

Sydämenpysähdys sairaalan ulkopuolella

Aiemmin terveenä pidetyn ihmisen sydän voi pysähtyä äkillisesti kohtalokkain seurauksin. Sepelvaltimotaudin ensimmäisenä oireena sydämenpysähdys ei ole tavaton. Osa sydämenpysähdyksen saaneista potilaista voidaan saada tehokkaalla elvytyksellä ja elvytyksen jälkeisellä hoidolla toipumaan. Enemmistö hyvin toipuneista sydämenpysähdyspotilaista kokee sydämenpysähdyksen muualla kuin sairaalassa. Tällöin toipumisen edellytyksiä ovat varhainen elottomuuden tunnistaminen, tehokkaan peruselvytyksen aloitus ja ammattiavun saaminen paikalle nopeasti. Sydämen käynnistyttyä on osattava tunnistaa elvytyksenjälkeisen oireyhtymän (post-resuscitation syndrome) oirekuva ja hyödyntää tarjolla olevia hoitomuotoja. Maallikoiden ja ammattilaisten toimintaa tukevien kansainvälisten elvytys-suositusten päivitys on julkaistu hiljattain ja kansallisen Käypä hoito -suosituksen päivitys alkuvuodesta.

Määritelmän mukaisesti sydämenpysähdyksellä tarkoitetaan äkillistä sydämen pumppaustoiminnan pysähtymistä syystä riippumatta (Jacobs ym. 2004). Sydämenpysähdyksen löydöksinä todetaan tajuttomuus, hengityksenpysähdys tai agonaaliset hengenvedot ja valtimosykkeiden puuttuminen. Alkuvaiheessa voi ilmetä myös noin 6–8 sekuntia kestävää jäykistelyä, mikä voi harhauttaa ammattilaisenkin luulemaan, että kyseessä on kouristuskohtaus. Sydämenpysähdys on erottamaton osa luonnollista kuolemaa, mutta kun se tapahtuu odottamattomasti, puhutaan äkillisestä sydämenpysähdyksestä tai äkkikuolemasta. Mikäli kyseessä on äkillinen sydämenpysähdys eikä vasta-aiheita aktiiviselle hoidolle ilmene

esimerkiksi potilaan perussairauksien takia, pyritään elvyttämällä palauttamaan sydämen pumppaustoiminta ja ehkäisemään iskeemisen vaurion syntyä etenkin aivokudoksessa. Tässä katsauksessa keskitymme muualla kuin sairaalassa tapahtuvaan äkilliseen sydämenpysähdykseen.

Epidemiologia

Euroopassa äkillisen sydämenpysähdyksen vuotuinen ilmaantuvuus on keskimäärin 38 tapausta sataatuhatta henkilöä kohden (Atwood ym. 2005). Aluekohtainen vaihtelevuus on kuitenkin suurta, 36–66/100 000/v. Tampereen kaupungin ensihoitojärjestelmän alueella äkillisen sydämenpysähdyksen ilmaantuvuus on 94/100 000/v ja aloitetun elvytyksen 46/100 000/v (Kämäräinen ym. 2007).

Valtaosalla potilaista, noin 80 %:lla, sydämenpysähdyksen syy on sydänperäinen. Taustalla on sepelvaltimotauti tai sydämen vajaatoiminta (Uretsky ym. 2000, Gorgels ym. 2003). Sydänperäinen äkillinen sydämenpysähdys johtuu tavallisesti sepelvaltimon nopeasta tukkeutumisesta (tromboosi) ja iskemiasta tai vanhan infarktiarven tai kammio-laajentuman käynnistämästä pahanlaatuisesta rytmihäiriöstä.

Loput 20 % sydämenpysähdyksen syistä muodostavat ulkoiset tekijät, kuten trauma, myrkytys, hengityksestä ja hukkuminen, sekä sisäsyntyiset tapahtumat, kuten neurologiset ja verisuoniston katastrofit, kroonisten keuhkosairauksien pahenemisvaiheet sekä keuhkoembolia.

Kokonaisselviytyminen muualla kuin sairaalassa tapahtuvasta sydämenpysähdyksestä on pysynyt samalla tasolla viimeiset kolme vuosikymmentä (Sasson ym. 2010). Euroo-

passa sairaalasta kotiutuu keskimäärin 10,7 % sydämenpysähdyspotilaista (Atwood ym. 2005), kun Suomessa vastaava lukema on Helsingissä 19,6 % (Kuisma ja Määttä 1996) ja Tampereella 13 % (Kämäräinen ym. 2007). Sydämenpysähdyksestä selviytyminen on todennäköisempää, mikäli maallikko tai ensihoitohenkilöstö havaitsee jo sydämenpysähdyksen alkuvaiheessa, potilas saa maallikko-elvyytystä tai sydämenpysähdyksen rytmi on kammiovärinä tai sykkeetön kammiotakykardia (Sasson ym. 2010).

Sydämenpysähdyksestä selviytyneiden potilaiden ennusteen arviointi etenkin neurologisen toipumisen osalta on muuttunut terapeuttisen viilennushoidon myötä. Aiemmin keskimäärin kolmannes hengissä selviytyneistä potilaista kykeni palaamaan työelämään (Maramattom ja Wijdicks 2005). Tampereen aineistossa 75 % kotiutuneista potilaista toipui neurologisesti oireettomiksi tai vain vähäisin oirein itsenäisesti päivittäisistä toiminnoista selviytyviksi (Kämäräinen ym. 2007).

Patofysiologia

Yleensä sydänperäisestä syystä johtuvassa sydämenpysähdyksessä sydänlihaksen normaali sähköinen johtuminen häiriintyy ja rytmi-häiriöriski kasvaa joko akuutin tai kroonisen iskemian vuoksi. Taustalla on muun muassa elimistön sympaattisen tonuksen lisääntyminen, stressireaktiosta johtuvat suurentuneet katekoliamiinipitoisuudet sekä muutokset sydänlihaksen impulssinjohto-ominaisuuksissa iskemia-alueella ja sen reunoilla. Esimerkiksi sydäninfarktipotilaalla voidaan todeta aluksi suurentunut kammiolisällyöntitaipumus, joka etenee kammiotakykardiapyrähdyksen kautta vallitsevaan kammiotakykardiaan. Pienitajuinen kammiotakykardia voi ilmetä myös pulsoivana, mutta suuritajuuisena se aiheuttaa sydämen minuuttivirtauksen romahduksen, tajunnanmenetyksen ja lopulta sykkeettömyyden. Suuritajuinen kammiotakykardia degeneroituu usein kammiovärinäksi.

On arvioitu, että sydänperäisessä sydämenpysähdyksessä alkurytminä sydämen pumppaustoiminnan pysähtyessä olisi kam-

miovärinä 60–70 %:lla potilaista (Holmberg ym. 2000). Käytännössä kammiovärinän hii-puminen ajan myötä asystoleen, potilaiden tavoittamisviiveet ja kammiovärinän ilmaantuvuuden väheneminen saavat aikaan sen, että kammiovärinä todetaan potilaista vain noin 30–40 %:lla (Holmberg ym. 2000, Cobb ym. 2002).

Tyypillisimmät tunnetut ei-sydänperäisen sydämenpysähdyksen syyt ovat trauma, verenvuoto, myrkytykset, hengitysvajaus, hukkuminen ja keuhkoembolia (Kuisma ja Alaspää 1997, Hess ym. 2007). Muusta kuin sydänperäisestä syystä johtuvassa sydämenpysähdyksessä sydämen rytmi pumppaustoiminnan pysähtyessä on pääsääntöisesti muu kuin sykkeetön kammiotakykardia tai kammiovärinä. Näistä potilaista 30–60 %:lla alkurytminä todetaan sykkeetön sähköinen aktiviteetti (pulseless electrical activity, PEA), 38–62 %:lla asystole ja vain 2–5 %:lla kammiovärinä (Kuisma ja Alaspää 1997, Hess ym. 2007). Etiologian mukaan sydämen pumppauksen lopettava ratkaiseva komponentti voi olla hypovolemia, hypoksia, metaboliset häiriötekijät tai mekaaninen este, joka voi liittyä esimerkiksi keuhkoemboliaan, jänniteilmarinnaan tai sydäntamponaatioon.

Verenkierron seisahtuessa potilaan kannalta oleellisinta on iskeemisen aivovaurion kehittyminen ajan funktiona. Kahdessakymmenessä sekunnissa aivokudoksessa oleva happi on käytetty ja viiden minuuttiin kuluttua glukooosi ja adenosiinitrifosfaattivarannot kulutettu. Aivokudoksessa kehittyy anaerobisen metabolian myötä neuroneille haitallisia happamia aineenvaihduntatuotteita. Iskemian aikana käynnistyy moniosainen vauriokaskadi, joka jatkuu pitkään verenkierron käynnistyttyäkin. Yksinkertaistaen hermosoluvaurio koostuu primaarisesta iskeemisestä (nekrotisoivasta) solutuhosta sekä viiveellä kehittyvästä reperfuusiovauriosta ja apoptoosista (Maramattom ja Wijdicks 2005).

Kaupunkialueella potilaan tavoittamisviive on keskimäärin 6–10 minuuttia (Kuisma ja Määttä 1996, Kämäräinen ym. 2007). Aivovaurion etenemisen ja potilaan selviytymisen kannalta jokainen minuutti viivettä elvytyksen

aloitukseen ja defibrillaatioon on ratkaiseva. Nyrkkisääntönä pidetään sitä, että jokaista minuuttia kohden potilaan selviytymisennuste heikkenee noin 10 %, mikäli mitään elvytystoimia ei suoriteta. Jos painelu aloitetaan, on ennuste parempi (Waalewijn ym. 2001, van Alem ym. 2003). Maallikkoelvytyksen tärkeä rooli onkin hidastaa aivovaurion etenemistä ja mahdollisesti ylläpitää sydämessä hoidon ja ennusteen kannalta edullisempaa kammiovärinä. Hyvälläkään paineluelvytyksellä ei saavuteta kuitenkaan kuin enimmillään 30 % normaalista aivokudoksen perfuusiosta. Tällöin iskeeminen aivovaurio kyllä etenee mutta hitaammin kuin ilman paineluelvytystä (Maramattom ja Wijdicks 2005).

Sydämen käynnistyttyä voi ilmetä jatkumona etenevän aivovaurion lisäksi sydämen pumppaustoiminnan vajausta, sepsiksen aiheuttamien kaltaisia häiriöitä tulehdusvasteessa, hyytymisfunktiossa ja lisämunuaisten toiminnassa sekä sydämenpysähdyksen syyhyn liittyviä häiriötiloja (Nolan ym. 2008). Kokonaisuutta kutsutaan elvytyksenjälkeiseksi oireyhtymäksi (post-resuscitation syndrome). Sen lisäksi hoitoa ja toipumista voivat komplisoida esimerkiksi elvytyksestä johtuvat rintakehävammat sekä ventilaattorihoitoon liittyvä tai aspiraation vuoksi kehittyvä keuhkokuume (Maramattom ja Wijdicks 2005, Nolan ym. 2008).

Hoito

Kansainväliset elvytys-suositukset on hiljattain julkaistu päivitettyssä muodossa (Nolan ym. 2010). Niiden pohjalta myös kansallinen Käypä hoito -suositus on juuri päivitetty (Elvytys: Käypä hoito -suositus 2011). Kattava ohjeistus käsittää elvytysohjeiden lisäksi suosituksia, jotka koskevat muun muassa sydämenpysähdyksen ehkäisyä ja ennakointia, akuuttien sepelvaltimotapahtumien hoitoa ja elvytykseen liittyviä eettisiä ongelmia. Seuraavassa käsittelemme ainoastaan tärkeimpiä elvytykseen liittyviä perusasioita ja oleellisia muutoksia, jotka on tehty vuoden 2005 elvytys-suositukseen.

Elottomuuden tunnistaminen ja peruselvytys. Hätäpuhelia käsiteltäessä elottomuuden

tunnistamisen tulee perustua ennalta laadittuun ohjeistoon. Puhelun alussa pyritään selvittämään potilaan mahdollinen reagoimattomuus ja hengityksen laatu. Mikäli potilas ei reagoi käsittelyyn eikä hengitystä voi arvioida normaaliksi, tulee epäillä elottomuutta ja hälyttävän avun on oltava tämän mukaista.

Puhelun aikana ilmoittajalle ohjeistetaan paineluelvytys, jonka tavoitteena on keskeytyksetön painelu sata kertaa minuutissa noin 5 cm syvyyteen. Rintakehän tulisi antaa palautua kokonaan painallusten välillä. Ensiapukoulutuksen saanut maallikkoelvyttäjä antaa painelu-puhalluselvytystä suhteessa 30 painalluksen jälkeen aina kaksi puhallusta. Kouluttamaton maallikkoelvyttäjä voi antaa myös pelkästään keskeytyksetöntä paineluelvytystä (Svensson ym. 2010)

Elvytyksen aikainen hoito. Kaikkien elvytyksen aikana toteutettavien toimenpiteiden taustalla tulee muistaa mahdollisimman tauottoman ja tehokkaan paineluelvytyksen merkitys. Defibrilloitavien alkurytmien (kammiovärinä, sykkeetön kammiotakykardia) yhteydessä pyritään minimoimaan defibrillaatiosta johtuvat painelutauot. Aiemmasta poiketen viiveellä tavoitetulle potilaalle ei suositella antamaan rutiininomaisesti defibrillaatiota edeltävää painelujaksoa. Painelutauon minimoimiseksi defibrillaattori ladataan paineluelvytyksen aikana valmiiksi. Defibrillaatio suoritetaan yhdellä iskulla, bifaasista defibrillaattoria käytettäessä vähintään 150 J:n energialla. Tämän jälkeen paineluelvytystä jatketaan välittömästi kaksi minuuttia, jonka jälkeen suoritetaan uusi rytmianalyysi ja arvioidaan defibrillaation tehokkuus. Kolmea peräkkäin annettua defibrillaatiota suositellaan vain erityistapauksissa, kuten sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen yhteydessä tai kun jo defibrillaattoriin kytketty potilas todetaan elottomaksi.

Elvytyksen aikaisesta lääkehoidosta on karstittu rutiininomainen atropiinin käyttö sykkeettömän rytmien ja asystolen hoitona. Lääkkeiden antoa intubaatioputkeen ei myöskään enää suositella. Elvytyksen peruslääkkeinä pysyvät adrenaliini ja amiodaroni, jotka annetaan tarvittaessa joko laskimoon tai luunsisäisen yhteyden kautta. Toistaiseksi ei ole saatu näyt-

YDINASIAT

- ▶▶ Kun potilas ei reagoi käsittelyyn eikä hengitä normaalisti, tulee epäillä elottomuutta.
- ▶▶ Tautoton, riittävän syvä ja yhtäjaksoinen painelu elvytys on potilaalle hyödyksi.
- ▶▶ Elvytyksen peruslääkkeet ovat adrenaliini ja amiodaroni.
- ▶▶ Elvytyksen jälkeisen hoidon kulmakivet ovat sepelvaltimoiden varjoainekuvaus, potilaan viilennyshoito ja veren glukoositasapainon hallinta.
- ▶▶ Elvytyspotilaan koko hoitoketjun optimointi voi kaksinkertaistaa selviytymisen sydämenpysähdyksestä.

töä siitä, ovatko elvytyslääkkeiden vaikutukset kokonaisselviytymisen kannalta merkittäviä (Olasveengen ym. 2009). Toistaiseksi esimerkiksi adrenaliinin käyttösuositusta ei ole poistettu elvytys-suosituksista.

Uusissa ohjeissa varhaista intubaatiota ilma-
tien hallinnassa ei pidetä välttämättömänä, mikäli toimenpiteen suorittajalla ei ole riittävästi kokemusta intubaatiosta eikä toimenpidettyä suoritamaan paineluelvytyksen häiriintymättä. Intubaation vaihtoehtona tulee muistaa supraglottiset ilmatien varmistukseen tarkoitettut menetelmät, kuten kurkunpäänaamari ja kurkunpääputki. Näiden käyttö edellyttää kuitenkin perehtyneisyyttä, ja rajoitukset esimerkiksi aspiraation estossa intubaatioon verrattuna tulee tuntea. Hengityksen hoidon osalta painotetaan kapnometrian merkitystä intubaatioputken sijainnin varmistuksessa, elvytyksen laadun arvioinnissa sekä spontaaniverenkierron paluun tunnistamisessa. Spontaaniverenkierron palautumisen jälkeen hengityksen hoidossa tulee pyrkiä pienimpään mahdolliseen sisäänhengitysilman happipitoisuuteen, jolla riittävä happeutumisen (veren happisaturaatio pulssioksimetrialla mitattuna 94–98 %) saavutetaan. Hyperventilaatiota tulee välttää sekä elvytyksen aikana että sydämen käynnistyttyä.

Elvytyksen jälkeinen hoito. Elvytyksen jälkeisen oireyhtymän tehokas ja ohjeiston mukaan annettu hoito on tuloksellista, ja tähän tulisi uusien elvytys-suositustenkin mukaan tähdätä. Avainasemassa ovat muun muassa varhainen sepelvaltimoiden varjoainekuvaus ja tarvittaessa tukosten hoito, aktiivisesti hoidettavien potilaiden viilennyshoito sekä veren glukoositasapainon hallinta (Nolan ym. 2010).

Elvytyksen laadun vaikutus selviämiseen

Potilaan hyvä neurologinen selviytyminen sydämenpysähdyksestä on riippuvainen monesta asiasta. Sydämenpysähdyksen etiologian lisäksi selviämiseen vaikuttavat myös potilaasta johtuvat seikat kuten ikä, aikaisemmat perussairaudet ja toimintakyky (Sasson ym. 2010). Lisäksi myös elvytyksen laadulla on vaikutusta, ja sitä on aina mahdollista parantaa, mikäli asia tiedostetaan ja puutteet havaitaan. Elvytyksen laadun parantamisen, esimerkiksi säännöllisiin koulutuksiin osallistumisen, onkin osoitettu parantavan myös potilaan selviytymistä sydämenpysähdyksestä (Spearpoint ym. 2009). Ei ole yhdentekevää, kuka potilasta elvyttää ja miten hän sen tekee. Ammattilais-
tenkin toiminnassa on elvytystilanteessa osoitettu olevan huomattavia laadullisia puutteita (Abella ym. 2005, Valenzuela ym. 2005, Wik ym. 2005), joilla on suora vaikutus painelupuhalluselvytyksen aikaansaamaan verenpaineeseen (Timerman ym. 2004) ja edelleen neurologiseen selviämiseen (Kramer-Johansen ym. 2006). Uudet kansainväliset elvytys-suositukset ohjeistavat elvytyksen laatua mitaavan laitteiston käyttöön (Nolan ym. 2010).

Mahdollisimman tautoton, riittävän syvä ja yhtäjaksoinen paineluelvytys on potilaalle hyödyksi. Se edesauttaa sekä sydämen defibrilloitumista että verenkierron palautumista (Steen ym. 2003, Edelson 2006). Painelusyvyyden tulisi olla 5 cm. Viimeaikaisen tutkimuksen mukaan painelu voisi olla jopa entistä syvempää, jotta elvytys olisi tehokkaampaa (Olasveengen ym. 2007). On myös näyttöä siitä, että tilanteissa, joissa elvytetään paareilla tai millä tahansa pehmeällä alustalla, myös

patjan painuminen pitäisi huomioida lisäämällä tavoitesyvyyttä jopa 7–8 cm (Nishisaki ym. 2009, Perkins ym. 2009).

Painallusten tulisi suuntautua kohtisuoraan rintakehään, sillä vinosti kohdistuva voima rikkoo kylkiluita (Buschmann ja Tsokos 2009). Kylkiluiden katkeaminen on hyvin tavallista, mutta se ei siis kerro mitään tehokkaasta elvytyksestä, sillä katkeamisen syynä voi olla jopa virheellinen toiminta. Painelutaajuuden tulisi olla 100 painallusta minuutissa. Ventilaatio- ja rytminanalysointitaukojen pitäisi jäädä niin vähäisiksi, että todellisten painallusten määrä minuutissa olisi lähellä sataa. Yksittäisen painelutaun kesto saisi olla korkeintaan kymmenen sekuntia, sillä pidempi tauko pienentää sydämen defibrilloitumisen todennäköisyyttä ja edelleen todennäköisyyttä saavuttaa oman verenkierron palautuminen (Steen ym. 2003, Edelson ym. 2006). Myös rintakehän tulisi antaa palautua omaan muotoonsa ennen seuraavaa painallusta, jotta laskimopaluu ja riittävä verenkierto aivoihin ja sydämeen olisivat mahdollisia (Yannopoulos ym. 2005).

Milloin sairaalan ulkopuolella ei elvytetä?

Aikakauskirjassa on aiemmin julkaistu ansiokas katsaus seikoista, jotka puoltavat elvytyksestä pidättäytymistä (Varpula ym. 2006). Vaikka tutkimustieto lisääntyy ja elvytyspotilaan hoitomuodot kehittyvät, ei Varpulan ja kollegoiden katsauksessa kuvatuista suuntalinjoista ole syytä poiketa. Sairaalan ulkopuoliossa elvytystilanteessa on vain harvoin saatavilla täysin kattavasti tietoa potilaan taustasta esimerkiksi perussairauksien tai toimintakyvyn osalta. Potilaan aiemmin ilmaisema hoito- tahto tai tehty päätös elvytyksestä pidättäytymisestä ei välttämättä myöskään tule ilmi. Ensihoitokentällä elvytyksestä pidättäytymisen syynä on tavallisesti potilaan tavoittamisen ja elvytyksen aloittamisen viivästyminen, usein yhdistettynä heikomman ennusteen alkurytmiin (sykkeetön rytmi, asystole). Elottomana löydetty potilas, jonka sydämen alkurytmi on asystole, on vainaja, eikä häntä ole syytä ryhtyä elvyttämään.

Lopuksi

Sydämenpysähdyspotilaan selviytymisen ja mielekkään toipumisen kannalta on oleellista, että kaikki hoitoketjun osat toimivat mahdollisimman vähäisin viivein ja tehokkaasti jo maallikon tekemästä hätäilmoituksesta lähtien aina varhaiseen ja aktiiviseen elvytyksen jälkeisen vaiheen hoitoon asti. Norjassa on saavutettu merkittävä parannus neurologisesti hyväkuntoisina toipuvien potilaiden määrässä, kun koko hoitoketjun toimintaa terävöitettiin standardoidulla hoito-ohjeistolla. Aineistossaan norjalaiset raportoivat selviytymisprosentiksi 26 % ennen ohjeiston luomista. Panostamalla sepelvaltimotilanteen varhaiseen hoitoon, terapeuttisen hypotermiahoidon toteutukseen, optimaalisen hengityksen, hemodynamiikan ja veren glukoosipitoisuuden ylläpitoon sekä kouristusten aktiiviseen hoitoon saatiin selviytymisprosentiksi 56 % (Sunde ym. 2007). Vastaavanlaista kehityskulkua kannattaisi tavoitella myös Suomessa.

Kehittäessämme elvytystoiminnan ohjeistusta ja logistiikkaa yleisellä tasolla on lääketieteellisesti ja eettisesti aiheellista, että kiinnitämme huomionsa myös yksittäisten elvytystapahtumien yksityiskohtiin. Tiedämmekö, kuinka nopeasti esimerkiksi viilennyshoito tai tavoitteellinen ensi- ja tehohoito toteutuu ja pohjautuvatko tehdyt toimenpiteet parhaaseen tietoon? Entä toteutuuko annettu elvytys ja elvytyksen jälkeinen hoito suositusten mukaisesti? Keskimäärin hyvä laatu ei riitä; sillä ei paranneta potilaiden neurologista selviytymistä, eikä vähennetä tehohoitopäivien määrää. ■

ILKKA VIRKKUNEN, LT, apulaisylilääkäri
TAYS, ensihoitokeskus

SANNA HOPPU, LT, apulaisylilääkäri
TAYS, teho-osasto

ANTTI KÄMÄRÄINEN, LT
TAYS, ensihoitokeskus

SIDONNAISUUDET

Ilkka Virkkunen: Ei sidonnaisuuksia

Sanna Hoppu: apuraha (Instrumentariumin tiedesäätiö), asiantuntijapalkkio (Laerdal Oy), luontopalkkio (SPR), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Laerdal Oy), muu palkkio (Laerdal Oy)

Antti Kämäräinen: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, ym. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
- Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75–80.
- Buschmann CT, Tsokos M. Frequent and rare complications of resuscitation attempts. *Intensive Care Med* 2009;35:397–404.
- Cobb L, Fahrenbruch C, Olsufka M, Copass M. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
- Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, ym. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
- Elvytytys. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Elvytysneuvoston, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Punaisen Ristin asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2002 [päivitetty 21.2.2011]. www.kaypahoito.fi.
- Gorgels APM, Gijsbers C, de Vreede-Swa-gemakers J, Lousberg A, Wellens HJJ. Out-of-hospital cardiac arrest: the relevance of heart failure. The Maastricht circulatory arrest registry. *Eur Heart J* 2003;24:1204–9.
- Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 2007;72:200–6.
- Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;44:7–17.
- Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, ym. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter-american Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation* 2004;110:3385–97.
- Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, ym. Quality of out-of-hospital cardio-pulmonary resuscitation with real time automated feedback: prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92.
- Kuisma M, Alaspää A. Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin: Epidemiology and outcome. *Eur Heart J* 1997;18:1122–8.
- Kuisma M, Määttä T. Out-of-hospital cardiac arrests in Helsinki: Utstein style reporting. *Heart* 1996;76:18–23.
- Kämäräinen A, Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Presumed fatality in paramedic-treated out-of-hospital cardiac arrest: An Utstein style analysis in Tampere, Finland. *Resuscitation* 2007;75:235–43.
- Maramattom BV, Wijidicks EF. Postresuscitation encephalopathy: Current views, management, and prognostication. *Neurologist* 2005;11:234–43.
- Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, ym. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:540–5.
- Nolan J, Neumar R, Adrie C, ym. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: A scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
- Nolan JP, Soar J, Zideman DA, ym. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. www.cprguidelines.eu/2010
- Olasveengen TM, Wik L, Kramer-Johansen J, ym. Is CPR quality improving? A retrospective study of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;75:260–6.
- Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
- Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, ym. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79–82.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63–81.
- Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638–43.
- Steen S, Liao Q, Pierre L, ym. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58:249–58.
- Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, ym. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.
- Svensson L, Bohm K, Castrèn M, ym. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;363:434–42.
- Timerman SLF, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273–80.
- Uretsky BF, Thygesen K, Armstrong PW, ym. Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death: Results from the assessment of treatment with lisinopril and survival (ATLAS) trial. *Circulation* 2000;102:611–6.
- Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113–22.
- Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, ym. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation* 2005;112:1259–65.
- van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: Prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
- Varpula M, Skrifvars M, Varpula T. Milloin en yritä elvyttää? *Duodecim* 2006;122:3010–6.
- Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, ym. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
- Yannopoulos D, McKnitea S, Aufderheide TP, ym. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine. *Resuscitation* 2005;64:363–72.

Summary

Out-of-hospital cardiac arrest

Cardiac arrest as the first symptom of coronary artery disease is not uncommon. Some of previously healthy people with sudden cardiac arrest may be saved by effective resuscitation and post-resuscitative therapy. The majority of cardiac arrest patients experience the cardiac arrest outside of the hospital, in which case early recognition of lifelessness, commencement of basic life support and entry to professional care without delay are the prerequisites for recovery. After the heart has started beating again, the clinical picture of post-resuscitation syndrome must be recognized and appropriate treatment utilized.