videre har man i mange hjertelaboratorier tilgang til mekanisk sirkulasjonsstøtte som kan være aktuelt. AHLR må derfor foregå parallelt med invasive prosedyrer. For å unngå unødvendig stråleeksponering skal alle deltagere benytte blyfrakk. Mekanisk brystkompresjonsmaskin vil også redusere stråleeksponeringen til personell, men den kan vanskeliggjøre PCI-prosedyren. Selve AHLR-algoritmen 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 laboratorier.

### **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 EtCO<sub>2</sub> til tross for korrigerende tiltak, anbefales det å starte HLR. Bruk volumkontrollert ventilasjon med trykkalarmgrense >70 cmH<sub>2</sub>O for å sikre adekvate tidalvolum og sett FiO<sub>2</sub> 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 hos 2-5% av pasienter etter hjertekirurgi internasjonalt 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 ustabilitet 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. Transøsofagal ekkokardiografi prioriteres dersom det er tilgang på utstyr og kompetanse.

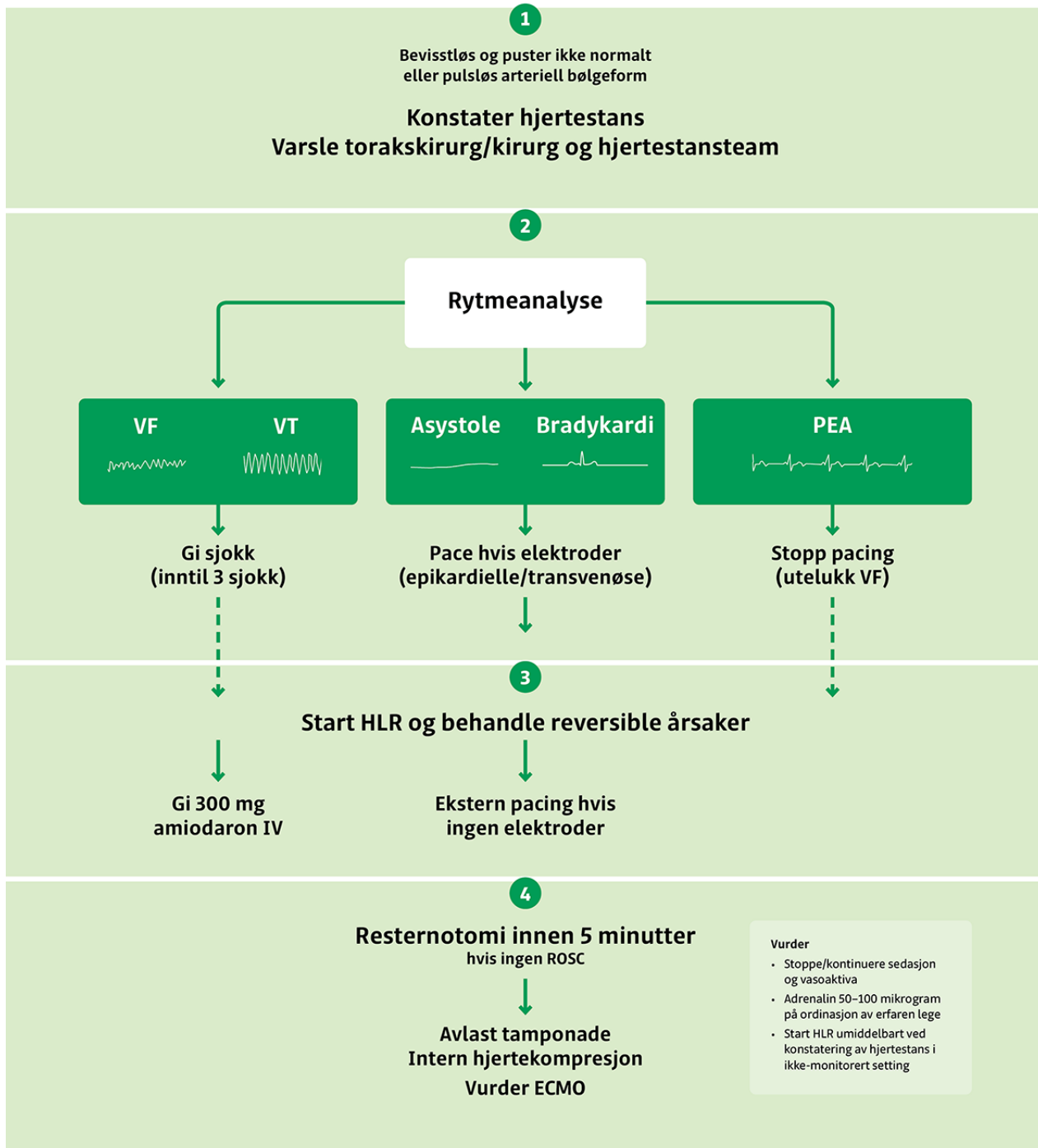
Adrenalin gis som titrerte doser på 50–100 µg ordinert av erfaren lege eller kontinuerlig infusjon for å oppnå systolisk trykk rundt 100 mmHg og MAP 60 mmHg; bolusdoser på 1 mg skal unngås. Dersom pasienten har intraaortaballongpumpe (IABP), settes denne til 1:1, maksimal inflasjon og trykktrigging. 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.

# HJERTESTANS ETTER HJERTEKIRURGI

RETNINGSLINJER 2026

Sternotomert pasient inntil 10 dager etter operasjon



Figur 12. Algoritme for hjertestans etter hjertekirurgi.

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

Tabell 1. Potensielle reversible årsaker til hjertestans etter hjertekirurgi.

## Hjertestans hos gravide

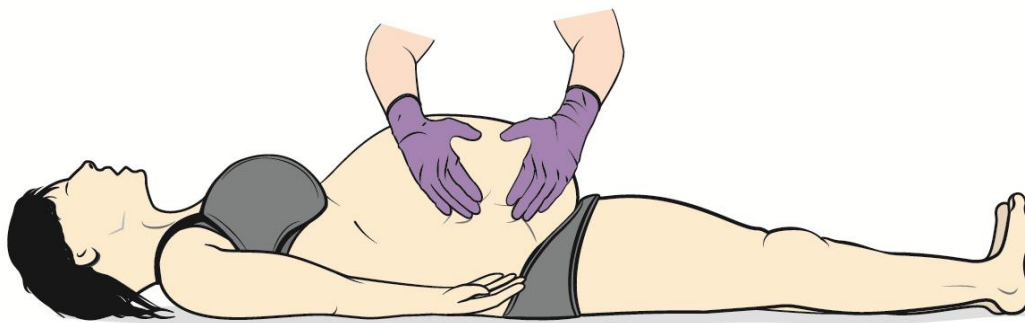
Maternell hjertestans defineres som hjertestans som oppstår i løpet av graviditeten og inntil seks uker etter fødsel. PEA er den vanligste initiale rytmen og i opptil en tredjedel av tilfellene foreligger ingen kjent forutgående sykdom. Vanlige årsaker omfatter tromboembolisme, hjertesykdom, sepsis samt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

Tilstrekkelig varsling av ressurser, både prehospitalt og inhospitalt, er avgjørende, da det alltid vil være minst to kritiske pasienter å håndtere. Inhospitalt skal hjertestansteam, nyfødteam og gynekologisk team varsles dersom tilgjengelig. Prehospitalt 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 framfor venstresidig skråleie for aortokaval avlastning. Tidlig intubasjon anbefales av anestesipersonell grunnet økt aspirasjonsrisiko og behov for høyere ventilasjonstrykk. Ved bruk av supraglottisk luftvei gis HLR i ratioen 30:2 framfor kontinuerlig HLR for å sikre adekvat ventilasjon. IV- eller IO-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 utfall etter RH utført 29 minutter etter kollaps, og neonatal overlevelse med godt utfall etter 47 minutter (25). 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-respondere.

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 (25). Dette står i kontrast til RH etter inhospital hjertestans, hvor store registerstudier viser overlevelse på 40–69% (26,27). Den prehospitalt gjennomgangen viste imidlertid neonatal overlevelse med godt neurologisk utfall hos 25%. Selv om datagrunnlaget er sårbart for publikasjons- og seleksjonsbias, understøtter det en mulig nytteverdi av prehospital RH for fosteret etter svangerskapsuke 26. Nyttverdi for mor er vanskeligere å vurdere, særlig ved lavere gestasjonsalder og i prehospital setting, og primærindikasjon for RH er mors overlevelse. En pragmatisk grense for vurdering av prehospital RH kan være gestasjonsalder fra omkring uke 26, eller fundus klart over umbilicus, fordi dette innebærer mer sannsynlig klinisk relevant aortokaval kompresjon enn ved lavere gestasjonsalder. Prehospital RH bør kun vurderes der kompetanse, trening og systemer tillater det. ERC fremhever viktigheten av tilstrekkelig opplæring og sertifisering, uten dette bør rask transport til sykehus prioriteres.



Figur 13. Manuell venstreforskyvning av uterus. Laget av Eirik Illguth.

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	
Hjertetamponade	
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 bredspekret antibiotika Korioamnionitt, retinerte produkter, endometritt Postoperativ sårinfeksjon
Komplikasjoner fra morkake og livmor	Placentaløsning, placenta praevia, placenta accreta, livmoratoni, livmorrupitur, livmorinversjon (inkl. fostervannsemboli)
Peripartum kardiomyopati	Behandles som akutt hjertesvikt Tidlig ekkokardiografi Kontakt kardiologisk ekspertise

Tabell 2. Potensielle reversible årsaker til hjertestans hos gravide.

## Etter snøskred

Snøskredofre kan ha hjertestans av ulike årsaker. En stor andel har primær asfyktisk stans eller er multitraumatisert. 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, hypoterme pasienter har best prognose dersom hjertestansen er observert, øsofagustemperaturen er lav og pasienten har en sjokkbar 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 masseskadesscenario må man prioritere de pasientene som antas å ha best prognose.

## Drukning

Hvis mulig ventiler pasienten mens pasienten fremdeles er i 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-asfyksi hvis sykehistorien tilsier at pasienten kan ha vært i vannflaten en tid før nedsenking.

## Fysiologisk tilpasset AHLR

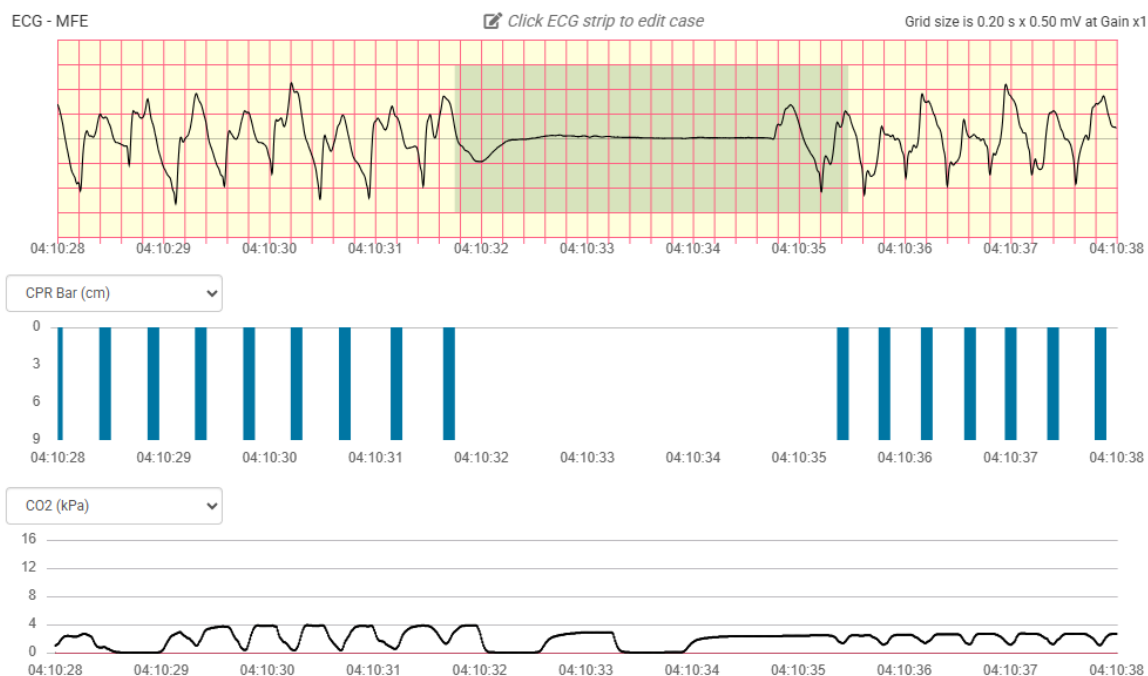
Målet med AHLR er å oppnå tilstrekkelig oksygenleveranse, særlig til hjerte og hjerne, for å muliggjøre ROSC og for å bevare hjernens funksjon under og etter resusciteringen. Oksygenleveransen som oppnås under HLR varierer betydelig og avhenger både av pasientfaktorer og av kvaliteten på gjennomføringen 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 EtCO<sub>2</sub>, invasivt blodtrykk, doppler-blodstrøms hastigheter i blodkar, vevsoksygenering, EEG og blodgassanalyser. Per i dag er det primært EtCO<sub>2</sub> 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 EtCO<sub>2</sub> pålitelig bør pasienten ha supraglottisk luftvei eller være endotrakealt intubert, men kapnografi kan og bør også brukes ved maskeventilasjon. Målingen gjøres i ekspirasjonsluften ved slutten av et utpust og representerer partialtrykket av CO<sub>2</sub> i alveolene, som korrelerer med partialtrykket av CO<sub>2</sub> i lungekapillærene. CO<sub>2</sub> transporteres til lungekapillærene via hjerterminuttvolumet og lave EtCO<sub>2</sub>-verdier er derfor assosiert med lavt hjerterminuttvolum. Kapnogrammet er kurven som viser endringer i CO<sub>2</sub>-partialtrykk gjennom hele respirasjonssyklusen. Bruk av EtCO<sub>2</sub> som mål på hjerterminuttvolum forutsetter blant annet at pasienten ventileres adekvat og konsistent. CO<sub>2</sub> målt med arteriell blodgass vil alltid være minst like høy og oftest betydelig høyere enn EtCO<sub>2</sub> (grunnet økt dødromsventilasjon ved lavt hjerterminuttvolum). Det kan forekomme

betydelig hyperkapni under hjertestans og etter ROSC, spesielt ved hjertestans som skyldes hypoventilasjon.

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 EtCO<sub>2</sub>-verdien. Under HLR har kapnogrammet ofte hverken et tydelig platå eller en skarp overgang mellom fase III og fase 0, området der apparatet beregner EtCO<sub>2</sub>. Tallverdien alene har derfor en viss usikkerhet. Den høyeste EtCO<sub>2</sub>-verdien avlest mellom ventilasjonene gjenspeiler best alveolær CO<sub>2</sub> under pågående HLR.



**Figur 14.** Karakteristisk kapnogram (nederst) med oscillasjoner synkront med brystkompresjoner.

EtCO<sub>2</sub> kan brukes til å vurdere kvaliteten på brystkompresjonene. En økning i EtCO<sub>2</sub> 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 EtCO<sub>2</sub>-verdier >3,3 kPa gjennom hele HLR-forløpet, men høyest mulige verdier bør etterstrebes. Økende EtCO<sub>2</sub> under HLR er assosiert med økt sannsynlighet for ROSC og overlevelse. Vedvarende EtCO<sub>2</sub> <1,3 kPa indikerer svært dårlig prognose, men utgjør ikke alene et kriterium for å avslutte resusciteringsforsøket. Tolkning av EtCO<sub>2</sub> er upålitelig hos hypotermie pasienter.

Dersom tilfredsstillende EtCO<sub>2</sub>-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 EtCO<sub>2</sub> taler for ROSC, men trendutviklingen over tid er viktigere enn enkeltmålinger. Økende EtCO<sub>2</sub>-verdier under HLR er generelt assosiert med bedre prognose.

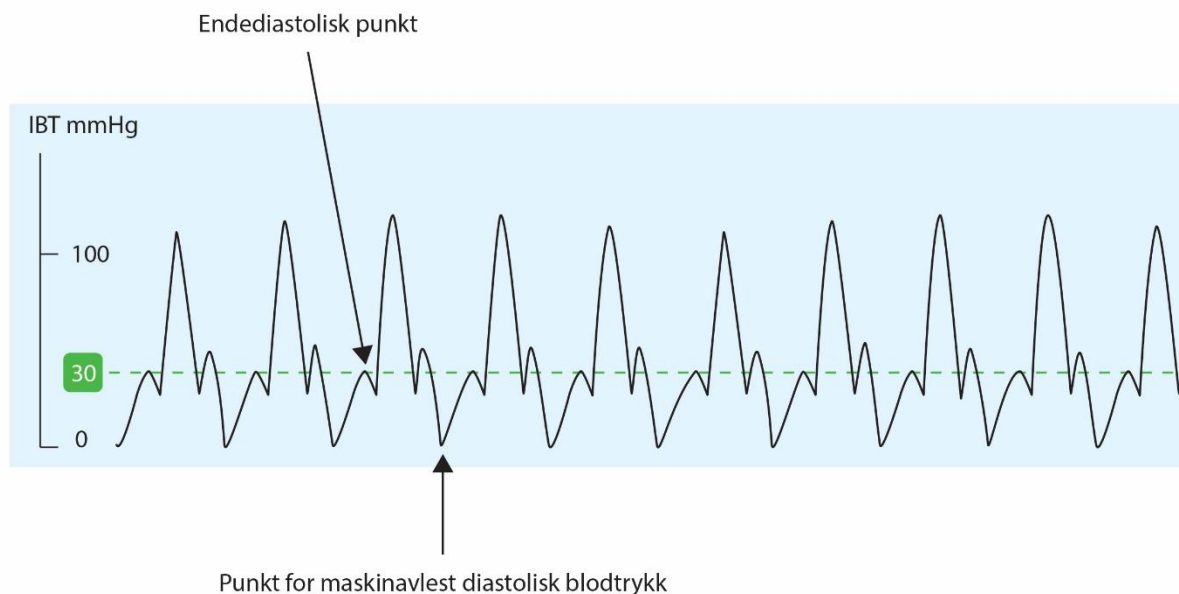
### **Invasivt blodtrykk**

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 hylse (for eksempel 4 Fr) i a. femoralis ofte gi høyest suksessrate og samtidig interferere minst med kvaliteten på HLR. 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 endediastolisk arterie trykk og trykket i høyre atrium som er avgjørende for koronar perfusjon og oksygenleveranse. Dersom kun invasivt arterie trykk er tilgjengelig, bør endediastolisk trykk være >30 mmHg. Det målte diastoliske arterie trykket 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 (28,29). Denne verdien må derfor avleses manuelt direkte fra trykkkurven ved hjelp av markør linje, særlig dersom det foreligger en negativ defleksjon før endediastolen, slik illustrert i figuren under.

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

Figur inspirert av [Larsen, 2010](#) (29) som illustrerer hvor endediastolisk BT under pågående HLR leses av ved hjelp av markør linje på monitor (stiplede grønn linje):



**Figur 15.** Korrekt punkt for avlesning av diastolisk blodtrykk ved HLR. Av Eirik Illguth.

## Refraktær hjertestans og ECMO-HLR

ECMO-HLR innebærer etablering av veno-arteriell ECMO under pågående HLR. Tiltaket kan være aktuelt hos pasienter som ikke oppnår ROSC etter konvensjonell AHLR, der kvaliteten på HLR vurderes som god, årsaken til hjertestansen antas å være reversibel, transporttid til ECMO-senter er kort og pasienten har et tilfredsstillende rehabiliteringspotensial.

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-HLR. Den viktigste forutsetningen for vellykket ECMO-HLR er fravær av lengre perioder med kritisk lav sirkulasjon under resusciteringen. Bevitnet hjertestans, umiddelbar igangsetting av HLR, fravær av vedvarende asystole, tegn til liv under pågående HLR, episoder med ROSC under resusciteringsforløpet,  $\text{EtCO}_2 > 1,5 \text{ kPa}$  gjennom hele resusciteringen og kort tidsintervall fra hjertestans til etablert ECMO er assosiert med bedre overlevelse. Høy alder og betydelig komorbiditet er negative prognostiske faktorer.

De norske ECMO-sentrene har egne kriterier for hvem som er aktuelle for behandlingen, og pasientseleksjon må gjøres ut fra lokale retningslinjer. Det er avgjørende å opprettholde høyest mulig kvalitet på AHLR også under transport til ECMO-senteret. Effektiv AHLR under transport vil i de fleste tilfeller forutsette bruk av mekanisk brystkompresjonsmaskin.

Ved hjertestans i forbindelse med aksidentell hypotermi (kjernetemperatur  $<32\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) anbefales raskest mulig transport under pågående HLR til sykehus med mulighet for oppvarming ved hjelp av ekstrakorporal sirkulasjonsstøtte (hjerne-lunge-maskin/ECMO). Etabler tidlig kontakt med AMK og mottakende sykehus for å koordinere transport og behandling av disse pasientene. Se eget avsnitt om hypoterm hjertestans.

**Følgende avsnitt er en oppsummering av sentrale elementer i norsk retningslinje for behandling av hjertestansoverlevende utarbeidet på vegne av Norsk cardiologisk selskap (NCS), Norsk anesthesiologisk forening (NAF) og Norsk resuscitasjonsråd (NRR). Leger og sykepleiere involvert i utredning og behandling av hjertestansoverlevende i sykehus henvises til den.**

### **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 etter ROSC. Det vil som regel være indikasjon for endotrakeal intubasjon dersom dette ikke allerede er utført under resusciteringen. Videre behandling bør fokusere på å sikre adekvat oksygenering med mål om  $\text{SpO}_2$  94–98% og tilfredsstillende ventilasjon med  $\text{PaCO}_2$  omkring 4,5–6,0 kPa.

Sirkulasjonen optimaliseres med væskebehandling og vasoaktiva etter behov, guidet av ekkokardiografi. Alle pasienter med sirkulasjonssvikt bør overvåkes med invasivt arteriestrykk, med mål om  $\text{MAP} \geq 65$  mmHg. Førstevalget for vasoaktiv støtte er vanligvis noradrenalin.

Ved mer komplekse forløp kan sentralvenekateter for måling av sentrale venetrykk, sentralvenøs oksygenmetning og måling av hjerteminuttvolum ved enten pulmonalarteriekateter eller transpulmonal termodilusjon 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 fallende. Akutt nyreskade og lav diurese indiserer grundig klinisk vurdering, ikke nødvendigvis væskebehandling eller økt vasoaktiv støtte. Fullstendig ekkokardiografi skal utføres tidlig for å identifisere eventuell underliggende patologi. Kardiogent sjokk behandles med vasoaktiva og eventuelt mekanisk sirkulasjonsstøtte på indikasjon. Post-ROSC-arytmier og eventuelle kramper behandles i henhold til gjeldende retningslinjer.

Feber eller temperatur  $\geq 37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$  bør unngås i minst 36–72 timer etter hjertestans (aktiv temperaturkontroll om nødvendig). Komatøse pasienter med ROSC og mild hypotermi ( $32\text{--}36\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) skal ikke varmes aktivt. Standard intensivbehandling gis, inkludert

magesårsprofylakse og antibiotika ved indikasjon. Intuberte pasienter etter hjertestans bør ligge med hodeenden hevet cirka 30 grader. Antikoagulasjon vurderes etter lokale intensivrutiner og avhengig av øvrige pasientfaktorer. 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 hjertestanser ekstrakardial sykdom. Tidlig og korrekt diagnostikk ved hjelp av sykehistorie og egnede verktøy er derfor avgjørende for rask identifisering av underliggende årsak og for å kunne iverksette målrettet behandling så tidlig som mulig. Var hjertestansen bevitnet, og ble det startet HLR av tilstedeværende? Hvordan var kvaliteten på HLR? Forelå det symptomer eller utløsende hendelser i forkant? Hva var første rytme? Var det intermitterende ROSC? Har pasienten kjent hjertesykdom eller familiehistorie med hjertesykdom/plutselig død? Mistanke om intoksikasjon?

### 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 ustabilitet.

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 transporttid til PCI-senter overstiger 90 minutter, bør indikasjon for trombolyse diskuteres med kardiolog ved PCI-senter, da langvarig HLR utgjør en relativ kontraindikasjon.

Ved fravær av ST-elevasjon (og andre EKG-tegn til koronarokklusjon) 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 diagnostisk verktøy og skal utføres så tidlig som mulig for å kartlegge eventuell underliggende hjertesykdom, kvantifisere grad av hjertesvikt, rask bekreftelse eller avkreftelse av hjertetamponade og for å understøtte eventuell

mistanke om massiv lungeembolisme. Videre er ekkokardiografi et viktig hjelpemiddel for hemodynamisk monitorering av intensivpasienter og for klassifisering av sjokktilstander, hvilket kan veilede valg av vasoaktiv støtte og væskebehandling.

## CT

Det finnes en rekke mulige ekstrakardiale årsaker til hjertestans, herunder akutte respirasjonssykdommer, massiv lungeemboli, intrakraniell blødning, tromboembolisk hjerneslag og aortadisseksjon. Ved manglende funn ved, eller indikasjon for koronar angiografi, bør pasienten tas direkte til CT, gjerne i forløpet fra akuttmottak eller hjertelaboratorium til intensivavdeling. Det anbefales CT fra hode til bekken i både arteriell og venøs fase, både med hensyn til diagnostikk av eventuell underliggende årsak til hjertestans samt for oversikt over eventuelle skader relatert til resuscitering. Se retningslinje for behandling av hjertestansoverlevende for nærmere beskrivelse av aktuelle CT-protokoller.

## Utredning av uforklart hjertestans

Ved uforklart hjertestans gjøres en grundig utredning av underliggende årsaker. Man bør utføre en multidisiplinær utredning der blant annet gentest, MR cor og elektrofysiologiske undersøkelser er aktuelt.

## Prognostisering

Komatøse pasienter etter hjertestans bør gjennomgå bred prognostisk utredning, inkludert klinisk nevrologisk undersøkelse, elektrofysiologiske tester, biomarkører og billeddiagnostikk av hjernen. Ingen enkeltundersøkelse er prognostisk alene. Se mer i egen felles retningslinje om behandling av hjertestansoverlevende og nevroprognostisering fra NAF, NCS og NRR.

## Hjerterytmeforstyrrelser før eller etter hjertestans

Tidlig gjenkjennelse 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, 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 terapisivikt	Akutt behandling	300 mg IV over 10–60 minutter, etterfulgt av infusjon 900 mg over 24 timer	Kontraindisert ved pre-eksitert atrieflimmer og torsade de pointes.
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 assosiert med lang-QT tid (Torsades de pointes)	Akutt behandling	8 mmol intravenøst.  Kan gjentas én gang ved manglende effekt	Magnesium kan undertrykke episoder med TdP uten nødvendigvis å forkorte QT-tiden
Esmolol	Smal og bred QRS-takykardi  SVT inkludert atrieflimmer/atrieflutter og arytmiorm	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 arytmiorm	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	Smal-komplekset QRS-takykardi	Ved svikt av vagale manøvrer og/eller adenosin	2,5–15 mg IV gitt i 2,5 mg boluser	Alternativ dersom esmolol/landiolol ikke er tilgjengelig

Tabell 3. Akutt behandling av takykardi – utvalgte legemidler.

## Etiske betraktninger ved HLR

I de oppdaterte retningslinjene fra ERC fra 2025 er etiske betraktninger omtalt i et eget dokument (30). De norske anbefalingene er forkortet og tilpasset norske forhold og styrende dokumenter. Spesielt viser vi til Helsedirektoratets oppdaterte veileder om «Behandlingsavklaringer ved begrenset forventet levetid» som skal publiseres i 2026, og til pågående arbeid ledet av Helsedirektoratet om oppdaterte muligheter for å registrere behandlingsbegrensninger under kritisk informasjon i Kjernejournal, med tilhørende oppdateringer i Kjernejournalforskriften og tekniske integrasjoner med ulike journalsystemer.

### **Respekt for pasientens ønsker og preferanser**

Pasientens rett til å bestemme over eget liv (autonomi) skal respekteres. Hvis pasienten ikke er i stand til å gi sin mening, som ved plutselig hjertestans, baseres beslutninger på beste kunnskap om hva pasienten ville ha ment. I all pasientbehandling er det god praksis å samtale med pasient og pårørende for å vite hva som er viktig for dem om det skulle skje en klinisk forverring. Det finnes gode veiledere for slike samtaler og dokumentasjon av disse. Det er viktig å forsikre seg om at både pasient, pårørende og behandlere har realistiske og faktabaserte forventninger til behandlingene og mulige resultater.

### **Behandlingsavgrensninger**

I tillegg til å vurdere tilstander og sykdommer som ikke kan kureres og som har forventet dødelig utfall innen begrenset tid, er det også viktig å vurdere pasientens generelle skrøpelighet som påvirker mulig nytte av intensiv og ressurskrevende behandling. Etter slike samtaler og/eller om behandlingsavgrensninger er besluttet, er det essensielt at det dokumenteres på egnet måte, og at alle som skal behandle pasienten videre, er kjent med beslutningene.

### **Publikums rolle og helsetjenestens ansvar overfor de frivillige**

Publikum og frivillige redderes rolle er frivillig. Telefonveiledning er anbefalt for å øke andelen som får tidlig HLR, og for å redusere forskjeller i tidlig innsats som kan skyldes de forbipasserendes holdninger eller fordommer.

Å utføre HLR eller annen førstehjelp ved livstruende hendelser kan være en tøff påkjenning. Mange grubler over hendelsen i ettertid, noen føler ansvar for at pasienten skades eller dør. De som gjør HLR på fremmede, er opptatt av hvordan det gikk med pasienten, men har oftest ingen mulighet til å finne svaret. Profesjonelle tjenester i og utenfor helsevesenet bør ha systemer for gjennomgang av hendelser som har vært krevende. Tilbudet kan omfatte både kollegastøtte og profesjonell oppfølging ved behov.

Det er viktig at de profesjonelle tjenestene møter førstehjelperne med respekt og anerkjennelse for innsatsen de har gjort, og at de kan få svar på spørsmål de har. Et dårlig utfall kan skyldes mye annet enn utilstrekkelig førstehjelp. Det er ikke brudd på taushetsplikten å gå gjennom det som skjedde på stedet, med de som var der, men for å kunne informere om pasientens videre forløp vil det kreves samtykke fra pasient eller pårørende.

Det er grunn til å tro at opplæring som legger vekt på mestring og handlingskompetanse, forebygger stressreaksjoner i ettertid av alvorlige hendelser. Personer som har vært i en førstehjelpssituasjon og som ønsker en samtale om hendelsen med helsepersonell, kan henvende seg gratis til prosjektet [Oppfølging til førstehjelpere](#) via det nasjonale telefonnummeret 02415.

### **Pårørende som ønsker å være til stede under HLR**

NRR stiller seg bak de europeiske anbefalingene om at dette må styres av de pårørendes ønsker og behov både der pasienten er barn og voksen. Det er viktig at tilstedeværelsen ikke hindrer god og effektiv behandling og at behandlingsteamene i slike situasjoner har ressurser til å ta vare på de pårørende.

### **Beslutninger om å starte eller avslutte HLR-forsøk**

Det er generell enighet om at det ikke er riktig å forsøke å gjenopplive alle pasienter. Dette er basert på både medisinske og etiske prinsipper. Helsepersonell kan ikke tvinges til å gjennomføre uvirksom behandling som ikke kan bidra til bedre helse for pasienten, men selv om begrepet «futile care» er mye brukt, er det risiko for at både manglende kunnskap og ubevisste fordommer kan påvirke beslutningene i begge retninger.

Mange har forsøkt å finne sikre kriterier for når sjansen for vellykket enderesultat for pasienten etter HLR er så liten at det alltid vil være riktig ikke å starte, eller slutte straks man har fått tilstrekkelig kunnskap. En grunnleggende svakhet i disse studiene, er at man ikke har kunnet utelukke selvpoppfyllende profetier. Det vil si at når man slutter med gjenopplivingsforsøket fordi det virker håpløst, vil alltid pasienten dø.

NRR anbefaler at beslutninger om å starte eller avslutte HLR gjennomføres av den mest kompetente i behandlingsteamet med vekt på god kommunikasjon om premissene for beslutningen og med respektfull kommunikasjon og åpenhet for andre synspunkter fra teamet og pårørende. Få kriterier kan alene lede til en slik beslutning, og i påvente av tilstrekkelig beslutningsgrunnlag og involvering av team og pårørende, anbefaler NRR at HLR startes og fortsettes.

## **HLR som bro til donasjon**

I de fleste europeiske land inklusive Norge venter mange pasienter på organtransplantasjon, og mennesker dør i transplantasjonsskø. God HLR med eventuell overgang til mekanisk sirkulasjonsstøtte kan sirkulere viktige organer selv om mulighetene for vellykket gjenopplivning ikke lenger er til stede. Dette kan gi mulighet for organdonasjon. NRR støtter de europeiske anbefalingene som maner til forsiktighet og åpenhet. Norsk lov stiller opp klare kriterier for donasjon, og HLR etter etablert død for å sikre organer, bør bare gjøres der denne muligheten er avklart med pårørende og teamet i forkant.

## **HLR etter selvmordsforsøk**

HLR etter selvmordsforsøk setter vår etiske vurderingsevne på prøve, fordi respekt for pasientens autonomi kolliderer med våre ønsker om å forsøke å redde liv. Mange studier indikerer at det er svært vanskelig for behandlere å vurdere omstendighetene rundt selvmordsforsøk og dermed realiteten i pasientens ønsker og preferanser. NRR støtter anbefalingene fra ERC om å skreddersy vurderingene til hvert tilfelle basert på tilgjengelig informasjon. Det vil i de fleste tilfellene være riktig å starte gjenopplivningsforsøk og vurdere varigheten etter vanlige retningslinjer.

## **Gjenopplivning i lav-ressurssettinger**

Temaet er beskrevet for første gang i retningslinjene fra 2025, og anbefalingene er å tilpasse lokale retningslinjer inkludert forståelsen av å starte og kontinuere gjenoppliving til hvilke muligheter som finnes for videre transport og behandling.

## **Etiske prinsipper for forskning på hjertestans**

Forskning på hjertestanspasienter i Norge må følge norske regler. Ny Helseforskningslov er vedtatt og trer i kraft juni 2026. Krav om informert samtykke gjør det krevende å gjennomføre forskning på akutte og livstruende tilstander eller hendelser. Samtidig er det uetisk å ikke strebe etter evidensbasert behandling også for disse tilstandene. Dette utgjør et forskningsetisk paradoks. Balansen mellom disse hensynene er krevende, men de førende prinsippene for vurderingene må være: Konkret vurdering av mulig risiko og fordel for enkeltpasienter og pasientgruppen, brukerinvolvering i forkant av studiegodkjenning, informasjon og mulighet for å avstå fra videre oppfølging i forskningsprosjektet så snart det er praktisk mulig, og forpliktelse til å publisere resultatene av studier uavhengig av resultat. NRR mener det bør være lav terskel for å godkjenne studier uten krav til informert samtykke der det ikke er risiko for enkeltpasienter og der personvern hensyn er ivaretatt.

**Innspill og spørsmål til retningslinjen kan sendes på e-post til [post@nrr.org](mailto:post@nrr.org) eller [ola.solli.grude@stolav.no](mailto: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 Ecenarro 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 Ecenarro 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. Norvik A, Unneland E, Bergum D, Loennechen JP, Kvaløy JT, Aramendi E, mfl. Adrenaline and return of spontaneous circulation during in-hospital cardiac arrest. *Resusc Plus*. 20. oktober 2025;101140. doi:10.1016/j.resplu.2025.101140
22. 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
23. 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/emmermed-2025-215295 PubMed PMID: 41161703.
24. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttman 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
25. 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
26. 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
27. 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
28. 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
29. 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
30. Raffay V, Wittig J, Bossaert L, Djakow J, Djärv T, Estella Á, mfl. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Ethics in Resuscitation. *Resuscitation*. 1. oktober 2025;215. doi:10.1016/j.resuscitation.2025.110734 PubMed PMID: 41117566.