norrlands
universitets-
sjukhus

n
e
u
r
o

anestesi

Vid neurokirurgi är det anestesiologiska syftet att perioperativt bevara optimal cerebral fysiologi, vilket åstadkoms genom att upprätthålla ett adekvat cerebralt blodflöde, undvika hypo- och hypertension samt intrakraniell tryckstegring.

Våra lokala riktlinjer är utformade efter rådande evidens, men för många tillstånd och ingrepp saknas evidens. I dessa fall består dokumentet av beprövad erfarenhet, fysiologiska resonemang och lokala rutiner.

Vi vill rikta ett särskilt varmt tack till **Camilla Brorsson**, överläkare i anestesi och intensivvård, och **Peter Lindvall**, överläkare i neurokirurgi och medicinsk chef, för noggrann genomläsning och viktiga synpunkter.

Ansvariga för upprättandet av första upplagan (2025):
Josefin Jonsson, ST-läkare anestesi och intensivvård
Malin Johans, ST-läkare anestesi och intensivvård
Jadranka Plese, anestesisjuksköterska
Jonas Österlind, överläkare anestesi och intensivvård
Laleh Zarrinkoob, överläkare anestesi och intensivvård samt neurologi

Illustrationer: Josefin Jonsson

Centrum för anestesi, operation och intensivvård, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå

1 CEREBRAL FYSIOLOGI, ANATOMI OCH FARMAKOLOGI 4
1.1 Cerebral anatomi 4
1.2 Cerebral fysiologi 4
1.3 Ryggmärgens anatomi och fysiologi 8
1.4 Farmakologi 8

2 RUTINER VID NEUROANESTESI OCH INTRAKRANIELL KIRURGI 15
2.1 Salsförberedelser för rutinsövning 15
2.2 Operationssalens flöde 15
2.3 Rutiner på neurokirurgsektionen 16
2.4 Positionering 18

3 PERIOPERATIVA ÖVERVÄGANDEN 20
3.1 Preoperativ utredning inför neurokirurgi 20
3.2 Blödningsersättning och koagulation inom neuroanestesi 22
3.3 Neuroanestesi vid neuromonitorering 25
3.4 Postoperativ smärtlindring inom neurokirurgi 26

4 NEUROTRAUMA OCH AKUT NEUROKIRURGI 27
4.1 Anestesi vid traumatisk hjärnskada 28
4.2 Kroniskt subduralhematom [kSDH] 30
4.3 Dekompressiv hemikraniektomi vid malign mediainfarkt 32
4.4 Kranioplastik [akrylatplastik eller insättning av custom made skallben] 32

5 TUMÖRKIRURGI 33
5.2 Anestesi vid supratentoriell kirurgi 34
5.3 Anestesi vid bakre skallgropskirurgi 35
5.4 Vakenkirurgi av cerebrala tumörer [vaken kraniotomi] 40

6 VASKULÄR NEUROKIRURGI 43
6.1 Aneurysmoperation, öppen: ligering av intrakraniellt aneurysm och subaraknoidalblödning med clips 43
6.2 Arteriovenös missbildning [AVM] (öppen kirurgi) 47

7 HYPOFYSKIRURGI 49
7.1 Preoperativ bedömning 49
7.2 Intraoperativt 51
7.3 Postoperativt 51
7.4 Referenser 51

8 RYGGKIRURGI INKLUSIVE INTRASPINAL TUMÖRKIRURGI 52
8.1 Preoperativ bedömning 53
8.2 Förberedelser 53
8.3 Intraoperativt 53
8.4 Postoperativt 54
8.5 Hjärtlungräddning i bukläge 54
8.6 Referenser 54

9 FUNKTIONELL NEUROKIRURGI 56
9.1 Ballongdekompression av nervus trigeminus 56
9.2 Mikrovaskulär dekompression för trigeminusneuralgi 57
9.3 Deep Brain Stimulation-implantation 58
9.4 Batteribyte DBS 60
9.5 Vagusnervstimulering 61
9.6 Baklofenpump- och morfinpumpbyte 62

10 INTERVENTIONELL NEURORADIOLOGI 63
10.1 Karotisstent på INR [CAS] 63
10.2 Embolisering av AVM (arteriovenösa missbildningar) eller intrakraniella tumörer 67
10.3 Endovaskulär coiling av intrakraniellt aneurysm och subaraknoidalblödning 68
10.4 Behandling av vasospasm med selektiv intraarteriell injektion av vasolytiska läkemedel 70
10.5 Trombektomi och akut stroke 71

11 CSF-DRÄNAGE OCH CSF-RELATERAD KIRURGI 74
11.1 Externt ventrikeldränage [V-drän] 75
11.2 Ventrikuloperitoneal shunt 76
11.3 Ventrikulocisternotomi 76
11.4 Referenser 76

12 ANESTESI VID NEUROLOGISK SJUKDOM 77
12.1 Epilepsi 77
12.2 Hereditära muskelsjukdomar 78
12.3 Multipel skleros 78
12.4 Myasthenia gravis 79
12.5 Parkinsons sjukdom 80
12.6 Neurokirurgiska implantat 82

13 PROCEDURER INOM NEUROANESTESIN 84
13.1 Lumbaldrän 84
13.2 Skalpblockad 86
13.3 Ventrikuloatrial shunt 87

14 ÖVRIGT 88
14.1 Hjärtstopp inom neuroanestesi 88
14.2 Medvetandegrad 89
14.3 Aneurysmal subaraknoidalblödning 90

15 AKUTA SITUATIONER 93
15.1 Blödning (öppen och stängd dura) 93
15.2 Förhöjt ICP 93
15.3 Intraoperativa epileptiska kramper 94
15.4 Venös luftembolisering 94
15.6 Neurogent lungödem 95
15.7 Hypernatremi & central diabetes insipidus 96

16 ÖVERSIKT ÖVER NEUROKIRURGISKA INGREPP OCH RUTINER 97

1 Cerebral fysiologi, anatomi och farmakologi

1.1 Cerebral anatomi

Cerebral blodförsörjning

Hjärnans arteriella blodförsörjning kommer från aa. carotis interna bilateralt samt via aa. vertebralis bilateralt som försörjer främre respektive bakre delarna av hjärnan. Den främre och bakre cirkulationen möts och formar circulus Willisii basalt intrakraniellt.

1.2 Cerebral fysiologi

Förkortningar och mått			
BHB	Blodhjärnbarriären		
CBF	Cerebralt blodflöde	CBF = CPP/CVR	750 ml/min (50 ml/100 g/min)
CBV	Cerebral blodvolym		100–130 ml
$CMRO_2$	Cerebral metabolism mätt i syrgaskonsumtion		50 ml/min (3,5 ml/100 g/min)
CPP	Cerebralt perfusionstryck	CPP = MAP-ICP	50–100 mmHg
CSF	Cerebrospinalvätska		125–150 ml totalt 20 ml/h (500 ml/d)
CVR	Cerebrovaskulär resistens	$\frac{CPP}{CBF} = \frac{MAP\text{-}ICP}{CBF}$	
ICP	Intrakraniellt tryck		5–15 mmHg
Hjärnan			1350–1450 g

Cerebralt blodflöde [CBF] och autoreglering av CBF

Cerebralt blodflöde (CBF) är relativt konstant vid MAP 60–160 mmHg, så kallad cerebral autoregulation. CBF påverkas av kärltonus och lokala miljöns kemikalier samt av MAP utanför autoregulationen, lågt PaO_2, $PaCO_2$, kärltonus, kramper och hjärtminutvolym. Autoregulationen ger hjärnan en möjlighet att bibehålla ett konstant CBF trots skiftande cerebralt perfusionstryck (CPP) och blodtryck. Regleringen sker genom att blodkärlen dilateras vid lågt blodtryck och konstringeras vid ett högt blodtryck. Vid extremt höga och låga blodtryck upphör autoregulationen att fungera.

Autoregulationens kurva anses kunna påverkas av kronisk hypertension, ålder, ev sjukdomstillstånd och anestesi.

Blodets gaser och dess påverkan på autoregulationen [$PaCO_2$, PaO_2]

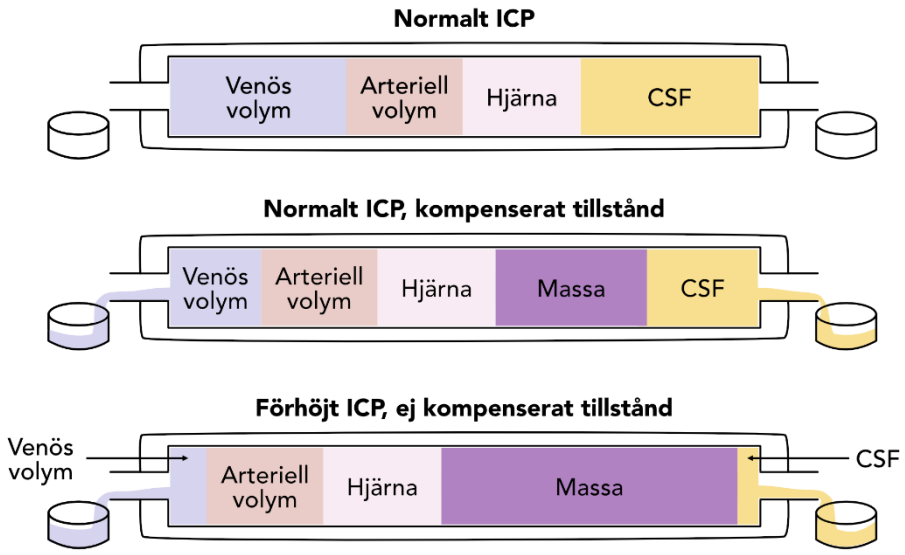
→ **PaO_2** <7–8 kPA dilaterar cerebrala kärl och ökar CBF. Inadekvat syrgasförsörjning till hjärnan kan ge bestående skador då hjärnans celler har svårt att regenerera.

→ **Koldioxidreaktiviteten** är mer uttalad och snabbare än någon annan fysiologisk eller farmakologisk faktor. Linjär koppling mellan CBF och $PaCO_2$ finns mellan 2,7–10,5 kPa. **Högt $PaCO_2$** dilaterar kärlen (ger högre CBF). **Lågt $PaCO_2$** (t ex hyperventilation) konstringerar kärlen (minskar CBF). Hos en icke skadad hjärna ökar pH vid hyperventilation och kärlen konstringerar, dock normaliseras pH < 4 timmar och därefter har hyperventilationen ingen effekt. I en skadad hjärna kan CO_2-reaktiviteten vara påverkad eller t.o.m. upphävd lokalt eller generellt. Man vet inte hur lång tid det tar för pH att normaliseras i en skadad hjärna. Vid hjärnskador

skall man i möjligaste mån undvika hyperventilation om inte tecken till inklämning föreligger. CBF är reducerat och ytterligare ischemiska skador kan försämra ett redan påverkat hjärnparenkym.

Hjärnans metabolism [cerebral metabolic rate of oxygen, $CMRO_2$]
Hjärnan, som enbart utgör 2–3% av kroppsvikten, kräver 15–20% av hjärtminutvolymen och är direkt kopplat till $CMRO_2$. De primära substraten är glukos och syrgas. Anestesi påverkar det cerebrala blodflödet genom påverkan av $CMRO_2$, minskad metabolism ger minskat blodflöde. Sänkt kroppstemperatur sänker metabolismen och har möjligen viss neuroprotektiv effekt. Förhöjd kroppstemperatur ”shivering”, smärta, epilepsi ökar $CMRO_2$.

Förhöjt intrakraniellt tryck och Monro-Kellie doktrinen
Det oeftergivliga kraniet innehåller 85% hjärnparenkym, 5–10% likvor och 5–10% blod. Summan av de intrakraniella volymerna är konstant under normala förhållanden. Förändringar i var och en av dessa volymer kan påverka ICP. Inledningsvis kompenseras en volymsökning med att likvor eller intrakraniell blodvolym minskar i volym för att förhindra en ICP-stegring. När de kompensatoriska mekanismerna är uttömda kommer en liten volymökning ge en stor tryckökning intrakraniellt. Ett högt ICP är skadligt för neuronen. Anestesin till neurokirurgiska patienten skall vara anpassad så att ICP minskas eller förhindras att stiga. Samtidigt skall ett adekvat CBF, $CMRO_2$ och CPP upprätthållas så att hjärnans celler erhåller adekvat syresättning och energi.



Monro-Kellie doktrinen, princip för intrakraniell hemodynamik.

För att minska ICP kan CBV reduceras. 80% av CBV återfinns i venerna. Ett försämrat venöst avflöde leder till ett ökat ICP. Det är därför viktigt att undvika försämring av patientens venösa avflöde genom att tippa ned huvudände, extrema huvudvridningar och för hårt sittande halskrage.

1.2.1 Hjärnrelaxation

Hjärnrelaxation är ett subjektivt mått som beskriver den volym som hjärnan har intrakraniellt vid en kraniotomi. Begreppet är viktigt inom neuroanestesin och skall kommuniceras mellan anestesiolog och neurokirurg. Optimal hjärnrelaxation förbättrar operationsförhållanden och minimerar skador från manipulation och retraktion av hjärnan. Hjärnrelaxation bestäms av förhållandet mellan den intrakraniella volymen och det intrakraniella utrymmet. Hjärnrelaxation bedöms *i samband med duraöppning*. Upplever neurokirurgen att hjärnvävnaden är svullen finns flertalet åtgärder för att relaxera hjärnan.

Hjärnrelaxation är inte likställt med intrakraniellt tryck, men de hör ihop. Intrakraniellt tryck är ett objektivt mått för mätning av tryck i ett *stängt* kranium. Vid öppning av kranium och dura kommer ICP minska till atmosfärnivå, men en bristande hjärnrelaxation kan bestå eller förvärras.

Faktorer som bidrar till ej tillfredsställande hjärnrelaxation inkluderar främst ökat intrakraniellt innehåll på grund av 1) diverse hjärnskador (tumörer, cystor, hematom, traumatisk hjärnskada inklusive cerebralt ödem), 2) ökad CSF (t ex hydrocefalus), 3) ökad CBV – t ex ökad CBF (sekundärt till hyperkapni, högt MAC), minskat venöst avflöde (sekundärt till Trendelenburgposition, extrem huvudrotation, kompression av halsen). En impressionsfraktur som minskar det intrakraniella utrymmet kan också ge mismatch i förhållandet innehåll och utrymme.

Kliniska symptom och objektiva fynd på t ex datortomografi talande för förhöjt ICP förutspår ofta status på hjärnrelaxation innan kraniotomi.

Behandling för hjärnrelaxation som alltid sker i samråd med neurokirurg:

1. **Hyperosmolär terapi**: bidrar sannolikt till hjärnrelaxation på flera sätt. Fritt vatten extraheras från hjärnvävnaden till blodkärlen via osmotisk gradient. Vattnet minskar blodviskositeten och kan öka CBF, vilket leder till minskad CBV (på grund av vasokonstriktion) hos en autoreglerande hjärna.
2. **Hyperventilation**: hypokapniinducerad cerebral vasokonstriktion → ↓CBV, intrakraniell volym. Vasokonstriktionen kan innebära en ischemirisk.
3. **Dränage av CSF:** en invasiv åtgärd som kräver dräninläggning med associerade risker. Risker inkluderar också herniering.
4. **Höjd huvudända:** omfördelning av CSF, minskad CBV genom ökat cerebralt venöst avflöde. Riskerna med höjd huvudända: ökad risk för cerebral hypoperfusion, venös luftembolism, pneumocephalus.
5. **Intravenös vs. inhalationsanestesi:** ingen skillnad i hjärnrelaxation har påvisats i flera kliniska studier.
6. **Steroider:** rekommenderas ej vid traumatisk hjärnskada och har inte visats reducera ödem (vasogent och cytotoxiskt) vid intracerebral blödning och ischemisk stroke. Vid hjärntumörkirurgi ger glukokortikoider en reduktion av vasogent tumörassocierat ödem.

Skillnader och likheter mellan begreppet hjärnrelaxation och intrakraniellt tryck		
Kategori	**Hjärnrelaxation**	**Intrakraniellt tryck (ICP)**
Definition	Förhållande mellan innehåll och utrymme av intrakraniellt innehåll och kapaciteten av intrakraniella utrymmet.	Tryck som en konsekvens av kraften av det intrakraniella innehållet mot kraniets vägg.
Kranium och dura	Öppnade	Stängda
Klinisk relevans	Operationsförhållanden, retraktionsskada, fokal cerebral ischemi, transdural hjärnherniering	Cerebralt perfusionstryck, global cerebral ischemi, intrakraniell hjärnherniering, neurologiskt välbefinnande, patientutfall
Etiologi		
Tumör, trauma, blödning, abscess	Applicerbart	Applicerbart
Cerebralt ödem	Applicerbart	Applicerbart
Ökad mängd cerebrospinalvätska	Applicerbart	Applicerbart
Hypoventilation	Applicerbart	Sällan enda orsak till intrakraniell förhöjt tryck
Huvudända ned	Applicerbart	Sällan enda orsak till intrakraniell hypertension
Utvärdering		
Symptom och kliniska tecken	Ej applicerbart (sövd patient)	Illamående, kräkning, huvudvärk, förändrat medvetande
Subjektiv bedömning	Direkt inspektion och palpation under kirurgi	Ej applicerbart
Objektiv bedömning	Subduralt tryck innan duraöppning	Mätning invasivt eller non-invasivt
Avbildande undersökningar	Kan bidra till att förutsäga grad av relaxation	Cerebralt ödem, medellinjeöverskjutning, stor lesion
Handläggning		
Målsättning	Relaxera eller krymp hjärnan genom att sänka intrakraniellt innehåll för att förbättra operationsförhållanden, minska retraktionsskada och förbättra utfall.	Minska intrakraniellt tryck för att öka cerebralt perfusionstryck, optimera cerberalt blodflöde, förhindra sekundär hjärnskada och förbättra patientutfall
Hyperosmolär behandling	Applicerbart	Applicerbart
Hyperventilation	Applicerbart	Applicerbart
Höjd huvudända	Applicerbart	Applicerbart
Cerebrospinalt dränage	Applicerbart	Applicerbart
Anestesi	Intravenöst	Intravenöst
Kraniektomi	Ej applicerbart	Applicerbart

1.2.2 Referenser

Li et al BJA 2016
Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 9 ”Volatile Anesthetic Agents”

1.3 Ryggmärgens anatomi och fysiologi

Blodförsörjning till ryggmärgen

Ryggmärgens blodförsörjning består av en a. spinalis anterior, två aa. spinales posteriores samt mindre radikulära artärer. Aa. vertebrales bildar a. spinalis anterior som försörjer de anteriora 2/3 av ryggmärgen. De posteriora spinalartärerna bildas från de två a. cerebelli posterior inferior. Aa. spinales posteriores försörjer bakre 1/3 av ryggmärgen.

Fysiologi

Faktorer som påverkar blodflöde i spinala artärer är samma och har liknande effekt som de som påverkar cerebralt blodflöde. Blodflödet i spinalartärerna har en autoreglering. Normalt tryck intraspinalt (ISP) är 6–16 mmHg. Det spinala perfusionstrycket (SPP) bestäms av MAP–ISP. Vid ortopedisk ryggkirurgi där det förekommer instrumentell kompression bör det externa trycket tas hänsyn till för att undvika lågt SPP.

1.3.1 Referenser

Hernandez Norager et al Fluids and Barriers of the CNS 2021

1.4 Farmakologi

Egenskaper för ett perfekt anestesimedel för neuroanestesi innefattar:

- snabbt in-snabbt ut: snabbt titrerbar, tidig återhämtning av medvetande, tillåter tidig bedömning av neurologiskt status
- ge analgesi
- antiepileptiska egenskaper (eller åtminstone icke-epileptogena)
- fördelaktiga effekter på cerebral hemodynamik:
    - upprätthålla cerebrovaskulär autoreglering
    - upprätthålla vasoreaktivitetssvar på koldioxid
    - minska $CMRO_2$ parallellt med minskat CBF (flow-metabolism coupling)
    - minska CBV
    - minskad eller ingen förändring av ICP

I en systematisk översikt (Chui et al 2014), baserad på 14 studier med elektiva neurokirurgiska fall, som jämförde propofol och inhalationsmedel, var operationsförhållanden efter duraöppning (se Hjärnrelaxation) liknande. Dock var ICP lägre och CPP högre hos patienter med propofolunderhåll.

Intravenöst läkemedel	Receptor	ICP	$CMRO_2$	Andnings-depression	Kardiovaskulär depression
Propofol	GABA	↓↓	↓↓	++	++
Tiopental	GABA	↓↓	↓↓	++	+
Ketamin Esketamin	NMDA	↓ / ↑	↑	-	-
Dexmedetomidin	α_2-adrenoreceptor	↓	↓	-	Koncentrations-beroende
Benzodiazepin	GABA	↓	↓	+	+

1.4.1 Intravenösa anestesimedel

Propofol och tiopental verkar via $GABA_A$-receptorer. Esketamin antagoniserar NMDA-receptorer. Propofol och tiopental minskar $CMRO_2$ (och sänker därigenom ICP), och upprätthåller CO_2-svar och autoregulation. Bensodiazepiner har en liten effekt på blodflöde och metabolism.

Propofol

Dos: 3–12 mg/kg/h (TCI induktion 4–6 ng/ml, underhåll 2–4 ng/ml)

- » minskar CBF
- » minskar $CMRO_2$ upp till 60%
- » minskar ICP, särskilt om förhöjt
- » upprätthåller cerebral autoreglering
- » upprätthåller flödesmetabolism coupling
- » upprätthåller vasoreaktivitet för koldioxid
- » scavenging av fria syreradikaler
- » blockerar kalciumkanaler och antagoniserar glutamatreceptorer

Tiopental [Pentothal/Pentocur]

Indikation: barbituratkoma för att reducera ICP vid refraktärt förhöjt ICP. Hypnos inträder inom 30–40 sekunder. Stor distributionsvolym med ackumulering vid upprepade bolusdoser eller förlängd infusion. Hemodynamiska effekter: blodtryckssänkning, sänker hjärtminutvolymen inklusive kontraktionskraft. Vävnadsretande extravasalt.

- » minskar CBF (cerebral vasokonstriktion) med minskad $CMRO_2$ (upp till 50%)
- » minskar CBV och ICP
- » skydd mot fokal ischemi (djur)
- » scavenging av fria syreradikaler
- » minskat kalciuminflöde
- » blockerar natriumkanaler

Ketamin och esketamin [Ketanest]

Esketamin är S-formen av ketamin och har en mer positiv profil vid neuroanestesi. Ketamin verkar inte öka ICP och är förstahandsval vid cirkulatoriskt instabila patienter. Esketamin är en NMDA-receptoragonist och kan ge förhöjt blodtryck och ökad puls, vilket leder till att hjärtats syreförbrukning och blodflödet i kranskärlen ökar. Esketamin har en negativ inotrop effekt på hjärtat. Kramptröskeln sänks inte.

Bensodiazepiner

Indikation: sedation på IVA vid traumatisk hjärnskada, generaliserade kramper

- » liten reduktion av CBF
- » liten reduktion av $CMRO_2$
- » liten reduktion i ICP
- » bevarar vasoreaktivitet till CO_2
- » bevarar cerebral autoreglering
- » höjer kramptröskeln

1.4.2 Inhalationsläkemedel

Alla flyktiga anestesimedel (utom lustgas) minskar $CMRO_2$. Vid höga koncentrationer ger all gasanestesi cerebral vasodilatation - sevofluran ger mindre sådan jämfört med isofluran och desfluran. Vasodilatationen ger ökat CBF, CBV och ICP, vilket successivt tros försämra cerebral autoreglering. Studier med indirekta mätmetoder av CBF har visat varierande påverkan (ingen förändring/ökad/minskad) på autoregulationen av sevofluran.

Inhalationsläkemedel (sevofluran, desfluran, isofluran) påverkar CBF på två sätt. Vid MAC ≤0,6 finns en lätt vasokonstriktion av cerebrala kärl kopplad till en minskad $CMRO_2$, vilket ger en minskning av CBF. För sevofluran >1–1,5 MAC (för isofluran och desfluran 0,6 MAC) sker en progressiv ifrånkoppling (*"uncoupling")* av CBF och $CMRO_2$, där CBF ökar trots att $CMRO_2$ sjunker. Den cerebrala autoregleringen försämras och blodflödet blir i stället tryckberoende. Ischemi eller överdriven perfusion med efterföljande ödem/blödning kan uppstå.

Hjärnan svarar olika på inhalationsläkemedel under normala och patologiska tillstånd. Vid patologiska tillstånd (hypoxi, acidos, ödem, inflammation) kan autoregleringen försvinna regionalt med oförutsägbara fysiologiska förändringar i drabbade områden.

Sevofluran

Dosering: ≤0,6 MAC vid neuroanestesi

Sevofluran är det inhalationsmedel som används mest inom neuroanestesi. Sänker CBF, $CMRO_2$ vid koncentrationer under 1 MAC. Autoregulationen är utslagen vid 2 MAC, men bibehållen <1 MAC. Höga koncentrationer av Sevofluran framkallar spikes på EEG. Fördelar är att den inte retar luftvägarna och att den bibehåller en relativt stabil hemodynamik.

Lustgas/N_2O

Kontraindikationer: förhöjt ICP, pneumocephalus

Lustgas verkar inte påverka autoregulationen och cerebral vaskulär tonus tillsammans med andra anestesimedel. I monoterapi kan N_2O stimulera sympatikus samt öka CBF, CBV, $CMRO_2$ och därigenom ICP. Lustgas expanderar luftutrymmen och kan förvärra pneumocephalus och venös luftembolisering eftersom blod-/gaslöslighetskoefficienten är mycket större än för kväve = mer lustgas diffunderar in än kväve/luft. Används mycket sällan inom neurokirurgi.

Inhalationsmedel	CBF	$CMRO_2$	ICP
N_2O	↑↑	↑ / →	↑↑
Xenon	↓ / ↑	↓	↑ / →
Isofluran	↑ / →	↓↓	→ / ↑
Sevofluran	↑ / →	↓ / ↓↓	→ / ↑
Desfluran	↓ / ↑	↓↓	↑ / →

1.4.3 Muskelrelaxerande läkemedel

- succinylkolin (Celocurin) ger mild tillfällig stegring av ICP med ej bevisad klinisk signifikans
- fenytoin och karbamazepin ökar metabolismen av icke-depolariserande muskelrelaxantia såsom rocuronium (Esmeron)

1.4.4 Opioider

Opioider är användbara för att minska negativa effekter på cerebral hemodynamik vid stimulerande procedurer såsom intubation, sug, och applicering av trepunktsstöd.

Remifentanil
Dos: 0,05–0,5 µg/kg/min (TCI 4–8 ng/ml)
Anslagstid: 60 sekunder
Halveringstid: 10 min

Fentanyl
Dos: intubation ca 2–3 µg/kg
Anslagstid: 3–7 minuter
Halveringstid: trifasisk (1 minut, 15 minuter, 6 timmar)

1.4.5 α_2-adrenerga agonister

Dexmedetomidin [Dexdor]
Sedativ effekt via agonistisk effekt på α_2-receptorer i locus ceruleus i hjärnstammen. Dexmedetomidin minskar CBF genom aktiv inhibition av ascenderande projektioner för arousal. Dosberoende kliniska egenskaper som inkluderar sedation, analgesi och ångestdämpande effekt. Dexmedetomidin minskar $CMRO_2$ och CBF, bibehåller andningsdrive och CO_2-reaktivitet. Påverkar ej EEG eller kramptröskel. Kardiovaskulära effekter: bradykardi, bifasisk effekt på blodtryck (vid låga doser kan Dexdor ge en sympatikolys och lågt BT, vid högre doser kan en direktstimulering av α_2-receptorer ske, som ger en vasokonstriktion och blodtryckshöjning samt minskad hjärtminutvolym).

Catapresan [Klonidin]
Indikation: sedation, analgesi, anxiolys
Dosering: 1 µg/kg iv
Anslagstid: ca 10 minuter
Agonistisk effekt på α_2-receptorer. Dosberoende sedation och opioidsparande effekt. Central α_2-effekt minskar sympatikusutflöde genom presynaptisk nedreglering av noradrenalinfrisättning. En initial perifer alfa-agonistisk effekt kan ge hypertension.

1.4.6 Antikolinergika

Parasympatolytiska läkemedel antagoniserar muskarina receptorer. Acetylkolin blockeras på muskarina receptorer, vilket leder till ökad hjärtfrekvens, minskad sekretion och bronkodilatation.

	Atropin	**Glykopyrrolat** [Robinul]
Dosering	0,5 mg iv	0,1–0,2 mg iv
Tillslag	1–2 min	2–3 min
Duration	30–60 min	2–4 h
Effekter		
CNS	Passerar BHB → sedation mm	Passerar ej BHB
Hjärtfrekvens	↑ (snabbare tillslag)	↑ (långsammare tillslag)
Bronkodilatation	Ja	Ja
Minskar sekretion	Moderat effekt	Starkare effekt
Blodtryck	Liten effekt	Liten effekt
Tarmmotilitet	↓	↓
Pupilldilatation	Ja	Ej signifikant effekt
Svettning	↓	Mindre uttalad än atropin

1.4.7 Vasoaktiva läkemedel

1.4.7.1 Antihypertensiva

Adrenoreceptorantagonister [labetalol, esmolol, urapidil]
Blodtryckssänkning utan samtidig ICP-stegring.

- Labetalol: α- och β-antagonist
- Esmolol: ultrakortverkande β-antagonist, metaboliseras av plasmaesteraser
- Urapidil: systemisk postsynaptisk α_1-antagonist. Inhiberar katekolamininducerad vasokonstriktion.

Kalciumkanalblockare [nikardipin, nimodipin (Nimotop®)]
Nikardipin blockerar inflödet av kalciumjoner till hjärt- och glattmuskulatur med minskad systemvaskulär resistens som effekt. Ingen effekt på ICP. Anslagstid 5–15 minuter.

Direktverkande vasodilatorer [nitroprussid, glycerylnitrat, hydralazin (Apresolin®)]
Blodtrycksänkning genom relaxation av kärlens glattmuskulatur. Cerebral vasodilatation ger ökad CBV och ICP med minskad cerebral perfusion. Om ett avvikande område i hjärnan är selektivt känslig för vasodilatorer kan ett steal-fenomen uppstå där vasodilatation i ett område avleder blod från ett annat, och en ischemisk skada kan förvärras. **Är generellt kontraindicerat att använda inom neurokirurgi.**

1.4.7.2 Vasopressorer

Studier har visat varierande effekter på den cerebrala fysiologin hos både intakt och skadad blod-hjärnbarriär, baserat på indirekta mätmetoder. Därför finns det inget underlag för att rekommendera en specifik vasopressor framför en annan. Vi använder noradrenalin då det är det mest studerade medlet avseende effekt och biverkningar vid olika övriga kliniska tillstånd.

Fenylefrin
Verkningsmekanism: α_1-agonist
Effekt: ökar MAP via perifer vasokonstriktion. Tros minska CBF, kan minska ICP pga reducerad CBV. CBF är fortsatt tryckberoende.

Efedrin
Verkningsmekanism: högst receptoraffinitet för β_1, därefter β_2-agonist och α_1-agonist. Frisätter endogent noradrenalin.
Effekt: ökar MAP (via vasokonstriktion α_1 och ökad hjärtminutvolym β_1). Tros öka CBF via ökad hjärtminutvolym och cerebral perfusion, ökar $CMRO_2$.

Noradrenalin
Verkningsmekanism: α_1-, α_2-, β_1-agonist
Effekt: ökar MAP via α_1-vasokonstriktion. Tros öka CPP, men bibehåller ett reducerat CBF beroende på autoregulation. Minimal effekt på $CMRO_2$.

1.4.8 Osmotiskt aktiva läkemedel/hyperosmolär terapi [mannitol 150 mg/ml]

Mannitol ($C_6H_{14}O_6$) och hyperton koksalt är osmotiska läkemedel för behandling av akut ICP-stegring och för intraoperativ hjärnrelaxation, se Cerebral fysiologi. Mannitol används på NUS. Vätskorna skapar en osmotisk gradient som drar vatten från hjärnvävnaden (intracellulära och interstitiella kompartment) ut till kärlkompartment. Blodhjärnbarriären har låg permeabilitet för sockermolekylerna. Endotelet krymper också på grund av dehydrering, vilket minskar kapillärväggstjockleken → ökad kärldiameter → blodflöde och minskat diffusionsavstånd. Det ökade cerebrala blodflödet inducerar en autoregulatorisk vasokonstriktion som kan sänka ICP. Bör inte användas vid serumosmolalitet > 320 mosmol/kg. Mannitol har en molekylvikt på 182 Da. Mannitol filtreras av glomerulus och reabsorberas minimalt. Administration av mannitol ökar blodvolym och hjärtminutvolym. Ungefär 45 min efter bolus ses ökad diures med hypotension och potentiell minskning i CPP. I njuren ökar mannitol det osmotiska trycket i proximala tubuli och Henle's slynga, vilket förhindrar reabsorption av vatten. Samtidigt inhiberas utsöndring av antidiuretiskt hormon (ADH), vilket också ger större mängder utspädd urin.

Mannitol
Ökad osmolalitet efter 15 minuter med 6 h duration.
Administration: PVK
Dos: 0,25–0,5 (-1) g/kg oftast 200–400 ml
Halveringstid: 2 timmar

Biverkningar**:**

- » ↑ diures (mer uttalad än hyperton koksalt, särskilt första 3 h)
- » hypotension
- » njurfunktionsnedsättning (sk hyperosmolär njursvikt)
- » elektrolytrubbningar (hyperkalemi, hyponatremi, sänkt Cl^-, pH)
- » signifikanta men kortverkande förändringar i preload, afterload och cardiac output
- » lungödem vid hjärtsvikt

Hyperton koksalt
Finns i olika koncentrationer. Verkar på samma sätt som Mannitol. Halveringstid ½h. Inga diuretiska egenskaper. Förhöjd timdiures, men ej lika signifikant som mannitol. Kan minska reninproduktion och orsaka lätt renal vasodilatation, och därigenom öka diures (ref).

Hyperton koksalt 100 ml: NaCl konc 6,52 %

1. ur en 100 ml påse med Natriumklorid dras 25 ml
2. tillsätt 25 ml Addex-Natriumklorid 4 mmol/ml = 100 mmol NaCl

Denna blandning innehåller då 111,5 mmol/100ml = 1115 mmol/liter = 6,52 %.

1.4.9 Läkemedel inom neurointervention

Acetylsalicylsyra (ASA)

ASA hämmar trombocytaktivering genom att irreversibelt blockera enzymet cyklooxygenas i trombocyterna. Detta leder till att syntesen av tromboxan A2 (TXA2) stoppas. TXA2 är en biologiskt aktiv substans som normalt frisätts av trombocyterna och bidrar till komplikationer vid aterosklerotiska skador. Eftersom trombocyter saknar cellkärna och därmed inte kan producera nya proteiner, är de oförmögna att nybilda cyklooxygenas efter hämning. Effekten blir därför irreversibel under trombocytens livslängd. Vid intravenös behandling ges ASA som en laddningsdos på 500 mg.

Heparin

Antikoagulantia som binder till antitrombin III, som då inaktiverar koagulationsfaktorerna faktor IIa (trombin) och faktor Xa. Effekt följs intraoperativt med ACT (activated clotting time).

Protaminsulfat

Antidot till heparin, reversing vid akut blödning. Protamin 5 ml 10 mg/ml reverserar 7000E heparin. *Se separat PM för detaljer och dosering*. Kontraindikation: fiskallergi

Integrilin [Eptifibatid]

Integrilin hämmar trombocytaggregationen reversibelt genom att förhindra bindningen av fibrinogen, von Willebrand-faktorer och andra adhesiva ligander till glykoprotein (GP)IIb/IIIa-receptorer. Integrilin är avsett att användas tillsammans med acetylsalicylsyra och heparin. *Se separat PM för detaljer och dosering*.

Kangrelor [Kengrexal]

Intravenös $P2Y_{12}$-hämmare. Omedelbart tillslag med kort halveringstid ($T_{1/2}$ 2-6 min). Indikationer: endovaskulära ingrepp för akut ischemisk stroke och intrakraniella aneurysm. *Se separat PM för detaljer och dosering*.

1.4.10 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 8 “Intravenous Anesthetic Agents”, Chapter 9 “Volatile Anesthetic Agents”, Chapter 10 “Opioids and Adjuvant Drugs”
Meng et al Anesthesiology 2015
May et al Emerg Med J 2012
Chui et al Can J Anesth 2014
Slupe et al J Cereb Blood Flow Metab 2018
Coulibaly Interv Neuroradiol 2024
Mannitol: Rozet et al Anesthesiology 2007, Zhang et al J Neurosurg Anesthesiol 2019

2 Rutiner vid neuroanestesi och intrakraniell kirurgi

2.1 Salsförberedelser för rutinsövning

NKK standard:

Luftvägsbord	laryngoskop
	endotrakealtub, kuffspruta, ledare
	neurotejp (tubtejp + bred tejp för förstärkt tejpning av tub)
	ögondroppar + tejp
	öronproppar
Infarter	material för PVK-sättning
Artärtryckset	rutinmässigt, se enskilda PM för avsteg
Infusioner	propofol (TCI Schneider effect mode)
	remifentanil (TCI Minto effect mode)
	noradrenalin
	rocuronium (Esmeron)
	glykopyrrolat (Robinul), Atropin
	Efedrin

2.2 Operationssalens flöde

Positioner och uppgifter vid mottagande av patient och inledning av anestesi

Anestesisjuksköterska	vid huvudändan
	luftväg, PVK
Anestesiolog	vid ventilator, patientens vänstra sida
	funktionskontroll PVK vänster arm, koppla dropp, PVK
Undersköterska	vid patientens högra sida
	uppkoppling, assistera luftväg, ev KAD,
Neurokirurg	anländer kl 08.00 för att ta fram bildinformation

Flöde vid <u>elektiv</u> kirurgi

07.45	Patienten anländer, de patienter som kan gå in på sal gör det
	PVK i vänster arm
07.45-08.00	Pulsoximeter, blodtrycksmanschett, EKG
	Ev luftvägsbedömning, kompletterande anamnes
	Anestesisjuksköterska: preoxygenering
	Anestesiolog: position vid ventilator, kontrollerar PVK, kopplar dropp
08.00	Neurokirurg på sal, tar fram bildinformation
	Artärkateter innan induktion endast särskilda indikationer, se nästa sida
	Manuellt BT varannan minut vid sövning
	Intubation, anestesiolog sätter artärnål vid stabiliserat BT
	KAD sätts av undersköterska eller operationsjuksköterska
	PVK:er i fötterna sätts av den som har tid
	Bibehåll remifentanil på nivå som vid intubation (om trepunktsstöd)
08.15-08.30	Uppläggning, rakning av huvudet
	Ev. trepunktsstöd
08.30-09.00	Operationssjuksköterskas förberedelser, neurokirurg tvättar in sig
09.00	Knivstart

När sätts artärkateter innan induktion?

- » misstanke om akut stegrat ICP
- » medvetandepåverkan
- » all vaskulär kirurgi
- » extrakraniell sjuklighet med förväntad hemodynamisk instabilitet/känslighet

2.3 Rutiner på neurokirurgsektionen

Premedicinering	po Paracetamol 1 g vb vid oro låg dos po Midazolam 1–2 mg (endast RLS1)	
Fasta	SFAIs riktlinjer	
Anamnes	Vakenhet, grovneurologiskt status, symptomdebut, kramper (anfallsfrekvens, nydebut)	
Grovneurologiskt status	Innan sövning och vid väckning bedöms vakenhet, pupiller (asymmetri, storlek), rörelse i alla extremiteter	
Övervakning	5-avlednings-EKG BT: invasivt BT till alla kraniotomier, övriga enligt ordination TOF-mätning Diures (KAD)	
Material	**Ögon:** ögondroppar, tejpa ögon efter inspektion av pupiller	
	Öronproppar: används där klorhexidinsprit riskerar att nå hörselgångarna, t ex vid skalloperationer	
	Svalgpack: vid transsphenoidal hypofyskirurgi	
	Tuggbuss/bitblock: neuromonitorering	
	Luftväg	**Standardtub** (genomskinlig). Kontrollera kufftryck. Vid extrema lägen där huvudet vrids framåt och/eller åt sidan kan tuben knickas.
		Blue line-tub vid bukläge med proneview eller när patienten skall till IVA postoperativt (akuta & elektiva operationer). Mjukare tub för medel-/långtidsintubation som ej knickas lika lätt.
		Spiraltub vid extremlägen, alternativ vid bukläge. OBS! Byte av tub om patienten skall på postoperativ MRT och/eller IVA.
		NIM-tub vid intraoperativ nervmonitorering, t ex hjärnstamsnära operation.
	Oral ventrikelsond: bukläge, akuta patienter utan fasta, vid förhöjt intrakraniellt tryck. **Nasal ventrikelsond:** Parkinsons sjukdom OBS! Kontraindicerat med nasal sond vid skallbasfraktur.	
	Tejpning av tub och sond: tejpas var och för sig enligt ”neurotejpning”. Man får *ej* tejpa ihop ventrikelsond, tub och/eller y-stycke. Om patienten kommer från IVA bör tuben fixeras enligt neurotejpningsförfarande.	
Anestesi	Induktion: TCI Propofol-Remifentanil, rocuronium Underhåll: TCI TIVA, rocuroniuminfusion 0,3–0,6 mg/kg/h vid 3-punktsstöd/Mayfield och hypofysoperationer	

Perifera och centrala infarter	PVK från vårdavdelning: rutinmässigt rosa vänster arm/hand Extra PVK**:** rutinmässigt två gröna/grå på fötterna CVK**:** subaraknoidalblödning, ev. akut patient som ska till IVA CDK: Park bench i semisittande position. Läggs på IR-lab.
Blodgruppering & BAS-test	Alla neurokirurgiska ingrepp
Peroperativ underhållsvätska	Plasmalyte 2 ml/kg/h
Osmotiskt aktiva läkemedel	Mannitol (ordineras av operatör)
Blödnings-ersättning	Kristalloid. Albumin 5%? Blod/plasma vb. **Transfusionsgräns:** Expansivitet 100 g/L TBI 110 g/L (målvärde 120 g/L) SAH 100–110 g/L
Artärgasprov	Vid behov när frågeställning uppkommer. $PaCO_2$-gränser i samråd med operatör. Individuell anpassning kan behövas vid t ex lungsjukdom.
Extubation	Målet är att behålla stabil cerebral perfusion, vilket uppnås med ett stabilt MAP. $PaCO_2$ skall ej höjas inför väckning. Patienten ska vakna lugnt och stilla utan blodtryckstoppar eller hosta. Vb korrigeras blodtryck med t ex Labetalol/Urapidil. Vb remifentanil/lidokain iv som hostprofylax. Vid stormig väckning kan propofol ges för att omstarta väckningen.
Postoperativa ordinationer i Metavision	Vid behov: iv labetalol/morfin/ondansetron, sc insulin, po paracetamol Operatörs ordinationer: blodtrycksmål, ev läkemedelsordinationer inklusive antibiotika
Avslut: före avfärd från operationssal	**Grovneurologiskt status** Kontrollera pupiller, vakenhet, grov kraft i alla extremiteter. Vid oväntad förändring kontakta operatör.
Transport till NIVA/postop/IVA	Rutinmässigt till NIVA. Vb följer anestesiolog transporten. Övervakning: EKG, SpO_2, blodtryck. Ge syrgas vid behov. Utrustning för att bibehålla fri luftväg. Läkemedel: ta med propofol, atropin/glykopyrrolat, läkemedel för att höja/sänka blodtrycket. Vb kan noradrenalininfusion i låg dos fortsätta på NIVA.

2.3.1 Referenser

Historik: IIPO dokumentnr 91132

Yang et al Br J Anaesth 2020
Tung et al Br J Anaesth 2020
Kouz et al Br J Anaesth 2022

2.4 Positionering

Intraoperativa problem kan uppstå enbart från positionering. Positioneringen kan orsaka ökat ICP, försämrat venöst avflöde och påverkad luftväg t ex tubknickning med höga topptryck.

Positioneringens effekt på fysiologi och anatomi och dess orsaker:

→ **Förhöjt ICP**
- ökat extraabdominellt tryck
- försämrat venöst avflöde pga tryck mot v. jugularis interna
- positionering av huvud nedanför hjärtat

→ **Försämrat venöst avflöde**
- ökat PEEP (inställt PEEP, auto-PEEP, tubknick)
- hyperrotation eller -flexion av halsen

→ **Perifera nervskador** (förekomst 15%)

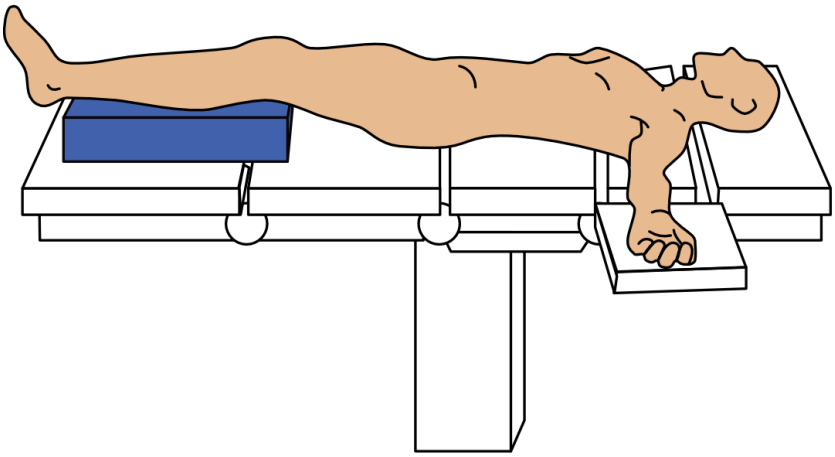
1. **Ryggliggande position** (t ex frontotemporal, bifrontal, subfrontal, interhemisfärisk öppning). Mindre rotation (0–45°) och flexion/extension av halsen. Kan innebära risk för luftembolism vid omvänd Trendelenburg, mekanisk stress på halskärl.
2. **Partiellt sidoläge.** Liknande som position 1, men med patientens ipsilaterala axel upphöjd. Om axeln tejpas ned för att optimera kirurgisk åtkomst finns risk för skada av plexus brachialis.
3. **Sidoläge**. Patient liggande på sida. Geldyna under den sida som ligger på operationsbordet, vanligtvis arm som änger ned från operationsbordet och vilar på armstöd. En rulle placeras under den axeln som ligger ned mot operationsbordet, detta skall förhindra skador på plexus brachialis.
4. **Parkbench eller 3/4 bukläge** (far lateral approach). Patienten placeras i lateral position och bröstkorgen roteras 15° framåt till ett semibukläge. Komplikationer till positionen inkluderar knickning av endotrakealtub och avbrott i cerebralt venöst avflöde.
5. **Bukläge** (suboccipital öppning, spinal kirurgi). Hypotension kan uppstå vid vändning pga minskat preload. Ventilationen kan påverkas. I denna position skall magen hänga fritt för att tillgodose venöst avflöde från buk och nedre extremitet samt för adekvat diafragmarörelse. Risk för tryckskador från utstickande kroppsdelar. Risk för knick av endotrakealtub med höga topptryck. Ovanlig komplikation är postoperativ synförlust (POVL).

Sittande position (supracerebellär infrantentoriell öppning). *En position som sällan används på grund av dess risker*. Position för åtkomst till bakre skallgropen med kraftig nackflexion. Hög risk för luftembolisering (9–43%), hypotension, inadekvat CPP och postoperativ tensionspneumocefalus. Finns risk för cervikal ryggmärgsischemi, makroglossi och svullnad av mjuka gommen.

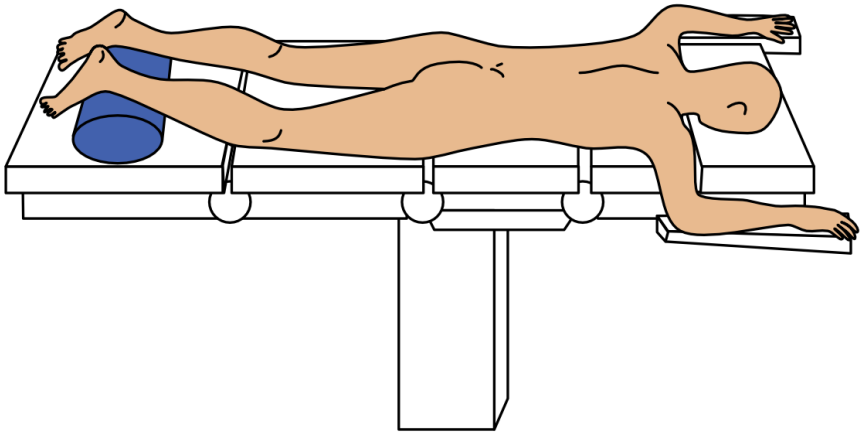
2.4.1 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 14 *Surgical Positioning*
De Cassai et al Br J Neurosurg 2022
Rozet et al Anesthesiol Clin 2008

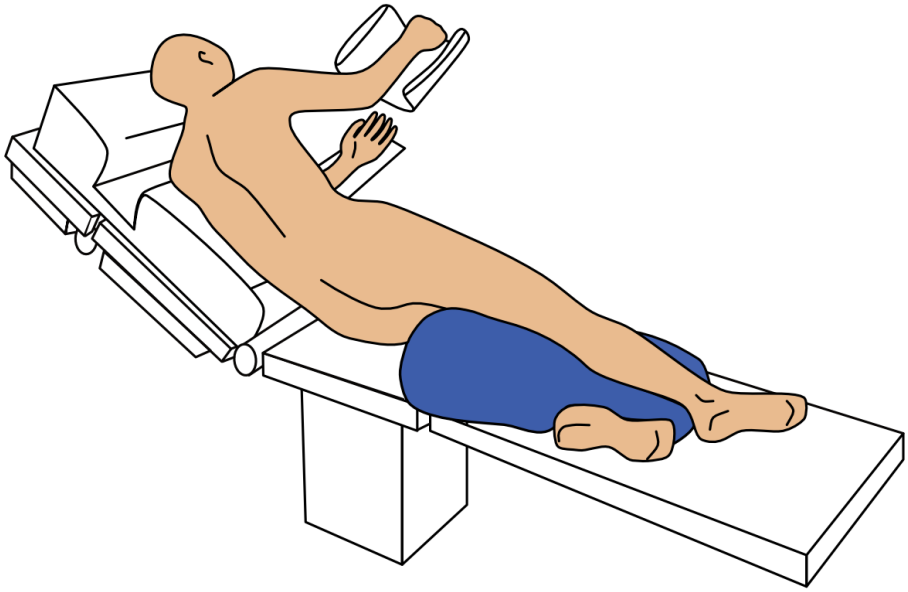
A



B



C



Översiktliga schematiska bilder över positionering:
[**A**] Ryggläge
[**B**] Bukläge
[**C**] Park bench i semisittande position

3 Perioperativa överväganden

3.1 Preoperativ utredning inför neurokirurgi

Anestesibedömningen bör ta hänsyn till att i journal/kliniskt identifiera tecken till intrakraniell tryckstegring, neurologisk påverkan och nedsatt funktionsnivå. Planera anestesin utifrån kirurgins lokalisation och positionering med associerade komplikationer, t ex arytmier vid hjärnstamsnära kirurgi. Litteraturen för preoperativ riskbedömning inför neurokirurgi är knapp.

Neurokirurgkliniken ansvarar för att operationsanmälan i Orbit ger information som möjliggör korrekt handläggning för anestesin.

- » **Hälsodeklaration** <6 månader om inget väsentligt ändrats i patientens hälsotillstånd
- » **Mottagnings-/inskrivningsanteckning** med bakomliggande sjukdomar, korrekt läkemedelslista och klinisk undersökning av hjärta och lungor inkl. andra relevanta organsystem
- » Blodtryck
- » Längd och vikt
- » Behov av lumbaldrän, om det är kontraindicerat att lägga drän vaket eller inte

Journalbedömning utförs i god tid i följande situationer för att möjliggöra preoperativa utredningar:

- **Kirurgityp**
  - Park bench och andra sittande ingrepp
  - Mb Cushing
  - komplicerade intrakraniella aneurysm
- **Patientkategori**
  - BMI ≥ 42
  - MET <4
  - känd hjärtsvikt eller lungfunktionsnedsättning

Kontakt

Kontakta operatör dagtid, alternativt neurokirurgjouren på telefonnummer 51911, vid behov av kompletterande undersökningar innan anestesibedömningen är godkänd.

Preoperativa undersökningar

Den som för dagen är ansvarig anestesiolog (specialistläkare) för neurokirurgisalarna skall rådfrågas och tar beslut om ekokardiografi och spirometri krävs som kompletterande undersökning inför kirurgi. Detta är undersökningar som skall begäras där indikation finns, men som också riskerar att förskjuta operationsstart och är resurskrävande. Grundsjukdomar, funktionsnivå och typ av ingrepp ligger till grund för beslut. För kardiovaskulär bedömning inför kirurgi, se European Society of Cardiology (ESC) riktlinjer.

EKG
Ålder >65 år, stor kirurgi, systemsjukdomar, särskilda läkemedel, insulinbehandlad diabetes >25 års ålder, diabetiker >45 års ålder, diabetes med hypertoni, angina pectoris.

Ekokardiografi (TTE)
Nytillkommet blåsljud, misstänkt hjärtsvikt, hjärtsvikt/klaffvitium och >1 år sedan TTE, tidigare hjärtinfarkt + MET <4.

Kardiologkonsult
Högerkammarsvikt, pulmonell hypertension, instabil eller lättutlöst angina, symptomgivande arytmier/vitium, tät aortastenos <1,0 cm^2, symptomgivande hjärtsvikt/proBNP >300.

Lungfunktionsundersökningar [statisk och/eller dynamisk spirometri]
Anamnes fångar astma-/KOL-symptom väl och kan ligga till grund för preoperativ optimering utan spirometri som ofta enbart bekräftar kliniska symptom utan ytterligare riskbedömning. Spirometri ska inte vara den främsta faktorn för att skjuta upp en operation och skall ej efterfrågas rutinmässigt. Indikation kan finnas vid okaraktäriserad dyspné (efter anamnes och klinisk undersökning) eller ansträngningsintolerans hos patienter med osäker astmakontroll, eller kronisk obstruktiv lungsjukdom där spirometri kan identifiera patienter som kan gynnas av mer aggressiv preoperativ behandling.

Artärgas
Evidens saknas för att analysera blodgas preoperativt för att riskstratifiera för postoperativa pulmonella komplikationer.

Provtagning
Blodstatus
Blödningsstatus
Blodgruppering & BAS-test

Ej rutinmässigt
proBNP: vid misstänkt hjärtsvikt

3.1.1 Referenser

Reponen et al Anesth Analg 2014
Dankert et al Anesth Analg 2023
Evaluation of perioperative pulmonary risk UpToDate 2024-05
Sivanaser et al Anesthesiology Research and Practice 2010
2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non cardiac surgery

3.2 Blödningsersättning och koagulation inom neuroanestesi

Anemi och blodtransfusion är associerade med komplikationer i den neurokirurgiska populationen. Dock saknas evidens för definierade Hb-nivåer. Förmodligen krävs en högre transfusionstrigger-nivå för neurologiskt skadade patienter för att minska cerebral ischemi. I Umeå har en högre transfusionsgräns valts utifrån cerebral fysiologi. Perioperativt korrigeras underliggande koagulopati och anemi i samråd med neurokirurg.

Trots att hjärnan utgör 2% av total kroppsvikt får den 20–25% av hjärtminutvolymen. Total cerebral oxygenleverans = CBF x CaO_2 (syrgasinnehållet i blodet). Vid traumatisk hjärnskada verkar en Hb-koncentration >90 g/L vara associerat med förbättrat neurologiskt utfall vid 6 månader. Vid subaraknoidalblödning (SAH) är evidensen för optimal Hb-gräns låg. I en RCT från 2024 jämfördes liberal (transfusionsgräns Hb >100 g/L) eller restriktiv (transfusionsgräns Hb <80 g/L) transfusionsstrategi vid SAH, och den studien kunde inte påvisa någon signifikant skillnad i neurologiskt utfall efter 12 månader. Blodtransfusioner är associerade med ökad risk för tromboemboliska händelser, transfusionsrelaterad lungskada (TRALI), infektioner med mera, och nytta och risk ska vägas mot varandra. Lokalt har vi en tradition att hålla Hb-gräns kring 100 g/L.

Vid intrakraniell blödning kan snabb reversering av antitrombotiska läkemedel förbättra utfall, minska mortalitet och begränsa hematomexpansion. Beakta risk och nytta vid samtidig symptomatisk/livshotande trombos, ischemi samt disseminerad intravasal koagulation. Tät dialog med ansvarig neurokirurg.

Vid livshotande intrakraniell blödning eller oväntad blödning kan tromboelastografi (ROTEM) stödja beslut om behandling med prohemostatiska läkemedel.

<u>Transfusionsgränser</u>
Expansivitet: 100 g/L
Traumatisk hjärnskada: 110 g/L (målvärde: 120 g/L)
Aneurysmal subaraknoidalblödning: 100–110 g/L

Reversering av antitrombotiska läkemedel

Se SSTH:s rekommendationer och Fass för dosering. Nedan tabell är en översiktlig orienterande sammanfattning över antitrombotiska läkemedel och reverserande läkemedel vid intrakraniell blödning. Tabellen syftar ej till att fungera som en guide för dosering.

Antitrombotiskt läkemedel	Reverserande läkemedel	Kommentar
Vitamin K-antagonister (faktor II, VII, IX, X) Warfarin [Waran]	Vitamin K (10 mg iv)	Långsam effekt, upp till 24 h. Kombinera med PCC/FFP i akut situation.
	Färskfrusen plasma (FFP)	Individuell variation avseende volym för korrigering av PK-INR. En del studier visar att det tar >30 h till korrigering.
	Protrombinkomplexkoncentrat (PCC) [Ocplex, Confidex]	Snabb korrigering ≤30 min. Ny kontroll av PK-INR <15–60 min, därefter var 6–8 h för följande 24–48 h. Avtagande effekt efter 12–24 h.
Direktverkande orala antikoagulantia (DOAK) (Direkta faktor Xa-hämmare) rivaroxaban [Xarelto], apixaban [Eliquis], edoxaban [Lixiana]	Aktiverat kol	Reducerar läkemedlet med 50% om administrerat 2 h efter en dos apixaban. Aspirationsrisk ointuberade patienter med sänkt medvetande.
	PCC	Ej tillräckligt stöd för att anse PCC effektivt för reversering, men rekommenderas för att korrigera anti-faktor Xa-associerad koagulopati. Dos anpassas efter senaste intag av DOAK.
	FFP	Verkar saknas stöd vid DOAK.
Direkta trombininhibitorer dabigatan [Pradaxa], bivalirudin, argatroban [Novastan]	Aktivt kol	Om intag <2 h. Aspirationsrisk.
	Idarucizumab [Praxbind]	Specifik neutraliserande monoklonal antikropp, binder till dabigatran. Elimineras via njurarna. Snabbast reversering för dabigatran.
	PCC	Främst djurstudier som visar reversering av dabigratraninducerad förlängning av trombinbildning, koagelbildning och clotting time.
	FFP	Djurstudier och fallstudier med otydligt utfall.
	Hemodialys & CVVHDF	Verkar vara effektivt för reversering av dabigatran.
Ofraktionerat heparin (hämmar faktor Xa och faktor IIa via antitrombin)	Protaminsulfat	1 mg protamin neutraliserar 100E (80-120E) ofraktionerat heparin. Halveringstiden för heparin: 60–90 min. Doseringen av protamin ska ta hänsyn för senaste 2–3 h givna dosen heparin. Administreras 20 mg/min, <50 mg/10 minuter. **Biverkningar**, dosberoende: anafylaxi, hypotension, bradykardi, bronkkonstriktion.

Lågmolekylärt heparin (LMWH) (aktiverar antitrombin som hämmar faktor Xa och IIa) enoxaparin [Klexane], dalteparin [Fragmin], tinzaparin [Innohep]	Protaminsulfat	Ej lika effektivt som vid reversering av heparin. Dosering efter typ av LMWH.
	Rekombinant fVIIa	Om protamin är kontraindicerat.
	FFP, PCC	Verkar inte förbättra anti-Xa eller anti-IIA-aktiviteten i plasma.
Pentasackarider (binder antitrombin och potentierar dess inhibition av fri faktor Xa) fondaparinux [Arixtra]	PCC	Verkar finnas visst stöd för förbättrad koagulation.
Trombolytiska läkemedel (plasminogenaktivatorer) selektiva: tenecteplas [Metalyse], alteplas [Actilyse]	Kryoprecipitat	Vid administration av trombolys <24 h. Låg evidens.
	Tranexamsyra (TXA)	10–15 mg/kg iv över 20 min. Kontrollera fibrinogennivåer.
Trombocythämmande läkemedel COX-hämmare, ADP-hämmare, GpIIb-/IIIa-hämmare, TXA-receptorantagonister mfl	Trombocyttransfusion (TPK)	Moderat stöd för TPK vid intrakraniell blödning *och* neurokirurgi (acetylsalicylsyra [ASA] eller ADPR-hämmare). Provtagning med ROTEM för trombocytfunktionstest om möjligt innan transfusion. Risk för transfusionsrelaterade åkommor.
	Desmopressin (DDAVP) [Octostim]	Vasopressinanalog med väldigt lite vasopressoraktivitet. Ökar endotelial frisättning av faktor VIII och kan öka trombocytmembranens glykoproteinuttryck. **Dos**: 0,4 µg/kg iv vid ASA eller ADPR-hämmare. **Biverkningar:** ansiktsflush, perifert ödem, hypervolemi, minskad diures och hyponatremi.

3.2.1 Referenser

Said et al Scientific Reports 2022
Bagwe et al Clinical Neurology and Neurosurgery 2017
Kisilevsky et al British Journal of Anaesthesia 2018
Frontera et al Neurocrit Care 2016
Ryu et Al Anesth Pain Med 2021
English et al New England Journal of Medicine 2024
Swedish Society of Thrombosis and Haemostasis (SSTH)

3.3 Neuroanestesi vid neuromonitorering

Intraoperativ neuromonitorering (IONM) används vid ingrepp med hög risk för nervskada, tex kirurgi i bakre skallgropen eller spinal kirurgi. De vanligaste typerna av IONM är motor evoked potential (MEP) och somatosensory evoked potential (SSEP).

- **SSEP**: transkutan stimulering av perifer nerv med signalmätning vid cortex. Oftast stimulerar man n. medianus/ulnaris vid handleden och n. tibialis posterior vid ankel eller knäveck.
- **MEP**: transkraniell eller direkt stimulering av motorcortex med signalmätning vid aktuell muskel. Vanliga muskelgrupper som används är m. tibialis anterior och m. abductor hallucis.
- **NIM-EMG endotrakealtub** (neural integrity monitor electromyogram): monitorering av stämbanden (n. vagus/n. laryngeus recurrens)

Tiden från stimuli till respons samt amplitud och utseende på mätkurvan analyseras. En större förändring av dessa tre variabler signalerar risk för nervskada och ska föranleda åtgärder för att minimera irreversibel skada. Nervskador kan uppstå av det kirurgiska traumat, men också av tryckskador till följd av patientpositionering. Faktorer som kan ge patologiska mätningar inkluderar mismatch mellan syretillförsel och metabolt krav (t ex hypoperfusion och anemi) och hypotermi förlänger tiden för nervkonduktion.

Läkemedel påverkar nervtransmission i varierande grad. Intravenösa läkemedel har mindre påverkan än gas. Inhalationsanestesi orsakar en dosberoende minskning av amplitud och ökad latens. Det går att få adekvata SSEP-värden vid MAC <1 men hos patienter med redan nedsatt baslinje kan det vara svårt att få bra värden. MEP påverkas mer än vad SEP gör av inhalationsanestesi. Premedicinering med bensodiazepiner påverkar inte MEP/SEP. Propofol hämmar SEP/MEP dosberoende, men till en lägre grad än andra läkemedel. Höga doser opiater påverkar inte evoked potentials.

<u>Intraoperativa överväganden</u>
Luftväg: NIM-tub vid bakre skallgropsoperation pga risk för skada på n. vagus.
Anestesi: intravenös med propofol och remifentanil, rocuronium inför intubation
Tuggbussar: mellan tandrader eftersom massetermusklerna kan aktiveras vid stimulering och leda till bitskador. Kind och tunga får ej hamna mellan tänder.

Kontakta neurofys efter intubation innan slutgiltig uppläggning eftersom de kan behöva åtkomst till ansikte, armar och ben. TOF kontrolleras innan neurofys påbörjar mätningen. Peroperativt eftersträvas en jämn anestesi utan bolusdoser för att underlätta tolkning av IONM. Det är olämpligt att dosjustera vid kritiska moment i kirurgin.

Vid avvikande mätresultat informeras hela teamet. Orsak eftersöks och behandling startas så snabbt som möjligt för att undvika bestående nervskada. Neurofys meddelar typ av signalförändring. Anestesiologiska orsaker ger ofta globala förändringar, medan en ensidig signalförändring talar för kirurgisk orsak. Anestesiologiskt kan man optimera PaO_2/$PaCO_2$, perfusion, anestesidjup samt åtgärda anemi och hypo-/hyperglykemi.

3.3.1 Referenser

Ryalino et al Br J Anaesth 2024
Banoub et al Anesthesiology 2003
Sahinovic et al Curr Opin Anaesthesiol 2021

3.4 Postoperativ smärtlindring inom neurokirurgi

Smärta upplevs hos upp till 90% efter en kraniotomi, fler än hälften av dessa har moderat till svår smärta. Den postoperativa smärtan efter kraniotomi är oftast ytlig med somatiskt ursprung från skalp, perikraniella muskler och mjukvävnad inkluderande dura mater. Infratentoriella ingrepp är associerade med mer svår smärta än supratentoriella. En systematisk översikt (PROSPECT 2023) sammanfattade litteraturen avseende smärtlindring vid elektiv kraniotomi. Pre- och intraoperativ behandling som förbättrar postoperativ smärta inkluderar paracetamol, NSAID, intravenös dexdorinfusion, regionala tekniker inkl. infiltrationsanestesi, skalpblockad och akupunktur. Opioider föreslås fungera som så kallad rescueanalgesi postoperativt. Dåligt kontrollerad smärta och biverkningar relaterade till analgetika, särskilt opioidinducerat illamående/kräkning och sedation är oönskade. Opioiderna kan påverka tidig neurologisk utvärdering.

Paracetamol: minskar postoperativ smärta signifikant, svag effekt och ej opioidbesparande
COX-2 hämmare: reducerar smärta första postoperativa 24 h, viss opioidsparande effekt utan biverkningar inkl blödning, lägre frekvens av PONV (stark evidens enl Galvin 2019). Just nu saknas evidens för att potentiella biverkningar från COX-hämmare överväger dess fördelar, förutom vid kontraindikationer såsom vid uttalad njursvikt.
Opioider: bättre smärtlindring, högre frekvens av PONV
Esketamin: studier avseende smärta efter kraniotomi & esketamin saknas

Ingreppsspecifik evidens saknas för klonidin, $MgSO_4$, gabapentoider med flera.

<u>Regionala anestesimetoder</u>
Skalpblockad: 8 av 9 RCT:er visade minskad smärtskattningssifror 2–48 h postoperativt jämfört med placebo, minskar opioidkonsumtion (4 av 9 RCT), se Skalpblockad
Infiltrationsanestesi: effekt, framför allt första timmarna, jämfört med skalpblockad som kan ha längre effektduration

3.4.1 Referenser

Mestdagh et al European Journal of Anaesthesiology 2023
Galvin et al Cochrane Database Syst Rev 2019
Santos et al Br J Neurosurg 2021

4 Neurotrauma och akut neurokirurgi

Skallskador delas in i direkta skador på kraniet och kraniellt innehåll (hjärnvävnad, intrakraniella blodkärl, strukturer som kontrollerar CSF-mekanik). Den primära hjärnskadan sker vid skadetillfället och är ofta irreversibel. Den sekundära skadan uppstår i efterförloppet på grund av förändrad cerebral fysiologi och här kan neuroprotektiva strategier förebygga och begränsa sekundärskadan. **Den perioperativa handläggningen fokuserar på att minska utveckling av sekundär hjärnskada!** Centralt är åtgärder för att monitorera och sänka ICP samtidigt som CPP upprätthålls.

Klassificering av skallskada och medvetandepåverkan, se Medvetandegrad

Mild	GCS 13–15	RLS 1–2
Moderat	GCS 9–12	RLS 2–3
Svår	GCS ≤8	RLS >3

Faktorer som orsakar sekundär hjärnskada

Intrakraniell	Systemisk
Hematom	Hypotension
Hydrocefalus	Hypoxi
Cerebralt ödem	Hyperkapni
Kramper	Hyperglykemi
Vasospasm	Hypertermi

Initialt omhändertagande

[**A+B**] Intubationsindikation: ofri luftväg, inadekvat gasutbyte (dålig andningskraft, påverkat andningsmönster, inadekvata bröstkorgsrörelser), kramper eller sjunkande medvetande. Observera risk för skador på cervikalryggen och in-line-immobolisera vid intubation. Förekomsten av svåra ryggmärgsskador är <5% vid svåra skallskador.

INTRAOPERATIVA MÅL	
PaO_2	≥ 11 kPA
$PaCO_2$	> 4,5 kPA
MAP	≥ 70–130 mmHg
Glukos	4–10 mmol/L
Temperatur	≤ 37°C

[**C**] Systolisk hypotension <90 mmHg dubblerar mortalitet. CPP-mål 50–70 mmHg uppnås oftast med MAP ≥70 mmHg. MAP-målet bör ökas om förhöjt ICP misstänks samtidigt som parallella åtgärder vidtas för att sänka ICP. Vid akut förhöjt ICP kan sympatikuspåslaget leda till ökad systemvaskulärresistens, vilket kan maskera inadekvat cirkulerande blodvolym.

[**D+E**] Optimering av hjärnans syrgaskrav görs genom att 1) justera **$CMRO_2$** med adekvat sedation och förhindra/behandla feber och kramper, 2) **optimera syrgasleverans** till hjärnan med MAP, CVP, ICP, undvika hypokapni och hypoxi, adekvat hemoglobinnivå.

- *Krampkontroll:* Kramper ökar $CMRO_2$. Behandlas med intravenös bensodiazepin följt av antikonvulsiva. Hos muskelrelaxerad patient krävs EEG-monitorering för att bekräfta frånvaro av kramp. Riskfaktorer för posttraumatiska kramper inkluderar GCS <10, kortikal kontusion, impressionsfraktur, SDH/EDH/ICH, penetrerande skada samt kramper <24 h från skadetillfället. Profylaktiskt antiepileptisk behandling rekommenderas ej för att förhindra sen (>7 dagar) posttraumatisk kramp. Man kan överväga profylaktisk behandling för att förhindra tidig kramp (<7 dagar), dock har man ej sett sämre utfall vid tidig posttraumatisk kramp.
- *Temperaturkontroll:* Profylaktisk hypotermi rekommenderas ej.
- *Glykemisk kontroll:* Hyperglykemi sänker den ischemiska tröskeln för neuron.

Morfologi av skallskadan

I. **Extraduralhematom/epiduralhematom (EDH)**
Skada på a. meningea media sekundär till skallfraktur orsakar en arteriell blödning mellan skallben och dura mater, eller vanligast blödning från frakturkanter.

II. **Subduralhematom (SDH) akut (aSDH) eller kroniskt (kSDH)**
Skada på kortikala bryggvener eller artärer mellan dura och pia mater.

III. **Traumatisk subaraknoidalblödning (SAH)**
Arteriell skada. Kan drabbas av samma komplikationer som aneurysmal SAH.

IV. **Intracerebralt hematom (ICH)**
Drabbar vit substans eller basala ganglier.

V. **Hjärnkontusion**
Traumatiska skador på hjärnvävnad förenat med ödem och blödning.

VI. **Diffus axonal skada (DAI)**
Axoner i vit substans slits sönder med diffus/utbredd skadeutbredning, orsakas av kraftig rotation eller acceleration.

4.1 Anestesi vid traumatisk hjärnskada

Hypotension och hypoxi är prediktorer för mortalitet och dåligt utfall vid svår hjärnskada. Operationer vid traumatisk hjärnskada kan innefatta hematomutrymning, intrakraniell tryckmätning eller hemikraniektomi. Hypotension vid TBI ökar mortalitet och kliniskt utfall.

Induktion: blodtrycksstabil sövning för att upprätthålla CPP och indirekt undvika kraftiga svängningar i ICP. Risk för aspiration ska vägas mot risken för sekundära hjärnskador, därmed är rapid sequence induction (RSI) mycket sällan förekommande trots akut anestesi. Anestesimedel: propofol och tiopental minskar ICP genom cerebral vasokonstriktion, sänker $CMRO_2$. Vid hemodynamisk instabilitet övervägs esketamin.

Traumatisk hjärnskada		
Undvik sekundär hjärnskada	Förhindra hypoxi, hyperkapni, hyperglykemi & hypertermi	
Grovneurologiskt status	Före och efter anestesi/kirurgi	
Parameter	**Målvärden**	**Åtgärd**
Blodtrycksmål	SBT <160 mmHg	Analgesi/anestesi Överväg labetalol
	SBT ≥100 mmHg (50–69 år) SBT ≥110 mmHg (15–49 år, ≥70 år)	Vasopressorer Vätska iv
CPP	50–70 mmHg	Förutsätt ICP 20 mmHg vid TBI med RLS 2–3 utan ICP-monitorering
Förhöjt ICP	Åtgärda: Propofol, hyperosmolär terapi, kort hyperventilation, analgesi. Se Akuta situationer > Förhöjt ICP	

4.1.1 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 33 ”Head Injury – initial resuscitation and transfer” +Chapter 34 “Intensive Care Management of Acute Head Injury”

Brain Trauma Foundation Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th Edition
Won Lee et al JAMA Netw Open 2024
Riemann et al Front Neurol 2022
Mesfin et al Diffuse Axonal Injury 2025

4.1.2 Intrakraniell tryckmätning vid traumatisk hjärnskada eller intrakraniell blödning

Patienter med skallskada som vårdas sövda på IVA får ofta en intrakraniell tryckmätare. ICP kan mätas med en intraparenkymatös mätare eller med ventrikeldrän som också kan dränera likvor. Nollpunkten för tryckmätning är preaurikulärt. Normalt ICP är 5–15 mmHg. Ingrepp för inläggande av tryckmätningsutrustning är korta.

→ *Intraparenkymatös tryckmätare:* läggs in ytligt i hjärnparenkymet i lokalbedövning genom ett mindre kirurgiskt ingrepp. Kan göras på IVA av neurokirurg tillsammans med operationssjuksköterska och undersköterska.

→ *Ventrikeldrän:* kateter läggs in i sidoventrikeln och tunneleras under huden och kopplas till externt dränagesystem. Utförs på operation. **Anestesi:** TIVA alternativt tillägg fentanyl 50–100 µg till pågående djup IVA-sedering. Kan göras i IVA-säng (t ex vid urakut ingrepp eller där man vill undvika onödiga förflyttningar av patienten pga andra skador eller tung patient). **Transport:** Rutin är stängt ventrikeldrän vid transporter (obs individuellt ställningstagande), undvik att lägga ner kammaren, se Externt ventrikeldränage [V-drän].

4.1.3 Dekompressiv hemikraniektomi vid traumatisk hjärnskada

Dekompressiv hemikraniektomi innebär en större öppning av skallben samt dura för att urakut sänka ICP. Ingreppet kan bli aktuellt vid ihållande ICP ≥25 mmHg trots optimering av övriga faktorer som kan sänka ICP. Komplikationer är blödning, herniering (oftast vid för liten öppning) och infektion. Det är viktigt att försöka nå optimala förhållanden perioperativt då det rör sig om en patient som befinner sig på den branta delen av tryck-volym-kurvan och med stor risk för irreversibel skada.

Preoperativt

Urakut. Transporteras relaxerad till operation.

Intraoperativt

» *Respiratoriskt:* hyperventilation i samråd med neurokirurg
» *Cirkulatoriskt:* CPP >60 mmHg. Hb>110 g/L. S-Alb ≥40 g/L.
» *Neurologiskt:* ofta pågående djup sedation på IVA.
Värdera behov av fördjupad anestesi inför operationsstart: Propofol/Tiopental
» *Övrigt*: normonatremi (S-Na 135–145), normoglykemi (5–10 mmol/L), temp <38°C

Postoperativt

IVA. Var försiktig vid överflyttning med tanke på avsaknad av skallben.

4.1.3.1 Referenser

Historik: Hemikraniektomi vid akuta intrakraniella blödningar, dokumentnr 90959

Hawryluk et al Neurosurgery 2020

4.2 Kroniskt subduralhematom [kSDH]

Subduralhematom (SDH) uppkommer genom mindre blödningar som progredierar över tid, sannolikt på grund av inflammatoriska processer. Kroniskt SDH är >3 veckor gammalt, subakuta SDH uppkommer <3 veckor och akuta SDH <3 dagar. Kroniska SDH är vanliga. De behandlas ofta med dränage genom borrhål i skallbenet. Incidensen ökar med ålder. Riskfaktorer är antikoagulation, manligt kön och alkoholberoende. Symptom innefattar huvudvärk, förvirring, fokalneurologiska bortfall. Kroniskt SDH har en relativ hög mortalitet. Kirurgisk indikation är symptomgivande SDH med >1 cm tjocklek eller progressivt växande.

Det finns tre huvudsakliga anestesiologiska tillvägagångssätt:

- → **Lokalbedövning (LA)**: ger mycket liten påverkan på hemodynamik och andning, låg risk för postoperativa komplikationer. Kräver gott samarbete för att få stabila perioperativa förhållanden, kan upplevas obehagligt för patienten.
- → **LA med sedering:** tillägg av sedering för att öka patientkomfort. Sedering riskerar kardiovaskulär- och andningspåverkan samt eventuell paradoxal agitation.
- → **Generell anestesi (GA):** ger optimala kirurgiska förhållanden, ingen risk för konvertering från sedering till GA på grund av komplikationer perioperativt. Flera studier har för kSDH och GA visat längre operationstider, längre sjukhusvistelser, fler komplikationer perioperativt och postoperativt, fler residualhematom samt högre morbiditet och mortalitet.

4.2.1 Preoperativ bedömning

Beslut om anestesimetod kan tas i samråd med neurokirurg. Den slutgiltiga bedömningen ligger på ansvarig anestesiolog och tas utifrån anestesipersonalens erfarenhet, patientens tillstånd, komorbiditet och medgörlighet. **Premedicinering:** Paracetamol

4.2.2 Generell anestesi [kroniskt subduralhematom i generell anestesi]

Intraoperativt

TCI TIVA

Postoperativt

NIVA/IVA. Överväg CVK-inläggning på operation om transport till IVA.

4.2.3 Regionalanestesi [kroniskt subduralhematom i lokalanestesi]

Ta höjd för tid till anslag och neurotoxicitet av lokalbedövningsmedlet. Bupivacain (Marcain) är förstahandsval, men har lång anslagstid. Lägg därför bedövning innan operationstvätt och klädning. Lokalbedövningsmedel med kort anslagstid kan ibland bli aktuellt efter överenskommelse mellan anestesiolog och operatör. Lokalbedövning läggs av operatör, men anestesiolog ansvarar för dosering. Kroniskt SDH i regionalanestesi kan vara svår att få till på jourtid och lämpar sig bäst för ordinarie arbetstid.

Intraoperativt

- O_2 på grimma (gärna med kapnografi)
- artärnål efter anestesiologs bedömning (ibland indikation postop övervakning)
- lätt/kooperativ sedation, en ur personalen dedikeras till att sitta med patienten
- **Under borrning:** instruera patienten att gapa för komfort (annars hackar denne tänder av vibrationerna)

Sedationsalternativ vid regionalanestesi för utrymning av kSDH		
1	**Remifentanil**	**Dosering:** 0,01–0,2 µg/kg/min **Startdos:** 0,05 µg/kg/min (TCI 1–2) **Fördelar:** smärtlindrande, snabbt tillslag, kortvarig effekt (lättstyrd) **Nackdelar:** risk för andningspåverkan, hypotension, bradykardi, muskelrigiditet
2	**Dexmedetomidin (Dexdor)**	**Dosering:** startbolus 1 µg/kg över 10 minuter → 0,5 µg/kg/h (0,3–0,7 µg/kg/h) **Bolus:** 0,25 µg/kg vb **Fördel:** hemodynamiskt stabil, analgetisk effekt, sänkt O_2-krav **Nackdelar:** risk för bradykardi, hypotoni, hypertoni, paradoxal agitation, relativt lång halveringstid **Kontraindikationer:** AV-block II eller III
3	**Propofol**	**Dosering:** 1 mg/kg över 10 minuter → 1–3 mg/kg/h **Bolusdos:** 0,25 mg/kg **Nackdelar:** hypotension, ingen analgetisk effekt, respiratorisk påverkan
Bensodiazepiner & fentanyl ger också sedation, men saknar fördel över ovan nämnda tekniker.		

Postoperativt

Vid kortvarig sedation utan komplikationer kan patienten återgå till vårdavdelning efter diskussion med neurokirurg, annars till NIVA för postoperativ vård.

4.2.4 Referenser

Historik: Dokumentnr 91343

Abdelhady et al Neurosurgical Review 2024
Liu et al World Neurosurg 2024

4.3 Dekompressiv hemikraniektomi vid malign mediainfarkt

Malign mediainfarkt är en hjärninfarkt med en utbredning över 2/3 av a. cerebri medias försörjningsområde där efterföljande hjärnödem orsakar en masseffekt med potentiellt livshotande förhöjt ICP. Behandling kan ges med neurointensivvård och dekompressiv hemikraniektomi. I samband med hemikraniektomin läggs tryckmätare om patienten inte redan har det.

Kriterier för hemikraniektomi:

» <65 år (högre ålder kan diskuteras) utan annan allvarlig komplicerande sjukdom
» RLS > 2
» klinisk och radiologisk bild förenlig med malign mediainfarkt

Preoperativt

Regionala vårdprogrammet från neurologen har blodtrycksmål <180/110 mmHg för malign mediainfarkt hos icke intuberad patient. Blodtrycket ska ej sänkas mer än 20%.

Intraoperativt

→ *Respiration:* vid förhöjt ICP och/eller tecken på inklämning, överväg ökad ventilation/tillfällig hyperventilation i samråd med neurokirurg
→ *Cirkulation:*
  - SBT >140 mmHg <160 mmHg
  - CPP ≥ 70 mmHg
  - Hb >110 g/L
→ *Neurologi:* ICP <20 mmHg

Postoperativt

IVA. Sövd minst 3 dygn efter dekompressiv hemikraniektomi.

4.3.1 Referenser

Historik: Hemikraniektomi vid malign mediainfarkt IIPO dokumentnr 90703
Historik: Malign mediainfarkt, lathund IVA IIPO dokumentnr 97446
Historik: Regionalt vårdprogram malign mediainfarkt IIPO dokumentnr 86823
Powers et al Stroke 2019 AHA Guidelines Acute Ischemic Stroke
Jüttler et al Stroke 2007

4.4 Kranioplastik [akrylatplastik eller insättning av custom made skallben]

Kirurgisk reparation av bendefekt i kraniet efter tidigare operation eller skada, t ex efter dekompressiv hemikraniektomi.

Preoperativ bedömning

Ibland begär operatör lumbaldrän, läggs preoperativt, se Procedurer > Lumbaldrän.

Intraoperativt

Generell anestesi. Artärnål vid behov. Normoventilation.

Postoperativt: NIVA.

4.4.1 Referenser

Historik: dokumentnr 91419

5 Tumörkirurgi

Operationer: tumörbiopsi, debulking eller kurativ resektion.
Operationsområde: delas upp i supratentoriell och infratentoriell/bakre skallgrop.

Primära hjärntumörer utgör 2% av all cancer. Incidensen ökar med ålder. Riskfaktorer inkluderar strålning. Gynnsamma prognostiska faktorer inkluderar ung ålder, hög funktionsnivå, låg tumörgrad och större omfattning av resektion. Patienter med maligna hjärntumörer får, (nästan alltid) någon gång under sitt sjukdomsförlopp, behandling med kortison. Kortison används främst för symptomatiskt peritumoralt vasogent ödem.

Klassifikation av cerebrala tumörer
Klassifikationen av CNS-tumörer är enligt WHO CNS-tumörklassifikation och är omfattande. Nedan beskrivs några utvalda.

Gliom, glioneuronala och neuronala tumörer (sex undergrupper)
Tumör utgående från neuroektoderm. Gliom varierar i malignitet; från benign pilocytär och väldifferentierade astrocytom till aggressiva anaplastiska astrocytom och glioblastoma multiforme. Diffusa gliom består av astrocytom, oligodendrogliom och glioblastom. Gliom utgör 75% av maligna primära hjärntumörer hos vuxna, mer än hälften är glioblastom. Gliom förstör ofta BHB. På DT och MR ses tumörerna med kontrastupptag, ofta med stora omgivande ödemområden. Hjärnvävnaden som omger tumör kan vara relativt ischemisk, möjligen på grund av kompression. Autoregleringen är ofta störd inom tumören. En blodtrycksstegring kan leda till ökat blodflöde till tumören. Patienterna kan drabbas av epileptiska kramper (2/3) och har ökad risk för venös tromboembolism.

Meningeom
Den vanligaste icke-maligna primära hjärntumören. Långsamväxande oftast benign intrakraniell tumör. 15% av primära hjärntumörer. Kan vara kärlrika, vilket ibland åtgärdas med preoperativ embolisering.

Hypofysadenom
Näst vanligaste primära icke-maligna hjärntumören, se Hypofyskirurgi.

Mesenkymala, icke-meningoteliala tumörer
Här ingår t ex kärltumörer inkl hemangiom och hemangioblastom.

Sekundära CNS-tumörer
Metastaser till hjärna eller hjärnhinnor. Utgör 35% av alla supratentoriella tumörer. Ursprung: lunga (50%), bröst (10%). Kirurgisk resektion av solitär metastas utförs vid välkontrollerad grundsjukdom.

5.1.1 Referenser

Lapointe et al Lancet 2018
Louis et al Neuro Oncol 2021
Dietrich et al Expert Rev Clin Pharmacol 2011
Historik: Tumörkirurgi, cerebrala tumörer dokumentnr 91360

5.2 Anestesi vid supratentoriell kirurgi

Supratentoriell kirurgi innebär kirurgi ovanför tentorium cerebelli. **Indikationer:** tumörer (neoplastiska, icke-neoplastiska), kärlavvikelser, funktionell neurokirurgi. Följande PM berör främst tumörkirurgi även om de intraoperativa principerna är generella, se relevant PM för t ex funktionell neurokirurgi.

Tumörbiopsi görs med borrhål, och mera sällan via kraniotomi. Debulking-/resektionskirurgi utförs via kraniotomi.

5.2.1 Preoperativ bedömning

Tumörens position, storlek och omgivande ödem.
Neurologiskt status inkl tecken på förhöjt ICP
Nydebuterat krampanfall? Frekvens? Behandling?

5.2.2 Förberedelser

NKK standard.

5.2.3 Intraoperativt

- → Induktion utan blodtrycksfall
- → Hemodynamisk stabil hypotension kan orsaka ischemi i områden med nedsatt autoreglering, hypertension kan öka risken för blödning och vasogent ödem
- → Hjärnrelaxation
  - optimera oxygenering
  - minska $CMRO_2$: fördjupa anestesi
  - minska extracellulärvätska i hjärnan (Mannitol)
  - CSF-dränage
  - överväg ökad ventilation/hypokapni
- → **Läkemedel inför avslut:**
  - **Tumörbiopsi:** ondansetron, parecoxib
  - **Övrig kirurgi:** ondansetron, morfin, parecoxib
- → Mjukt avslut/extubation för tidig bedömning av neurologi

5.2.4 Postoperativt

Grovneurologiskt status. NIVA.

5.2.5 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 15 *Anesthesia for Elective Supratentorial Surgery*
Louis et al Neuro Oncol 2021

5.3 Anestesi vid bakre skallgropskirurgi

Bakre skallgropen (fossa cranii posterior) utgör utrymmet mellan tentorium cerebelli och foramen magnum. Anatomiska strukturer i bakre skallgropen innehåller centra för respiration och kardiovaskulära system. Intraoperativa komplikationer som kan förekomma är delvis beroende av uppläggning och lokalisation av kirurgin: förhöjt ICP, arytmier, blodförlust, venös luftembolisering (VAE). Postoperativa komplikationer är också relaterade till positionering och operationsområde: luftvägspåverkan och neurologisk skada. Patienter med bakre skallgropslesioner, och särskilt vid förhöjt ICP, är mer känsliga för sedativa och analgetika.

Patologi inom bakre skallgropen	
Hjärnhinnor	Meningeom
Cerebellum	Tumör Chiari-missbildning
Vaskulär	Arteriovenös missbildning Kavernom Venös infarkt Cerebralt aneurysm
Kranialnerver	Schwannom (vestibularisschwannom) Kärlkompression av nerver (trigeminusneuralgi)

Vestibularisschwannom

Benign förändring från n. vestibulocochlearis (CNVIII). Symptom: hörselnedsättning, tinnitus, yrsel och hemifacial spasm.

Chiari-missbildning

Behandlas med suboccipital kraniektomi och övre cervikal laminektomi.

- **Chiari I:** medfödd anomali som innebär att cerebellums tonsiller hernierar till ryggmärgskanalen. Ger hostinducerad huvudvärk, nackvärk och nedre kranialnervsdysfunktion.
- **Chiari II**: förekommer vid myelomeningocele, ger även herniering av lillhjärnstonsiller.

Kliniska fynd/symptom att uppmärksamma inför bakre skallgropskirurgi	
Förhöjt ICP	Medvetandeförändring Illamående/kräkning Papillödem
Hjärnstamspåverkan	Förändrat andningsmönster Sömnapné
Kranialnervspåverkan	Dysfagi Förlust av kräkreflex Förändringar i fonation
Cerebellär påverkan	Ataxi Dysmetri

5.3.1 Bakre skallgropskirurgi i bukläge

5.3.1.1 Förberedelser

Positionering: bukläge, semi-bukläge (park bench), semisittande position
Monitorering: ev neurofysiologisk monitorering (MEP, SSEP mm) beroende på kirurgi och tumörens lokalisation.

<u>Bukläge</u> uppläggning:

- bukläge på U26-bord. *Se buklägesrutin i uppläggningspärm som finns på sal 25 alt sal 26*
- patienten sövs i sängen och vänds över i bukläge på operationsbordet
- armarna fixeras utmed sidorna
- 3-punktsstöd
- sidostöd
- tensoplast från axlar till höfter i kors på ryggen för att dra tillbaka axlarna
- rem som stöd för bakdelen

Anestesirelaterade förberedelser:

- **Lumbaldrän:** om angivet i Orbitanmälan
- **Luftväg:** Blue line-tub, i 2:a hand armerad tub.
  NIM-tub vid neurofysiologisk monitorering

5.3.1.2 Intraoperativt

Muskelrelaxerande läkemedel: ej vid elektrofysiologisk monitorering
Intraoperativa komplikationer: Blodtrycksförändringar och arytmier uppstår om operatören kommer nära hjärnstam eller n. trigeminus. Meddela operatören vid plötsliga blodtrycksförändringar eller arytmier.

<u>Arytmier</u>
Arytmier förekommer vid manipulation av hjärnstammen. Bradykardi är vanligast genom stimulering av trigeminokardiella reflexen. Bradykardin avtar ofta när stimuli avlägsnas. Behandling med glykopyrrolat (Robinul) eller atropin kan vara indicerat.

5.3.1.3 Avslut/extubation

Bedöm medvetandenivå, luftvägs-/kräkreflex, ödem i ansikte och tunga, andningsmönster, vitalparametrar.

5.3.1.4 Postoperativt

Intensivvård med fördröjd extubation övervägs vid förväntad påverkan på hjärnstam eller kranialnerver.

5.3.2 Bakre skallgropskirurgi i semi-lateral position/park bench med höjd huvudände

Patienten ligger i ¾ sidoläge med huvudet vridet nedåt och höjd huvudända. Positioneringen möjliggör kirurgisk åtkomst till bakre skallgropen. Den höjda huvudändan ger ökad risk för luftembolisering. Tumörerna är av olika ursprung och oftast kärlrika. I operationsområdet finns stora artärer och vener, hjärnstammen och flera kranialnerver. Neurofysiolog monitorerar ibland patienten.

5.3.2.1 Preoperativ bedömning

Preoperativ **ekokardiografi** för att utesluta öppetstående foramen ovale (PFO). PFO finns hos 25% av den vuxna befolkningen. PFO ökar risken för paradoxal luftembolisering där luft går in i den systemiska cirkulationen och orsakar direkt myokardiell eller cerebral ischemi. Ekokardiografi har ej 100% sensitivitet, vilket innebär att alla patienter med PFO inte identifieras preoperativt. Patienter med PFO bör ej genomgå neurokirurgi med höjd huvudända.

Central dialyskateter (CDK): remiss skrivs av neurokirurg. Inläggning med spetsen i höger förmak dagen innan operationsdagen på IR-lab. Indikation: aspiration av eventuell luft, men framför allt för att ge vätska med högt flöde för att skölja bort luftembolier.

5.3.2.2 Förberedelser

Luftväg: blue-line tub eller armerad tub på grund av risk för knick av tub
Transthorakal Doppler: låna prob från Klinisk fysiologi, ultraljud från klinfys eller IVA

5.3.2.3 Intraoperativt

Anestesi:

- ventrikelsond
- **Invasivt BT:** för varje 5 cm som huvudet befinner sig ovan hjärtnivå minskar MAP med 4 mmHg. MAP mäts vid yttre hörselgången på sittande/halvsittande patienter.

Innan operationsstart:

- operatör styr positionering av patienten så att det blir så optimalt som möjligt.
- nacken bör inte vara vriden >30° eftersom det försämrar venöst avflöde och ökar risken för postoperativt ödem i huvud-/hals-/luftvägsregionen. Två till tre fingrar ska rymmas mellan patientens haka och sternum för att undvika risk för ischemi på ryggmärgen vid långvarig flexion.
- **vid incheckning:** gå igenom planen för åtgärder vid luftemboli

VENÖS LUFTEMBOLISERING (VAE)

Intraoperativ förekomst av VAE varierar i olika material och är beroende av hur VAE monitoreras. I ett retrospektivt material på 740 patienter i semisittande position identifierades 16% VAE med antingen transthorakal Doppler eller transesofageal ekokardiografi (TEE). TEE identifierar fler VAE, men det är ingen skillnad i $EtCO_2$-minskning (>0,5 kPA) eller hypotension (>10 mmHg). Rutinen på NUS är numera transthorakal Doppler. Operatör meddelar under vilka kritiska moment som Doppler ska köras. CDK används för att aspirera eventuell luft, men främst för att administrera vätska i högt flöde för att skölja bort luftembolier.

Förebygg venös luftembolisering

- **Vätska:** välhydrerad patient under hela ingreppet. Hypovolemi åtgärdas innan kirurgi. Albumin 5% eller Plasmalyte kopplat till CDK. Eventuellt inf Albumin 20% 25 ml/h (200 ml) under ingreppet.
- **PEEP:** plötsliga och stora sänkningar av PEEP kan öka risken för paradoxal luftembolisering och bör undvikas. PEEP 5–10 mmHg.
- Risken för luftembolisering är störst under kraniotomin. Kirurgen noterar om venerna verkar sammanfallna och kommunicerar det i så fall med anestesipersonal. Åtgärd: öka PEEP, volymstransfusion eller sänk huvudända. Kirurgen stänger öppna stora vener med tamponad/benvax.
- Frånvaro av blödning vid venskada är ett varningstecken på att det venösa trycket är lågt och risken för embolisering är då ökad.

Varningstecken på venös luftembolisering

- **Transthorakal Doppler** – med ljud som vid luftembolier
- **$EtCO_2$** – plötslig minskning på ≥0,4 kPa eller större är säkraste tecknet som kan registreras kliniskt utan Doppler. Ställ in snäv larmgräns på $EtCO_2$.
- ↓ **SaO_2** kan indikera luftembolism.
- **Arteriell blodgas** ↑$PaCO_2$ och ↓ PaO_2 kan tyda på luftembolisering.

ÅTGÄRDER VID MISSTÄNKT VENÖS LUFTEMBOLISERING

1. **Informera operatör omedelbart.** Operatör täcker operationssåret med koksalt eller koksaltsindränkta kompresser samt letar efter ingången för VAE.
2. **Öka FiO_2 till 100%**
3. **Flöda vätska** via CDK
4. Om operatören ger klartecken: **sänk huvudända** (få såret i hjärtnivå)
5. Försök **aspirera luft** via CDK
6. **V. jugularis-tryck**: förhindrar ytterligare luftembolisering. OBS! Endast med klartecken från operatör. Sänkning av huvudända i 1:a hand. Venkompression kan underlätta för kirurgen för att hitta källan för luftembolisering. Begränsad åtkomst för denna manöver
7. **Bedöm hemodynamiska förändringar:** vätska/vasopressorer
8. **Katastrofalt stor luftembolisering:**
   - vänstersidig Trendelenburgposition (vänster sida med sänkt huvudända, Durants manöver)
   - hjärtkompressioner vid cirkulationsstillestånd

Kirurgin bör inte återupptas innan luftembolisering åtgärdats och löst sig. När luftembolin löst sig från lungkärlen kan man få en kompensatorisk ökning av $EtCO_2$. Vänstersidig Trendelenburgposition minskar risken för att luften blockerar RVOT och minskar risken för paradoxal luftembolisering till hjärnan. Risken för en sådan stor luftembolisering bör vara större vid t ex laparoskopisk kirurgi jämfört med neurokirurgi. Hjärtkompressioner vid ett cirkulationsstillestånd kan hjälpa till att lösa upp en större ansamling luft i mindre delar och underlätta en återgång till spontan cirkulation.

Patofysiologi för venös luftembolisering
Ett operationsområde ovanför hjärtnivå har ett minskat venöst tryck med risk att luft sugs in i venerna. Ju högre nivåskillnad mellan operationsområde och hjärta, desto högre risk. Störst risk föreligger i sittande position (60–90° från horisontalplanet).

Förhöjt pulmonellt vaskulärt tryck → nedsatt gasutbyte, hypoxi och CO_2-retention. Lungkapillärer obstrueras mekaniskt av luftbubblor och ökad intrapulmonell shunt leder till minskat $EtCO_2$. Den progressiva luftansamlingen leder till hypotension, arytmier och myokardischemi/-svikt. En stor luftbubbla som fastnar i högerkammarens utflöde kan ge plötsligt hjärtstopp.

Luft i venerna kan ta en av fyra vägar:

1. **Lungcirkulationen:** luft vi höger förmak, höger kammare in till lungcirkulationen. Högerkammartrycket stiger på grund av luftobstruktionen i lungans kärlträd och av reflexmässig vasokonstriktion. Obstruktionen i lungcirkulationen ökar dead space. Ökat dead space gör att gaserna inte vädras ut → ↓ $EtCO_2$ och ↑ PaO_2. Luft i lungans kärl diffunderar långsamt över till alveolerna och lämnar kroppen med andningen. Luft i lungans kärl leder också till inflammatorisk aktivering med bland annat ödembildning. Stora/långvariga luftembolier kan ge lungödem.
2. **Paradoxal luftembolisering vid PFO:** luft passerar från höger till vänster förmak och vidare till systemcirkulationen. Via systemcirkulationen kan luftembolierna ge ischemiska skador i t ex myokard eller hjärna. Risken för paradoxal luftembolisering ökar med hypovolemi, plötsliga sänkningar av högt PEEP och pågående luftembolisering som gett höga tryck i högerkretsloppet.
3. **Luftansamling i v. cava superior och höger förmak:** luften kan ansamlas i detta område. Störst risk i sittande position. När patienten sedan läggs ned åker luften vidare i cirkulationen. I park bench-position bör detta inte vara ett potentiellt scenario.
4. I sällsynta fall kan luftbubblor passera genom lungcirkulationen ut i systemcirkulationen, trots att det inte finns något PFO. I klinisk praxis är detta troligen mycket sällsynt.

Detektion av luftembolier
Små embolier (<10 ml) kan ses med TEE eller prekordiell Doppler. Transesofageal ekokardiografi under neurokirurgi är förknippat med ökad risk för tryckskador i mun, tunga, esofagus med mera. Detta rekommenderas bara med patienten i sittande läge (vilket vi inte har vana av på NUS) eftersom det är svårt att ändra läge på proben i liggande läge. Prekordiell Doppler är en känslig metod, men det finns i nuläget ingen apparat med EU-godkännande. I USA finns problem med att ersätta de äldre apparaterna från 90-talet. Mellanstora embolier (10–50 ml) ses genom sänkning av $EtCO_2$ och eventuell sympatisk fysiologisk aktivering med ökad hjärtfrekvens och ökat systoliskt blodtryck. Stora luftembolier (>50 ml) kan ge hjärtrytmrubbningar, taky-/bradykardi, hypotension, högerkammarsvikt, hjärtstopp.

5.3.3 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 17
Anesthesia for Posterior Fossa Lesions
Al-Afif et al J Neurosurg 2021
Saladino et al J Neurosurg 2017
Mirski et al Anesthesiology 2007
Historik: IIPO dokumentnr 91022
Historik: IIPO dokumentnr 9095

5.4 Vakenkirurgi av cerebrala tumörer [vaken kraniotomi]

Vaken kraniotomi används främst för tumörresektion eller epileptiska foci i närhet till eller inom språk eller motorområden för att uppnå större resektion samtidigt som funktionell nedsättning undviks. Evidens talar för att vakenkirurgi ger större resektion, färre sena neurologiska nedsättningar, kortare sjukhusvistelse och längre överlevnad. Det anestesiologiska målet vid vakenkirurgi är säkerställande av patientsäkerhet och -komfort, möjliggörande av vakentester, bibehålla hjärnrelaxation (goda operationsförhållanden) och förbättra utfallet för patienten. Ingreppet består av 1) pre-vakenhetsfasen, 2) vakenhetsfasen, 3) post-vakenhetsfasen. Få kontraindikationer finns, och vakenkirurgi har utförts på patienter med kronisk hjärtsvikt med låg ejektionsfraktion. Absolut kontraindikation är patientvägran. Relativa kontraindikationer inkluderar tillstånd med risk för kraftig intraoperativ hosta, oförmåga att ligga still, obesitas (BMI >40) mm.

Operationssalen bemannas alltid av en narkossjuksköterska och anestesiolog eller två anestesisjuksköterskor som är väl förtrogna med ingreppet. Anestesiolog ska alltid vara närvarande på sal vid sövning, väckning och neurofysiologisk stimulering.

5.4.1 Förberedelser dagen innan

Anestesiolog väl förtrogen med ingreppet bedömer patienten dagen innan. Detta sker tillsammans med narkossjuksköterska på neurokirurgavdelningen. Rekommendationen är att samma personal träffar patienten dagen innan samt på operationsdagen. Vid mer komplicerade fall kan patienten bedömas tillsammans med operatör.

5.4.2 Preoperativ bedömning

1. Väl informerad patient: ingreppets art och den typ av testning som kommer att ske intraoperativt. Var lyhörd för patientens tankar, önskemål och farhågor.
2. Efterfråga speciella tillstånd (t ex smärta, oro) som kan påverka patientens förmåga att ligga still.
3. Efterfråga epileptiska kramper, senast när, typ och längd. Se till att ordination för antiepileptika finns för hela perioperativa tiden.
4. Dagen före operation ska patienten (tillsammans med anhörig) besöka operationssalen för att testa uppläggning och bekanta sig med miljön.

<u>Premedicinering</u>: paracetamol 1 g, omeprazol 40 mg, (ev. ordinarie antiepileptika, kortison)

5.4.3 Förberedelser på sal

→ **Luftvägsbord**: LMA + en mindre & större storlek, bronkoskopiknä, endotrakeltuber, sugkateter kompatibel med LMA, svalgtub, näskantarell, sedvanlig intubationsutrustning inkl Magills tång (till tunga vb vid ofri luftväg), kompress

→ **Munvårdsbricka:** mugg med kallt vatten, peang, muntussar, munspray, cerat

→ **Läkemedel på sal:** midazolam 1 mg/ml, klonidin

→ **Kapnografi:** orange fattning på CO_2-slangen kopplas till Philips-övervakningen. CO_2-modulen till Philips behövs (finns på sal 25)

5.4.4 Intraoperativt

Monitorering

→ artärnål oftast efter sövning
→ standardmonitorering för NKK-patienter
→ O_2-grimma med kapnografi

Procedur

Steg 1 – sövning [kraniotomi]
Låt patienten ligga på utifrån planerad uppläggning.

1. **Neurosövning**. LMA.
2. **Incheckning** – gå igenom checklistor 'intraoperativ kramp' och 'ofri luftväg'

Trepunktstödet (Mayfield) sätts efter lokalanestetika vid varje pigg. Anestesiolog räknar ut totaldos av lokalanestetika och lägger skalpblockad, se **Procedurer**Skalpblockad (Ropivakain 5 mg/ml alt Bupivacain 2,5 mg/ml). Anestesiologen bedömer trepunktstödet relaterat till läget på LMA. Kontrollera ev. läget med bronkoskop. Generellt gäller att ju närmre neutralposition huvudet placeras, desto lättare att återplacera LMA vid behov. Undvik hakan mot bröstet. Acceptera inga kompromisser angående LMA:s funktion.

Steg 2 – väckning/vakenperiod [kartläggning, kirurgisk resektion]

1. Ge inj 4 mg ondansetron 15–30 min innan väckning.
2. Stäng av propofol & remifentanil alt. behåll lågdos remifentanil mot hosta & smärta.
3. Prata lugnt med patienten under väckningsperioden.
4. Avlägsna LMA då patienten vaknat och visat sin förmåga att andas. Koppla till O_2-grimman och koppla endtidalmätningen av CO_2 på Philips-övervakningen.
5. Kontrollera att patienten är smärtfri.

EPILEPTISKA KRAMPER INTRAOPERATIVT (FÖREKOMST 3–16%)

Meddela övriga medlemmar i teamet. Operatör kyler hjärnan med kall NaCl.
Om kramperna inte slutar: midazolam.

OFRI LUFTVÄG – ÅTGÄRDER:

1. **Neurokirurg** lossar trepunktstödet med hjälp av undersköterska
2. **Anestesiolog** får steril rock och handskar av operationssjuksköterska, river klädningen. Säkrar luftväg stående bakom patienten assisterad av **narkossjuksköterska**.
3. Operatör kontrollerar operationsområdet.

Steg 3 – sövning alternativt fortsatt vaken [förslutning av skallen]
Om vaken – fortsätt som ovan med ev. tillägg av propofolsedering.
Om sövning – anestesiolog på sal, gå igenom rutiner för ofri luftväg (se ovan)

1. Ta fram förberett luftvägsbord
2. Operatör kvar på sal
3. Preoxygenera
4. Induktion med propofol, en mindre dos remifentanil kan också ges. Propofolbehovet kan vara reducerat jämfört med första induktionen av flera orsaker. Räkna med att patienten får apné.
5. Larynxmask – det mest utmanande skedet av anestesin med patienten och dess huvud fixerat i trepunktstöd.
6. Underhåll med propofol och remifentanil
7. Innan väckning: ondansetron och paracetamol
8. Anestesiolog ordinerar postoperativa analgetika och vätskor

5.4.5 Postoperativt

Dagen efter operation besöks patienten av narkossjuksköterska för uppföljning efter operation.

5.4.6 Referenser

Historik: IIPO Vakenkirurgi dokumentnr 91128
Gupta Gelb 2nd Edition Chapter 20 ”Perioperative Management of Awake Craniotomy”
Kulikov et al Curr Opinion Anesthesiol 2018
Burnand et al Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain 2013

6 Vaskulär neurokirurgi

6.1 Aneurysmoperation, öppen: ligering av intrakraniellt aneurysm och subaraknoidalblödning med clips

Intrakraniella aneurysm är rupturerade (varma) eller icke-rupturerade (kalla). **Rupturerade aneurysm** (subaraknoidalblödning, SAH) med medvetandepåverkan erhåller ofta ventrikeldrän för att sedan slutligen åtgärdas vanligen inom 24 timmar efter blödning (öppen eller endovaskulär åtgärd). Risken för reblödning innan åtgärd är högst inom de första 72 timmarna. Ligering av ett rupturerat aneurysm innebär ur ett anestesiologiskt perspektiv att patienten är känslig för tryckstegringar och att det finns en hög risk för reblödning med en mortalitetsrisk 60–85%. Riskerna vid åtgärd av ett aneurysm är ruptur/reblödning och/eller hypoperfusion. Cerebral vasospasm kan uppstå 3–14 dagar efter rupturerat aneurysm och behandlas med en kombination av medicinska och interventionsbehandlingar. **Icke-rupturerade aneurysm** opereras elektivt och patienterna är ofta asymptomatiska. Risken för ruptur är låg, men även här ska patienterna sövas med stabilt blodtryck.

6.1.1 Preoperativ bedömning

Rupturerade aneurysm: Tecken på förhöjt ICP. Radiologisk storlek på SAH. Förekomst av pulmonell och kardiell svikt (neurogen stresskardiomyopati). Lungkomplikationer inkl. neurogent lungödem, lungemboli och aspiration (20%). Kardiella komplikationer inkluderar reversibel vänsterkammarsvikt med regional hypokinesi (30%). Preoperativ utredning: ev TTE på indikation, får ej fördröja åtgärd av aneurysmet.

Hemodynamisk instabil patient kan behöva tillägg av annan opioid än remifentanil, esketamin eller midazolam.

6.1.2 Förberedelser

Läkemedel:

- → **adenosin (5 mg/ml)** på sal. Beräkna dos (0,3–0,5 mg/kg). Administreras i samråd med operatör.
- → **indocyaningrönt** (ICG) (Verdye®)
- → **tranexamsyra** (Cyklokapron®)
- → **tiopental**
- → papaverin vid intraoperativ spasm, ges lokalt av operatör
- → Nimodipininf (Nimotop®) (0,2 mg/ml) kan pausas/minskas peroperativt
- → **noradrenalin** till separat PVK med carrier bakom

Blödning: ta ställning till behov av blodprodukter, blodvärmare på sal
Infarter: material för CVK-läggning
Lumbaldrän: Ordineras av operatör, anges i Orbitanmälan. I stort sett alla patienter med rupturerat aneurysm som ej har ventrikeldrän kommer att vara i behov av lumbaldrän intraoperativt. Eventuellt lumbaldrän skall läggas när patienten är sövd, se Procedurer/Lumbaldrän. Var noggrann med att så lite likvor som möjligt tappas vid anläggandet på grund av risk för snabb tryckminskning intrakraniellt.

OBS! Patient som transporteras från IVA skall muskelrelaxeras innan transport.

6.1.3 Intraoperativt

Lugnt omhändertagande med passiv patientförflyttning. Smärtstilla vid behov före överflytt inklusive sövda patienter.

Induktion:

- **Respiration**: Preoxygenera. Undvik apné. Stödventilera när patienten sjunker i tidalvolym och andningsfrekvens.
- **Cirkulation**: undvik kraftiga blodtryckssvängningar. **SBT <160 mmHg (CPP 70 mmHg)**. Hypertoni riskerar reblödning/aneurysmruptur. Hypotension riskerar ge hypoperfusionsischemi. Saknas evidens för att rekommendera särskilt BT-mål förutom SBT <160 mmHg, särskilt vid förhöjt ICP och vid akut ruptur (AHA guidelines 2023). Starta noradrenalininfusion i lågdos innan induktion, gärna i separat PVK med carrier.
    - **Tranexamsyra (TXA)**: vid rupturerat aneurysm. Kolla upp om och när TXA är givet. Upprepas 1 g iv efter 3 h och därefter 1 g iv x 4 till dess att aneurysmet är åtgärdat. **Vid endovaskulär åtgärd skall >6 h gå mellan sista dos TXA och kateterisering.**

Infarter:

- CVK-inläggning efter induktion (vid SAH), kan ske före eller efter åtgärd av aneurysm. Om möjligt efter ingrepp för att inte fördröja behandling.
- PVK 18G (grön, i armveck) för indocyaningrönt (Verdye) (koppla endast R-lock/backventil). Ljuskänslig - förvaras i förpackning fram till administrering. Blandas med sterilt vatten och ej med NaCl då risk finns för utfällning. Spola med sterilt vatten.
- minst två grova PVK 16-14G (grå eller orange)

Underhåll:

- SBT <160 mmHg
- CPP >70 mmHg
- rocuroniuminfusion
- **ev lumbaldrän:** stängt

ANEURYSMDISSEKTION OCH CLIPS

Anestesiolog skall vara närvarande på sal. Höj temporärt FiO_2 till 100%. Notera avstängningstider för temporära clips. Temporär proximal ocklusion av feedingkärlet används för att dissekera fram aneurysmet. Vid ökad temporär ocklusion ökar risken för ischemi. Operatör ordinerar **tiopental (Pentothal)** om förväntad lång avstängningstid.

För kontroll av lokalt cerebralt flöde samt clipsplacering ges **indocyaningrönt (Verdye) 25 mg iv** efter klartecken från operatör. Indocyaningrönt kan ge ett övergående falskt lågt SpO_2 ($T_{1/2}$ 2-3 min).

PERIOPERATIV RUPTUR MED EXPONERAT ANEURYSM (ÖPPEN DURA)

1. **FiO_2 100%**
2. **Tillfällig BT-sänkning för att uppnå blödningskontroll**
   – reducera noradrenalin
   – ev propofolbolus 50–100 mg
   – labetalol iv (Trandate®)
   – adenosin iv (0,3 mg/kg) i samråd med operatör
3. **Efter uppnådd blödningskontroll och anläggning av permanent clips**
   – resuscitera med mål att uppnå normovolemi
   – Hb > 100g/L
   – ROTEM vb

   OBS – evidens saknas för blodtrycksmål vid akut ruptur

PERIOPERATIV RUPTUR FÖRE ANEURYSMEXPONERING (STÄNGD/INTAKT DURA)

1. **FiO_2** 100%
2. Kontrollera att ventrikeldrän/lumbaldrän är stängda, dränera ej.
3. **SBT** <180 mmHg. (CPP-mål 50–70 mmHg, uppskattat/enligt ventrikeldrän)
4. **Lätt hyperventilation:** $PaCO_2$ 4,0–4,5 mmHg
5. **Mannitol** (3–5 ml/kg) i samråd med operatör
6. **Höjd huvudända** i samråd med operatör
7. Bolus propofol alt tiopental

   OBS – evidens saknas för blodtrycksmål vid akut ruptur

Avslut

- om patienten skall väckas ges 30 minuter före väckning:
  - Ondansetron 4 mg, samtliga patienter
  - Klonidin 1 µg/kg i 100 ml NaCl iv
  - Paracetamol 1 g iv
  - Morfin 1–2 mg iv
  - Droperidol 0,625 mg iv (vid indikation)
- extuberas med minimal hosta och hemodynamiska förändringar. Okontrollerad hypertension eller ihållande hypotension kräver behandling för att undvika cerebralt eller kardiellt sequele.
- kontrollera pupiller och grovmotorik efter extubation
- blodtrycksmål enligt operatörs ordination

6.1.4 Postoperativt

Postoperativa ordinationer från neurokirurg: blodtrycksgränser, om nimodipininfusion skall återinsättas när blodtrycket stabiliserats, trombosprofylax

6.1.5 Adenosin vid ligering av intrakraniellt aneurysm

Adenosin hämmar kortvarigt (ca 30 sekunder) överledningen i AV-noden och ger därmed en kontrollerad övergående hypotension. Hypotensionen underlättar clipsning genom att öka visibiliteten perioperativt vid svåråtkomliga aneurysm, eller minskar blödning vid ruptur. Administreras i samråd med operatör. Extern pacing kan behövas, och beredskap skall finnas för detta, framför allt för patienter med tidigare känd hjärtsjukdom. Följ EKG och Troponinserie postoperativt.

Dosering Adenosin 5 mg/ml (obs högre doser än indikationer beskrivna i Fass):

- 0,3–0,5 mg/kg (IBW)
- **Maxdos** 20 mg
- **Perifer ven (PVK)**: så proximalt som möjligt följt av snabb flush med 10 ml NaCl
- **Central ven (CVK/Picc-line)**: 50% dosreduktion, snabb flush 10 ml NaCl

Försiktighet vid följande patientgrupper med hög risk för komplikationer:

- sick sinus syndrome, AV-block II eller III
- lungsjukdom såsom bronkokonstriktiv eller bronkospastisk lungsjukdom
- försiktighet vid AV-block I, grenblock, tidigare hjärttransplantation
- kranskärlssjukdom och dekompenserad hjärtsvikt (kan resultera i hjärtstopp, ihållande ventrikulär takykardi, hjärtinfarkt)
- pågående Nimodipininf - inhiberar nedbrytning av adenosin (förlängd effekt)
- tidigare njursvikt som ej bedöms klara av episod av hypotension

6.1.6 Desmopressininfusion vid central diabetes insipidus

Kliniskt tecken: kraftigt ökad diures. Se separat PM Hypernatremi & central diabetes insipidus. Blanda 0,5–2 µg desmopressin i 1L Plasmalyte. Ersätt föregående timmes urinmängd + 10% extra vätska. Till exempel: 500 ml diures föregående timme. Ersätt med 550 ml desmopressininfusion denna timme. Om urinmängderna blir för stora ökar man mängden tillsatt desmopressin i nästa liter plasmalyte.

6.1.7 Referenser

Historik: IIPO 91339 ”Ligering av intrakraniell aneurysm”
Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 16 ”Anesthesia for Intravascular Lesions”
Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 35 “Intracranial Hemorrhage: ICU Management”
AHA Guidelines 2023 ”Guideline for the Management of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage”

Adenosin:
Bebawy et al Anesthesia & Analgesia 2013
Bebawy et al Anesthesia & Analgesia 2010

6.2 Arteriovenös missbildning [AVM] (öppen kirurgi)

En arteriovenös missbildning (AVM) är en onormal samling av dysplastiska kärl. Majoriteten är lokaliserade supratentoriellt. Upp till 10% har ett associerat aneurysm. Den vaskulära massan har ett nidus (center) med omgivande dränerande vener. I nidus flödar blod direkt från dilaterade artärer till vener utan att passera kapillärbädden, vilket ger högre flöde i både feeding-artär och dränerande vener samt högre tryck än normalt på vensidan. AVM utgör ofta högflödes- och lågresistensshuntar. Därför är det transmurala trycket lägre än MAP, vilket gör att rupturer inte är relaterade till akut ökning av MAP. Förekomsten av AVM i befolkningen är <1%, asymptomatisk förekomst är 0,05% på MR hjärna. AVM är kongenitala och den vanligaste genetiska orsaken är hereditär hemorragisk telangiektasi (HHT), en autosomal dominant kärlsjukdom. AVM upptäcks ofta innan 40 års ålder som cerebral blödning (58%), kramper (34%), eller andra symptom som progressiv fokalneurologi (8%). Årlig rupturrisk (ICH-risk) för AVM är högre för rupturerade (2–4%) jämfört med icke-rupturerade (1%) AVM. Den största riskfaktorn för att drabbas av ytterliggare ICH efter diagnos av AVM är tidigare AVM-orsakat ICH. Övriga negativa prognostiska faktorer inkluderar hög ålder, djupt venöst dränage och eventuellt djup niduslokalisation och associerat arteriellt aneurysm. Definitiv kartläggning av AVM görs med cerebral angiografi. Handläggning av AVM inkluderar konservativ behandling, kirurgisk resektion, stereotaktisk strålningskirurgi, endovaskulär embolisering eller kombinationer av dessa. Vid rupturerade AVM kommer behandling alltid att vara aktuell. Det primära målet med behandling är att förhindra blödning. Spetzler-Martinskalan (SMS) är en gradering av AVM för att prediktera outcome efter kirurgisk behandling utifrån storlek, lokalisation och venöst dränage.

Intrakraniell blödning från AVM är arteriella. De arteriella blödningarna kan ge SAH, ICH eller blödning i ventrikelsystemet. **Ischemi sekundärt till AVM** kan uppstå när det är högt flöde genom kärlmissbildningen så att den konsumerar mer blod än omgivande hjärnvävnad.

Behandling av AVM inkluderar:

1) Mikrokirurgisk excision via kraniotomi
2) Endovaskulär embolisering, se Embolisering av AVM (arteriovenösa missbildningar) eller intrakraniella tumörer
3) Stereotaktisk strålbehandling

Risker med neurokirurgisk åtgärd av ett AVM innefattar omfattande blödning. Komplikationer innefattar hyperemiska sådana sekundärt till cerebralt ödem eller blödning. Hyperemi och dess konsekvenser kan orsakas av:

1) *Normal perfusion pressure breakthrough (NPPB)*
   Tros orsakas av att tidigare hypoperfunderad hjärnvävnad inte tolerar att perfusionen är återställd till det normala
2) *”Occlusive hyperemia”*
   venös utflödesobstruktion orsakad av kirurgisk ligering av vener i omkringliggande normal hjärna eller inom AVM:et med inkomplett ocklusion av arteriella feeders

6.2.1 Preoperativ bedömning

Identifiera symptom på cerebral ischemi eller masseffekt av AVM (förhöjt ICP). Vissa kirurgiska ingrepp för AVM föregås av endovaskulär embolisering för att reducera inflöde och/eller nidusvolym eller behandla feedingartär och intranidalt aneurysm.

6.2.2 Intraoperativt

Induktion: god blodtryckskontroll för att inte ge 1) ischemiska förändringar i hypoperfunderade områden (stora shuntar kan ge ischemi i icke-autoreglerad omgivande hjärnvävnad) eller för att undvika 2) ruptur av associerat aneurysm.

Intraoperativt MAP inom 20% av patientens normalvärde.

Infarter: PVK 18G (grön, i armveck) för indocyaningrönt (Verdye) (koppla endast R-lock/backventil). Ljuskänslig - förvaras i förpackning fram till administrering. Blandas med sterilt vatten och ej med NaCl då risk finns för utfällning. Efterspola med sterilt vatten för att tillse att hela dosen ges.

Ingrepp:

a) kraniotomi för att exponera AVM inkl feeder-artär och venöst utflöde
b) isolera och dela arteriella feeders
c) dissekera nidus från omgivande hjärnparenkym och omgivande neurovaskulära strukturer
d) koppla bort venöst utflöde
e) sårslutning

6.2.3 Postoperativt

NIVA. Behandla hypertension för att undvika intracerebral blödning sekundärt till oåtkomlig eller ej identifierbar kvarvarande AVM. Hög risk för kramper (40–50%). Systoliskt blodtryck enligt ordination från operatör, vanligen SBT <140 mmHg för att undvika NPPB.

6.2.4 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 16" Anesthesia for Intravascular Lesions"
AHA Guidelines 2017 "Management of Brain Arteriovenous Malformations"

7 Hypofyskirurgi

Hypofysen är en endokrin körtel som reglerar alla andra endokrina körtlar i kroppen. Endonasal transsfenoidal kirurgi är den vanligaste approachen vid operation av hypofystumörer, även om öppen subfrontal kirurgi kan förekomma. De flesta hypofystumörer är benigna anteriora hypofysadenom. Symptom inkluderar chiasmapåverkan som kan ge synfältsdefekter och/eller endokrinopatier (hyper-/hyposekretion i HPA-axlarna). Akuta operationsindikationer inkluderar hotande synförlust till följd av akut hypofysblödning (hypofysapoplexi) eller infarkt (Sheehans syndrom). Det viktigaste att tänka på anestesiologiskt är de fysiologiska och anatomiska konsekvenserna av hormonsekretionen från funktionella tumörer, eller hormonbristen orsakad av kompression av hypofysvävnad. Relevanta anestesiologiska områden är utmanande luftväg, obstruktivt sömnapnésyndrom (OSAS) och associerad endokrin sjukdom.

Anatomi

Hypofysen utfyller sella turcica tillhörande os sphenoidale i skallbasen. Taket bildas av ett arachnoidalskikt, ”diafragma sella”, genom vilken hypofysstjälken passerar. Hypofysen ligger nära tredje ventrikeln, hypothalamus, synvägar och kranialnerver III, IV, V och VI, sinus cavernosus och arteria carotis interna bilateralt. Komplikationer under hypofyskirurgi inkluderar kranialnervspareser, synfältsdefekter, stor blödning och CSF-läckage. Hypofysen väger 500–900 mg och mäter 15x10x6 mm hos vuxna. Hypofysens framlob (adenohypofys) utgör två tredjedelar och syntetiserar 6 hormoner. Bakloben (neurohypofysen) utsöndrar antidiuretiskt hormon (ADH, vasopressin) och oxytocin som produceras i hypothalamus. Körteln ligger utanför blodhjärnbarriären, men upprätthåller anatomisk och funktionell koppling till hjärnan. Blodförsörjningen kommer från inferiora och superiora hypofysartärerna (grenar från arteria carotis interna). Det venösa avflödet sker till sinus cavernosus och till vena jugularis interna via sinus petrosus.

7.1 Preoperativ bedömning

Här diskuteras kliniska hormonmanifestationer av signifikant betydelse för anestesiologisk handläggning. Uppmärksamma eventuell utrymmeskrävande tumör. Storleksmässigt delas hypofysadenom in i mikro- (≤1 cm) & makroadenom (>1 cm).

7.1.1 Akromegali [tillväxtshormon, GH]

Tillväxtshormonproduktion ger tillväxt till det muskuloskeletala systemet med anabola effekter inklusive ökad proteinsyntes, lipolys och minskad insulinkänslighet.

→ **Luftvägsförändringar:** anatomiska förändringar involverar stora luftvägar med risk för svår luftväg (svår maskventilation, visualisering av glottis, införande av endotrachealtub) eller OSAS (förekommer hos 50–70%). T ex mandibulär och maxillär förstoring, makroglossi, svullnad av mjuka gommen och pharyngeala väggen, förtjockning av sanna och falska stämband, stämbandspares, trakeal kompression, epiglottishypertrofi och periglottisk vävnad. Förändringar av mjuk vävnad kan vara reversibel med läkemedelsbehandling, dock inte beniga förändringar. Rapporterad förekomst av svår direktlaryngoskopi 9–40% (jmf med 2–6% utan akromegali), failed intubationfrekvens låg. **Bedöm tillgängligt bildmaterial inkl DT, MR**.

→ **Kardiovaskulär sjukdom**: Hypertension, vänsterkammarhypertrofi, arytmier, kardiomyopati. Biventrikulär hjärtsvikt och klaffsjukdom är mer vanliga vid akromegali. Ökad förekomst av diabetes, ca 15%. Patienten bör ha genomgått ekokardiografi preoperativt.

7.1.2 Cushing's sjukdom [adrenokortikotropt hormon, ACTH]

Överproduktion av ACTH stimulerar binjurarna att producera kortikosteroider och aldosteron. Cushings sjukdom innebär ett brett spektrum av kliniska symptom, från subkliniska till overt Cushing's syndrom.

1. **Obesitasrelaterad svår luftväg**
2. **Central fetma** – månansikte, buffalo hump är tecken på ökad risk för svår luftväg.
3. **Sömnapné** – sannolikt sekundärt till fetma, ev myopatisk luftvägsmuskulatur
4. **Kardiovaskulär sjukdom** – hypertension, vänsterkammarhypertrofi, diastolisk dysfunktion, hjärtsvikt, ökad risk för hjärtinfarkt/stroke, venös tromboembolism
5. **Glukosintolerans** och ev elektrolytrubbningar

7.1.3 Andra preoperativa ställningstaganden

» **Masseffekt** – vanligare vid makroadenom. Symptom med huvudvärk, subtila synfältsförändringar. Stora tumörer kan ge hypopituitarism, kranialnervpareser, hydrocefalus och förhöjt ICP på grund av obstruktion av tredje ventrikeln.

» **Hypofysär underproduktion/icke-hormonproducerande tumörer** (inkl gonadotropa tumörer): tenderar att vara stora vid diagnos med ökad risk för att växa in i kärl inkl carotis interna, sinus cavernosus.

» **Hormonöverproduktion**

- **TSH-producerande tumörer:** vara hypo-/hyper-/euthyreoida. En del misstas för primär hypertyreoidism och får behandling riktad mot tyreoidea med efterföljande minskad negativ feedback på tumören som då tillväxer. Bör vara välreglerad innan kirurgi (undvika tyreotoxisk kris).
- **Prolaktinproducerande tumörer:** laktotrofa tumörer (särskilt hos män) är stora. Behandlas med dopaminagonister (t ex kabergolin, bromokriptin) som kan ge ortostatisk hypotension.
- **Störningar i vattenmetabolism:** ADH-brist (central diabetes insipidus) och sällan SIADH kan orsakas av hypofystumörer. ADH-brist kan uppstå på grund av tumörer på hypofysstjälken eller hypotalamus, eller som komplikation till hypofyskirurgi. Läkemedel som behandlar diabetes insipidus tas på operationsdagen.

Perioperativa glukokortikoider

Hydrokortisonschema med bolus på avdelning och infusion som fortgår peroperativt.

7.1.4 Akuta tillstånd

Hypofysapoplexi kan vara associerat med hypotension som svarar dåligt på systemiska vasokonstriktorer pga akut kortisolbrist. **Behandling**: Solu-Cortef 100–200 mg iv för att återställa vaskulär responsivitet.

7.2 Intraoperativt

Anestesimål vid transsphenoidal hypofyskirurgi inkluderar 1) optimering av cerebral oxygering, 2) hemodynamisk stabilitet, 3) optimera operationsförhållanden och 4) snabbt mjukt avslut (extubation).

Luftväg

- tejpa tub till underläpp på motsatt sida operationsområde
- svalgpack
- Akromegali: ev. större tub, oral luftväg, laryngoskopblad

Underhåll

- **$PaCO_2$** 5,3–6,0 kPA med upprätthållande av normalt pH
- inhalationsanestesi vid BMI ≥ 30
- positionering: lätt höjd huvudända
- **Nasalt ingrepp:** borrning av os sphenoidale smärtsam, i övrigt ej särskilt smärtsam kirurgi.
- signifikant blödning är ovanligt. Finns potentiell risk för katastrofal blödning eftersom sinus cavernosus finns vid laterala kanten av sella turcica och innehåller den intrakavernösa delen av a. carotis interna (ICA). Vid blödning från ICA krävs mycket skyndsam handläggning med inläggande av tamponader för att minska blödning och överflyttande av patient till neurointervention (INR) för att eventuellt stänga ICA. **Anestesihandläggning som vid rupturerat intrakraniellt aneurysm, se** Blödning (öppen och stängd dura)
- intraoperativ blödning från benkanter med begränsad kirurgisk kontroll. Vasokonstriktor topikalt/injektion i nasala mukosan för att minimera blödning.
- vanligt med blodtrycksstegring vid intranasal injektion, men även kraftig blodtrycksökning >50% vid väckning (oklar mekanism, oreglerad hypertoni?) Åtgärda i första hand med Urapidil och Labetalol.

Avslut: förebygg PONV för att undvika ökat venöst tryck, näsblödning och upprivning av det kirurgiska såret. Beakta sedvanliga riskfaktorer för PONV.
Smärtlindring: paracetamol, parecoxib, morfin.

Extubation

Planera extubation. Lidokain 1–1,5 mg/kg iv. Spontanandning. Undvik övertrycksventilation efter extubation. Undvik hosta: ökar venöst tryck, kan ge näsblödning. Hosta kan teoretiskt forcera in nasopharyngeal flora till såret och öka risken för meningit.

7.3 Postoperativt

NIVA. **Postoperativa ordinationer**: glukokortikoider ordineras av NKK

7.4 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 22
”Anesthesia for Pituitary Surgery”
Anesthesia for transsphenoidal pituitary surgery
UpToDate 2024-06
Menon et al BJA Education 2011
Raveendran et al BJA Education 2024
Tung et al British J Anaesth 2019
Yang et al British J Anaesth 2020

8 Ryggkirurgi inklusive intraspinal tumörkirurgi

Vid ryggkirurgi är hemodynamisk stabilitet och normotension viktigt för adekvat ryggmärgsperfusion.

Fysiologi i bukläge

Bukläge påverkar hjärtlung- och respirationsfysiologi och är associerat med ett antal komplikationer. Patientens mage ska hänga fritt för att diafragman ska ha normal rörelse. När magen inte positioneras fritt ökar det intraabdominella trycket. Detta leder till ansamling av venöst blod med risk för ökad blodförlust. Slagvolymen minskar på grund av minskat venöst återflöde. Hypovolemi i bukläge kan leda till hypoperfusion och så småningom organischemi. Om buken inte hänger fritt komprimeras v. cava inferior. Blodet tar då en alternativ väg till centrala kretsloppet via paravertebrala vener (plexus Batsoni). Dessa vener är tunnväggiga och ett ökat tryck till dessa leder sannolikt till vidgade vener. Detta kan i sin tur leda till suboptimalt kirurgiskt fält och ökad blodförlust vid spinal kirurgi.

- **Respiration i bukläge**: Funktionella residualkapaciteten (FRC) ökar i bukläge, vilket tros bero på att gravitationen förskjuter hjärtat så att mindre lungvolym komprimeras och på förbättrad diafragmarörelse, Dock har nukleärmedicinska undersökningar visat att lungans blodflöde sprids mer jämnt i bukläge, och ger matchande ventilation och perfusion.
- **Kardiovaskulär fysiologi vid bukläge:** Vid vändning kan minskad preload ses på grund av ansamling av blod i dekliva kroppsdelar, cava-kompression, ökat intrathorakalt tryck och övertrycksventilation.
- **Komplikationer från buklägesposition:** Direkta tryckskador kan uppstå på alla kroppsdelar i kontakt med underlag. Indirekta tryckskador inkluderar makroglossi och oropharyngeal svullnad. Synförlust är en ovanlig, men känd, komplikation (1:30 000). Synförlust kan uppstå via direkt tryck (central retinalartärocklusion) eller utan tryck (ischemisk optisk neuropati). Riskfaktorer inkluderar lång kirurgi >6 h, minskat perfusionstryck till ögat, stor intraoperativ blodförlust, hypotension, icke-neutral huvudpositionering med tryck på ögonen med mera.

Tumörer inom CNS i ryggmärg och spinalkanal

Tumör	Lokalisation	Kommentar
Intraspinala tumör	**Intramedullär** i ryggmärgens parenkym	Ependymom Astrocytom, Hemangioblastom
	Extramedullär, intradural utanför ryggmärgens parenkym inom duran	Meningeom Schwannom (neurinom) Myxopapillära ependymom
Extradurala spinala tumörer vanligast	**Metastaser**	Lung-, bröst-, prostatacancer
	Primära benigna/maligna **skelettumörer**	Osteosarkom Chordom Chondrosarkom
Vaskulära missbildningar och lesioner	**Kavernom**	Välavgränsade kärlmissbildningar. Kan orsaka blödning och neurologisk påverkan.
	Arteriovenösa missbildningar (AVM) och **durala arteriovenösa fistlar (dAVF)**	Kan leda till spinal ischemi, venös hypertension, progressiva neurologiska symtom.

COX2-hämmare och lokal sårinfiltration/-instillation har stark evidens för smärtlindring vid lumbal laminektomi. Komplex ryggkirurgi definieras som thorakolumbal ryggkirurgi med instrumentering, laminektomi ≥3 nivåer, skolioskirurgi och är associerad med signifikant postoperativ smärta.

Postoperativa komplikationer innefattar infektioner, neurologisk påverkan, blödning.

8.1 Preoperativ bedömning

Luftväg: betänk ryggmärgskompression vid intubation
Neurologi: dokumentera preexisterande fokalneurologi
Premedicinering: paracetamol

8.2 Förberedelser

Luftväg:

- blue-line tub (bukläge), dragspel, ventrikelsond
- vid neuromonitorering: bitblock, neurotejpning

Infarter: förlängningar
Anestesi vid neuromonitorering (SSEP, MEP):

- TIVA, ej inhalationsanestesi eller muskelrelaxation
- ev ketanestinfusion om preoperativ nervsmärta, laminektomi ≥ 3 nivåer

8.3 Intraoperativt

Positionering bukläge:

- sex personer behövs för vändning till bukläge (en till huvudända, två på vardera sida, en vid fötterna), fler personer kan behövas vid obesitas
- lungauskultation efter vändning
- kontrollera tubläge, att ögonen inte får tryck på sig
- filtret bör ligga horisontellt för att undvika att det blir genomfuktat med höga topptryck som konsekvens

Underhåll:

- **Komplex kirurgi och/eller kronisk smärta:** låg dos esketamininfusion, magnesiumsulfat ($MgSO_4$) 10–20 mmol i 100 ml NaCl innan knivstart
- MAP >85 mmHg vid neurologisk påverkan baserat på riktlinjer för traumatisk ryggmärgsskada

FÖRLUST AV EVOKED POTENTIALS

1. **Öka MAP ≥ 85 mmHg**
2. Normotermi, normokapni
3. Kontrollera extremiteternas positionering
4. Arteriell blodgas: korrigera acidos, korrigera Hb
5. Re-evaluering av evoked potentials
6. Fortsatt avvikande resultat: överväg väckning, akut avbildning av ryggmärg

Orsaker: kirurgiska, anestesirelaterade (läkemedel, djup anestesi), fysiologi (hypotension, hypotermi), tekniska (elektrodplacering)

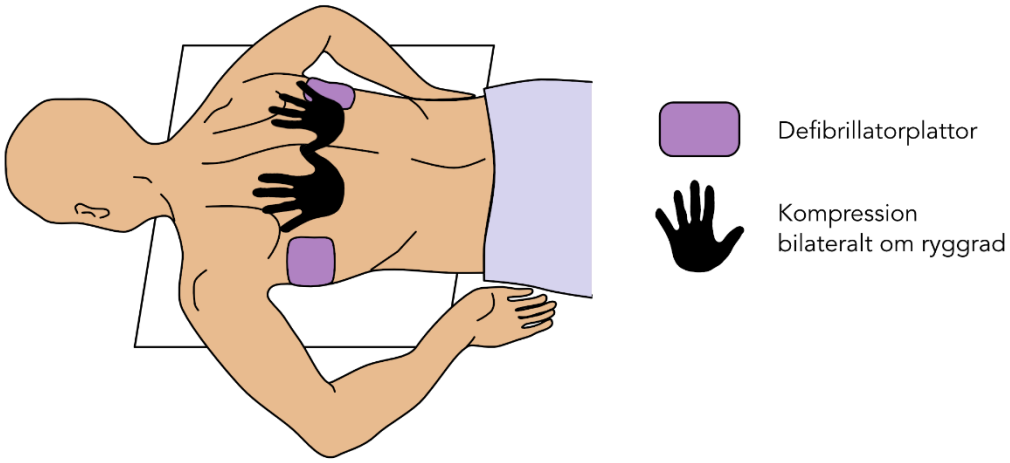
Avslut: paracetamol, klonidin, morfin, ondansetron, parecoxib

8.4 Postoperativt

NIVA. Fortsatt paracetamol och COX2-hämmare rekommenderas om kontraindikationer saknas. Morfin iv vid behov.

8.5 Hjärtlungräddning i bukläge

Se Övrigt > Hjärtstopp inom neuroanestesi för detaljer kring HLR i bukläge och vid neurokirurgi inklusive med trepunktsstöd.



Elektrodplacering och kompressioner vid hjärtlungräddning i bukläge när vändning till rygg beräknas ta för lång tid. Elektrodplacering biaxillärt (nedom armhålorna bilateralt) och kompressioner nedom skulderbladets nedre begränsning.

8.6 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 24 “Anesthesia for Spinal Surgery”
Edgcombe et al BJA 2008
Feix et al BJA Education 2014
Waelkens et al Eur J Anesthesiology 2021
De Cassai et al Br J Neurosurg 2022
Abi Faraj et al Emergency Cancer Care 2024
Peene et al European Spine Journal 2020
Soldozy et al Spinal Cord 2019
Waelkens et al Eur J Anaesthesiol 2021

HJÄRTSTOPP I BUKLÄGE

OPC-larm telefonnr 51111

Lossa huvud från ev. trepunktsstöd

Vänd till rygg snarast

Starta kompressioner i bukläge
om vändning inte kan utföras inom 1 minut.

VF / VT

↓

Deff x 3

Manuellt läge på defibrillator.
Elektrodplacering bilateralt
nedom armhålor.

Asystoli/PEA

↓

Vänd till rygg

säkra endotrachealtub & infarter

↓

A-HLR

9 Funktionell neurokirurgi

9.1 Ballongdekompression av nervus trigeminus

Neurokirurgiska ingrepp för trigeminusneuralgi är indicerade när farmakologisk behandling sviktar eller är behäftad med signifikanta biverkningar. Ballongdekompression är en teknik för perkutan mekanisk kompression av ganglion Gasseri. En nål förs in perkutant och röntgenlett via foramen ovale till ganglionet. Nålpositionen bekräftas med genomlysning, därefter utförs rhizotomin med hjälp av ballongkompression. Resultat: 50% har effekt i 4–5 år. *Komplikationer*: anestesia dolorosa (4%), aseptisk meningit, temporär diplopi.

N. trigeminus är den femte och största kranialnerven. Består av både sensoriska och motoriska komponenter. Är positionerad lateralt på pons bilateralt med separata sensoriska och motoriska rötter. De sensoriska rötterna bildar trigeminusganglion (Ganglion gasseri) i fossa cerebri media, finns i Meckel's kavitet. Ganglion Gasseri delas upp i V1 (oftalmisk), V2 (maxillär), V3 (mandibulär). De motoriska rötterna passerar längs de sensoriska, men distribueras endast till den mandibulära delningen. Trigeminusnerven bär parasympatiska grenar till ganglier och lakrimala körtlar (V1, V2), nasala körtlar (V2), submandibulära, sublinguala och parotiskörtlar (V3).

Den **trigeminokardiella reflexen** (TCR) är en hjärnstamsreflex. Reflexen kan utlösas av stimulering av n. trigeminus sensoriska grenar. Den innebär plötsliga parasympatiska rytmrubbningar som bradykardi och asystoli, hypotension samt apné. Reflexen tycks förekomma oftare under lätt anestesi. *Behandling*: antikolinergika (Atropin) ges alltid inför ingreppet. (Svårare fall isoprenalin, extern pacemaker, mycket sällsynt). Preoperativ bedömning Ingen premedicinering. Behåll läkemedel mot smärta inför ingreppet.

OM PACING BEHÖVS:

1. Fäst **pacingelektroder** på patienten
2. Koppla **terapikabeln** från defibrillatorn
3. Tryck på ”**start**” på defibrillatorn
4. Tryck på ”**pacing**” (hjärtsymbolen). Vid pacing syns en R-tagg på defibrillatorns EKG.
5. Ändra **frekvens**.
6. **Strömstyrka** (vanligen 80–120 mA) ändras så att QRS-komplex bildas bakom ”spiken på defibrillatorns EKG.
7. Kolla **puls** på halsen.

9.1.1 Förberedelser

Atropin 0,5 mg/ml 2 ml. Defibrillator behövs ej.

9.1.2 Intraoperativt

- non-invasivt bt om ej särskild indikation
- arytmirisk vid ballongkompression. innan ballongen blåses upp **ge bolus:**
    - Remifentanil 0,05 mg/ml 2 ml (100 µg), ca 1 µg/kg
    - Atropin 0,5 mg/ml 1 mg (2 ml)

9.1.3 Postoperativt

Inget behov av smärtlindring inför avslut. Postoperativ övervakning på NIVA.

9.1.4 Referenser

Vasappa et al BJA Education 2016
Belachew Neurology India 2009

Historik: dokumentnr 90870

9.2 Mikrovaskulär dekompression för trigeminusneuralgi

Mikrovaskulär dekompression (MVD) lättar på vaskulär kompression (artär eller ven) av *n. trigeminus*. **Kirurgisk access** till trigeminusnerven i bakgre skallgropen sker via retrosigmoidal kraniotomi. Nerven frias från arteria cerebelli superior (vanligast) och en teflonfilt placeras mellan kärl och nerv. Positionsrelaterade biverkningar inkluderar manipulation av trigeminusnerven med stimulering av den trigemino-kardiella reflexen. Betänk postoperativ smärta. MVD ger 80–90% lyckandefrekvens, återfallsrisk 30–40% på 10 år. Mortalitet 0,5%. Komplikationer: aseptisk meningit, hörselförlust, sensorineural hörselnedsättning, CSF-läckage, hematom, cerebral infarkt.

9.2.1 Preoperativ bedömning

Bibehåll ordinarie läkemedel för trigeminusneuralgi (karbamazepin, oxkarbamazepin – antiepileptika, gabapentin, pregabalin amitryptilin)

9.2.2 Intraoperativt

Potentiella komplikationer: Bradykardi pga stimulering av trigeminokardiella reflexen. Åtgärd: pausa stimulus, glykopyrrolat (Robinul)/Atropin, eventuellt efedrin. Svår hypertension med samtidig bradykardi reflekterar smärta och sker ofta vid manipulation av kranialnervens ingångsdel under MVD.

9.2.3 Postoperativt

NIVA.

9.2.4 Referenser

Gupta Gelb 2nd Edition Chapter 17 ”Anesthesia for Posterior Fossa Lesions”
Neurosurgical Atlas

9.3 Deep Brain Stimulation-implantation

Deep brain stimulation (DBS) är en effektiv behandling för rörelsesjukdomar inkluderande Parkinsons sjukdom, essentiell tremor och dystoni. Elektroder implanteras för att stimulera globus pallidus, substantia nigra eller thalamus uni- eller bilateralt. Kablar tunnuleras från elektroderna till en nervstimulator/intern pulsgenerator (IPG) som opereras in subkutant eller under muskel infraklavikulärt. Kirurgi för DBS kan utföras vaket, partiellt vaket eller under generell anestesi beroende på lokal preferens. Kartläggning av anatomin inför och under ingreppet är traditionsberoende och utförs antingen med eller utan ram. I Umeå appliceras en Leksellram för stereotaktisk avbildning i magnetkamera, vilket anses vara 'gold standard'. Komplikationer till DBS inkluderar intrakraniell blödning (<1%), implantatinfektion, stimuleringsbiverkningar (t ex påverkan på gång, tal, humör).

9.3.1 Preoperativ bedömning

Parkinsons sjukdom: se PM för anestesi vid Parkinsons sjukdom. Planera för nasal ventrikelsond som behålls vid väckning. Notera tider för L-dopa.

9.3.2 Förberedelser

- NKK standard, artärset, Plasmalyte
- Vasoaktiva:
  - noradrenalin
  - fenylefrin + glykopyrron vid Parkinsons sjukdom, överväg byte till noradrenalin om ej tillfredsställande stabilisering av blodtryck
- fentanyl, rokuronium i lösa sprutor
- Parkinsons sjukdom: nasal ventrikelsond, L-dopa (T Madopark Quick)

Operationssal:

- lägg allt material i trådkorg
- infusioner kopplas med standardslangar
- transportventilator
- ta bort operationsbord med plint
- använd mr-kompatibla ekg-elektroder på en gång. undantag om patienten är hjärtsjuk och vi behöver 5-avlednings-ekg

MR:

- dra propofol och noradrenalin (eller fenylefrin) genom väggen med långa slangar (tre 2 meters förlängningsslangar som finns i förberedelserummet på mr)
- ta med mr-bord och badhandduk från mr tillbaka till operationssalen. personal på mr gör i ordning bordet så att madrass och spole blir rätt. operatören tar med mr-indikatorboxen.

9.3.3 Intraoperativt

Operationsflöde

1. Sövning i patientsäng. Artärnål före/efter sövning. Glykopyrron (Robinul) 0,2 mg iv före induktion vid Parkinsons sjukdom.
2. Leksellramen sätts på av operatör. Stabilisera blodtryck inför detta eftersom patienten sätts upp i sängen, vilket ofta orsakar en trycksänkning. Anläggningen av ramen kan därefter höja blodtrycket.
3. Sövning i patientsäng. Artärnål före/efter sövning.

4. Leksellramen sätts på av operatör. Stabilisera blodtryck inför detta eftersom patienten sätts upp i sängen, vilket ofta orsakar en trycksänkning. Anläggningen av ramen kan därefter höja blodtrycket.
5. Överflytt till MR-bord på operationssal. Öronproppar.
6. Byte till transportventilator Hamilton.
7. Koppla bort remifentanil och flytta pumpar med propofol och noradrenalin till transportventilatorns droppställning.
8. **Inför transport till MR:** Propofolinfusion och bolusdos Fentanyl+ Rokuronium. Fortsatt övervakning till MR.
9. **MR-förberedelserum**:
    - gå igenom checklista för mr.
    - byte till MR-kompatibel övervakningsutrustning (Invivo)
    - koppla bort läkemedelspumpar i förberedelserummet (ej MR-kompatibla). ersätt med infusionerna genom väggen.
10. **MR-undersökning**:
    - Propofol- + noradrenalininfusion. Fentanyl, Rokuronium vid behov.
    - *Metavision*: förflytta patient från Metavision genom att 'dra' från sal 26 till MR 1,5
11. **DBS-implantation på operationssal:** inläggning kontrolleras med O-arm
    - återstarta remifentanilinfusion
    - antibiotika
    - **Avslut:** ondansetron, paracetamol. Nasal ventrikelsond till patienter med Parkinsons sjukdom. Neurologiskt status.

9.3.4 Postoperativt

NIVA.

9.3.5 Referenser

Historik: IIPO 90867 Krona-implantation av thalamuselektrod

Yap et al BJA Education 2021
Poon et al BJA Education 2009

9.4 Batteribyte DBS

Nervstimulatorn är en pacemakerliknande enhet med ett batteri och sladdar för att generera elektriska signaler till hjärnan via DBS-kablar. Batteriet har begränsad livslängd och byts ut. Nervstimulatorn opereras in antingen subkutant (ovanför muskel) eller subpektoralt (under mm. pectorales). Rutinmässigt utförs byten av subkutana batterier i lokalbedövning och subpektorala i generell anestesi. Batteribytet är ett kort ingrepp (15–35 minuter).

9.4.1 Preoperativ bedömning

Operatören anmäler alla batteribyten för anestesibedömning även om de utförs lokalt för beredskap till sedering/generell anestesi. Patientens grundsjukdom kan ibland indicera generell anestesi för att optimera operationsförhållanden, t ex dystoni.

9.4.2 Intraoperativt

→ **Lokalanestesi** (subkutana batterier): ingen anestesimedverkan.
→ **Generell anestesi** (subpektorala batterier): LMA + TIVA

9.4.3 Postoperativt

Postop.

9.4.4 Referenser

Yap et al BJA Education 2021
Poon et al BJA Education 2009

9.5 Vagusnervstimulering

Vagusnervstimulering (VNS) kan behandla farmakologiskt refraktär epilepsi. En halvering av krampbördan ses hos mer än 60% av patienterna. Primärimplantation kräver generell anestesi. VNS-systemet består av en pulsgenerator/stimulator, en subkutan tråd, och en elektrod fäst runt vänster vagusnerv. Systemet läser inte av CNS eller perifer muskelaktivitet, och ger därför *inte* korrigerande stimuli vid krampaktivitet. Operationen genomförs med en incision anteriort om m. sternoicleidomastoideus i nivå med membrana cricothyreoidea. Operatören dissekerar fram karotisskidan där n. vagus sinister återfinns mellan a. carotis interna och v. jugularis interna. Vänster n. vagus föredras framför höger eftersom den högra innehåller fler kardiella efferenta fibrer till sinusknutan. Stimulatorn placeras inom pectoralisfascian. Stimulatorn och elektroden kopplas ihop via trådar som tunnuleras. Kronisk vagusnervstimulering kan ge nedsatt laryngopharyngeal funktion med stämbandspares (partiell eller komplett obstruktion) hos en icke-intuberad, spontanandandes patient under anestesi. Det kan också öka risken för aspiration, ge sämre postoperativ respiratorisk kraft och obstruktiva händelser.

9.5.1 Preoperativ bedömning

Dokumentera anfallstyp och -frekvens. Ordinarie antiepileptika.

9.5.2 Förberedelser

Noninvasiv BT-mätning höger arm om ej indikation för artärkateter. **Anestesi:** TIVA.

9.5.3 Intraoperativt

- **Uppläggning:** vakuumkudde, huvudet vridet åt höger, arm längs vänster sida, inget armbord
- **Intraoperativa komplikationer:**
  - bradykardi, asystoli – atropin-efedrin-adrenalin
  - blödning vid kärlskada
- urinscanning före och efter ingrepp

9.5.4 Postoperativt

Postoperativ övervakning på postop. **Postoperativa komplikationer:**

- epileptiska kramper
- peritrachealt hematom
- heshet, stämbandspares pga skada på n. vagus grenar n. laryngeus recurrens och/eller n. laryngeus superior
- bradykardi

9.5.5 Referenser

Hatton et al Anesth Analg 2006
Elliott et al Epilepsy & Behaviour 2011

Historik: IIPO Vagusstimulering dokumentnr 90898

9.6 Baklofenpump- och morfinpumpbyte

Baklofen är ett läkemedel för behandling av spasticitet. Baklofen verkar som agonist på GABA-B receptorn, vilket leder till hyperpolarisering och hämning av impulsöverledning från spinala motorneuron till muskler. Peroral behandling är vanlig. Under- och överdosering kan ge allvarliga symtom. Kramptröskeln kan i sällsynta fall sänkas i hos patienter med epilepsi.

Intratekalt baklofen är ett alternativ till peroral behandling. Baklofen passerar till låg grad över blodhjärnbarriären och är 400 gånger mer effektivt intratekalt än per oralt, vilket gör att totala dosen kan minskas och därmed även biverkningarna. Vid smärta kan man kombinera Baklofen med Morfin i pumpen. Vid inläggning av systemet förs en spinalkateter in lumbalt och kateterspetsen placeras vanligen i nedre thorakalryggen. Effekten begränsas därmed oftast till nedre delen av bålen och nedre extremitet. Katetern tunneleras under huden till en subkutan ficka på buken där pumpen och dess batteri placeras. Batteriet behöver bytas ca var 5–7 år och detta ingrepp är därför relativt vanligt. Batteribyte är ett kort ingrepp på ca 30 min. Nyinläggning av systemet är mindre vanligt.

	Symtom
Överdosering av Baklofen	Andningsdepression Hypotoni Bradykardi Somnolens Kramp Muskelsvaghet
Underdosering av Baklofen	Ökad tonus/spacticitet Hypertoni Hypertermi Feber Koagulationsrubbning Rhabdomyolys

9.6.1 Preoperativt

Patientgrupp med risk för bland annat nedsatt respiratorisk kapacitet och svår venväg. Vid nyinläggning av Baklofenpump ansvarar neurokirurg för nedtrappningsschema av peroralt Baklofen. **Premedicinering:** Alvedon.

9.6.2 Förberedelser

Anestesi: 1:a hand lokalanestesi, 2:a hand TCI TIVA + vasopressor vid behov
Luftväg: om sövning - larynxmask eller oral tub vid indikation

Läkemedelsinteraktioner: Robinul ges ej rutinmässigt då det i kombination med Baklofen ger ökad risk för antikolinerga biverkningar.

9.6.3 Intraoperativt

Sidoläge. Ingreppet i sig kräver inga specifika målvärden.
Avslut: lokalbedövning av operatör, ondansetron

9.6.4 Postoperativt

Batteribyte: Postop. Fri mobilisering.
Ny pump/kateter: NIVA. Planläge enligt ordination. Risk för postpunktionshuvudvärk samt överdosering av Baklofen.

9.6.5 Referenser

Watve et al Spinal Cord 2012
Heetla et al Br J Clin Pharmacol 2016

10 Interventionell neuroradiologi

Neurointerventionistiska ingrepp på neurointervention (INR). Interventionist får access till hjärnans centrala kärl via punktion av a. femoralis eller a. radialis och kateterisering till a. carotis eller a. vertebralis. En mikrokateter avanceras till den cerebrala cirkulationen.

10.1 Karotisstent på INR [CAS]

Karotisstenos står för cirka 10–15% av alla hjärninfarkter, framför allt genom distal embolisering av plackmaterial från ett atherosklerotiskt plack. Placket sitter vanligtvis i bifurkationen och upp mot *a. carotis interna* (ICA). Patienter med symptomatisk karotisstenos har en ökad risk för att återinsjukna i ischemisk stroke och utan behandling återinsjuknar drygt 10% redan första veckan. Karotisstenos behandlas idag på tre sätt: bästa medicinska behandling, karotiskirurgi (carotid endarteractomy, CEA) eller karotisstent (CAS) med syfte att förhindra återinsjuknande i ischemisk stroke.

Enligt nationella riktlinjer för strokesjukvård ska carotisintervention ske snarast och senast inom 14 dagar från symtomdebut efter TIA eller stroke. Målet för oss i Umeå är att åtgärda så snabbt som möjligt efter diagnos, men ej nattetid. I samband med trombektomi åtgärdas ibland även den symtomgivande karotisstenosen, vilket justerar postoperativa vården efter trombektomin. I nuläget åtgärdas inte asymtomatiska stenoser med CEA eller CAS.

Då stenten placeras kan den orsaka ett parasympatiskt påslag med bradykardi och hypotension. Det finns också en risk för hyperperfusionssyndrom. 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. Lokalanestetika kan minska den hemodynamiska störningen. Andra komplikationer inkluderar kärlocklusion, tromboembolism, dissektion och perforation.

10.1.1 Preoperativ bedömning

Utreds som CEA (se separat PM för carotisstenos/carotisendartärektomi). Patienterna har oftast en systemisk aterosklerossjukdom och bör preopbedömas i ljuset av detta. Speciellt noteras instabil angina, nylig hjärtinfarkt, hjärtinkompensation samt arytmier. Dessa tillstånd bör alltid utredas och eventuellt åtgärdas om möjligt. Notera att ekokardiografi inte utförs rutinmässigt utan endast vid specifik frågeställning. **Strokesymptom vid insjuknandet, ev. neurologiska bortfall, stenosgrad ipsilateralt och ev. kontralateral stenos bör beskrivas i den preoperativa bedömningen.**

Stående hjärt- och kärlmedicinering

Trombocythämning**:** ASA (Trombyl®) 75 mg 1+0 och tikagrelor (Brilique®) 90 mg 1+1 insatta ≥5 dagar före ingreppet samt att ordinarie dos ges samma dag som interventionen. OBS! Om dessa läkemedel ej är insatta ≥5 dagar innan, så bör de ges i laddningsdos innan ingreppet. Kontakta då ansvarig neurointerventionist samt neurolog.
Blodfettssänkande: högdos statiner (t ex Atorvastatin 80 mg), fortsätt operationsdag och efter ingreppet.

Övriga hjärt- & blodtrycksmediciner: behåll **UTOM** angiotensinreceptor- & ACE-hämmare.

Premedicinering
Ej rutinmässigt. Oroliga patienter kan få peroralt midazolam (1–2 mg).

10.1.2 Intraoperativt

Intraoperativt	
Anestesi	• **lokalbedövning** eller **Remifentanil**-sedering • ev tillägg av klonidin eller propofol, individuell bedömning • inj **Ondansetron 4 mg** iv vid start • Plasmalyte som carrier i infusionspump • generell anestesi ovanligt – om sövning: intubationsnarkos med bibehållet blodtryck (neurosövning)
Målvärden	Stäm av intraoperativt blodtrycksmål med interventionist (ofta 120–150 mmHg efter stent är satt). Normovolemi, normotermi, normoglykemi.
Monitorering	Artärkateter, kapnografi, neurologiska kontroller (prata med patienten brukar räcka).
Antikoagulantia	Heparin iv (interventionistens ordination) Mål: ACT ca 250 (dubbla utgångsvärdet)
Läkemedel för peroperativa händelser	**Bradykardi** » Glykopyrron (Robinul®) 0,2–0,4 mg iv » Atropin 0,5 mg iv **Vasoaktiva** » noradrenalininfusion » Efedrin **Blodtryckssänkning:** » Labetalol 5 mg/ml » Nitroglycerin 50 µg/ml inj » Catapresan (klonidin) 75–150 µg iv

Peroperativa händelser
Bradykardier: risk för bradykardier samt BT-svängningar finns främst vid insättandet av själva stentet som påverkar baroreceptorer i sinus caroticus.

- **Glykopyrron (Robinul®) 0,2–0,4 mg iv**. Ges alltid några minuter innan stenten blåses upp för att förebygga allvarlig bradykardi. Se till att invänta effekt och kommunicera med interventionist. Om svårhävd bradykardi: **atropin 0,5 mg iv**.

Vasoaktiva läkemedel: i 1:a hand **noradrenalininfusion**. **Efedrin** ska finnas uppdraget.
Blodtryckssänkning i 1:a hand **inj. labetalol (Trandate®) 5 mg/ml**, kompletteras med **inj. nitroglycerin 50 µg/ml** och **inf. klonidin (Catapresan®) 75–150 µg iv**.

10.1.3 Postoperativt

Övernattar alltid på postoperativ avdelning. Blodtrycksgränser sätts av interventionist, oftast mellan 120–150 mmHg. Trombocythämmare och antikoagulantia (ASA, tikagrelor) samt statin bibehålles postoperativt. Glöm ej att ordinera tikagrelor till samma kväll.

BLODTRYCK

Under och efter stentinläggning förändras förutsättningarna för tryckreceptorerna i ICA. Både hypo- och hypertension är vanligt postoperativt och beror oftast på en störd funktion i baroreceptorerna i sinus caroticus. Problemet är övergående och funktionen är oftast återställd inom 48h.

Hypertension

Intravenös behandling av hypertension enligt nedan. Glöm inte att peroral behandling, såsom amlodipin, med fördel kan kombineras och vara ett likvärdigt alternativ. Anpassa preparat och administrationsform efter det enskilda fallet.

Intravenösa läkemedel vid hypertension

Läkemedel	Dosering och administrering	Kommentar
Labetalol	**5–10 mg** var 5:e min. Max 200 mg. Kan ges parallellt med nitroglycerin om detta används.	
Klonidin	**75–150 µg iv x 3.** Späd i 100 ml NaCl och ge på 20 min. Därefter kan ev kommande doser ersättas av infusion 6 µg/mL, 4–8 mL/h.	
Enalapril (Enap®)	**0,5–1,25 mg iv** (1,25 mg/mL licenspreparat)	ACE-hämmare.
Nitroglycerin	**50 µg/mL, 1–2 ml** som bolus v.b. Därefter ev infusion 1 mg/mL.	Kortverkande, lättstyrd. Överbryggande läkemedel till dess att mer långverkande medel hunnit ha effekt.

OBS! Nitroglycerin är en vasodilator och ska endast användas som övergång tills långverkande medel fått effekt. Vid misstanke om **hyperperfusionssyndrom (HPS)** ska nitroglycerin omedelbart sättas ut.

Hyperperfusionssyndrom (HPS)

HPS innebär symtom och fynd orsakade av ökat cerebralt blodflöde efter rekonstruktion av ICA. När kärlet öppnas ökar blodflödet, ibland till områden som tidigare sannolikt levt på reducerat blodflöde. Där är autoregulationen ofta störd eftersom kärlen här varit maximalt dilaterade under en lång tid. Risk finns då för ett större flöde än vävnaden klarar av.

- **Riskfaktorer:** tät stenos, kontralateral stenos, preoperativ hypertoni
- **Symptom:** ipsilateral pulserande huvudvärk, illamående, kramper, hjärnödem eller hjärnblödning (intracerebral eller subaraknoidal)
- **Förebyggande åtgärder:** undvik hypertoni postoperativt!

Behandling vid HPS: blodtryckssänkning

- **Blodtryckssänkning:**
  - 1:a hand labetalol och klonidin, ev esmolol
  - Perorala läkemedel: kalciumkanalblockerare
- **Mål: SBT 100–120 mmHg**
- vasodilaterande medel är kontraindicerat
- Diskutera DT hjärna med neurointerventionist och neurolog
- Vid misstanke om HPS kontakta omedelbart ansvarig anestesiolog som sövt patienten samt neurointerventionist och neurolog. På jourtid sökes narkosjour.
- **Akuta neurologiska bortfall: kontakta neurologjour för ev. ”Rädda hjärnan”**

Hypotension

Behandlas lämpligen med vasoaktiva läkemedel, vanligen infusion noradrenalin. Volymtillförsel utöver att korrigera hypovolemi är ineffektivt. Hos yngre patienter (<65 år) som kräver blodtryckshöjande åtgärd i >6h och varit vakna och välmående (cirkulatoriskt och neurologiskt) på postoperativa avdelningen under den tiden: misstänk avsaknad av hypertoni och sänk den lägre systoliska tryckgränsen långsamt till 100 mmHg (t ex acceptera lägre stegvis under 4h under övervakning).

POSTOPERATIVA ORDINATIONER OCH ÖVERVAKNING	
Smärta	T Alvedon 1 g x 4 Inj Morfin 2 mg vb
Vätska	Inf Glukos 5% med tillägg av 80 Na^+ och ev 20 K^+ på ca 12 h
Trombosprofylax	På interventionistens ordination
Antibiotika	Endast i vissa fall
Övervakning	Neurologiska kontroller 1 gång/h. Notera huvudvärk, illamående och kramper (tecken till HPS) EKG med ST-analys Ljumsken och perifera pulsar kontrolleras 1 gång/30 minuter första två timmarna. Därefter 1 gång/h tills patienten är mobiliserad. Vid funderingar eller ev. blödning i ljumsken: kontakta INR-lab på telefon 52002 eller 51691 dagtid eller INR-jouren på jourtid.
Mobilisering	Planläge 4 h. Sängläge ytterligare 4 h. Totalt 8 h.
Prover	Blodstatus Blödningsstatus Elektrolytstatus inkl kreatinin Blodgaser vb B-glukos x 4 (skall ligga mellan 4,5–10 mmol/L)
Övrigt	Fasta första dygnet. PEP-pipa vb.

Utskrivning från postoperativ avdelning

Patienten ska skrivas ut av anestesiolog och neurolog efter att ansvarig interventionist träffat patienten. Artärkateter ska sitta kvar tills patienten är utskriven av anestesiolog.

10.1.4 Referenser

Dakour-Aridi et al Journal of Vascular Surgery 2019

Historik: dokumentnr 91163

10.2 Embolisering av AVM (arteriovenösa missbildningar) eller intrakraniella tumörer

Embolisering är ett interventionsförfarande där kärlmissbildningar eller blodkärl som förser kärlrika tumörer blockeras. Interventionen utföras innan kirurgi för att minska tumörvaskularitet och möjliggöra kirurgisk excision. Den interventionella radiologen för upp en kateter i ljumsken till hjärnans centrala kärl och injicerar därefter kontrast för att avbilda blodkärl och eventuell tumör med rotationsangiografi. Emboliseringen utförs genom att blockera blodkärlet med partiklar eller olika typer av klister. Svår postprocedurell smärta kan uppstå om durala kärl emboliseras. Efter genomförd embolisering kan tumören krympa eller växa långsammare. Embolisering av AVM utförs preoperativt vid stort nidus inför eventuell neurokirurgi eller strålknivskirurgi och ibland som enda ingrepp. För detaljer om AVM, se Arteriovenös missbildning [AVM] (öppen kirurgi). AVM emboliseras med lim. De två vanligaste komplikationerna är intracerebral blödning och ischemisk stroke. Orsakerna för ischemisk stroke inkluderar tromboemboliska komplikationer av kateterisering och embolisering av emboliskt material. Hjärnblödning kan orsakas från kärlväggsskada eller ruptur av AVM.

10.2.1 Preoperativt

Antikoagulantia enligt operatörs ordination.

10.2.2 Intraoperativt

- kontrollera blodgas och utgångsvärde för ACT (activated clotting time)
- neurointerventionist ordinerar en engångsdos heparin iv
- emboliseringen med PVA-partiklar (polyvinylalkohol) förs upp via mikrokateter
- **AVM:** MAP ≤20% från baslinjen eftersom återställande av normalt flöde till en kronisk hypotensiv kärlbädd kan ge parenkymblödning eller svullnad, undvik hypovolemi pga risk för 'steal-fenomen'

Extubation

Undvik hosta och hulkning på grund av blödningsrisk i ljumsken (Femostop/Angio Seal Vascular Closure appliceras där ljumskkatetern införts).

10.2.3 Postoperativt

Postoperativa ordinationer från neurointerventionist: planläge, sängläge vid Angio-Seal/Femostop-behandling, avveckling av Femostop.

- kontrollera pupiller samt grov kraft i armar och ben
- transport till NIVA med övervakning av SpO_2, blodtryck, puls, EKG

10.2.4 Referenser

Historik: dokumentnr 91313 "Embolisering på INR"

Patel et al BJA Education 2016
AHA Guidelines 2017" Management of Brain Arteriovenous Malformations"

10.3 Endovaskulär coiling av intrakraniellt aneurysm och subaraknoidalblödning

Endovaskulär ocklusion av aneurysmsäcken med coils (metalltrådar) med eller utan stent. Neuroradiologiskt ingrepp där kateter förs upp från ljumsken till hjärnans centrala kärl. Komplikationer innefattar aneurysmruptur, reblödning (vid rupturerat aneurysm), vaskulär ocklusion (arteriell tromb, emboli, vasospasm, felplacerad kateter eller coils). **Cyklokapron skall ej ges.**

10.3.1 Preoperativ bedömning

Antikoagulantia enligt operatörs ordination. Om NKK önskar ventrikeldrän läggs det på INR-lab innan coilingen. Planera för att lägga central infart.

10.3.2 Förberedelser

- tre sprutpumpar och infusionspump
- temp rektalt, ventrikelsond
- läkemedelsinfusioner med dubbla slangar
- apparat för mätning av ACT (activated clotting time): finns på INR-lab
- material för CVK-inläggning
- infusions- och ventilationsslangar läggs längs patientens vänstra sida i särskilda slanghållare

OBS! Patient som transporteras från IVA skall relaxeras innan transport.

10.3.3 Intraoperativt

Eftersträva ett lugn på operationssalen. Släck lampor. Låg ljudvolym. Passiv patientförflyttning. Smärtstilla vid behov före överflytt inklusive sövda patienter.

Anestesi

→ artärnål innan sövning (om möjligt vänster hand för att ej störa vid provtagning)
→ induktion med SBT <160 mmHg, BT <20% av utgångsblodtryck
→ full muskelrelaxation (TOF=0)
→ **Komplikation/risker = peroperativ ruptur:** plötslig bradykardi eller hypertension på grund av förhöjt ICP. Radiologen kan ev. visualisera extravasering på skärmen.

PEROPERATIVA MÅL

→ undvik blodtryckstoppar
→ **SBT**: 120–160 mmHg
→ normovolemi
→ **CPP** >70 mmHg
→ Ventrikeldrän öppet på ordinerad nivå

Infarter

→ perifer nål med 10 cm lång trevägskran på patientens vänstra hand
→ efter induktion grov extranål på vänster fot för vätsketerapi
→ utrusta patienten med CVK

COILINGPROCEDUR

→ kontrollera blodgas och **utgångsvärde på ACT**
→ rotationsangiografi utförs för att lokalisera och karaktärisera aneurysmet (se till att röntgenröret inte fastnar i våra slangar)

→ coilingprocedur påbörjas efter granskningen av bilderna. Neurointerventionisten ordinerar en engångsdos **heparin intravenöst** och bestämmer **heparininfusionens** hastighet utifrån utgångsvärdet på ACT
→ tag nytt **ACT efter 20 min** och meddela interventionist. Om ACT ligger bra (ungefär dubbla utgångsvärdet) tas ACT **1 gång/tim**. om det är för lågt ordineras ibland en ytterligare engångsdos Heparin, tag då ett nytt ACT efter 20 min.
→ observera blodtryck och ICP noggrant när första coilset läggs. Ofta ses störningar på EKG när coilsen löses ut.
→ Små tromboser kan uppkomma under coilingproceduren. Neurointerventionisten behandlar dessa med Actilyse.

VASOSPASM

Intraoperativ vasospasm kan behandlas av neurointerventionist med Nimodipin, Integrelin eller Verapamil intraarteriellt. Behandlingen kan ge blodtrycksfall och förhöjt ICP på grund av vasodilatation.
Blodtrycksmål vid vasospasm: SBT <200 mmHg vid säkrade aneurysm och SBT 140–160 mmHg vid osäkrade aneurysm. Normovolemi.

PERIOPERATIV RUPTUR/REBLÖDNING VID INTAKT DURA

1. Stäng eventuellt ventrikeldrän
2. **FiO_2** 100%
3. **Lätt hyperventilation** $PaCO_2$ 4,0–4,5 mmHg
4. **SBT** <180 mmHg, **CPP**-mål 50–70 mmHg
5. **Reversera** (ordination från interventionist): protaminsulfat, se separat PM
6. **Tillkalla ansvarig anestesiolog och neurokirurg**
7. Bolus propofol alternativt tiopental

Avslut

→ Inför väckning: antiemetika (Ondansetron, Droperidol). Viktigt att förebygga kräkning på grund av blödningsrisk i ljumsken från punktionsplatsen. Hemostas uppnås med Angio-Seal-Vascular-Closure (i enstaka fall Femostop).
→ patienten kan väckas i sängen
→ **Om kvarvarande icke-behandlade aneurysm:** väck med strikt blodtryckskontroll (**SBT <160 mmHg**)
→ **Kontrollera pupiller och grov kraft i armar och ben**

10.3.4 Postoperativt

Postoperativa ordinationer från neurointerventionist: APTT-kontroller, Angio-Seal/Femostop: när och hur trycket skall avvecklas, sängläge/planläge
Transport till NIVA eller IVA med övervakning av SpO2, blodtryck, puls och EKG. Kontrollera insticksställe, hudfärg, värme och pulsation på nedre extremiteter.

10.3.5 Referenser

Historik: IIPO 90914 ”Coiling av intracerebralt aneurysm och embolisering”
Patel et al BJA Education 2016

10.4 Behandling av vasospasm med selektiv intraarteriell injektion av vasolytiska läkemedel

Cerebral vasospasm är en komplikation till subaraknoidalblödning som uppstår 3–14 dagar efter ruptur (högst risk mellan 5–14 dagar). De intrakraniella artärerna drar sannolikt ihop sig på grund av produkter från nedbrytning av ackumulerat blod. Diagnosen ställs med upprepade neurologiska undersökningar, transkraniell Doppler, EEG och DT perfusion. En riskfaktor för utveckling av vasospasm inkluderar stor blodmängd. Beakta målvärden för subaraknoidalblödning vid ingreppet.

Behandlingen omfattar intravenöst nimodipin (kalciumkanalblockare) och endovaskulär behandling med lokal injektion av nimodipin och eventuellt ballongangioplastik. Risker med interventionsbehandlingen omfattar hypotension och kärlruptur.

CPP >70 mmHg (SBT <160–180 mmHg vid åtgärdat aneurysm)
Vasoaktiva: dobutamin, optimera volymsstatus (Hb, albumin >35)

10.4.1 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 35 “Intracranial Hemorrhage: ICU Management”
Biondi et al AJNR Am J Neuroradiol 2004
Vossen et al J Neurointerv Surg 2024

10.5 Trombektomi och akut stroke

Den anestesiologiska uppgiften vid trombektomi är att minimera tid till intervention och upprätthålla blodtryck för att minska cerebral ischemi. Endovaskulär behandling av akut ischemisk stroke är ett tillägg eller alternativ till intravenös trombolys hos utvalda patienter. Intraarteriell trombolys kan ges i samband med trombektomi. Trombektomi är smärtsamt hos vakna patienter. Lokalbedövning (LA) med sedation tillåter neurologisk utvärdering under ingreppet, men utgör potentiell aspirationsrisk, respiratorisk depression, patientrörelser och eventuellt längre procedurduration. Generell anestesi (GA) ger säkrad luftväg, immobilisering av patient och eventuellt reducerad ingreppslängd, men riskerar blodtrycksvariationer, begränsar neurologisk monitorering under intervention och innebär potentiell risk för pneumoni. GA ger högre rekanaliseringsfrekvens och bättre funktionellt utfall (Campbell et al 2023). GA rekommenderas till patienter med stroke i bakre cirkulationen, nedsatt medvetandenivå och respiratorisk påverkan. Saknas evidens för specifikt anestesimedel vid trombektomi. Intraprocedurell hypotension är associerad med försämrat neurologiskt status (Rasmussen et al 2020). Komplikationer efter ingreppet: intracerebralt hematom (hemorragisk ombildning av infarkt eller iatrogent trauma), punktionshematom och extremitetsischemi.

Trombektomi sker alltid via ett INR-larm. För patienter som kommer från regionen kontaktar neurologjouren oss (dagtid avdelningsansvarig operation 2 tel: 59912, jourtid narkosjour tel: 96850) och anger en ankomsttid då patienten förväntas vara på INR. Enligt rutin ska neurologjour kontakta oss 20 minuter innan patientens ankomst.

Interventionsteamet arbetar parallellt. Ljumskstick skall ej försenas av intubation.

Narkossjuksköterska	Anestesiolog	Undersköterska	Operationssjuksköterska	Röntgenpersonal	Neurolog
Akutsprutor (esketamin, propofol, alfentanil/fentanyl, rocuronium)			Spring till INR	I hemmet jourtid. 30 min inställ-elsetid	Anländer till INR. Färdig-undersökt patient
Blyförkläde	Blyförkläde	Blyförkläde	Blyförkläde		
På INR: alla hjälps åt att flytta patienten till röntgenbordet. Därefter rapport.					
Dra upp läkemedel: esketamin, propofol, fentanyl, rokuronium	Tar rapport. Luftvägs-bedömning	Koppla EKG BT höger arm	KAD endast vid tydlig indikation	Steriltvätt	Rapport enligt SBAR
Luftväg inkl. luftvägsbedömning	Induktion utan BT-fall. Esketamin ca 0,5 mg/kg	Assistera intubation	Bistår övrig personal	Startar trombektomi	Finns tillgänglig under intervention
	Artärkateter efter sövning				

10.5.1 Preprocedurell utredning

På INR: Luftväg. Medvetandenivå. Anestesimetod i samråd med neurointerventionist.

10.5.2 Förberedelser

Induktionsmedel: esketamin/rocuronium
Underhåll: Propofol/Remifentanil (TIVA)
Antikolinergika: glykopyrronium (Robinul), atropin (för ev. bradykardi som t ex vid karotisstentning eller annan manipulation av karotis)
Vasopressor: noradrenalin (både vid sedering och generell anestesi)

Noradrenalin och artärset skall finnas färdigt på INR-lab.

10.5.3 Intraprocedurell handläggning och mål

Anestesi

Luftvägsbedömning. Kommunicera med interventionsteamet om anestesi bedöms svår/tar tid. Rutinen är generell anestesi. Beslut om sedering kan tas tillsammans med interventionist. Den slutliga bedömningen ligger hos anestesiologen och avgörs av patientens tillstånd, luftväg, narkospersonalens erfarenhet och ingreppets längd. Generell anestesi vid medvetandesänkning, illamående/kräkningar, omedgörlig patient.

Intraprocedurella mål	
Ventilation	**SpO_2** >92% **PaO_2** >8 kPA **$PaCO_2$** 4,6–6 kPA **$EtCO_2$** bör mätas oavsett sedering eller generell anestesi
Cirkulation	Induktion och underhåll **utan blodtrycksfall** (<10% av utgångsvärde). Om systoliskt BT >180 så sänk till <180 mmHg även om detta leder till större sänkning än 10% i MAP. • SBT >140 mmHg <180 mmHg • DBT <105 mmHg • normovolemi
Temperatur **Glukos**	Normotermi Normoglykemi

Sedation

Kapnografgrimma. Remifentanilsedering (0,02–0,05 µg/kg/min alt. TCI 0,5–2 ng/ml). Tillägg av propofol eller klonidin kan behövas, bedöms individuellt. Vid uttagande av tromben kan det göra ont och tillägg av opioid kan behövas till den sederade patienten. Inj Ondansetron 8 mg iv.

Generell anestesi

Intubation. Ej RSI om inga uppenbara indikationer finns.
Preoxygenera. Esketamin ≥5–10 mg innan ljumskstick.
Induktion: esketamin (0,5–1 mg/kg) och rocuronium.
Ev. opioid (alfentanil, remifentanil, fentanyl).
Underhåll: Propofol/Remifentanil

Under intervention

→ ta artärgas och ACT vid indikation
→ ta prover enligt mall 'Akut stroke', blodgruppering och BAS-test.
→ ev. ordination av eptifibatid (Integrelin) eller iv acetylsalicylsyra (ASA).
→ läkemedelsdosering finns i INR-pärm

10.5.4 Postprocedurell vård

Väckning efter samråd med interventionist och neurolog.

Blodtrycksbehandling

Blodtrycksmål: ordineras av neurointerventionist.
SBT ska ligga mellan 180–110 mmHg. Vid BT ≥180/105 mmHg ges i första hand:

1. Inj labetalol (Trandate®) iv 10–20 mg under 1 minut, kan upprepas var 5:e minut till max 200 mg
2. Inj klonidin (Catapresan®) iv 75–150 ug iv
3. Inj enalapril (Enap®) iv 1,25 mg under 5 minuter

För vidare ordinationer gällande BT, smärta, ångest och övriga postoperativa omhändertaganden var god följ rutiner på NIVA eller postop.

Postoperativ vård på NIVA

Ansvaret för att lösa patientplats ligger på neurologkliniken och NIVA. Vid platsbrist på NIVA kan den postoperativa vården behöva förläggas på postoperativa avdelningen. Neurologjourlinjen är ansvarig för trombektomerade patienter inklusive ordinationer i Metavision, vid behov av läkare ringer sköterska till neurologjouren.

10.5.5 Referenser

Historik: IIPO 91374

Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care Expert Consensus Statement 2014
Campbell et al Neurology 2023
Chabanne et al JAMA Neurol 2023 RCT
Liang et al JAMA Neurol 2023
Rasmussen et al JAMA Neurol 2020

11 CSF-dränage och CSF-relaterad kirurgi

Hydrocefalus innebär en ökad mängd av likvor i ventrikelsystemet. Ingrepp som avleder cerebrospinalvätska (CSF) från sidoventrikel eller lumbala spinalkanalen 1) temporärt (till extern behållare) eller 2) permanent (inneboende kateter) används för att behandla hydrocefalus och idiopatisk intrakraniell hypertension. Den kliniska presentationen beror på underliggande patologi, plats för obstruktion, hur snabbt hydrocefalus utvecklas samt ålder. Vid obstruerat ventrikelsystem uppstår symptom på förhöjt ICP såsom huvudvärk, synstörningar och dåsighet. Kommunicerande hydrocefalus har en smygande debut av gångproblem, balansstörning, urininkontinens och kognitiv svikt.

Cerebrospinalvätska produceras av ependymceller i plexus choroideus och från kärl inom pia mater. Likvor flödar från sidoventriklar → tredje ventrikeln → foramen Monro → aqueductus Sylvii → fjärde ventrikeln → foramina Luschka et Magendie → basala cisterner och cerebrala hemisfären. Reabsorption sker i arachnoidala villi och via en tryckberoende gradient till sinus sagittalis superior. Den totala livkvorvolymen är cirka 100–150 ml hos vuxna. Det produceras 500 ml CSF per dag (1,5–2 ml/kg/d, 18–25 ml/h). Avbrott i CSF-flöde eller resorption leder till utveckling av hydrocefalus och förhöjt ICP.

Orsaker till hydrocefalus inkluderar kongenitala och förvärvade. **Hydrocefalus klassificeras:**

- → **Icke-kommunicerande:** obstruktion av likvorflödet
  - intern orsak t ex kongenital missbildning (Chiari-missbildning, aqueductusstenos, araknoidalcysta)
  - extern orsak t ex tumörer, cystor, vaskulära missbildningar
- → **Kommunicerande:** flödesdynamik och reabsorption är störd (CSF-bulk flow theory) eller cerebral compliance minskad (hydrodynamisk teori)
  - postinfektiöst t ex meningit
  - post-hemorragiskt inkl SAH, intraventrikulär blödning, TBI
  - Idiopatisk normaltryckshydrocefalus (NPH)

Avbildande undersökningar kan vara svåra att tolka vid misstänkt hydrocefalus. Ventriklar under högt tryck kan se normalstora ut och trycket i stora ventriklar behöver nödvändigtvis inte vara högt. Trycket i ventriklarna bestäms till viss del av Laplace's lag (P=2T/R).

11.1 Externt ventrikeldränage [V-drän]

Akut eller subakut ingrepp för likvordränage och monitorering av ICP. Ventrikeldränet placeras intrakraniellt i frontalhornet vanligen i höger sidoventrikel och tunnuleras i huden på skalpen. Katetern kopplas till en förlängningsslang till en byrett/dränbehållare. Höjden på byretten justeras så att 'noll' på graderingsskalan motsvarar foramen Monroi, vilket i liggande position är yttre hörselgången.

Inläggning sker på operationssal. Indikationer inkluderar traumatisk hjärnskada, intraventrikulär blödning från ICH eller SAH samt obstruktiv hydrocefalus.

INDIKATIONER VENTRIKELDRÄN

1) Akut hydrocefalus
- SAB/intraventrikulär blödning
- lillhjärnsblödning/infarkt
- cerebellär-/hjärnstamstumör
- pinealtumör
- kolloidcysta i tredje ventrikeln

2) Icke-fungerande shunt/avlägsnande av infekterat system hos shuntberoende patient

3) Förhöjt ICP med normala/små ventriklar
- Akut hjärnskada
- Administration av intraventrikulära läkemedel

11.1.1 Preoperativt

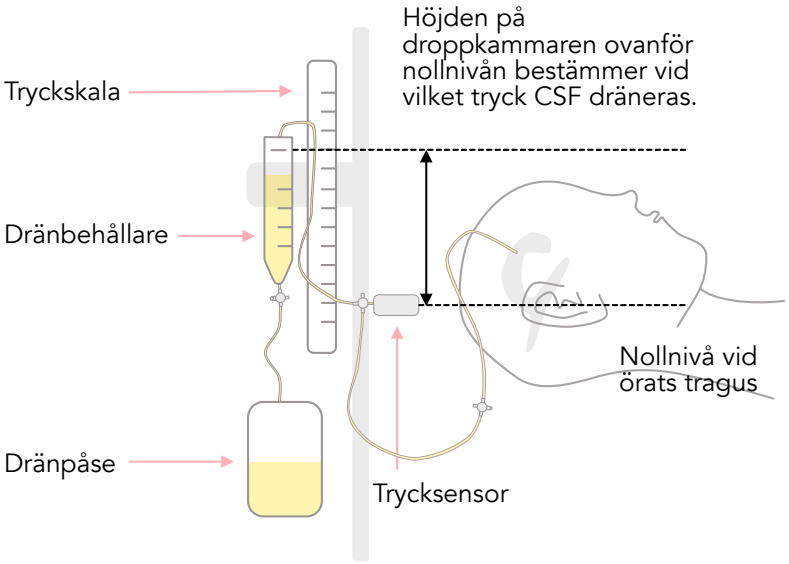
Sannolikt förhöjt ICP. Anpassa ventilation, blodtrycksmål och sedation vid transport.

11.1.2 Intraoperativt

Anpassa anestesimedel, åtgärder och målordinationer till eventuellt förhöjt ICP.

11.1.3 Postoperativt

Vid transport: Använd en dedikerad stolpe för att fästa dräneringssystemet. Ventrikeldrän stängt (för att undvika oavsiktlig överdränering). Ta hänsyn till hur dränberoende patienten är. Riskfaktorer för intrakraniell hypertension vid intrahospital transport inkluderar ICP >15 mmHg och högt CSF-dränage/timme på IVA. Beakta patientens tolerans till stängt ventrikeldrän på IVA och anledning till transport (diagnostisk eller terapeutisk procedur).



HANDHAVANDE AV VENTRIKELDRÄN

Nollnivå: yttre hörselgången motsvarar nollreferenspunkten

Öppningstryck: bestäms av toppen på byretten, ordineras av neurokirurg

Lägesändringar: klampa systemet, ställ in rätt nivå och nolla igen, öppna systemet

ICP-mätning: för korrekt mätning måste systemet stängas, görs rutinmässigt 1 g/h

11.2 Ventrikuloperitoneal shunt

Permanent avledning av CSF med shunt är den huvudsakliga kirurgiska tekniken för att behandla kommunicerande hydrocefalus. Cerebrospinalvätskan leds till en kroppskavitet där vätskan kan resorberas. Den proximala kateteränden placeras i en sidoventrikel via ett borrhål och kopplas till en ventil placerad under galean. Ventilen bestämmer dräneringsmotstånd. Katetern tunnuleras vanligen subkutant bakom ena örat till den distala änden som mynnar i peritoneum (ventrikuloperitoneal, VP-shunt) eller höger förmak, se Procedurer/Ventrikuloatrial shunt. Shuntrevisioner är vanliga.

11.2.1 Preoperativt

Elektiv kirurgi: vanligtvis ICP-stabil
Shuntrevision: vid shuntdysfunktion kan högt ICP föreligga. Beakta tecken på förhöjt ICP t ex medvetandesänkning, akut huvudvärk och illamående/kräkning.

11.2.2 Intraoperativt

Stängd sal på grund av implantat.
Under ingreppet är det mest stimulerande momentet tunnuleringen.
Avslut: Mild till moderat smärta. Paracetamol och parecoxib är tillräckligt (Krovvidi et al). Opioider används för genombrottssmärta.

11.2.3 Postoperativt

NIVA.

11.3 Ventrikulocisternotomi

Endoskopisk ventrikulocisternotomi är ett minimalinvasivt ingrepp där tredje ventrikelns golv fenestreras via ett borrhål. Ingreppet skapar passage för CSF mellan tredje ventrikeln och basala cisterner, på så sätt leds CSF förbi tränga förhållanden i aqueductus Sylvii och fjärde ventrikeln som orsakas av förträngning eller tumör. Patienten placeras liggande med huvudet lätt höjt (15°C) och nacken något flekterad. Komplikationer inkluderar diabetes insipidus, minnesförlust, hemipares, hypotalamusdysfunktion, kramper, CSF-läckage med mera. Den mest fruktade risken är skada på djupa kärlstrukturer inklusive arteria basilaris eller vena cerebri interna.

11.4 Referenser

Historik: IIPO-PM 91070 (shuntinläggning)
Lele et al Journal of Neurosurg Anesthesiol 2017
Gupta & Gelb 2nd Edition Chapter 18" Anesthesia for Cerebrospinal Fluid Diversion and Endoscopic Neurosurgical Procedures"
The Neurosurgical Atlas *Ventriculocisternotomy*
Krovvidi et al BJA Education 2018

12 Anestesi vid neurologisk sjukdom

12.1 Epilepsi

Antiepileptisk medicin ska fortgå under den perioperativa perioden så långt som det är möjligt. Konsultera neurolog för parenterala alternativ om peroralt intag inte är möjligt. Det är viktigt att ta hänsyn till hur aktuell antiepileptisk medicinering kan påverka och påverkas av anestesimedel. **Största riskfaktorerna för perioperativ kramp** hos patienter med känd epilepsi är hög anfallsfrekvens och anfall i närtid. Andra riskfaktorer är subterapeutiska nivåer av antiepileptika och till exempel sömnbrist. Epileptiskt anfall sekundärt till hjärntumör är störst vid låggradiga gliom och tumörer lokaliserade temporalt, frontalt och parietalt. Krampanfall verkar inte vara direkt kopplade till anestesimetod utan till underliggande kramporsak.

Preoperativ bedömning

Anfallsfrekvens och anfallens utseende/typ. Beakta läkemedelsinteraktioner.
Undvik lågt blodsocker, stress, sömnbrist, elektrolytrubbningar.

Intraoperativt

- hyperkapni sänker kramptröskeln och därför kan sedering utgöra större risk för epileptisk kramp. Även hyperventilation sänker kramptröskeln.
- undvik flumazenil
- sevofluran MAC >1,5 bör undvikas (sänker kramptröskeln)
- intraoperativ epileptisk kramp kan vara svår att diagnosticera, särskilt om muskelrelaxantia används. Tecken på epileptisk aktivitet kan vara förhöjd syrekonsumtion, högt $EtCO_2$, takykardi och hypertension
    - bensodiazepiner är bäst för att häva krampanfall
    - inträffar vanligtvis vid sövning/väckning (excitationsfas)

Propofol används som anestesimedel vid refraktär epilepsi. Om propofol alltid är antikonvulsivt är inte klarlagt, men bör ses som förstahandsval vid anestesi hos patienter med epilepsi. Sevofluran har rapporterats vara epileptogent på ett dosberoende sätt hos friska patienter. Succinylkolin kan användas hos patienter med epilepsi, men ej efter nyligt krampanfall pga risk för förhöjda kaliumnivåer.

Läkemedelsinteraktioner

- rocuroniums metabolism ökar vid behandling med fenytoin eller karbamazepin
- levetiracetam (Keppra) har i fallstudier visats ge längre tid till att nå TOF 0 (>2 min) vid 0,6 mg/kg induktionsdos och även förlängd effekt peroperativt
- ondansetrons plasmakoncentration minskar påtagligt vid behandling med karbamazepin och fenytoin

12.1.1 Referenser

Perks et al Br J Anaesth 2012
Chui et al Anesth Analg 2013
Niesen et al Anesth Analg 2010
Jääskeläinen et al Neurology 2003
Yamamoto et al Anesth Prog 2024
Jeon et al Anesth Pain Med 2018

12.2 Hereditära muskelsjukdomar

Se riktlinjer för perifera ärftliga neuromuskulära sjukdomar på Svensk Förening för Anestesi och Intensivvård (SFAIs) hemsida.

12.3 Multipel skleros

Kronisk autoimmun sjukdom i CNS som leder till demyelinisering och glios. De patologiska förändringarna ses huvudsakligen fokalt i så kallade plack i den vita substansen. Debut vid 20–40 år. Symptomen innefattar känselrubbningar, synpåverkan, påverkad koordination, smärta, muskelsvaghet, trötthet och nedsatt kontroll över tarm- och urinvägar. MS-patienter kan ha nedsatt respiratorisk kapacitet, obstruktivt sömnapnésyndrom och ökad aspirationsrisk vid påverkan av svalgmuskulatur. De flesta drabbas i början av sjukdomen av försämringsskov som går i full eller partiell remission. Efter 15–20 års sjukdom ses ofta tilltagande symtomförsämring, så kallad sekundärprogressiv MS. Pseudoskov kan uppstå och innebär en tillfällig försämring som triggas av tex ansträngning, trauma, förhöjd kroppstemperatur och infektion. Behandling av multipel skleros och följdsymptom innefattar immunmodulerande terapi, baklofenpump och kortison vid svåra skov. Saknas evidens för att generell eller neuraxial anestesi skulle utlösa skov.

Preoperativ bedömning

Eventuellt avbrott av immunmodulerande behandling bör minimeras och ske i samråd med neurolog. Bedöm neurologisk funktion med fokus på symptom som potentiellt får konsekvenser för t ex behov av andningsstöd postoperativt vid generell anestesi.

Generell anestesi: inhalations- och intravenös anestesi går bra**.** Teoretiskt kan man tänka sig att lustgas kan påverka MS negativt utifrån sin hämmande effekt på B12, som är en del av upprätthållande av myelin.

- **Interaktioner:** immunmodulerande behandlingar kan ge QTc-förlängning
- **Muskelrelaxation:** succinylkolin ska undvikas då risken för hyperkalemi är större på grund av uppreglering av ACh-receptorer. Uppregleringen skulle kunna tala för minskad känslighet för icke-depolariserande relaxantia, men å andra sidan kan minskad muskelmassa tala för ökad känslighet. Rocuronium och reversering med Sugammadex är förstahandsvalet i kombination med kontinuerlig och noggrann TOF-mätning.

Neuraxial anestesi vid MS är ej kontraindicerat. Teoretiskt kan lokalbedövning vara mer neurotoxiskt hos MS-patienter med demyelinerade axon, men det saknas stöd för detta.

Postoperativt

Symptom kan förvärras postoperativt på grund av till exempel feber, infektion och trauma. Den vanligaste komplikationen postoperativt är venös trombembolism.

12.3.1 Referenser

Dubuisson et al Mult Scler Relat Disord 2023
Hebl et al Anesth Analg 2006
Drake et al Int J Obstet Anesth 2006

12.4 Myasthenia gravis

Autoimmun neuromuskulär sjukdom som hämmar impulsöverföring från nerv till skelettmuskulatur genom antikroppar riktade mot postsynaptiska acetylkolinreceptorer. Symptomen kännetecknas av muskulär uttröttbarhet som kan förvärras av infektion, graviditet, stress, kirurgi, smärta, hypo-/hypertermi och läkemedel. Myasten kris innebär en snabb försämring där progress av bulbära symptom och respiratorisk svaghet kan leda till behov av respiratorvård och intravenöst immunoglobulin (IVIG)/plasmaferes. Kolinesteras (AChE-)hämmare (Pyridostigmin) är basbehandling med 3–4 h effekt. Viktigt att komma ihåg att höga doser/överdosering av AChE-hämmare kan ge motsatt effekt och leda till kolinerg kris med andningssvikt som följd.

Preoperativ bedömning

Elektiv kirurgi bör om möjligt planeras tidigt på dagen och i stabil sjukdomsfas för att minska risk för peroperativ myasten kris. Preoperativ bedömning ska fokusera på bulbära symtom och respiratorisk kapacitet för att se om man kan optimera patienten och planera för lämplig postoperativ vårdnivå. Riskfaktorer för respiratorisk svikt efter kirurgi är sänkt vitalkapacitet (<3 L eller 40 ml/kg) och hög Pyridostigmindos (>750 mg). Fortsätt med ordinarie AChE-hämmare till och med operationsdagens morgon. Immunterapi som Azatioprin har oftast långvarig effekt och perioperativt uppehåll har sannolikt mindre skadlig effekt.

Intraoperativt: inga absoluta kontraindikationer mot något anestesiläkemedel.

- → **Anestesimedel:** kortverkande intravenösa (minska andningsdepression). TIVA föredras framför gasanestesi.
- → regional teknik rekommenderas, EDA för intra- och postoperativ smärta >morfin iv
- → **Antikolinergika:** glykopyrrolat (Robinul) har minimal effekt på nikotinerga receptorer och kan ges
- → **Muskelrelaxerande läkemedel:**
  - icke depolariserande muskelrelaxantia - ökad känslighet. Kan ges i reducerad dos (ca 0,2 mg/kg vid induktion).
  - reversering med Sugammadex.
  - **Undvik:**
    - reversering med Neostigmin <u>bör undvikas</u> (kan utlösa kolinerg kris)
    - Succinylkolin**:** <u>rekommenderas ej</u> eftersom behandling med AChE-hämmare leder till förlängd effekt av succinylkolin. Om man ger succinylkolin krävs högre dos än normalt.
- → **Övriga läkemedel:** ett antal läkemedel kan påverka patienter med myasthenia gravis negativt så som bland annat vissa antibiotika (tex aminoglykosider), betablockare och antiepileptika. Undvik magnesium.

Postoperativt

Förlängd övervakning (gärna övernattare på postop) alternativt intensivvård. Vid myasten kris eller när patienten inte kan ta peroral behandling ges neostigmininfusion (60 mg Pyridostigmin po motsvarar 0,5 mg Neostigmin iv).

12.4.1 Referenser

Daum et al BJA Education 2021

12.5 Parkinsons sjukdom

Parkinsonism är ett samlingsbegrepp för tillstånd som ger skador på dopamincellers funktion med symtom som vilotremor, rigiditet och hypokinesi. Parkinsons sjukdom är en neurodegenerativ progressiv sjukdom med förlust av dopaminerga neuron i basala ganglierna. Utöver motoriska symtom kan patienter med Parkinson drabbas av autonom dysfunktion och nedsatt kognition. Atypisk Parkinsonism (tex multipel systematrofi [MSA] och progressiv supranukleär pares [PSP]) är sjukdomar med symtom på parkinsonism i kombination med andra neurologiska symtom.

Det finns flertalet behandlingsstrategier för Parkinson. Generellt ska behandling med Levodopa ges utan uppehåll under hela det perioperativa förloppet medan annan parkinsonmedicinering kan återupptas från dag 2 postoperativt, detta främst pga interaktion med läkemedel som ges peroperativt.

Läkemedel och behandling vid Parkinsons sjukdom		
	Effekt/indikation	**Perioperativ hantering**
Levodopa T. Madopark T. Madopark depot T. Madopark Quick mite T. Sinemet	Prekursor till dopamin. Samtliga levodopa-läkemedel innehåller dekarboxylashämmare som hämmar perifer nedbrytning av levodopa. Biverkningar är ortostatism, illamående, trötthet.	**Operationsdag:** levodopa ge som vanligt preoperativt. **Peroperativt och första dosen postoperativt**: ge Madopark Quick i ventrikelsond eller under tungan. Snabbare anslagstid ses om upplöst i vatten. Madopark Quick har snabbare anslagstid än Madopark, men samma effektduration.
MAO-B-hämmare Selegelin Rasagilin	Hämmar nedbrytning av dopamin och levodopa. Biverkningar: ortostatisk hypotension, konfusion och illamående. Kan interagera med kinoloner och ge ökad effekt av Rasaglin.	**Inför anestesi:** utsättning 1–2 veckor innan. **Akut operation/ej utsatt:** använd ej Petidin eller Tramadol pga risk för serotonergt syndrom. Oklart vad som gäller för Fentanyl. Remifentanil tycks säkert. **Interaktioner:** Icke selektiva MAO-hämmare kan interagera med födoämnen samt läkemedel och resultera i hypertensiv kris, serotonergt syndrom och hämning av leverenzymer som i sin tur kan leda till farlig ackumulering av opiater. Risken är låg för selektiva MAO-B hämmare. Patienter ska ej strykas om läkemedlet inte är utsatt. Undvik Efedrin.
Dopaminagonister Apo-Morfin i pump/sc penna T. Pramipexol T. Ropinorol Depotplåster Rotigotin		

COMT-hämmare T. Entakapon	Hämmar perifer nedbrytning av Levodopa. Ges tillsammans med Levodopa.	
NMDA-antagonister T. Memantin T. Amantadin	Mot dyskinesier orsakade av Levodopa.	
Pump (Apo-Morfin, Duo-Dopa)	Via PEG/PEJ.	Fortsatt aktiv pump peroperativt
DBS		Behöver inte stängas av i samband med operation. Samråd med DBS-team om DBS ska stängas av eller ej. Kan ge störningar på EKG. Patienter kan själva sätta på/stänga av systemet. Monopolär diatermi är kontraindicerat. Vissa system är kompatibla med MR men inte alla.

Preoperativ bedömning

Ordinarie läkemedel: Viktigt att patienter med parkinson får ordinarie L-dopa i rätt dos, rätt beredning och på rätt tider peroperativt. Uppehåll eller minskad dos kan utlösa *parkinson hyperpyrexia syndrom* som karaktäriseras av hypertermi, autonom dysfunktion, ökad muskelrigiditet och tremor vilket kan vara potentiellt livsfarligt. Dopaminantagonister, trauma, dehydrering samt infektion kan också trigga syndromet. För hög dos kan också vara farligt och leda till dyskinesi hyperpyrexia syndrom med bland annat hypertermi och dyskinesi. Vid funktionell neurokirurgi sker medicinering i samråd med neurolog och neurokirurg då behandlingseffekten av kirurgin leder till mindre medicinbehov. Till exempel ges parkinsonmedicinering ofta inte på morgonen vid DBS.
Premedicinering: tänk på att sederande premedicinering kan öka aspirationsrisken.

Intraoperativt

- Rigiditet: Om patienten är stel ge T. Madopark Quick Mite 50 mg 1–2 st upplöst i några ml vatten under tungan innan sövning.
- Aspirationsrisk: Patientgrupp med ökad aspirationsrisk på grund av dysfagi och ansamling av saliv i övre luftvägarna. Sedering innebär risk för aspiration. **Robinul ska ges vid anestesistart**. Ventrikelsond vid längre ingrepp för att kunna ge Madopark Quick Mite 50 mg enligt ordination och **kvarliggande nasal sond om patienten inte bedöms kunna ta per os direkt postoperativt**. Vid vissa bukkirurgiska ingrepp kan man överväga övergång till icke per orala behandlingsalternativ, tex Rotigotine plåster (stabil plasmakoncentration nås efter 1–2 dagar) eller Apo-Morfin infusion.
- Underhåll: Generellt rekommenderas propofol och remifentanil som underhåll. Inhalationsläkemedel potentierar parkinsonmediciner med risk för postoperativa biverkningar. Patientgrupp som generellt kräver lägre anestesidoser
- Smärtlindring: Rigiditet och tremor kan göra det svårt med positionering och enbart regional anestesi. Eftersträva multimodal smärtregim för att minska opiatbehov som kan leda till förvirring, förstoppning och rigiditet.
- Cirkulation: dysautonomi kan märkas av med svängande blodtryck. Fenylefrin går bra att använda. Efedrin och Noradrenalin kan användas, men var vaksam på ökad

känslighet för dessa läkemedel. Låg tröskel till artärnål. Undvik Atropin pga risk för konfusion.

» Muskelrelaxation och reversering: Ska ej reverseras med Robinul-Neostigmin. Antimuskarin effekt från Neostigmin ökar salivens viskositet och gör det ännu svårare att svälja bort.
» DBS: Vid DBS undvik monopolär diatermi. Om monopolär måste användas ska man försöka ha låg spänning, låg ströminställning och placera diatermin långt från neurostimulator samt utföra funktionskontroll av DBS efteråt. Vid blockader för övre extremitet undvik accidentell punktion av systemet.

Postoperativt
Högre risk för delirium och postoperativ infektion. Kom ihåg att Levodopa kan ge konfusion och man ska därför undvika att ge mer Levodopa än nödvändigt.

» **Antiemetika:** Ondansetron ok. Använd ej dopaminantagonister så som metoklopramid, droperidol, haldol, prometazin
» **Hallucinos/delirium:** kan behandlas med bensodiazepiner och Heminevrin
» **Hypotension:** patienterna har ofta besvär av ortostatisk hypotension pga sin sjukdom och läkemedelsbehandling och behöver alltså inte vara pga volymsbehov eller vasoplegi

12.5.1 Referenser

Wang et al J Parkinsons Dis 2022
Yim et al Anaesthesia 2022
Lenka et al Can J Neurol Sci 2021

12.6 Neurokirurgiska implantat

12.6.1 DBS-implantat

Alla patienter med DBS är utrustade med patientprogrammerare för att kunna slå av sin behandling. Vid planerade vårdåtgärder, t ex operation och elkonvertering, kan patienten få en alternativ inställning som de kan aktivera innan de slår av behandlingen. Komponenter: neurostimulator (vanligen på vänster sida bröstkorg), förlängningskabel (från neurostimulator, via halsen, bakom vänster öra till elektrod), elektrod (skalp).

Diatermi
Diatermi KAN SKADA elektrod, förlängningskabel eller neurostimulator. Det kan också skapa induktionsströmmar i elektrod/förlängningskabel vilka kan vara farliga. Diatermi är **kontraindicerat**, men om man måste använda det skall man iaktta följande försiktighetsåtgärder:

→ stäng av neurostimulatorn
→ endast bipolär termi
→ Om unipolär diatermi är nödvändigt:
  - använd inte höga voltage modes
  - ha så låg ströminställning som möjligt
  - placera långt ifrån neurostimulator, förlängningskabel & elektrod
  - kontrollera neurostimulatorns funktion efteråt

Elektrokonvulsiv terapi [ECT]
ECT är **kontraindicerat**. Elektriska strömmar skickas mellan externa elektroder in till patientens kropp, vilket kan påverka det implanterade DBS-systemet. Beroende på ECT-elektrodernas positionering i förhållande till DBS-elektroderna samt styrka på behandlingen kan interaktion med DBS-systemet eller vävnadsskada kring elektroderna inte uteslutas.

Radiologi

- slätröntgen och datortomografi (DT): inga restriktioner
- **magnetresonanstomografi** (MRT): **kontraindicerat**. Kabel och elektrod är ej MR-kompatibla. Undersökning kan skada närliggande vävnad. Om nödvändigt kan detta göras i Umeå under övervakning av prof. Patric Blomstedt (neurokirurg).

Elkonvertering
Extern defibrillering/elkonvertering kan förstöra ett neurostimuleringssystem. Det rekommenderas att inte använda defibrilleringsplattorna nära neurostimulatorn. När extern defibrillering eller elkonvertering är nödvändig kan man minimera spänning/ström genom neurostimulator och elektroder genom att:

→ placera plattorna så långt från neurostimulatorn som möjligt
→ placera plattorna vinkelrätt mot neurostimuleringssystemet
→ använd den lägsta möjliga energin
→ neurostimuleringssystemet skall kontrolleras efteråt

Laserbehandling
Mycket liten risk att DBS-systemet påverkas ifall man beaktar dessa regler: 1) stäng av neurostimulatorn och 2) rikta inte lasern mot DBS-systemet.

Ultraljudsundersökningar
Diagnosticerande ultraljud: inga problem för implanterade DBS-system. Bör inte placeras direkt över neurostimulatorn. DBS behöver oftast slås av vid undersökning.
Terapeutiska ultraljud: kan användas under förutsättning att inte behandlingsområdet är nära stimulatorn eller kablarna eftersom mekaniska vibrationer kan ge temperaturhöjningar. Använd ej ultraljud <15 cm från neurostimulatorn. Ultraljud som ger djup muskelvärme skall ej kunna skada systemet. Klinisk evidens saknas. Ultraljud som används hos tandläkare använder ofta 25 kHz, vilket ej påverkar neurostimulatorn.

12.6.2 Referenser

DBS: historik IIPO dokumentnr 91487
Whitney McChem et al BJA Education 2016

13 Procedurer inom neuroanestesin

13.1 Lumbaldrän

Anläggs i lumbala subaraknoidala utrymmet för att dränera likvor. Lumbaldrän är en procedur som utförs av specialistläkare väl förtrogen med tekniken, eller genom att denne direkt handleder specialist/ST-läkare. Ordineras av neurokirurg som avgör om lumbaldränet måste anläggas på patient i sövt tillstånd (icke-åtgärdad subarachnoidalblödning).

Indikationer

» förbättra operationsförhållanden
» aktivt CSF-läckage (skallbasfraktur) eller vid hög risk för likvorläckage under t ex skallbasingrepp
» vid stora kärloperationer för att förbättra spinal cirkulation
» ryggmärgsprotektiv strategi vid aortaaneurysmoperationer

Kontraindikationer

» patientvägran
» koagulationsrubbning (relativ kontraindikation)
» infektion vid insticksstället
» tidigare paraplegi (relativ kontraindikation)

Komplikationer

» infektion (abscess, meningit)
» postpunktionell huvudvärk
» intracerebral blödning
» överdränering av CSF
→ subdural- och epiduralblödning, lillhjärnsinklämning
→ reblödning från rupturerat cerebralt aneurysm

13.1.1 Patientförberedelse

Rutinmässigt sätts lumbaldrän i liggande position på vaken/sederad patient på operationsdagen och på operationssal. I utvalda fall läggs det i neurokirurgens akutrum. **Kolla alltid med ansvarig operatör om kirurgisk kontraindikation föreligger** (t ex icke-åtgärdat aneurysm), ev behov av tunnulering. Kontrollera**:** APTT, PK, TPK (ej ≥24 h).

13.1.2 Förberedelser

Duka fram materialet sterilt på ett uppdukningsbord, gärna med en assistent. Leveransen av lumbaldrän kan variera, således kan märke och uppsättning variera. Lumbaldrän kan vid restnotering i undantagsfall läggas med ett epiduralset och epiduralkateter i samråd med neurokirurg (avsteg från rutin).

Material för lumbaldränsdukning

- steril duk
- tvättset
- spinalnål
- uppdragningskanyl
- intramuskulär nål
- 10 ml spruta
- 5 ml spruta
- Xylocain 10 mg/ml
- Natriumklorid
- knivblad
- Tuohy-nål 14G i metall
- lumbaldrän med ledare
- dränageset (påse, uppsamlingshållare)
- operationsduk x 3
- sterila handskar x 2
- ev steril rock

13.1.3 Tillvägagångssätt vid kateterinläggning

Sterila handskar, operationsmössa, munskydd, plastförkläde. Steril rock om man är mindre van vid proceduren eller lumbalkatetern läggs in för längre tids användning. **Insticksnivå L3-L5.** Lumbaldräninläggning liknar

epiduralkateterinläggning med den stora skillnaden att lumbalkatetern har en ledare i sig och Tuohy-nålen har större diameter.

Kateterinläggning

1. Steriltvätt, klä in lumbala ryggen med tre operationsdukar, hudbedövning
2. Förstick med spinalnål för att kontrollera djup och riktning till spinalkanalen
3. Genomspola lumbalkateter med NaCl för att kunna stoppa i ledaren i katetern, vissa set har en nippel att sätta på katetern för att möjliggöra genomspolning
4. Ledaren förs in ända in till kateterspetsen
5. Använd knivbladet för att göra en liten hudincision
6. Stick Touhy-nålen i en relativt lack vinkel mot huden för att katetern skall glida in lätt. Skjut in nålen en bit till efter passage genom dura eftersom nålöppningen är avlång.
7. Dra ut mandrängen från Touhy-nålen och var beredd på att trycka för öppningen på nålen för att inte dränera stor mängd likvor.
8. Kateter med ledare förs in i Touhy-nålen. Katetern ska gå lätt att föra in intratekalt. Katetern bör läggas in >10 cm i spinalrummet. **Går katetern inte att avancera får man absolut inte backa den eftersom den kan skäras av i spinalkanalen, dra ut både nål och kateter tillsammans och börja om!**
9. Nålen backas ut fullständigt innan ledaren dras ur katetern.
10. Ledaren dras med fyra sterilklädda händer. Håll katetern vinkelrätt mot patientens rygg för att undvika att den tvinnas när ledaren dras ut. Håll ett lätt pincettgrepp om katetern vid insticksstället, vilket förhindrar att hela kateterpositionen manipuleras.
11. Kontrollera likvorflöde genom katetern.
12. Montera vitt skydd och därefter vit Luer-nippel på katetern.
13. Fäst katetern på ryggen med genomskinligt sterilt förband. Skydda huden med en steril kompress under katetern. Tejpa katetern mot patientens vänster eller höger flank. Undvik tvära svängar för att inte knicka katetern. Man kan använda de små gummifästena för att suturera fast lumbaldränet innan tejpning.
14. Koppla ihop katetern med dräneringssystemet. **Märk slang och behållare.**

Dräneringssystem: Spola slang och behållare till lumbaldränset med steril NaCl. Kontrollera att lumbaldränet är stängt, stäng till luftningen**.** Stäng avrinningen från cylinderbehållaren. Fäst cylinderbehållaren så att luftningen är uppåt. Öppna luftningen innan funktionskontroll av dränet utförs. Kontrollera att lumbaldränet fungerar efter varje lägesändring på patienten genom att öppna dränet och se att några droppar kommer i cylinderbehållaren. Ha lumbaldränet stängt tills operatören anger att det skall öppnas (oftast inte förrän duran är öppen).

13.1.4 Dragning av lumbaldrän

Fråga operatören vid utcheckning om dränet skall vara kvarliggande eller om det ska dras direkt efter avslutad operation. Om lumbaldränet skall dras kan det göras efter väckning.

13.1.5 Referenser

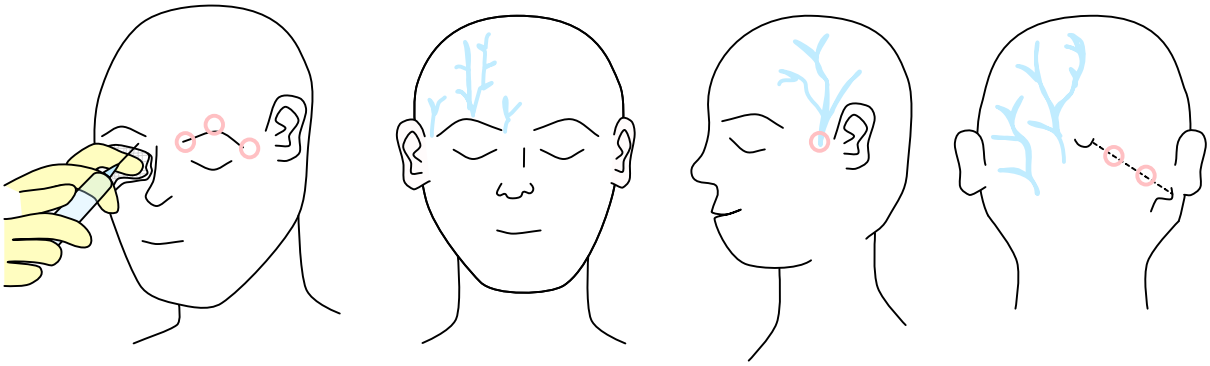
Historik: IIPO 90980

Lele et al Journal of Neurosurg Anesthesiol 2017
Krovvidi et al BJA Education 2018

13.2 Skalpblockad

Hud, skalp, perikraniet och periost har extensiv sensorisk innervation. Skallen kan borras och öppnas utan smärta eftersom benet i sig inte har sensorik. Duran har extensiv innervation. Skalpblockad bedövar trigeminus- och cervikala spinala nervgrenar som är ytliga terminala sensoriska grenar. Efter kraniotomi har 60–80% patienter medel till svår postoperativ smärta upp till 48 h. Skalpblockad med ropivakain minskar postoperativ smärtskattning och opioidkonsumtion vid 24 h, även jämfört med skalpinfiltration. Ropivakain verkar ge bättre smärtlindring postoperativt jämfört med bupivakain.

Ansvarig för anläggande: anestesiolog. Blockaden läggs rutinmässigt efter sövning.
Användningsområde: vaken kraniotomi
Relativa kontraindikationer: bendefekter från tidigare operation (palpera noggrant), koagulationsrubbningar
Komplikationer: LAST, övergående facialispares (relativt ovanligt, ligger nära n. auriculotemporalis och zygomaticotemporalis), oavsiktlig intravasal eller subaraknoidal injektion, trigeminokardiell reflex med bradykardi och hypotension, unilateral ptos
Dosering: 1,5–2 ml Ropivakain/nerv (2,5–7,5 mg/ml) med totalt 15–20 ml är acceptabelt



Ursprung		Nerv	Sensorik
N trigeminus (CN V)	N ophtalmicus (V1)	N supraorbitalis N supratrochlearis	Panna och främre skalp
	N maxillaris (V2)	N zygomaticotemporalis	Panna och temporalregion
	N mandibularis (V3)	N auriculotemporalis	Temporala områden, underläpp, nedre delen av ansiktet, öra, skalp ovanför örat
Cervikala spinalnervsgrenar	Ramus posterior C2	N occipitalis major	Bakre skalp och hud över örat
	Rami ventralis C2, C3	N occipitalis minor	Bakre laterala huvudet bakom örat

Nerv	Lokalisation
N supraorbitalis	Övre orbitakanten, ca 1 cm medialt om foramen supraorbitalis
N supratrochlearis	Ovanför ögonbrynet, superiomedialt om orbitan
N auriculotemporalis	Infiltration över processus zygomaticus ca 1–1,5 cm anteriort om tragus. Beakta a. temporalis superficialis (palpera och undvik).
N zygomaticotemporalis	Infiltration från supraorbitala laterala marginalen. Lokaliserad mellan n supratrochlearis och n auriculotemporalis. Djup och ytlig infiltration rekommenderas.
N occipitalis major	Mellan protuberantia occipitalis externa och processus mastoideus. Palpera a. occipitalis.
N occipitalis minor	2,5 cm lateralt om n occipitalis major.

13.2.1 Referenser

Osborn et al J Neurosurgical Anesthesiology 2010
Luo et al J Neurosurgical Anesthesiology 2023
Mestdagh et al Eur J Anesthesiol 2023

13.3 Ventrikuloatrial shunt

Höger förmak är en alternativ distal lokalisation för avledning av cerebrospinalvätska (CSF) vid hydrocefalus när peritoneum bedöms vara mindre lämplig sådan. Peritoneum är förstahandsval för CSF-avledning, men det saknas randomiserade studier som jämför ventrikuloperitoneal (VP)-shunt med ventrikuloatrial (VA)-shunt (hjärtshunt). En systematisk översikt baserad på 16 studier och 4304 patienter kunde inte påvisa någon signifikant skillnad mellan VP- och VA-shunt avseende shuntrevisioner, infektioner och shuntrelaterad mortalitet (Oliveira et al 2024). Nackdelar med VA-shunt inkluderar 1) behov av framtida shuntrevision för att förlänga kateter (hos barn), 2) nefrit (ovanlig, men förekommande komplikation), 3) risk för potentiell infektion vid bakteremi/sepsis, 4) försämring av hjärt- eller lungsjukdom inkl pulmonell hypertension, 5) tromboemboliska komplikationer.

Kontraindikationer

Tillstånd med förhöjt centralvenöst tryck (CVP) inkl pulmonell hypertension.

Utförande

Kraniella delen av ingreppet utförs av neurokirurg. Distala kateterplaceringen, det vill säga venös access, utförs av anestesiolog. En aktuell centralvenös infart utgör ej kontraindikation.

Kärl: vena jugularis interna eller vena subclavia
Sida: högersidig kateter föredras på grund av dess raka förlopp om inga anatomiska begräsningar finns
Material: Codmanslang (3,5 mm) passar till Groschong 8 Fr introducerset

- kontrollera att introducerset och shuntstorlek (kateter) passar ihop
- ultraljudsledd punktion med nål och spruta, därefter J-ledare som vid CVK-inläggning
- bekräfta ledarens läge med genomlysning
- dilatera
- för över peel-away sheath över ledaren
- dra ut ledaren
- för in VA-katetern genom peel-away sheath
- katetern placeras i nivå med Th 6–8 eller mitt i förmaket
- läget av kateter verifieras i genomlysning

13.3.1 Referenser

Neurosurgical Atlas (CSF diversion procedures>Ventriculo-atrial shunt)
Oliveira et al Neurosurgery 2023

14 Övrigt

14.1 Hjärtstopp inom neuroanestesi

Intraoperativt hjärtstopp är ovanligt med en rapporterad incidens som varierar mellan ca 3–5.7/10 000 fall. Risken varierar utifrån bland annat typ av ingrepp samt patientrelaterade faktorer. Blödning är en av de vanligaste orsakerna till hjärtstopp oberoende typ av ingrepp. Specifikt för rygg- och neurokirurgi är hemodynamisk instabilitet av spinal chock, minskat venöst återflöde vid bukläge, vasovagal reaktion vid duratraktion samt venös luftembolisering. Nedan följer ett antal aspekter att ta hänsyn till vid neurokirurgi.

BUKLÄGE

Det finns sparsamt med riktlinjer och underlag avseende HLR i bukläge. Effektiviteten av kompressioner som utförs på patient i bukläge har studerats i mycket liten skala. Enligt svenska HLR-rådet och European Resuscitation Council (ERC) kan HLR utföras i bukläge om situationen kräver. Hjärtkompressioner påbörjas i bukläge samtidigt som förberedelser för en säker vändning till rygg görs eftersom det tar tid att vända en patient till ryggläge under pågående operation. Den som komprimerar placerar händerna bilateralt om ryggraden och strax nedom skapulabladens inferiora del. Denna placering tycks motsvara vänsterkammarens största tvärsnittsarea. Kompressioner utförs med samma frekvens och djup som vid HLR i ryggläge. Defibrilleringsplattor kan placeras posterolateralt samt bilateralt under armhålor. Befinner sig patienten i bukläge utan Mayfield och defibrillerbar rytm uppstår ska defibrillering i bukläge utföras omedelbart.

TREPUNKTSTÖD/MAYFIELD

Om patientens huvud är fixerat med trepunktstöd, och det är möjligt att lossa det, lossar operatör denna från bordet. Kompressioner kan påbörjas därefter. Defibrillering kan utföras om patienten flyttas ner på operationsbordet så att huvudet stöttas av ett underlag. Ett alternativ är defibrillering efter vändning – defibrillering sker antingen i bukläge (+nedflyttning) eller efter vändning beroende på när defibrillator är på plats. När patienten är vänd till rygg kan defibrillering utföras även om operatör inte har hunnit avlägsna ramen. Skallfästen lämnas kvar på eftersom det tar tid att ta bort dem och risk finns att personal skadar sig på dem. Risken för att patienten får brännskador vid defibrillering med kvarstående Mayfield/skallfästen är okänd.

ADRENALIN

För att förhindra kraftig rebound-hypertension ges första dosen adrenalin fraktionerat **(50–100 µg)** och ej som 1 mg i bolus direkt. Om ROSC ej uppnåtts efter totalt 1 mg kan man därefter ge 1 mg i taget.

14.1.1 Referenser

Addy et al BJA Education 2023
Anez et al Anesth Analg 2021
Fielding-Singh et al Anesth Analg 2020
Kwon et al Anesth Analg 2017
NAP7 report on perioperative cardiac arrest 2023
Staartjes et al World Neurosurg 2018
Svenska rådet för hjärt-lungräddning: Avancerad HLR vuxen för sjukvårdspersonal 2021
Resuscitation Council UK Management of cardiac arrest during neurosurgery in adults 2014

14.2 Medvetandegrad

[RLS] Reaction Level Scale

RLS 1	Vaken. Ej fördröjd reaktion. Orienterad.
RLS 2	Slö eller oklar. Kontaktbar vid lätt stimulering som tilltal/enstaka rop/beröring.
RLS 3	Mycket slö eller oklar. Kontakbar vid kraftig stimulering som upprepade tillrop, omskakning, smärtstimulering. Kan t ex följa med blicken och fixera, lyda en uppmaning, yttra enstka ord eller avvärja smärtstimulering.
RLS 4	Medvetslös. Lokaliserar, men avvärjer inte smärta.
RLS 5	Medvetslös. Undandragande rörelse vid smärta.
RLS 6	Medvetslös. Stereotyp böjrörelse vid smärta (dekortikering). Handled, fingrar och armbåge flekteras. Benet sträcks och inåtroteras.
RLS 7	Medvetslös. Stereotyp sträckrörelse vid smärta (decerebrering). Opistotonus, extension av nacke, sammanbitna käkar, pronerade, adducerade och extenderade armar & ben.
RLS 8	Medvetslös. Ingen smärtreaktion.

[GCS] Glasgow Coma Scale

ÖGONÖPPNING	
Spontant	4
På uppmaning	3
Vid smärtstimulering	2
Ingen reaktion	1
VERBAL REAKTION	
Orienterad	5
Förvirrad	4
Osammanhängande	3
Obegripliga ljud	2
Ingen reaktion	1
MOTORISK REAKTION	
Följer uppmaning	6
Lokaliserar smärta	5
Avvärjer smärta	4
Patologiskt böjmönster	3
Patologiskt sträckmönster	2
Ingen reaktion	1

14.3 Aneurysmal subaraknoidalblödning

Aneurysmal subaraknoidalblödning (aSAH) är ett livshotande tillstånd. Kirurgisk eller endovaskulär åtgärd bör ske som tidigt som möjligt, helst inom 24 timmar från symptomdebut, för att förbättra utfall.

Incidens: 6,1 per 100 000 personår

Förekomst: vanligast 40–60 års ålder (kvinnor:män 3:2) (särskilt kvinnor >55 års ålder)

Mortalitet: Totalt 30%. Svår morbiditet hos överlevare (30%). Prehospital mortalitet 25%. Bra utfall ses hos mahoreiteten som överlever vårdtiden. Utfall påverkas av ålder, medvetandegrad vid insjuknande, intracerebral/intraventrikulär blödning, reblödning.

Modifierbara riskfaktorer: hypertension och tobak

Riskfaktorer aneurysmbildning: ärftlighet, hypertension, överdriven alkoholkonsumtion, rökning, polycystisk njursjukdom, fibromuskulär dysplasi, Ehlers-Danlos och Marfans syndrom

Lokalisation: vanligast i anteriora cerebrala cirkulationen

Associerade åkommor: kardiovaskulärt, pulmonellt, metabola

Mortalitet och morbiditet är relaterade till de komplikationer som uppstår:

1) Uttalad neuronal skada efter den initiala blödningen
2) Reblödning (hög mortalitet, 2–4% av obehandlade första 24 h [5–10% <72 h] och 20% inom 2 veckor)
3) Obstruktiv hydrocefalus (20–30% inom 72 h)
4) Cerebral ischemi (sekundärt till cerebral vasospasm inom 3–14 dagar efter SAH). Radiologiska fynd för vasospasm ses hos ca 70%.
5) Kramper
6) Myokarddysfunktion

Aneurysmruptur: 8–10/100 000/år (10% av alla cerebrovaskulära händelser). 80% av spontana SAH är på grund av ett cerebralt aneurysm, resterande är icke-aneurysmala (AVM, dural venös sinustrombos, koagulationssjukdom, hypofysapoplexi, kokain).

Kardiella komplikationer: innefattar EKG-förändringar (förkortat PR-interval, förlängd QTc-tid, ST-förändringar, förändrad T-vågsmorfologi), förhöjt Troponin, kardiogent och neurogent lungödem.

14.3.1 Patofysiologi

Ett aneurysm uppstår på grund av degenerativav förändringar i artärväggen sekundärt till turbulent blodflöde vid ett kärls förgreningspunkt. Känsligheten för den hemodynamiska stressen påverkas av strukturella avvikelser som påverkas av flertalet predisponerande faktorer.

Den vanligaste formen på aneurysm är sackulär (”berry” aneurysm). Mindre vanliga former är fusiforma, dissekerande, traumatiska och mykotiska typer. Multipla aneurysm förekommer hos 15–20%. Sannolikheten för aneurysmruptur ökar vid större aneurysmstorlek.

Aneurysm uppstår i arteria cerebri anterior (40%), arteria communicans posterior (25%) och vid bifurkationen till arteria cerebri media (25%). Endast 10% uppstår i vertebrobasilarartärerna, främst i arteria basilaris. Under den initiala blödningen sprider sig blodet i subaraknoidalutrymmet, men vid reblödning är intrakraniell blödning

vanligare och kan vara intraparenkymatös (20–40%), intraventrikulär (10–20%) eller subdural (5%). När en aneurysmruptur inträffar sker följande patofysiologiska förändringar:

- plötslig ökning av ICP
- minskning av CBF, vilket kan förhindra ytterligare blödning
- cerebral vasokonstriktion
- förlust av cerebrovaskulär autoreglering
- minskning av CPP
- spridning av blodet genom subaraknoidalutrymmet, vilket orsakar inflammation

14.3.2 Diagnos och utredning

Klinisk presentation inkluderar plötslig huvudvärk med omedelbar maximal intensitet, med kräkning, nacksmärta (meningismus), fotofobi, kramper, kranialnervspåverkan, fokalneurologi, övergående medvetandeförlust, eller ihållande medvetandesänkning. Graderingar

Patienter med ett bra neurologiskt status innan intervention och minimal intrakraniell blödning på radiologi har generellt bättre outcome.

Hunt & Hess

Grad 0	icke-rupturerat aneurysm
Grad 1	asymptomatisk/minimal huvudvärk och mild nackstyvhet
Grad 3	dåsighet, förvirring eller mild fokalneurologi
Grad 4	stupor, moderat-svår hemipares, ev tidig decerebrering
Grad 5	djup koma, decerebrering, moribund till utseendet

World Federation of Neurological Surgeons Grading Scale

Klinisk presentation avseende GCS och motorisk påverkan

Fisher grading system

Gruppering i relation till radiologiskt utseende (mängd blod)

14.3.3 Anestesi

Den anestesiologiska handläggningen inför kirurgisk eller endovaskulär åtgärd av rupturerat SAH inkluderar 1) undvika aneurysmruptur från ökning av det transmurala trycket (MAP-ICP), 2) upprätthålla adekvat CPP och cerebral oxygenering, 3) begränsa hjärnsvullnad från cerebralt ödem och kärlfyllnad.

Förhindra reblödning (AHA-rekommendationer) (osäkrat aneurysm)

- frekvent blodtrycksmonitorering
- korrigera blodtryck med kortverkande läkemedel för att undvika hypotension, hypertension och blodtrycksvariabilitet
    - **korrigera SBT om svår hypertension (>180–200 mmHg)**
    - strikt undvikande av hypotension (MAP <65 mmHg)
    - när blodtrycksmål sätts ta i beaktande blodtryck vid presentation, hjärnsvullnad, hydrocefalus, tidigare hypertensionsdiagnos och njurfunktionsnedsättning
- otillräcklig evidens för att rekommendera ett specifikt blodtrycksmål
- reversera antikoagulantia om patienten står på sådant läkemedel
- antifibrinolytisk behandling förbättrar ej funktionellt utfall

Preoperativ bedömning

Bedöm förekomst av intrakraniella och extrakraniella komplikationer till SAH. Patienter med H&H 1–2 har ofta minimala störningar i cerebral hemodynamik, medan H&H III-IV kan uppvisa förlust av cerebrovaskulär autoregleraing och koldioxidsvar. Intrakraniella komplikationer innefattar reblödning, vasospasm, hydrocefalus, expanderande intracerebralt hematom och kramper. Optimera kardiell, pulmonell och metabol funktion innan anestesiinduktion, vilket kan inkludera behandling av 1) arytmi, 2) hypovolemi för att minimera vasospasm, 3) hypotension sekundärt till kammardysfuktion, 4) hypoxi från neurogent lungödem och 5) hypo-/hypernatremi på grund av SIADH eller CSW.

Antiepileptika sätts in hos de med nydebuterad kramp (7 dagars behandling). Profylaktisk behandling rekommenderas ej rutinmässigt, men övervägs hos högriskpatienter (rupturerad arteria cerebri media-aneurysm, intraparenkymatös blödning, höggradigt aSAH, hydrocefalus eller kortikal infarkt).

Det finns en begränsad mängd studier avseende anestesiologisk handläggning intraoperativt för patienter som genomgår åtgärd av rupturerat aneurysm. De anestesiologiska principerna för öppen kirurgisk behandling kan appliceras på endovaskulär behandling. Anestesimedel bör titreras på ett sådant sätt att neurologisk bedömning kan utföras snart efter operativ/interventionell åtgärd.

Induktion

- **undvik stora svängningar i MAP eller ICP** (förändrar transmuralt tryck och kan leda till ruptur)
- **laryngoskopi, intubation och Mayfield-stöd** utgör potentiella hypertensiva stimuli och skall förebyggas med smärtlindring
- **MAP ≤20% från preoperativ nivå** för att uppnå adekvat CPP

Peroperativa mål

- normovolemi (saknas studier för att definiera optimal intraoperativ volymstatus)
- evidens för optimala transfusionsgränser saknas
- behandla hyperglykemi och hyperglykemi
- minska postprocedurell smärta, illamående och kräkning

14.3.4 Referenser

Gupta and Gelb 2nd Edition Chapter 16 “Anesthesia for Intracranial Vascular Lesions”
AHA Guidelines 2023 ”Guideline for the Management of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage”

15 Akuta situationer

SNACC Neuroanestethic Emergencies Critical Event Treatment Guides 2018
Hoefnagel et al J Neurosurg Anesthesiol 2019

15.1 Blödning (öppen och stängd dura)

PERIOPERATIV RUPTUR ÖPPEN DURA

1. **FiO_2** 100%
2. **Tillfällig BT-sänkning för att uppnå blödningskontroll**
   - reducera noradrenalin
   - ev propofol/-tiopentalbolus
   - labetalol iv
   - adenosin iv i samråd med operatör
3. **Efter uppnådd blödningskontroll och anläggning av permanent clips:**
   - resuscitera till normovolemi
   - Hb >100 g/L
   - ROTEM vb

STÄNGD DURA

- **FiO_2** 100%
- **Lätt hyperventilation** $PaCO_2$ 4,0–4,5 mmHg
- **SBT** <180 mmHg, **CPP** 50–70 mmHg
- **Mannitol** i samråd med operatör
- **Höjd huvudända** i samråd med operatör
- Bolus propofol alternativt tiopental
- **Kontrollera stängt ventrikel-/lumbaldrän**

15.2 Förhöjt ICP

Klinisk bild: *subjektiv* (kirurgens bedömning), *objektiv* (hypertension, bradykardi, ICP), *radiologisk* (svullnad på DT hjärna)

1) Upprätthåll CPP
2) Reducera ICP
3) Optimera kirurgiska förhållanden
4) Undvik sekundära händelser
5) Adekvat analgesi och amnesi
6) Adekvat oxygenering/ventilation
7) Hemodynamisk support för ändorganperfusion

BEHANDLING AV FÖRHÖJT INTRAKRANIELLT TRYCK (ICP)

Patientpositionering: förbättra venöst dränage (neutral nackpositionering, höjt huvud)
PaO_2 > 12 kPA
$PaCO_2$ 4,5 kPA (hyperventilation 4–4,5 kPA i samråd med NKK)
Ev mannitol enligt NKK:s ordination
CPP 50–70 mmHg upprätthålls med mild hypertension (MAP-ICP)
Anestesidjup: propofol, ev tiopental
Behandla kramper: kall NaCl på hjärnan
Labprover: optimera ev Hb, Albumin
Glukoskontroll 5–10 mmol/L
Normotermi temperatur <38°C

15.3 Intraoperativa epileptiska kramper

INTRAOPERATIVT EPILEPTISKT KRAMPANFALL

Stabilisera patienten	
100% FiO_2 + ev åtgärd av luftväg Uppmärksamma operatör: avbryt kirurgiskt stimuli, kall NaCl på kortex Behandla hemodynamisk instabilitet (hypotension, hypoxi, hypertermi)	
Handläggning	**Läkemedel**
Självterminerande kramp: fortsätt kirurgi **Fortsatt kramp:** » **A:** åtgärda ofri luftväg » **B:** ventilation » administrera läkemedel » **Underliggande orsaker:** ○ Metabola avvikelser ○ Läkemedelstoxicitet (LA?) ○ Kirurgisk orsakad kramp kortexstimulering, hjärnskada, blödning, ischemi » **Levetiracetam (Keppra)? Fenytoin?**	**Midazolam:** 1–5 mg **Diazepam:** 5–10 mg **Lorazepam:** 2–5 mg **Propofol:** 0,5–1 mg/kg till svar **Levetiracetam:** 60 mg/kg, max 4500 mg. Infusionstid 5-10 min. Lägre dos till äldre, vikt <60 kg, njursvikt, patienter som står på levetiracetam. **Fenytoin:** 20 mg/kg iv upp till 50 mg/min **Fosfenytoin:** ladda 15–20 mg FE/kg iv upp till 150 mg FE/min
Förbered för fördröjd extubation.	

15.4 Venös luftembolisering

ÅTGÄRDER VID MISSTÄNKT VENÖS LUFTEMBOLISERING

1. **Informera operatör omedelbart.** Operatör täcker operationssåret med koksalt eller koksaltsindränkta kompresser samt letar efter ingången för VAE.
2. **Öka FiO_2 till 100%**
3. **Flöda vätska** via CDK
4. Om operatören ger klartecken: **sänk huvudända** (få såret i hjärtnivå)
5. Försök **aspirera luft** via CDK
6. **V. jugularis-tryck**: förhindrar ytterligare luftembolisering. OBS! Endast med klartecken från operatör. Sänkning av huvudända i första hand. Venkompression kan underlätta för kirurgen för att hitta källan för luftembolisering. Begränsad åtkomst för denna manöver
7. **Bedöm hemodynamiska förändringar:** vätska/vasopressorer
8. **Katastrofalt stor luftembolisering:**
   - vänstersidig Trendelenburgposition (vänster sida med sänkt huvudända, Durants manöver)
   - hjärtkompressioner vid cirkulationsstillestånd

15.5 Neurogent lungödem

Neurogent lungödem (NPO) presenteras som plötslig (0–6 h) respiratorisk svikt efter en svår neurologisk skada. Ovanligt förekommande. Är typiskt associerat med förhöjt ICP. Vanligast neurologisk skada associerat med NPO är subaraknoidalblödning. Differentialdiagnoser omfattar lungödem orsakat av negativt tryck (vid luftvägsobstruktion såsom laryngospasm, andning mot blockerad tub mm), aspirationspneumonit, pneumoni, vänsterkammarsvikt och lungkontusioner.

Vid NPO tros först ett centralt utlöst kraftigt sympatikuspåslag där katekolaminfrisättning leder till uttalad pulmonell vasokonstriktion och ökad taykardi och hjärtkontraktilitet och därefter ökar en inflammationsmedierad kärlpermeabilitet. Det ökade kapillärtrycket i lungorna gör att vätska extravasar till lunginterstitiet. Samtidigt uppstår en mekanisk stresskada på lungkapillärernas basalmembran. Kombinationen av ökad systemvaskulär resistens och pulmonell vaskulär resistens ökar kraven på myokardet. Till slut minskar syrgasleverans till hjärtat och kardiogen chock uppstår. EKG-förändringar och förhöjt Troponin.

Symptom innefattar akut dyspné, takypné, takykardi, hypoxemi, rosa skummigt sputum, hypertension och lungauskultation med bilaterala rassel. Behandlingen består av stöttande åtgärder inklusive behandling av underliggande neuropatologi, respiratoriskt stöd med protektiv lungventilation och optimering av hjärtminutvolym. Neurogent lungödem är förenat med hög mortalitet och/eller sekundär hjärnskada.

NEUROGENT LUNGÖDEM

1) **Behandla underliggande neurologisk sjukdom**
   T ex behandling av förhöjt ICP, kramper, endovaskulär/kirurgisk åtgärd
2) **B – respiratoriskt stöd**
   BiPAP/CPAP. Normoxi. Normokapni. Om intuberad VT 6–7 ml/kg.
3) **C – hemodynamisk behandling**
   Inotropi och vasodilatation. Överväg Dobutamin, Milrinon. Ekokardiografi.
4) **C – volymbehandling**
   Euvolemi. Vätskeskiften till lungorna.

15.5.1 Referenser

UpToDate "Neurogenic pulmonary edema" update July 2023
O'Leary et al Continuing Education in Anaesthesia and Critical Care & Pain 2011

15.6 Hypernatremi & central diabetes insipidus

Hypernatremi > 145 mmol/L. Hypernatremi förekommer ofta vid hypofyskirurgi, subaraknoidalblödning eller TBI. Vanligaste orsaker till hypernatremi hos neurokirurgiska patienter inkluderar upprepad osmoterapi (mannitol, hyperton koksalt) eller central diabetes insipidus. Symptom inkluderar törst, letargi, rastlöshet, muskelsvaghet och förvirring. Ju snabbare uppkomst (<48 h) desto svårare symptom. Svår hypernatremi påverkar morbiditet och mortalitet. Hypernatremi kan ge kramper och koma på grund av osmotisk gradient mellan blod och hjärna. Ökad diures kan vara tecken på begynnande central diabetes insipidus (CDI) och beror på inadekvat/utebliven frisättning av antidiuretiskt hormon (ADH). Konsekvensen av CDI är att njurarna inte återabsorberar vatten. Utveckling av CDI efter TBI reflekterar ofta dålig prognos associerat med svårt hjärnödem. Behandlingens syfte är att **upprätthålla vätskebalans**. Provtagning för osmolalitet kan göras efter kirurgi. CDI ger en **hypovolem hypernatremi** pga vattenförlust via hög diures.

Hypernatremigradering

Mild	146–149 mmol/L
Medel	150–159 mmol/L
Svår	>160 mmol/L

Labvärden vid CDI

U-Na	20–60 mmol/L (normalt)
S-Osm	>305 mOsm/kg (förhöjt)
U-Osm	<350 mOsm/kg (lågt)

Behandling CDI

1. Upprätthåll vätskebalans, dvs ersätt föregående timmes urinmängd med vätska hypoton vätska t ex 2,5–5% glukos. Överkorrigering med vätska ger hyponatremi.
2. ADH-tillförsel överväg Minirin/Desmopressin (DDAVP) (4 µg/ml) vid diures >1000 ml/3 h alt. >500 ml på 1 h.
   - → **Dosering:** Minirin 0,1–0,4 µg iv (0,025–0,1 ml).
     Titrera efter diures, inled med 0,1 µg iv.
     Om ingen effekt öka dosen till 0,2 µg (0,05 ml) nästa timdiures.
   - → **Alternativ dosering:** blanda 0,5–2 µg desmopressin i 1L Plasmalyte. Ersätt föregående timmes urinmängd + 10% extra vätska. Till exempel: 500 ml diures föregående timme = ersätt med 550 ml desmopressininfusion denna timme. Om urinmängderna blir för stora ökar man mängden tillsatt desmopressin i nästa liter plasmalyte.
3. Natrium korrigeras långsamt
   <5 mmol/L 1:a timmen eller <10 mmol/24 h, undvik Na-sänkning >0,5 mmol/h

Utredning

S-Osm, U-Osm, S-Na, U-Na

15.6.1 Referenser

Bhat et al BJA Education 2022
FASS

16 Översikt över neurokirurgiska ingrepp och rutiner

Operation/intervention	Utredning	Preoperativt	Anestesi	Postoperativt
Akrylatplastik/kranioplastik	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol Ev lumbaldrän	TCI TIVA Artärnål vid indikation	NIVA
Aneurysmoperation, öppen: ligering av intrakraniellt aneurysm och subaraknoidalblödning med clips	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol Cyklokapron vid akut blödning Ev lumbaldrän	TCI TIVA Artärnål Esmeroninfusion Adenosin, Verdye, tranexamsyra Tiopental **Infart:** CVK vid SAH	NIVA
Arteriovenös missbildning (AVM) öppen kirurgi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål	NIVA
Baklofenpump- och morfinpumpbyte	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	1:a hand: LA 2:a hand: TCI TIVA + LMA	NIVA
Bakre skallgrop	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål	NIVA
Bakre skallgrop, bukläge	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål Luftväg: blueline (2:a hand armerad)	
Bakre skallgrop, park bench	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol **Park bench med höjd huvudände**: CDK via IR-lab	TCI TIVA Artärnål Luftväg: blueline (2:a hand armerad), transthorakal Doppler	NIVA
Ballongdekompression av nervus trigeminus [INR]	Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Atropin 1 mg iv Beredskap pacingelektroder	NIVA
Batteribyte DBS	Elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA	NIVA

Operation/intervention	Utredning	Preoperativt	Anestesi	Postoperativt
Deep Brain Stimulation-implantation [DBS], krona-thalamuselektrod	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol se 'Anestesi vid Parkinsons sjukdom'	TCI TIVA Artärnål Hamilton transportventilator	NIVA
Dekompressiv hemikraniektomi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Urakut operation.	TCI TIVA Artärnål	IVA Fortsatt sövd och relaxerad
Embolisering av AVM eller intrakraniella tumörer [INR]	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Antikoagulantia (operatörs ordination)	TCI TIVA Artärnål	
Endovaskulär coiling intracerebralt aneurysm och subaraknoidalblödning [INR]	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Antikoagulantia (operatörs ordination)	TCI TIVA **Infart**: CVK vid blödande aneurysm	NIVA
Hypofyskirurgi (transsphenoidal kirurgi)	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA alt Gas BMI≥30 Artärnål Svalgpack	NIVA
Karotisstent [INR]	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Antikoagulantia	Vaken Ev remifentanilsedation Artärnål	Postopövernattare
Kroniskt subduralhematom, generell anestesi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål	NIVA
Kroniskt subduralhematom, regional anestesi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	Remifentanilsedation Artärnål	NIVA Ev direkt till vårdavdelning efter diskussion m. operatör
Mikrovaskulär dekompression av nervus trigeminus	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål	NIVA
Ryggkirurgi inklusive intraspinal tumörkirurgi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA Artärnål Blue-line tub	NIVA
Supratentoriell kirurgi (tumörbiopsi, resektion)	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA	NIVA

Operation/intervention	Utredning	Preoperativt	Anestesi	Postoperativt
Trombektomi [INR]	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Urakut Förbered esketamin, rocuronium.	Konsultera radiolog – sedation remifentanil eller TIVA Artärnål efter induktion	NIVA Postop/IVA vid platsbrist
Vagusnervstimulering [VNS]	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Ordinarie antiepileptika. Ej sederande premedicinering till epilepsi-patienter.	TCI TIVA Artärnål vid indikation Midazolam på sal	Postop
Vaken kraniotomi/vakenkirurgi av cerebrala tumörer	Bedömning av läkare väl förtrogen med ingreppet.	Paracetamol	TCI TIVA LMA, bronkoskop Dexdor på sal	NIVA
Ventrikeldrän	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Akut	TCI TIVA Artärnål Alternativt fördjupad IVA-sedering	IVA/NIVA
Ventrikulocisternotomi	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol	TCI TIVA	NIVA
Ventrikuloperitonal/-atrial shunt	Blodgruppering+BAS-test Blodstatus, elektrolyter, blödningsstatus	Paracetamol Hjärtshunt (VA-shunt)? - Anestesiolog på sal för venaccess.	TCI TIVA NIBP KAD vid NPH	NIVA

region
västerbotten