

## 38th ISICEM 2018

Brussel, Belgia 20.-23.03.18

### Gard Frodahl Tveitevåg Svingen

*International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine (ISICEM)* ble arrangert for 38. år på rad i Brussel, Belgia 20.-23-03.18. Det var ca 6500 deltakere tilstede og kongressen hadde et bredt faglig program med forelesninger, praktiske demonstrasjoner, paneldebatter og utstillere fra industrien. Kongressen fant sted midt i Brussel, like ved Grand Place. Fra Haukeland universitetssjukehus deltok overlegene Jon Thorsen og Bjørn Arild Alme (KSK intensiv), overlege Øystein Wendelboe (MIO) og LIS Gard FT Svingen.

Den røde tråden i årets konferanse var «personalized medicine», et begrep som vi kan fornorske til «individtilpasset medisin». Dette er et begrep som er i tiden, og går ut på å i størst mulig grad skreddersy behandlingen for pasienten ut fra visse genetiske og/eller kliniske/parakliniske karakteristika. Onkologien er fagfeltet som kanskje i størst grad har tatt i bruk en slik tilnærming, og sett bort fra mer sjeldne, monogene sykdommer (som f.eks. Føllings sykdom), er individtilpasset medisin hittil relativt lite brukt klinisk i de fleste andre disipliner. Det finnes mange pro og cons når det gjelder denne tilnærmingen, men man kan nok mistenke visse fagfelt å være i overkant ivrige etter å finne subgrupper med behandlingseffekter i store RCTer som ikke finner noen gjennomsnittseffekt på studiepopulasjonen. Slike funn gjøres nesten alltid post-hoc, altså der man definerer subgruppen først i etterkant av studien, og derfor bør man alltid ta slike observasjonsdata med en stor klype salt. Aller helst bør post-hoc subgruppefunn verifiseres i nye RCTer for den enkelte subgruppe, men dette er dyrt, og dersom subgruppen i utgangspunktet er relativt liten, kan statistisk styrke være et problem når effekten ikke er uttalt. Dette var en problemstilling som dessverre i svært liten grad ble adressert under sesjonene ved ISICEM 2018, men som vi like fullt må være klar over eksisterer, slik at vi ikke blir revet med av overivrige subgruppetolkere som ønsker innpass for spesielle typer intervensjon. Er subgruppen derimot predefinert i studien, slik at pasienter faktisk ble randomisert innad i hver subgruppe, bør funnene i utgangspunktet være mer til å stole på.

Det var få «breaking news» under kongressen (så vidt meg bekjent ble ingen studier publisert parallellt i tidsskrifter), men vekten lå mer på oversiktsforelesninger ved nestorer innen fagfeltet, typisk av 15-20 minutters varighet, og der hver sesjon varte i 3-4 timer (altså opptil 10-12 foredrag på rappen). Her kommer et litt ustrukturert sammendrag av sesjonene undertegnede deltok på ilt de fire dagene kongressen varte. De viktigste momentene er kanskje referansene til artikler, samt inspirasjon til videre lesning og forskning og praksis ved egen avdeling.

20.03.18

## Åpningssesjon

### ***Metabolic round table***

22 deltakere fra alle kontinenter + firmarepr som observatører deltok i 2.5 dager i 2017. Panelet utfordret død som «eneste» endepunkt, og ville heller se mer på mykere endepunkter (man kan jo spørre seg om dette er å gå bakvendt inn i fremtiden, men sannsynligvis er årsaken til dette ønsket at svært mange kliniske studier innen intensivmedisin har vært «negative», altså ikke vist effekt av intervensjonen). I tillegg mente panelet det var nødvendig med bedre definisjon av 'kritisk syk pasient', for å bedre kunne sammenlikne forskningen, siden populasjonene når er ganske dårlig definert, annet enn ut fra f.eks. APACHE2-score. Det er stor tro på biomarkører, ikke minst mtp personifisert medisin, men foreløpig foreligger så å si kun observasjonsdata på f.eks. mitokondrielt DNA.

'Permissive underfeeding' (altså kalori restriksjon) hos kritisk syke er et konsept under debatt. Det ble også argumentert for et fokus mer over på proteintilførsel snarere enn bare kaloritelling.

### ***Molecular bedside lung imaging***

Røntgenbilder av lungene sier lite til ingenting om hva fortetninger består av. En ny teknikk er på trappene, der man vha svært tynne fibre kan nå helt ned i alveolene og «avbilde» på cellenivå med immunteknikk; såkalt alveoskopi. Kan potensielt skille mellom f.eks. pneumoniske infiltrater og ødem.

### ***Sepsis***

Det er en markant nedgang i sepsisrelatert mortalitet i perioden 2000-2012 (<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1850096>). Det er gjort RCTer med angrepspunkter mot antatte nøkkelmekanismer i sepsis, men uten positive funn. Muligens har dette med for dårlig definerte pasientgrupper å gjøre – det er stor tro på at individtilpasset medisin har et potensiale også her, f.eks. vha biomarkører (immunfenotyping), der matriser med biomarkører kan bli aktuelt. Problemet igjen, som nevnt over: Observasjonsstudier og post-hoc-funn. Har vi statistiske modeller som er gode nok?

## Væskebehandling – SOSD (salvation - optimization – stabilization – de-escalation)

### ***Salvage (M Reade, Australia)***

Reade poengterte at så å si ingen adekvate RCTer lå til grunn for rådene om iv væskebolus (VB), for sepsisguidelines fra 2016 (<http://www.survivingsepsis.org/Guidelines/Pages/default.aspx>). Observasjonsdata viser en nokså dramatisk økning i mortalitet assosiert med væsketilførsel > 5L 1.døgn ved sepsis, men noen kausal årsak er ikke mulig å trekke (mulig reflekterer bare dette at

pasienten ermer ustabil). Flere mindre RCTer fra hovedsakelig Afrika (f.eks. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28973227>) utfordrer likevel den liberale holdningen til VB i behandlingen av sepsis, selv om den eksterne validiteten er tvilsom til våre populasjoner. Reade tok til orde for en større grad av diagnostikk for å vurdere væskestatus før VB ble gitt. Tidlig TTE ser ut til å spille en viktig rolle. Det er en pågående RCT (REFRESH; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28851407>) som forhåpentligvis vil gi nærmere svar på om liberal vs. konservativ holdning til VB er mest formålstjenlig ved sepsis og hypotensjon.

*Andre, sentrale artikler:*

Vincent & De Backer. Circulatory Shock. N Engl J Med 2013; 369:1726-1734  
(<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1208943>)

### **Optimization (O Huet, Frankrike)**

Poengterte at væskebalanse er viktigere enn væskeinntaket, og viste at opptil 40% av intensivpasienter har væskeoverskudd. Man må et konkret mål for behandlingen; optimalisere flow og oksygenering. Hovedpoeng initialt: Er pasienten preload-responsiv? Blodtrykk alene er ikke nok, også metabolske parametre må tas inn i bildet. I tillegg spiller nok tidlig transthorakal ekkokardiografi en sentral rolle.

*Sentrale artikler:*

Sakr et al. Higher Fluid Balance Increases the Risk of Death From Sepsis: Results From a Large International Audit. Crit Care Med 2017;45(3):386-94  
([https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2017/03000/Higher\\_Fluid\\_Balance\\_Increases\\_the\\_Risk\\_of\\_Death.2.aspx](https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2017/03000/Higher_Fluid_Balance_Increases_the_Risk_of_Death.2.aspx))

### **Stabilization (J Prowle, UK)**

Prowle fokuserte på at denne fasen brukes for å forebygge videre organdysfunksjon og opprettholde tilstrekkelig perfusjon, til tross for pågående «critical illness».

Poengterte også at væske er et legemiddel som skal doseres, og der man må ha et mål med behandlingen.

*Sentrale artikler*

Prowle et al. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. Nat Rev Nephrol 2014;10:37-47 (<http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2013.232>) (Fint flytskjema)

Silversides JA et al. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. Int Care Med 2017;43: 155-170.

(<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-016-4573-3>)

*Poeng vedr ICIP: Kan vi få til en variabel med 'akkumulert væskebalanse' fortløpende under innleggelsen?*

***De-escalation (Kashani, US)***

Mye av dataene til bruk i denne fasen er hentet fra relativt stabile dialysepasienter. Vi har mekaniske (RRT) og ikke-mekaniske (farmakologiske, væskerestriksjon) tilnærminger. Hovedpoenget er kanskje å erkjenne at pasienten er overvæsket, og ta følgen av det. Albumin kan ha en rolle ved diuretikaresistens.

## 21.03.18

### High-flow non-invasiv oksygenbehandling (high-flow nasal cannula [HFNC])

HFNC har flere positive effekter, som økt oksygenering, bedre FiO<sub>2</sub>-kontroll, en viss PEEP-effekt, økt pasientkomfort, redusert respirasjonsarbeid og CO<sub>2</sub>-utvasking fra øvre luftveier. Pasientkomfort er kanskje det viktigste, noe som øker compliance betydelig. De fleste studier har undersøkt flow 30-50L/min, men det er teoretisk mulig å nå opp mot og over 100L/min. Det er viktig å huske at dette ikke primært er å gi mye *oksygen*, men *høy flow*, som igjen fører til mekaniske fordeler.

RCT fra 2015 (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1503326>) viste ingen forskjell mtp risiko for intubering vs NIV eller vanlig oksygenbehandling hos pasienter med type 1-svikt, men redusert risiko for død(!).

Det er imidlertid en begrunnet frykt for at HFNC kan utsette en uansett tvungen intubering. Det er derfor viktig å ikke forsøke HFNC lenger enn 1-2 timer før man endelig bestemmer seg for intubering eller ikke. Et plusspoeng vs. NIV er at HFNC kan brukes for preoksygenering før intubering, slik NIV i mindre grad kan.

PEEP-effekten ser ut til å øke lineært med flow, og varierer fra ca 3-5 cm H<sub>2</sub>O, selv om høyere PEEP teoretisk kan oppnås ved ultrahøy flow. Problemet er imidlertid at pasienter som puster med munnen åpen, mister en god del PEEP-effekt.

CO<sub>2</sub>-utvaskingen ser ut til å komme tidlig, altså opp til ca 30L/min, og det er ikke sett ytterligere utvasking ved økende flow etter dette.

Rent praktisk ønsker man å gi høyeste mulige flow. T<sub>p</sub> 34°C, apparatet bør forvarmes i ca 10 min. Når FiO<sub>2</sub> < 0.40, kan flow reduseres. Når flow < 10L/min, kan man gå over på vanlig oksygenmaske.

#### *Andre sentrale artikler:*

Mauri et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure AJRCCM 2017;195:9 (<https://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201605-0916OC>)

Frat JP et al. Predictors of Intubation in Patients With Acute Hypoxemic Respiratory Failure Treated With a Noninvasive Oxygenation Strategy. Crit Care Med 2018;46(2) (<http://www.ingentaconnect.com/content/wk/ccm/2018/00000046/00000002/art00038>).

### Fluid challenge

#### ***How long do the effects last? (R Bellomo, Australia)***

Bellomo var sterkt kritisk til tanken om generisk væskestøt ved hypotensjon (særlig ved sepsis). Han viste selv til studier fra Australia og NZ der leger hadde svært dårlig indikasjon for å gi væskestøt (oftest 'lavt blodtrykk'), der man ikke helt visste hva man ønsket å oppnå ved behandlingen, at man i liten grad oppnådde noe som helst, men at legene selv mente de hadde hatt en suksessfull intervensjon. De små endringene (minimal BT-stigning) som oppstod forsvant etter kort tid (0.5-1 time), og ble tilskrevet kaldt infusat, som igjen sannsynligvis førte til vasokonstriksjon, siden infusering av kroppstemperert væske ikke ga noen endring i BT.

*Sentrale artikler:*

Lammi MR et al. Response to Fluid Boluses in the Fluid and Catheter Treatment Trial. CHEST 2015; 148(4):919-926. ([https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012-3692\(15\)50280-8](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012-3692(15)50280-8))

Bihari S et al. Post Resuscitation Fluid Boluses in Severe Sepsis or Septic Shock: Prevalence and Efficacy (Price Study) Shock 2013;40(1):28–34 (<https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=23635850>)

### ***What is a positive response? (Monnet, Frankrike)***

Man må være helt klar på hva man ønsker å endre, dersom man gir væskestøt. Men hvordan definerer man en positiv respons? Økt diurese og ScvO<sub>2</sub> er uspesifikke, kanskje er serum laktat den beste markøren (men ved forhøyet laktat har man antakeligvis kommet ganske langt i sirkulasjonssvikten). Anbefalte å ikke måle bare sentralvenøst trykk, men også cardiac output (CO). Bruke transthorakal ekkokardiografi (TTE) for å se etter høyre ventrikkelsvikt. En potensiell markør for anaerob metabolisme er pCO<sub>2</sub>gap, som en global markør for vevsperfusjon (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21034476>).

### ***Functional hemodynamic monitoring (Pinsky, US)***

Ikke alle i sjokk er væskerresponsive (definert som > 15% økning i CO). Intervallet for sweetspot hos kritisk syke er trangere enn hos friske. Preload er ikke det samme som preload responsiveness. Anrep-effekten er viktig (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23161880>). Øyeblikk vs- steady state-målinger; steady-state-målinger er å foretrekke.

Ved måling av pulse pressure variation (PPV) og stroke volume variation (SVV) må tidalvolumet være konstant og pasienten overtrykksventilert (kan gjøres dersom vi har f.eks. PiCCO implantert på pasienten).

Passive leg raise test gir ca 300mL blod til høyre atrium og ventrikkel; den anses positiv om minst 10% økning i CO. Rent praktisk kan også dette sees på vanlig arteriekurve, siden man ikke ser fluktuasjoner i trykkkurven ved endringer i CO < 10%.

Alt i alt var dette i og for seg nyttig repetisjon fra Pinsky, som stort sett siterte eget arbeid på feltet, men det var så å si fullstendig fravær av kritikk mot metodikken.

22.03.18

## CRRT (continuous renal replacement therapy)

CRRT har vært en behandlingsmulighet i ca 40 år, startet feltet 'critical care nephrology'. Initialt enkel metodikk, i dag er apparatene i stand til å gi HD, HF og hybridbehandlinger. Nyere indikasjoner omfatter også bl.a. CO<sub>2</sub>-fjerning som integrert del i kretsen (ECCO2R). ECCO2R viser positive effekter på myke endepunkter, slik som nedgang i proinflammatoriske og proapoptotiske markører. Kan også medføre kortere tid på CRRT. Data kan samles direkte fra maskinene og lagres i databaser, og gi grunnlag for studier.

Et poeng (som med all ekstrakorporal organstøtte) er at vi ikke har oversikt over organ-interaksjoner når vi gir ekstrakorporal organstøtte, hvor i tillegg bare deler av organfunksjoner ivaretas.

Når starte CRRT? Det er ennå ikke klarlagt akkurat hva som bør være indikasjonene for (C)RRT, selv om kritiske situasjoner (f.eks. alvorlig hyperkalemi) gir seg selv, men er relativt sjelden tilstede. Kanskje er vi for passive? Det er publiserte guidelines på feltet ([KDIGO 2012](#)), men begynner å bli gamle. Det er to hovedstudier på feltet, men disse gir uklare resultater: NEJM-studie fra 2016 var negativ (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1603017>), mens ELAIN (JAMA 2016; <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2522434>) viste store effekter på bl.a. 90 dagers mortalitet. Pågående studie (STARRT-AKI; <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02568722>) vil forhåpentligvis gi nærmere svar.

I tillegg er det andre forhold enn de rent kliniske indikasjonene som spiller inn, slik som ressurstilgang, kompetanse, pasient/pårørendeønsker etc. Det er heller ikke klarlagt hvilke typer modaliteter som er best, dette må pt foregå mest på klinisk skjønn. HD er nok best ved toksiner og fjerning av små molekyler, HF ved sirkulatorisk instabilitet. CRRT/CHF har ingen åpenbar plass i sepsisbehandling (fjerne endotoksiner), selv om slik behandling benyttes enkelte steder.

Dr Schetz (Belgia) snakket om CRRT og medikamenter, særlig om eliminasjonen av disse under behandlingen. Det er i prinsippet fire tilnæringsmåter: Se etter spesifikke studier (få), bruke komplekse likninger til å kalkulere CRRT drug clearance (omstendelig og usikkert), bruke populasjonsbaserte farmakologiske modeller med simulering (ikke klinisk validert pt), eller måle systemiske speil, slik vi gjør det for f.eks. aminoglykosider. I dag må vi bruke det vi har tilgjengelig fra alle modalitetene.

Oestermann (NL) snakket om tap av næringsstoffer gjennom CRRT, og dette allerede i en intensivpopulasjon der ca 40% har malnutrisjon. Små molekyler og sporstoffer fjernes ved CRRT, inkl aminosyrer, til tross for TPN. Det er dog ikke bevis for spesifikk behandling av dette hos AKI-pasienter, men studiene har ofte for kort varighet til å konkludere.

Quality of health care: Dersom man ikke kan måle det, kan man ikke forbedre det. Et opprop om større bevissthet ovenfor kvalitetsmetodikk innen CRRT (som ellers) – Få orden på egne data! Det finnes studier på lister over kvalitetsindikatorer for CRRT.

## Down to capillaries and cells (om cellefunksjon og metabolisme)

En sesjon som i stor grad omhandlet mikrosirkulasjon og hvordan denne påvirker cellemetabolismen. Flere studier viser at pasienter med dårlig mikrosirkulasjon har dårlig prognose. Per i dag er ikke måling av mikrosirkulasjon særlig utbredt i klinikken, selv om metodikken (f.eks. kapillær refill-tid, mottling-score, NIRS-vevsoksygeneringssaturasjon (StO<sub>2</sub>) og hudperfusjon med Doppler er pålitelige, forholdsvis enkle og reproduserbare målemetoder. Det er likevel til dels stor forskjell i resultatene mellom forskjellige hardware, altså selve apparatene. Dette må man derfor være nøye med å få med seg ved lesing av studier på feltet. Nylig ble det publisert en konsensusrapport på måling av sublingual mikrosirkulasjon (<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-018-5070-7>).

Laktat ser ut til å være den beste enkeltmarkøren på mikrosirkulasjon per i dag, selv om forhøyet laktat ikke nødvendigvis kun speiler vevshypoksemi. Dr Rooyackens (Sverige) snakket om laktatmetabolisme, og at selv om forhøyet laktat er en markør på dårlig mikrosirkulasjon og prognose, kan det også se ut som om mikrosirkulasjonen er avhengig av forhøyet laktat. Denne kunnskapen er vanskelig å implementere klinisk per i dag, siden forhøyet laktat i seg selv kan være tegn på økt produksjon og/eller redusert clearance (sistnevnte sannsynligvis viktig ved sepsis).

Det finnes tiltak for å optimalisere mikrosirkulasjonen, selv om ingen av dem så langt har vist effekt på harde, kliniske endepunkter. Væskebehandling er en 'selvfølge', men her er det usikkert hvorvidt gjeldende retningslinjer faktisk kan forverre mikrosirkulasjonen, i alle fall etter initialbehandlingen. Andre mulige tiltak kan være å gi dobutamin, vasodilatorer, tetrahydrofolat eller vitamin C.

RCTen TARTARE-25 er underveis; denne skal se på målrettet vevsperfusjonsbehandling vs. makrosirkulasjonsrettet behandling hos 200 pasienter med septisk sjokk, målt ut fra 30-dagers mortalitet (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27484695>).



23.03.18

## Post resuscitation treatment

### ***O<sub>2</sub> targets (J Nolan UK)***

Dyrestudier indikerer at hyperoksi kan være skadelig, sannsynligvis pga økt dannelse av frie oksygenradikaler. Nerveceller i CNS synes å være ekstra sårbare for hyperoksi. Funnene støttes også av observasjonsstudier (metaanalyse Resuscitation 2014; [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300-9572\(14\)00562-0](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300-9572(14)00562-0)). Et av de store problemene er at de fleste (alle?) studiene på mennesker er startet først etter 60 min post ROSC, og det vil sannsynligvis si *etter* den mest kritiske fasen der hyperoksi kan utføre potensiell skade. EXACT-studien (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03138005>) er underveis; denne skal utforske hvorvidt post ROSC oksygenbehandling med 10L/min vs. titrering med mål-SpO<sub>2</sub> 90-94% vil utgjøre en forskjell i overlevelse.

Per i dag anbefales SpO<sub>2</sub> 94-98% når pasienten er stabil og det er adekvate målinger.

### ***Hyperkapni (Skrifvars, Finland)***

Observasjonsdata tyder på cerebral vasokonstriksjon etter ROSC. Mulig kan derfor moderat økning i pCO<sub>2</sub> være fordelaktig, rent fysiologisk, en teori som støttes av forsøk på griser. Det ble publisert en RCT i Resuscitation 2016, som fant økt serumkonsentrasjon av neuronspesifikk enolase (NSE) ved normokapni vs. hyperkapni

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957216300053?via%3Dihub>). Upubliserte, finske data tyder på bedre oksygenering (målt ved NIRS) ved pCO<sub>2</sub> 5.8-6.0 vs. 4.5-4.7kPa. En liten, finsk studie tyder på at økning i ICP neppe er noe større problem ved en permissiv hyperkapni av denne størrelsen, ei heller antas det at en respiratorisk acidose vil være spesielt klinisk relevant.

Kohl fra Tyskland snakket om en potensiell gevinst av bruk av anestesigass som postkondisjonering post ROSC, men dette synes å være langt fra kliniske bruk pt.

### ***Vitamin C hos hjertestanspasienter (Spoelstra, NL)***

Kroppen kan ikke syntetisere vitamin C selv (i motsetning til de fleste andre dyrearter). Vit C er bl.a. en viktig antioksidant, og det er antatt et stort forbruk av vitamin C hos kritisk syke særlig pga inflammasjon; dette er særlig sett hos sepsispasienter. Reperfusjon gir også inflammasjon, og det er teoretisk slik at lave vitamin C-nivåer derfor kan gjøre vev, f.eks. nerveceller mer sårbart. Dette støttes av studier hos dyr som tåler anoksi relativt mye bedre enn mennesker, der f.eks. skilpadder har høyere nivåer av vitamin C i hjernebarken (cortex). I tillegg antas det at vitamin C kan dempe produksjonen av visse typer cytokiner, samt deltar i syntesen av viktige neurotransmittere.

Det foreligger ingen RCT vedr vit C-behandling etter hjertestans hos mennesker. Nå er en nederlandsk studie med 270 overlevende hjertestanspasienter på vei, og som randomiseres til å motta enten 3 eller 10g vit C/d i 3-4 dager, for å se om dette kan påvirke prognosen.

### ***Neuroprotektive tiltak post ROSC***

En del diskusjon omkring hva som er ideell temperatur hos hjertestanspasienter, sett i lys av TTM-studien fra 2013. Sum a summarum blir vi neppe klokere før resultatene av den svenske TTM2-studien foreligger, og der MIO skal rekruttere pasienter (<https://ttm2trial.org/>).

Andre potensielle neuroprotektive tiltak:

Magnesiumtilskudd: Positiv effekt (Neurology 2002)

Nimodipine: Positiv effekt

EPO: EPO virker også på reseptorer i hjernen og det er en teori om at EPO kan motvirke celledød. Det er fra før vist positive effekter på hjertet (Resuscitation 2009)

Cyklosporin A: Redusere celle- og mitokondrielt ødem, men ingen klinisk gevinst (JAMA 2016)

Xenon: Nja...(liten studie)

GLP-1A (exenatide): Ingen effekt (Circulation 2016)

Steroider:

Unngå hypoglykemi

### ***Kontinuerlig EEG (Callaway, Canada)***

«Vi måler ikke bare blodtrykket, men også EKG» - analog bakgrunn for å måle EEG kontinuerlig.

EEG viktig i prognostisering, se etter maligne mønstre. Epileptisk aktivitet skal behandles. EEG over lengre tid gir et bedre bilde, da dette sier noe om i hvilken retning pasienten går (men bedre enn intermitterende/daglig?)

Myoklonier kan være et veldig dårlig prognostisk tegn, men kan også forekomme ved Lance-Adams-tilstand. EEG er her avgjørende.

MEN: Få studier tilgjengelige vedrørende klinisk effekt av kontinuerlig EEG. Kontin EEG er ressurskrevende. Det finnes dog forenklede versjoner, men det er spm om kvaliteten er god nok.

### ***Longterm outcomes OHCA***

Ca 10% overlevelse ut av sykehus, øker til ca 1/3 ved initalt sjokkbar rytme. 20-25% av overlevende har veldig dårlig neurologisk utkomme. Dansk studie fra 2017

(<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1601891>) viser likevel betydelig bedring i prognose de siste årene, muligens pga økt bystander-CRP og -defibrillering.

Viktig: Ca 75% av overlevende er tilbake i jobb

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/29326145/>)!

*Andre sentrale artikler:*

Haywood KL et al. Assessing health-related quality of life (HRQoL) in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review of patient-reported outcome measures. Resuscitation 2018; 123:22-27 ([http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(17\)30756-6/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(17)30756-6/fulltext))

### **Prognostisering etter hjertestans (Callaway, Can)**

Bruke Pittsburgh-graderingen

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673694901791>).

Klinisk us + CT caput, EEG, evt SEP (ikke hos sederte eller der vi får en respons på smertestimuli), evt MR cerebri. MRI bør ikke tas for tidlig (Lancet 2018;17:317-26). Viktig ikke å avslutte for tidlig. Kan pupillometri spille en rolle? Hva med neuronspesifikk enolase (NSE) (cutoff på 90)?

J Nolan snakket også dag 1 om hvorvidt også pasienter med ROSC men UTEN STEMI skal direkte til coronar angiografi. To studier tyder på at dette kan være aktuelt for hhv initialt sjokkbar og ikke-sjokkbar rytme. ARREST pilotstudie er underveis.

#### *Aktuelle artikler:*

CPR guidelines 2015 (<https://cprguidelines.eu/>)

Dumas F et al. Emergency Percutaneous Coronary Intervention in Post–Cardiac Arrest Patients Without ST-Segment Elevation Pattern. JACC Cardiovasc Interv 2016;9(10)

(<http://interventions.onlinejacc.org/content/9/10/1011>)

Wester A et al. Coronary angiographic findings and outcomes in patients with sudden cardiac arrest without ST-elevation myocardial infarction: A SWEDEHEART study. Resuscitation 2018

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957218300546>)

Sandroni C et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: An advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine.

Resuscitation 2014;85(12):1779-1789. ([http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(14\)00713-8/abstract](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00713-8/abstract))