**Anestesi på INR lab**

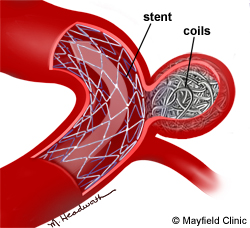
Följande diagnoser och behandlingar görs på INR-lab av Neurointerventionister och patienterna handhas av Neuroanestesin på Cop 2.

|  |  |
| --- | --- |
| **Diagnostik** | IIPO nr |
| Diagnostisk angiografi | 2004-0148 (4) |
| 4-kärls angiografier | IVA 2006-0035 (5) |
|  |  |
| **SAH, AVM** | 2003-0044 |
| Coiling och embolisering av cerebrala aneurysm (elektiva och akuta) | 2001-0053 (6) |
| Stentning av aneurysm | 2001-0053 (6) |
| Behandling av vasospasm med selektiv intra arteriell injektion av vasolytiska läkemedel | IVA 2006-0035 (5) |
| Terapeutisk ocklusion av gigant aneurysm | 2001-0053 (6) |
| Embolisering och limning av cerebrala arteriovenösa missbildningar | 2001-0053 (6) |
|  |  |
| **Stroke** | 2009-0037 (4) |
| Trombolys och trombektomi efter stroke | 2011-0006(2) |
|  |  |
| **Carotis stenos** |  |
| Carotis stentning och ballong angioplastik | 2003-0029 (6) |
|  |  |
| **Tumörer** |  |
| Embolisation av intrakraniella tumörer | 2004-150 (4) |
| Prov avstängning av Carotis intern samt terapeutisk ocklusion av carotis inför tumör kirurgi |  |
|  |  |
| **Kranialnerver** |  |
| Ballong kompression av trigeminusnerven | 2004-0149 |
|  |  |
| **Extrakraniala behandlingar** |  |
| Embolisering av durala och spinal arterio-venösa misssbildningar och fistlar |  |
| Stentning av Verebral artären |  |

SAH= subarachnoid haemorrhage, AVM = arteriovenous malformation

**SAH, Subarachnoidalblödning**

SAH är en form av stroke som i 80 % av fallen beror på ett brustet aneurysm i en av hjärnans artärer. Patienter debuter ofta med plötslig huvudvärk. Andra symptom är illamående och kräkningar, nackstelhet, fotofobi, fokal neurologi, sänkt medvetande, kramper och hjärtstillestånd. Komplikationer efter en SAH är re-blödningar (5-10% den första 72 h), expansiva intracerebrala hematom som ger förhöjt intrakraniellt tryck. Obstruktiv hydrocefalus förekommer hos 20-30% av fallen inom 3 dagar efter SAH. Delayed cerebral ichemia -vasospasm som ger ischemi förekommer 3-14 dagar efter SAH. Dödligheten vid efter SAH är upp till 40%.



**Endovaskulär behandling av cerbrala aneurysm**

Endovaskulär behandling, coiling, innebär att aneurysmet ockluderas med hjälp av tunna metalltrådar s.k. coils Detta sker genom att man för in metalltrådarna genom en ledare med eller utan hjälp av stentar. Vid sällsynta tillfällen stängs huvudartärerna som förser aneurysmet med blod. Radiologen går vanligtvis genom ljumskartären med införande av ledare följt av katetrar.

Ballong katetrar kan användas för att föra coilen på plats eller för att ockludera kärl vid stora aneurysm

Manipulering av aneurysmsäcken kan orsaka ruptur av kärlet. Indikationer på ruptur- med extravasering av blod hos sövda patienten är plötslig bradykardi,och/eller högt blodtryck som ett resultat av förhöjt intrakraniellt tryck (ICP). Röntgenläkaren kan visualisera kontrastens extravasering (flöde utanför blodkärlet) på skärmen.

Behandling vid periinterventionell aneurysmruptur :

(a)Ge 100% syrgas- Sänk det arteriella trycket genom att fördjupa anestesi (Pentothal), samt eventuell användning av blodtryckssänkande medel såsom Remifentanyl, i.v. labetolol alternativt sevofluran; Stäng V-dränet om det finns.

(b)Heparin reverseras med i.v. injektion av Protamin 5 ml (=50 mg) som ges på ordination av radiologen;

(c) Manitol i.v. ges efter ordination

; (d) interventionisten utför fortsatt embolisering av aneurysmet så att tätning av rupturen uppnås; datotomografi utförs och ställningstagande till ventrikeln drän görs;

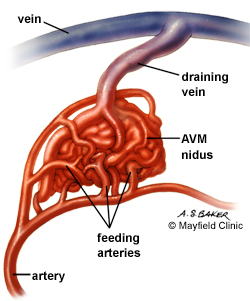
(e) kraniotomi kan vara aktuell för evakuering av intrakraniellt hematom och försök till kirurgisk kliping av aneurysmen

Andra komplikationer inkluderar vaskulär ocklusion sekundärt till arteriell trombos, emboli, vasospasm, eller felplacerade kateter eller coils. Behandlingen syftar till att säkra flödet genom artärerna. Detta kan göras med direkt intraarteriell trombolys med actilys och/eller att Integrelin (ett glykoprotein IIb / IIIa-receptorhämmare) ges som minskar trombocyternas förmåga att kleta ihop. Intravenös acetylsalicylsyra kan ges och felplacerad katetern/coils tas bort. En ökning av artärtrycket över 160mmHg kan ordineras av radiologen. Kateterutlöst vasospasm kan behandlas med Nimotop och/eller Verapamil i artären och kan då det ges utlösa blodtrycksfall och det är viktigt att patienten är normovolem.

Iv. acetylsalicylsyra, heparin, och Integrelin administreras för att minska risken för vaskulär ocklusion sekundärt till tromboembolism, och kan ges före under eller efter ingreppet på begäran av radiologen.

Vid elektiv behandling av s.k. ”kalla” aneurysm (aneurysm som ej rupturerat) behandlas ofta med stentassisterad teknik eller med flödesdevistionsstent. Innan premedicineras patienten med antitrombocytaggregationsläkemedel. Trombocytfunktionen och patientens svar på medicinering testas som regel preoperativt.

**AVM, Arterio-Venösa kärlmissbildningar**



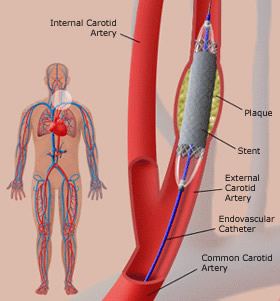
Dessa är medfödda missbildningar, som vanligen består av onormalt stora och komplexa kärl ofta innehållande fistlar som låter blodet gå från artär till ven utan att passera kapillärnätet där blodet avger näring och syre till vävnaden och där blodtrycket och hastigheten minskar. Blodet shuntas från arteriella till venösa systemet utan att försörja normal hjärnvävnad. AVM kan blöda och patienterna kan då uppvisa huvudvärk, kramper och intrakraniella blödningar som subaraknoidalblödning (SAH), intracerebralt hematom (ICH) eller intraventrikulärt hematom (IVH). AVM kan ge både ischemi och/eller infarkt. Om flödet genom AVM:et är stort att omgivande hjärnvävnad får för lite blod så kan så kallade ”Steal-fenomen”uppstå. Det är viktigt att patinten inte är hypovoläm och att blodtrycket är ”lagom”. Behandlingen inkluderar öppen kirurgi, strålning eller embolisering.

#### Endovaskulär behandling av AVM

AVM behandlas genom embolisering av fistlar och artärer som går till nidus, genom att injicera snabbhärdande emboliskt material-limning eller coils. Det arteriella trycket kan behöva manipuleras för att underlätta placeringen av emboliskt material inom nidus. Komplikationer med embolisering är att materialet glider över i venen, vilket kan resulterar i venösa avflödeshinder, hjärnblödning och embolier lungcirkulationen.

Emboliskt material kan också komma över till hjärnans normala artärer. Abrupt återställande till ett normal systoliska trycket i kärlbäddar som tidigare haft ett venöst tryck kan sätta autoregulationen ur spel och även ge upphov till interparankymösa blödningar och ödem. Medelartär trycket bör inte stiga för högt och systolisk tryckgräns skall kommuniceras med behandlande neurointerventionist. Det är viktigt att patienten inte är hypovolem för att undvika steal fenomen. Svår post-procedur huvudvärk kan vara ett tecken på blödning. Steroider kan administreras profylaktiskt för att minska förekomsten av peri-nidus ödem. Dessa patienter behöver ofta upprepade behandlingar för att uppnå fullständig utplåning av AVM.

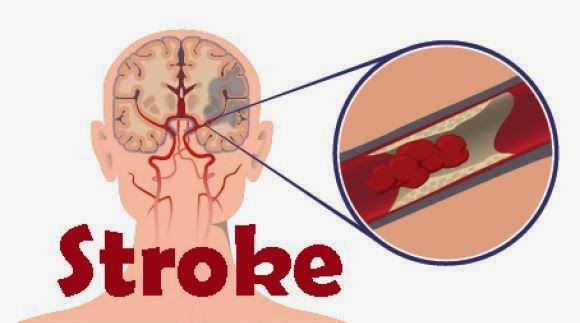
**Carotis stenos**



Hos patienter som har symptomatisk carotisstenos (> 70%) och som anses vara hög risk för narkos och öppen kirurgi kan endovaskulär behandling med angioplastik och stentning under lokalbedövning övervägas. Detta gör det möjligt för en kontinuerlig utvärdering av neurologi under proceduren samt att den cerebral autoregulationen är bevarande. Då stenten placeras kan den orsaka ett parasympatisk påslag med bradykardi och hypotension. Det finns också en risk för hyperperfusion syndrom och noggrann artärtryckreglering behövs efter att stenten är placerad. Tecken på hyperperfusion är huvudvärk, oftast på den behandlade sidan, kramper och fokala neurologiska symptom.  Intravenös blodtryckssänkande behandling kan därför bli nödvändigt. Lokal anestetika kan minska den hemodynamiska störningen. Andra komplikationer inkluderar kärlocklusion, tromboembolism, dissektion och perforation.

Patienterna ligger post op på UVA 1.

**Akut ischemisk Stroke – INR -larm**



Akut stroke är den näst vanligaste dödsorsaken i världen och den ledande orsaken till långvarig arbetsoförmåga. Ischemisk stroke är den vanligaste formen av stroke, 87 % av alla stroke. I akut ischemisk stroke, kan en emboli, tromb, eller stenos minska hjärnans perfusion. Målet med tidig behandling vid akut ischemisk stroke är att återställa perfusionen i hjärnan.

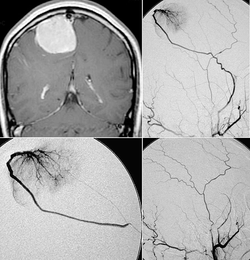
Stroke är ett urakut tillstånd och skall behandlas omedelbart. CT diagnostiserad ischemisk stroke behandlas med intravenös rtPA ( rekombinant vävnadsplasminogenaktivator -blodförtunnande) som ska administrerats inom 4,5 timmar efter strokedebut.

I stort sett alla patienter med kvarvarande neurologiska symptom efter Stroke kan ha nytta av trombectomi. Intraarteriell behandling bör ske inom 24 timmar efter uppkomsten av neurologiska symtom för stroke inom främre cirkulations, och inom 48 timmar för stroke i bakre cirkulationen.

Trombektomi innebär att via cerebral angiografi lokalisera kärlet som är blockerat och med en mikro-kateter navigering intill proppen som avlägsnas genom användning av olika stentretrievers och aspiration. Trombektomi kan kombineras med trombolys genom att injicera rtPA direkt i tromben via mikrokateter. Vissa fall kräver transluminal angioplastik eller stentning. Trombectomi är smärtsamt hos vakna patienter, och som regel skall utföras under anestesi.

Vid anestesi av stroke patienter är det viktigt att upprätthålla ett högt systoliskt blodtryck då även små blodtrycksfall kan påverka utfallet.

**Embolisering av kärl som går till intrakraniell Tumörer**



Dessa procedurer utförs före öppen kirurgi, för att minska antal tumörkärl och underlätta kirurgin och minska blodförlusten. Det kan finnas betydande tumör svullnad postoperativt vilket steroidbehandlas. Svår postprocedur smärta kan uppstå om durala kärl emboliseras.

**Avstängning av a Carotis med balong**

Syftar till att testa om cerebrovaskulär kollateral cirkulationen fungerar innan planerad avstängning av carotis sker. Det utförs under lokalbedövning, med kontinuerlig neurologisk bedömning. Planerad hypotension kan öka känsligheten hos testet. På grund av att blodflödet stasas bakom ballongen som occluderar artären, är heparinisering viktigt för att minimera risken för koagelbildning.

**Ballong kompression av trigeminus gangliet (ganglion Gasseri) vid Trigeminusneuralgi**

Trigeminusneuralgi karaktäriseras av attacker med kortvarig intensiv ansiktssmärta. Färre än en halv promille av befolkningen (30 per 100 000) har sjukdomen och varje år insjuknar 6 personer per 100 000. Någon ärftlighet har inte konstaterats. Hos cirka 2 % utgör MS orsaken. Smärtan förläggs till ena ansiktshalvan och kan utlösas av vissa aktiviteter. I undantagsfall drabbas båda sidor.

Behandlingen består i att en ballong förs genom skallbasen genom foramen ovale till trigeminus gangliet och blåses upp varvid gangliet komprimeras och smärtan lindras. Kvarvarande störning av känseln av ingreppet är vanligt.

### Bildresultat för Trige minus

The trigemino-cardiac reflex (TCR) är en hjärnstams reflex som ofta rapporteras under bakreskallgropskirurgi och definieras som plötslig parasympatiska rytmrubbningar där bradykardi och asystoli, hypotension, apné även hypermotilitet i mag-tarmkanalen kan förekomma efter stimulering av någon av de sensoriska grenarna av trigeminus.

TCR tycks förekomma oftare under lätt anestesi. Behandlas med antikolinergica (Atropin) i första hand. Vid svårare fall kan behandling med Isoprenalin eller extern pace maker behövas

**Innehåll Bilagor**

1. **Läkemedel**

|  |  |
| --- | --- |
| **Läkemedel** | **sid** |
| **Infusionslösningar och läkemedel som ges under proceduren av Röntgen** | **8-11** |
| **INTEGRILIN®** | **12-13** |
| **ReoPro®** | **14-15** |
| **Aspirin®i** | **16-17** |
| **Heparin** | **18** |
| **Protamin** | **19** |
| **Nimotop** | **20-22** |
| **Verapamil** | **23** |
| **Isoprenalin** | **24-24** |

1. Behandling av **ANAFYLAXI**

**3 IIPO dokument**

**4 Att läsa**

**Infusions lösningar och läkemedel som ges under proceduren av Röntgenpersonal**

**Spol**:

Katetrarna spolas under proceduren med Natriumklorid. En blandning 1000ml NaCl med 3 mg Nimotop används också.

Omöjligt att beräkna vad som går in i patienten och vad som hamnar utanför varför dessa vätskor inte räknas in i vätskebalansen.

Typically,

endovascular techniques are performed after a

diagnostic cerebral angiogram has demonstrated

significant vasospasm.

30–32

A catheter is then

inserted into the target area in the anterior

circulation and directed proximal to the area of

spasm in the posterior circulation. At this point,

either physical dilation of the vessel using

transluminal balloon angioplasty or pharmacologic

dilation with drugs may be attempted. Controversy

still remains over the success of intraarterial

therapy, the drugs or techniques to be used, and

the best timing of this therapy.

Typically,

endovascular techniques are performed after a

diagnostic cerebral angiogram has demonstrated

significant vasospasm.

30–32

A catheter is then

inserted into the target area in the anterior

circulation and directed proximal to the area of

spasm in the posterior circulation. At this point,

either physical dilation of the vessel using

transluminal balloon angioplasty or pharmacologic

dilation with drugs may be attempted. Controversy

still remains over the success of intraarterial

therapy, the drugs or techniques to be used, and

the best timing of this therapy.

**Vasospasm**

Behandling av vasospasm (en förträngning av hjärnans kärl) kan ske till följd av att katetern retar kärlet till att dra ihop sig under proceduren eller som en följd av SAH. Lokal behandling i de cerebralkärlen kan då behövas för att förhindra/minska ischemi.. Det kan ske genom intra arteriell injektion eller med transluminal-balong-angioplastik.

**Intraarteriella injektioner**

Vid spasm i kärlen kan olika vasodilatatorer ges intra arteriellt för att motverka spasmen i kärlen.

Alla dessa ger system effekter oftast i form av blodtryckssänkning- var beredd att parera med tryckhöjande läkemedel.

Interventionisten meddelar narkospersonalen innan injektion

**Nimotop 0,2mg/ml:** Nimodipin verkar genom en selektiv hämning av flödet av kalciumjoner genom påverkan på särskilda kalciumkanaler i cellmembranet i glatt muskulatur och interfererar därmed med den kontraktila processen i bland annat cerebrala artärer. Halveringstiden är ca 1 timme

**Verapamil 2.5 mg/ml:** Den basala verkningsmekanismen är selektiv hämning av det transmembranösa flödet av kalciumjoner genom påverkan på särskilda kalciumkanaler (spänningsberoende kanaler av L-typ) i cellmembranen. Verapamil påverkar de perifera blodkärlen och ger vasodilatation. Verapamil reducerar mängden cirkulerande katekolaminer. Halveringstiden i plasma är efter engångsdos 3-5 timmar

# Kontrastmedel

# Visipaque

Injektionsvätska, lösning 270mg I/ml

# Aktiv substans: Jodixanol

# Röntgenkontrastmedel för intravaskulärt och intratekalt bruk

Kontraindikation: Överkänsliget för jod och kontrast

Grav njurfunktions nedsättning

# Bivekningar: huvudvärk

# Värmekänsla

*Koagulopati*

*Hydrering*

Tillräcklig hydrering ska säkerställas både före och efter administrering av kontrastmedel. Detta gäller särskilt för patienter med multipelt myelom, diabetes mellitus,

*hjärt-kärlreaktioner*

Försiktighet bör iakttas hos patienter med allvarlig kardiovaskulär sjukdom och  pulmonell hypertension eftersom de kan utveckla hemodynamiska förändringar eller arytmier.

*CNS-störningar*

Patienter med akut cerebral patologi, tumörer eller epilepsi är predisponerade för kramper och kräver särskild uppmärksamhet.

*Njurpåverkan*

En stor riskfaktor för kontrastmedelsinducerad nefropati är underliggande nedsatt njurfunktion

Speciell försiktighet till patienter med *Myastenia gravis,* *Feokromocytom,* *Störningar i sköldkörtelfunktion*

Interaktioner: Påverkan på resultatet av laboratorieprov: bilirubin, protein och oorganiska föreningar (t.ex. järn, koppar, kalcium, fosfat). Dessa prover bör därför inte tas samma dag som undersökningen utförs.

**INTEGRILIN®**

Injektionsvätska, lösning 2 mg/ml(klar, färglös vätska)

**Aktiv substans:** [**Eptifibatid**](http://www.fass.se/LIF/substance?userType=0&substanceId=IDE4POJMUCH89VERT1) **ATC-kod:**[**B01AC16**](http://www.fass.se/LIF/atcregister?atcCode=B01AC16)

INTEGRILIN är avsett att användas tillsammans med acetylsalicylsyra och ofraktionerat heparin.

**Trombocytaggregationshämmande medel**

Kontraindikation: Grav njurfunktions nedsättning

Trombocytopeni

Bivekningar: Maligna arytmier, AV-block, förmaksflimmer

Blödninga

Halverings tid : Ca 4 timmar

Blandbarhet: 0.9% Natriumklorid

(Skall **ej** ges med furosemid)

Dosering : 180 mikrogram/kg bolusdos ges på 2 min

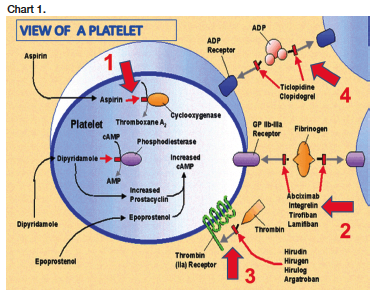
Doseringsschema

|  |  |
| --- | --- |
| Kroppsvikt (KG) | Bolusdos (2mg/ml) |
| 37-41 | **3,4** ml |
| 42-46 | **4,0** ml |
| 47-53 | **4,5** ml |
| 54-59 | **5,0** ml |
| 60-65 | **5,6** ml |
| 66-71 | **6,2** ml |
| 72-78 | **6,8** ml |
| 79-84 | **7,3** ml |
| 85-90 | **7,9** ml |
| 91-96 | **8,5** ml |
| 97-103 | **9,0** ml |
| 104-109 | **9,5** ml |
| 110-115 | **10,2** ml |
| 116-121 | **10,7** ml |
| 122- | **11,3** ml |

**Verknings mekanism:**

Trombocytaggregationshämmande medel och hör till gruppen RGD-(arginin-glycin-aspartat)-mimetika.

Eptifibatid hämmar trombocytaggregationen reversibelt genom att förhindra bindning av fibrinogen, von Willebrand-faktor och andra adhesiva ligander till glykoprotein (GP)IIb/IIIa-receptorer.



**ReoPro®**

Injektions-/infusionsvätska, lösning 2 mg/ml

## Trombocytaggregationshämmande medel

**Aktiv substans** Abciximab **ATC-kod:** B01AC13

# ReoPro används till vuxna tillsammans med **heparin** och **acetylsalicylsyra**.

Kontraindikation: Grav njurfunktions nedsättning

Trombocytopeni

Bivekningar: anafylaxi –sällsynt behandlas enligt pm sid

Blödningar, Bradycardi, ryggsmärta

Halverings tid : Trombocytfunktionen återkommer inom 48 timmar

Reo pro finns bundet till trombocyterna upp till 15 dagar.

Dosering: Rekommenderad dos av Reopro är 0,25 mg per kg kroppsvikt som intravenös bolusdos

|  |  |
| --- | --- |
| Kroppsvikt (kg) | Bolusdos |
| 56-58 | 14mg= **7,0** ml |
| 59-61 | 15mg= **7,5** ml |
| 62-66 | 16mg= **8,0** ml |
| 67-69 | 17mg= **8,5** ml |
| 70-74 | 18mg= **9,0** ml |
| 75-77 | 19mg= **9,5** ml |
| 78-82 | 20mg= **10,0** ml |
| 83-85 | 21mg= **10,5** ml |
| 86-90 | 22mg= **11,0** ml |
| 91-93 | 23mg= **11,5** ml |
| 94-98 | 24mg= **12,0** ml |
| 99-102 | 25mg= **12,5** ml |
| 103-106 | 26mg= **13,0** ml |
| 107-109 | 27mg= **13,5** ml |
| 110-114 | 28mg= **14,0** ml |

**Spädningsanvisningar:**

Blandas med 0.9% NaCl

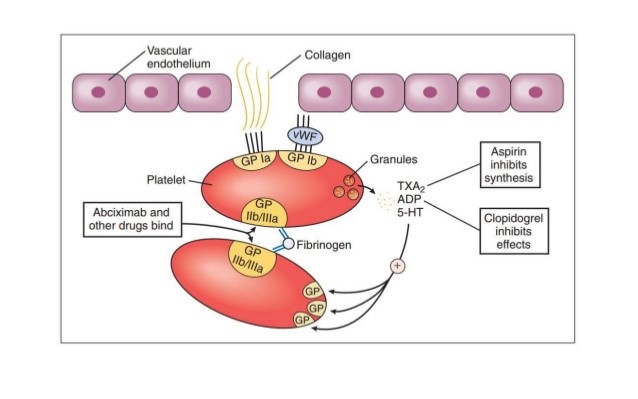
Får ej omskakas. Injektionsflaskor med ReoPro innehåller inget konserveringsmedeloch är avsedda för engångsbruk.

Kontrollera visuellt före administrering att inga partiklar finns i lösningen. Lösningar med partiklar skall EJ användas. Bereds aseptiskt

1. Bolusdos: Dra i en injektionsspruta upp önskad volym genom ett sterilt, pyrogenfritt filter med låg proteinbindningsgrad och porstorlek 0,2/0,22 mikrometer eller 5,0 mikrometer. Bolusdosen skall ges under en minut.
2. Inga inkompatibiliteter med intravenösa infusionsvätskor eller vanliga kardiovaskulära läkemedel har observerats. ReoPro bör ändå administreras i en separat intravenös kanal och inte blandas med andra läkemedel.
3. Inga inkompatibiliteter med glasflaskor, PVC-påsar eller administreringsset har observerats.

**Verkningsmekanism**.

Abciximab är Fab-fragmentet av en chimär IgG1 monoklonal antikropp. Den är riktad mot mot glykoprotein (GP) IIb/IIIa (alfaIIbbeta3)-receptorn som finns på ytan av humana trombocyter. Abciximab inhiberar trombocytaggregationen genom att blockera bindningen av fibrinogen, von Willebrand-faktorn och andra adhesiva molekyler till GPIIb/IIIa-receptorn på aktiverade trombocyterna

****

**Aspirin®i.v. 500 mg**

## ASA : acetylsalicylsyra Injektionsvätska, lösning 2 mg/ml (klar, färglös vätska)

## Trombocytaggregationshämmande medel

**Aktiv substans** DL-Lysinacetylsalicylat·Glycin **ATC-kod:**

Acetylsalicylsyra är avsett att användas tillsammans med INTEGRILIN och ofraktionerat heparin.

# Kontraindikation

# Överkänslighet mot acetylsalicylsyra, andra salicylater

# På grund av korsreaktion skall preparatet ej ges till patienter som fått symtom på astma, rinit eller urtikaria vid intag av acetylsalicylsyra eller NSAID

# Bivekningar: Interaktioner

Salicylater hämmar trombocytfunktionen och förstärker därför antikoagulantias effekt. På grund av ökad blödningsrisk bör försiktighet iakttas vid kombinationsbehandling. Monitorering av koagulationen rekommenderas.

Salicylika anses kunna potentiera den hypo-glukemiska effekten av sulfonureidpreparat (Metformin)

## Halveringstiden ca 12 timmar efter rekommenderade behandlingsdoser. Vid upprepad dosering oftare än var 8:e timma sker ackumulering.

# Blandbarhet

## Aspirin i.v. 500 mg är ett pulver med vätska till injektion eller infusion. 1 g pulver och 5 injektionsflaskor med 5 ml vätska 0.9% Natriumklorid

## Skall ej ges med furosemid)

# Dosering

## 500mg injiceras långsamt intravenöst.

## Lösningen kan även ges som en kortinfusion

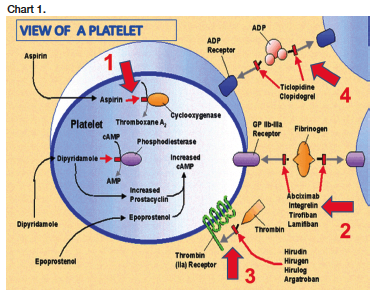
# Verknings mekanism

## Acetylsalicylsyra hämmar trombocytaktiveringen: genom att blockera trombocytens cyklooxygenas genom acetylering hämmar den tromboxan-A2-syntesen,

## Hämning av TXA2-syntesen är irreversibel eftersom trombocyter, som inte har någon cellkärna, inte är kapabla till (p g a avsaknad av förmåga till proteinsyntes) att syntetisera nytt cyklooxygenas som har blivit acetylerat av acetylsalicylsyra.

## P g a den irreversibla bindningen består effekten under trombocytens livstid (7-10 dagar). Den hämmande effekten minskar inte under längre behandlingstider och enzymaktiviteten återkommer gradvis när trombocyterna förnyas 24-48 timmar efter behandlingsstopp.

## Acetylsalicylsyra förlänger blödningstiden med i genomsnitt 50 till 100%, men individuella variationer föreligger.



[**Heparin (heparin)**](http://narkosguiden.se/book/iva-lakemedel/#post-422)

Heparin, som normalt förekommer i kroppen komplexbundet till protein, är en starkt sur, sulfaterad glukosaminoglukan (mucopolysackarid) med antikogulationseffekt. I kombination med co-faktorn, antitrombin III, påverkar heparin flera steg i koagulationsmekanismen vilket ger en blodförtunnande effekt.

Verkningsmekanism Heparin accelererar antitrombins inaktivering av faktor Xa och trombin. Dosberoende koagulationshämning som kan bli uttalad. Snabbt avklingande effekt vid utsättning, halveringstid en timme. Protamin upphäver effekten.

Biverkningar Dosberoende blödningar. Trombocytopeni (Heparin Associerad Trombocytopeni, HAT) som kan vara associerad med allvarlig trombos förkommer i sällsynta fall. Osteopeni vid långvarig användning.

**Dosering:** Ges efter ordination av Neurointerventionist .

**Kontroll:** ACT tas ca 20 min efter given dos

**Biverkningar:** Dosberoende blödningar. Trombocytopeni (Heparin Associerad Trombocytopeni, HAT) som kan vara associerad med allvarlig trombos förkommer i sällsynta fall. Osteopeni vid långvarig användning

**Koncentration:** 5000 IE/ml, 25 000 IE/ml.

# [Protamin (protaminsulfat)](http://narkosguiden.se/book/iva-lakemedel/#post-443)

**ATC-kod:**[**V03AB14**](http://www.fass.se/LIF/atcregister?atcCode=V03AB14)

Protaminsulfat innehåller basiska peptidsulfater som komplexbinder heparin. För låg-molekylärt heparin (LMWH) neutraliseras anti-IIa-aktiviteten helt och anti-Xa-aktiviteten delvis. Neutralisationsgraden varierar mellan olika LMH. Effekten kommer nästan omedelbart.

**Dosering:** Bolusdos 5 ml (50 mg) ges i.v. under 10 minuter vilket neutraliserar ca 7 000 IE heparin. En ml protamin neutraliserar 1400 IE heparin.

**Kontrollera:** ACT (activate clotting time) omedelbart före och 15-20 minuter efter tillförsel.

**Koncentration:** inj.vätska 1400 IE/mL.

## Varningar och försiktighet

Administration av protaminsulfat kan orsaka ­anafylaktiska reaktioner

Administration av protaminsulfat, speciellt vid snabb tillförsel kan orsaka ­allvarlig hypotension.

Upprepade doser kan ­behövas eftersom protaminsulfat försvinner ur blodet snabbare än heparin och ännu snabbare än LMWH

Riskfaktorer för överkänslighet (inkluderar anafylaktiska reaktioner) mot protaminsulfat:

* Allergi mot fisk
* Tidigare behandling med protamininsulin, protaminsulfat eller protaminklorid
* Infertilitet hos män
* Tidigare genomgången vasektomi (t.ex. sterilisering)

Neutralisation av Heparin:

1 ml Protaminsulfat LEO Pharma (10 mg protaminsulfat) neutraliserar cirka 1400 internationella enheter (IE) heparin. Doseringen av protaminsulfat ska justeras mot bakgrund av den tid som förflutit sedan den intravenösa administrationen av heparinupphörde, eftersom heparin administrerat intravenöst har en relativ korthalveringstid (30 minuter–2 timmar). Dosen av protaminsulfat i relation till given mängd heparin bör därför reduceras om mer än 15 minuter har förflutit sedan den intravenösa injektionen av heparin avbröts.

**Nimotop**

**Aktiv substans:** [**Nimodipin**](http://www.fass.se/LIF/substance?userType=0&substanceId=IDE4POFAUAUTTVERT1) **ATC-kod:**[**C08CA06**](http://www.fass.se/LIF/atcregister?atcCode=C08CA06)

Calcium blockerare

**INTRAARTERIELL INJEKTION**

Intra-arteriellt givet Nimodipin används för att behandla vasospasm i doser på ca 3 mg.

Doseras och administreras av radiolog och **kan ge systemiskt blodtrycks fall**

## INTRAVENÖST NIMOTOP

## Indikationer

Profylax och behandling av ischemiska symtom på grund av vasospasm efter subaraknoidalblödning av aneurysmatiskt ursprung.

## Kontraindikationer

Överkänslighet mot den aktiva substansen

**Intravenös infusion**

De två första timmarna ges 1 mg nimodipin per timme (= 5 ml infusionsvätska ≈ 15 mikrog/kg/timme). Om blodtrycket inte reducerats kraftigt kan dosen därefter ökas till 2 mg nimodipin per timme (= 10 ml infusionsvätska ≈ 30 mikrog/kg/timme). Till patienter med lägre kroppsvikt än ca 70 kg och/eller instabilt blodtryck ges initialt 0,5 mg nimodipin per timme (2,5 ml infusionsvätska ≈ 7,5 mikrog/kg/timme).

*Profylaktisk behandling*

Intravenös behandling bör påbörjas så tidigt som möjligt men inte senare än 4 dagar efter blödning och fortgå under perioden då risken för vasospasm är störst, d.v.s. upp till 10-14 dagar efter blödning.

*Terapeutisk behandling*

Både profylaktisk och terapeutisk behandling bör fortgå under narkos, kirurgi och angiografi samt fortgå minst 5 dagar efter kirurgi.

Nimotop infusionsvätska bör ges via central venkateter. Tillförseln skall styras av infusionspump med god precision. Infusionen kan ges via väl fungerande perifer venkateter i avvaktan på att central venkateter har anlagts.

Nimotop bör ges via en trevägskran samtidigt med samtidigt som glukos 5 %, natriumklorid 0,9 %, Ringer laktat,

Infusionsvätska: Förvaras i ytterkartongen (ljuskänsligt). Direkt solljus bör undvikas under infusionen. Inga åtgärder behöver vidtas om Nimotop infusionsvätska ges i svagt dagsljus eller i artificiellt ljus under upp till 10 timmar.

Nimotop bör ges via en trevägskran Ringer laktat med magnesium, dextran-40 eller HAES® (poly(O-2hydroxyetyl) stärkelse 6 % i förhållandet 1:4 (Nimotop : samtidig infusion). Även mannitol, humant albumin eller blod passar för samtidig infusion.

Nimodipin absorberas av polyvinylklorid (PVC), varför endast infusionsslangar av polyetylen (PE) ska användas.

## Varningar och försiktighet

Vid nedsatt leverfunktion

Njurfunktionen måste övervakas

Försiktighet ska iakttas vid cerebralt ödem eller kraftigt förhöjt intrakraniellt tryck. Även om behandling med nimodipin inte har visat sig vara förknippad med ökat intrakraniellt tryck,

Försiktighet ska iakttagas hos patienter med hypotension (systoliskt blodtryck under 100 mm Hg).

Hos patienter med instabil angina eller inom de första 4 veckorna efter akut hjärtinfarkt bör läkare beakta den potentiella risken för t.ex. minskad genomblödning och myokardischemi jämfört men nyttan t.ex. förbättring av hjärnans perfusion.

Nimotop infusionsvätska innehåller 23,7 volymprocent alkohol det vill säga upp till 50g per daglig dos (250 ml). Försiktighet ska iakttas hos patienter med alkoholism, leversjukdom, epilepsi, försämrad alkoholmetabolism, hos gravida och ammande kvinnor och hos barn.

## Farmakodynamik

Den verksamma substansen i Nimotop, dihydropyridinderivatet nimodipin, är en kalciumantagonist. Nimodipin verkar genom en selektiv hämning av flödet av kalciumjoner genom påverkan på särskilda kalciumkanaler (spänningsberoende kanaler av L-typ) i cellmembranet i glatt muskulatur och interfererar därmed med den kontraktila processen i bland annat cerebrala artärer. Nimodipin har visats minska effekterna av ischemiska symtom och vasospasm efter subaraknoidalblödning.

## Farmakokinetik

Infusionsvätska: Med en infusionshastighet om 2 mg per timme erhålles steady state-nivåer på ca 30 ng/ml (15-58) inom några timmar.

I plasma föreligger nimodipin i hög grad proteinbundet (98-99%). I cerebrospinalvätska är koncentrationen av nimodipin ca 0,5% av den i plasma. Distributionsvolymen vid steady state (Vdss) är 0,94-2,3 l/kg. Clearance av nimodipin är ca 0,8-1,6 l/tim/kg. Den avtar med stigande patientålder och är lägre hos patienter med levercirrhos än hos friska. Den terminala halveringstiden är ca 1 timme efter intravenös administrering och 5-8 timmar efter peroral administrering. Nimodipin metaboliseras i levern till inaktiva metaboliter. Av en given dos utsöndras ca 50% via njurarna och 30% i faeces i metaboliserad form. Ingenting utsöndras i ometaboliserad form.

**Verapamil**

**Aktiv substans:** [**Verapamil**](http://www.fass.se/LIF/substance?userType=0&substanceId=IDE4POBTU90KFVERT1)

**ATC-kod:**[**C08DA01**](http://www.fass.se/LIF/atcregister?atcCode=C08DA01)

Verapamil (Isoptin®)är en calcium receptor blockerare som används i behandlingen av angina pectoris, hypertension. Verapamil är en klass IV antiarytmikum och kontrollerar ventrikel arytmi. Den används även vid kluster huvudvärk och som profylax mot migrän.

Kontraindikation. AV- block, vänster kammar svikt, allergi

Intra-arteriellt givet Verapamil används för att behandla vasospsm i cerebrala kärl i doser om ca 10 ± 3 mg

Doseras och administreras av radiolog och **kan ge systemiskt blodtrycks fall**

Hög dos intraarteriell verapamil kan orsaka ökningar i ICP och minskningar av CPP, följt av en ökning av glukosnivåer i hjärnan, utan att ändra hjärnans syretension eller oxidativ metabolism. Patienter som genomgår högdos intraarteriell verapamil behandling bör ha en hemodynamiska och ICP övervakning i minst 12 timmar efter behandlingen.

Verapamil intra arteriellt kan i sällsynta fall ge epilepsi.

**Isoprenalin (Isuprel)**

**Isoprenalin** är en sympatomimetisk amin. Den positiva inotropa effekten bygger i huvudsak på den agonistiska effekten på hjärtats beta1-receptorer och beta2-receptorer, men även på hjärtats alfa1– receptorer. Isoprenalin är kärldilaterande med uttalat positiv chronotrop effekt.

**Verkningsmekanism:**

Stimulerar beta-1 och beta-2-receptorer. Hjärtfrekvens och slagkraft ökar. Koronargenomblödning ökar genom dilatation av koronarartärer. Vid AV-block förkortas ledningstid och refraktärperiod i AVnoden, kammarkontraktionernas frekvens ökar. Sänker det perifera kärlmotståndet och därmed det diastoliska blodtrycket. Dilaterar bronkerna.

|  | **α 1** | **β 1** | **β 2** | **DA- 1** | **SVR** | **CO** | **HR** | **BP** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Isoprenalin** | **zero** | **++++** | **++++** | **zero** | **↓** | **↑** | **↑** | **↓** |

**Användningsområde:**

Vid refraktär bradycardi efter utlösande av den trigemino-cardiella reflexen (TCR) vid kompression av trigeminus gangliet.

Vid AV-block II eller III inför eventuell pacemakerinläggning.

Vid bradyarytmier, AV-block och hjärtsvikt till följd av överdosering av vissa läkemedel.

**Blandning- Dosering:**

Blandning 5 ml Isuprenalina 0,2 mg/ml (5 st 1 ml ampuller) blandas i 250 ml Glukos 50 mg/ml. Detta ger en styrka på 0,004 mg/ml (=4 mikrogram/ml).

Dosering Börja på 0,01mikrogram/kg/min och justera sedan infusionshastigheten efter patientens hjärtfrekvens och hjärtrytm. Öka i steg om 0,01 mikrogram/kg/min alternativt mindre steg om patienten reagerar kraftigt på dosökningen. Doseringstabell se nedan.

**Överdosering** Överdosering kännetecknas av takykardi och/eller rytmstörningar. Infusionshastigheten bör då reduceras eller så avbryts behandlingen temporärt. Kontraindikationer

**Försiktighet:** vid hypertoni, ischemisk hjärtsjukdom, diabetes och hypertyreos.

**Administration**: Lösningen ska administreras i stor ven, således ej i ven på hand eller fot. Infusionspump ska användas.

**Blandbarhet**: Isuprel bör ej blandas med andra läkemedel via flervägskran.

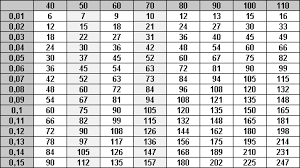
**Hållbarhet:** Färdigblandad lösning är hållbar upp till 12 timmmar.

**Interaktioner:** Inhalationsanestetika kan ge ökad risk för allvarliga ventrikulära takyarytmier.

**Biverkningar**: Ventrikulära takyarytmier och blodtrycksfall.

Doseringstabell för Isuprel-infusion 4 mikrogram/ml:

**Kg kroppsvikt**



Dos i

mikrogram/ **Dos i ml/min**

Kg/min

**Rekommendation för behandling av en akut anafylaktisk reaktion**

**Behandling**

***Primär behandling Läkemedel dosering***

• Avbryt administrationen av misstänkt utlösande agens.

• Kalla på hjälp. Informera.

• Sänk huvudändan

• Säkerställ fri luftväg och ge syrgas Ge syrgas 100%

**Adrenalin**

Använd **spätt adrenalin** max koncentration 0,1mg/ml *Vuxna*:

Mild till moderat reaktion **: 0,01-0,05** iv

Cirkulationskollaps **0,1-1,0 mg** iv

Titrera dosen till önskat svar

Om stora doser adrenalin behövs, ge det som infusion i.v. infusion börja med **0,05-0,1μg/kg/min**

Saknas fri venväg **0,5-0,8 mg im**

*Barn*:

Mild till moderat reaktion**: 0.001–0.005 mg/kg i.v.**

Cirkulationskollaps**: 0.01 mg/kg i.v.**

Saknas fri venväg: **0.005–0.01 mg/kg i.m.**

**Vätsketerapi**

NaCl 9mg/ml, Plasmolyte, Ringeracetat eller kolloider *Vuxna* 20ml/kg mer kan behövas

*Barn* 20ml/kg mer kan behövas

***Sekundär behandling Läkemedel dosering***

**Kortikosteroider** *Vuxna*

Hydrokortison (Solucortef®) 250mg iv eller

Metylprednisolon (Solumedrol) 80mg iv

Barn

Hydrokortison Solucortef 50-100mg iv

Metylprednisolon Solumedrol 2mg/kg iv

**Antihistaminer** *Vuxna*

H1 antagonist

t.ex. klemastine (Tavegyl®) 2mg iv, eller

prometazin (Lergigan®) 50 mg iv (ej registrerat i

H2 antagonist

Överväg att ge ranitidin (Zantac®)50mg iv

*Barn*

klemastin (Tavegyl®) 0,0125-0,025 mg/kg eller

prometazin (Lergigan®) 0,3-1,0 mg/kg iv eller im.

N**ebuliserade β2 stimulerare** kan användas för

symptomatisk behandling av bronkospasm men det är inte första linjens behandling.

**Om patienten inte svarar på adrenalin**

**Noradrenalin** Noradrenalin: iv infusion starta med: 0,05-0,1μg/kg/min

**Vasopressin** Vasopressin (Pitressin®) är rekommenderat men preparatet finns ej registrerat Sverige..

**Glukagon**

(Till patienter som inte svarar på adrenalin Glukagon (Glucagon®): Ge 1-2mg iv åt gången till patientens

beroende på att patienten är betablockerad) symptom förbättras

**Glöm inte** att optimal tidpunkt för att ta blodprov för serum tryptas är 1-4 timmar efter den anafylaktiska reaktionen debuterat.