

Den akut medvetslöse patienten

Christer Nilsson, Blekingesjukhuset, Karlskrona
Stefan Thorsén, Helsingborgs lasarett, Helsingborg
Elisabet Ekman, Jämfö vårdcentral, Jämfö

Inledning

Vid akut medvetslöshet blir den viktigaste uppgiften i den initiala handläggningen att förse hjärncellerna med substrat, dvs syre och glukos. Fria luftvägar säkras, hjärt-lungräddning (HLR) inleds vid hjärtstillestånd och glukos tillförs vid misstänkt hypoglykemi. Vid sjunkande blodtryck och chock inleds behandling med balanserad saltlösning.

Aktuell anamnes säkras från ögonvittnen och ambulanspersonal, liksom identitetsuppgifter.

Undersökningen riktas mot tecken på trauma, meningism, fokal neurologi, intoxication och metabola sjukdomstillstånd samt kompletteras efter behov med laboratorieundersökningar och röntgen.

Den fortsatta handläggningen avgörs av den bakomliggande orsaken till medvetslösheten.

Patofysiologiska mekanismer

Vakenhet och medvetande är beroende av ett fungerande samband mellan formatio reticularis i hjärnstammen och storhjärnshemisfärerna. Vid medvetslöshet är antingen båda hemisfärerna utslagna och/eller det retikulära systemet i hjärnstammen. De tre dominerande bakomliggande mekanismerna är

- strukturella skador (t ex traumatisk och icke-traumatisk blödning)

- metabolisk encefalopati (hypoxi, hypoglykemi, endogena och exogena intoxicationer)
- kramptillstånd (status epilepticus och postiktalt).

Handläggningen av en medvetslös patient kommer att variera beroende på den bakomliggande orsaken. I den initiala handläggningen är den primära uppgiften att förse fortfarande viabla hjärnceller med substrat, dvs syre och glukos, genom att säkerställa andning och cirkulation samt eliminera eventuell hypoglykemi.

Hjärt-lungräddning

Fria luftvägar erhålls snabbast genom att huvudet lyfts maximalt bakåt, underkäken lyfts upp och huvudändan sänks (om detta är möjligt t ex för patient i säng eller på bår). Munnen bör inspekteras och vid behov avlägsnas slem och eventuell tandprotes.

Aspiration av främmande kropp, t ex i samband med måltid, bör misstänkas vid ansträngd andning (stridor) och bevarad puls. Detta åtgärdas genom att vända patienten upp och ner, om detta är möjligt, eller med en kraftfull stöt mot övre delen av buken, antingen bakifrån med armarna om patienten (Heimlichs manöver) eller framifrån hos den liggande, medvetslöse patienten.

Om den medvetslöse patienten har sponstanandning och tillfredsställande cirkulation (puls, blodtryck) läggs han i framstupa sidoläge. Om personen däremot saknar

spontanandning startas mun-till-mun-andning (eller mun-till-mask-andning).

Saknas tecken på hjärtaktivitet – karotis-puls! – sätts yttre hjärtkompression igång. Irreversibla anoxiska skador uppstår i hjärnan efter 4–6 minuters hjärtstopp. Med adekvat yttre hjärtkompression kan tiden tills det uppstår en anoxisk hjärnskada ökas till 10–20 minuter (vid hypotermi, särskilt vid samtidig intoxication, ännu längre).

All sjukvårdspersonal bör regelbundet utbildas i hjärtlungräddning (HLR). Det är väsentligt att HLR med effektiva bröstkompressioner påbörjas tidigt med minimum av avbrott i kompressionerna. Vid såväl tvålivräddar-teknik som ensam livräddare rekommenderas 100 kompressioner per minut. Efter 30 kompressioner ges 2 inblåsningar, "30:2". Handen ska vara placerad mitt på bröstet, kompressionsdjupet ska vara 4–5 cm och bröstkorgen ska släppas upp mellan kompressionerna. Vid två-livräddar-teknik sker byte av den som komprimerar efter varje 2 minuters HLR-period.

Genomförande av avancerad hjärt-lungräddning (A-HLR) är förbehållen särskilt utbildad sjukvårds- och ambulanspersonal. Detta bör även ingå i varje läkares färdighet. De olika momenten vid A-HLR är beskrivna i Figur 1 och 2, s 10. Arytmiagnostik kan ske via plattorna på defibrillatorn. Läkaren ska, liksom den personal som får delegation att använda en defibrillator, göra sig väl förtrogen med defibrillatorn och tekniken.

Defibrillering sker bifasiskt med 150/200 J, monofasiskt med 360 J eller enligt tillverkarens rekommendation. Mycket finvågigt ventrikelflimmer (VF) defibrilleras ej.

Alltmer införs nu halvautomatiska (rådgivande) defibrillatorer, som ger möjlighet för snabbt insatt defibrillering genom placering på köpcentra, resecentra, flygplatser etc.

I tidigt skede ska fri venväg säkerställas för att möjliggöra tillförsel av läkemedel och infusionsvätskor. I första hand bör sättas en perifer venkateter (PVK) i patientens armbågsveck. I samband med hjärtstopp är det också relativt lätt att sätta en PVK i den då vanligen väl synliga yttre halsvenen.

Saknas tillgång till perifer ven är, vid tillgång på lämplig utrustning, den intra-

ossösa tekniken enkel, snabb och säker. Fle- ra kommersiellt tillgängliga utrustningar finns att tillgå. Den äldsta utgörs av BIG (Bone Injection Gun) från MEDCORE. En senare variant utgörs av EZ-IO från IM-MEDICO. Oberoende av typ av utrustning ska den intraossösa nålen placeras

- två fingerbredder nedom patella något medialt på tibias plana del eller
- en fingerbredd nedom tuberositas tibiae något medialt på tibias plana del.

Obs! Viktigt att flusha igenom nålen omedelbart efter sättandet med 10 ml NaCl. Alla akutläkemedel, kristalloida och kolloida lösningar samt blod kan tillföras. Volymtillförsel kräver regelmässigt övertryck. Intraosseös nål bör sitta < 24 timmar.

Läkemedel – barn

Se flödesschema – avancerad hjärt-lungräddning barn Figur 1.

Läkemedel – vuxna

Se även flödesschema – avancerad hjärt-lungräddning vuxna Figur 2, s 10.

Adrenalin

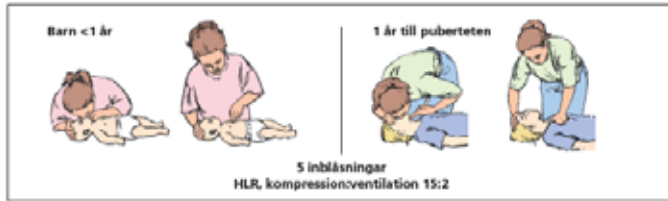
- Ge 1 mg adrenalin intravenöst var 4:e minut fram till vetskap om pulsgivande rytm. Vid asystoli och PEA (pulslös elektrisk aktivitet) ges första dosen omgående, vid VF (ventrikelflimmer) och VT (ventrikeltakykardi) ges första dosen efter 3 defibrilleringar. Om intravenös ingång saknas kan, hos intuberad patient, adrenalin ges i minst dubblerad dos, dvs 2 mg (20 ml av lösning 0,1 mg/ml) via den endotrakeala tuben. Intrakardiell tillförsel är möjlig men bör undvikas.

Amiodaron (Cordarone)

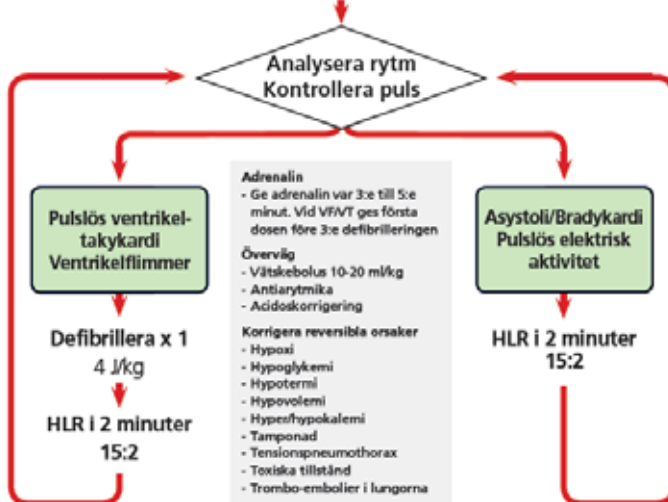
- Ge en engångsdos, 300 mg intravenöst, om fortsatt VF/VT efter 4 defibrilleringar. Ge tilläggsdos, 150 mg intravenöst, om fortsatt VF/VT efter ytterligare 3 defibrilleringar.

A-HLR BARN

Avancerad hjärt-lungräddning



Ventilera med 100% syrgas
Anslut defibrillator/övervakning



Tubstorlek, läkemedel och doser vid cirkulationskollaps hos barn
Ge enligt tillstånd

Ålder Vikt	0 3 kg	3 mån 5 kg	1 år 10 kg	5 år 20 kg	9 år 30 kg	12 år 40 kg	14 år 50 kg	Vuxendos
Endotrakealtub inv. diameter	3,0	3,5	4,0	5,0	6,0	7,0	7,0	7,0-8,0 mm
Adrenalin (0,1 mg/ml) 0,01 mg/kg, 0,1 ml/kg	0,3	0,5	1	2	3	4	5	10 ml
Tribonat (0,5 mmol/ml) 2 ml/kg	6	10	20	40	60	80	100	100 ml
Ringer-Acetat 20 ml/kg	60	100	200	400	600	800	1000	ml
Cordaron® (15 mg/ml)* 5 mg/kg, 0,33 ml/kg	1	1,7	3	7	10	13	17	20 ml
Xylocard (20 mg/ml) 1 mg/kg, 0,05 ml/kg	0,15	0,25	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	ml
Defibrillering 4 J/kg	12	20	40	80	120	160	200	150-360 J

*Cordaron® 50 mg/ml. 6 ml späds med 34 ml glukos 50 mg/ml = 15 mg/ml

Starta basal HLR
Sök hjälp/larma

Barnjour.....

Anestesijour.....

Härta

1. Mask och bläsa
2. Syrgas
3. Akutväska
4. Defibrillator

Ventilera med mask
och bläsa. Samordna
med kompressioner.



Intubera



Adrenalin (0,1 mg/ml)
kan ges i endotrakealtub i 10 gånger i v dos,
0,1 mg/kg = 1 ml/kg
Maxdos 3 mg

Kärlgång
från 90 sekunder

Intravenös



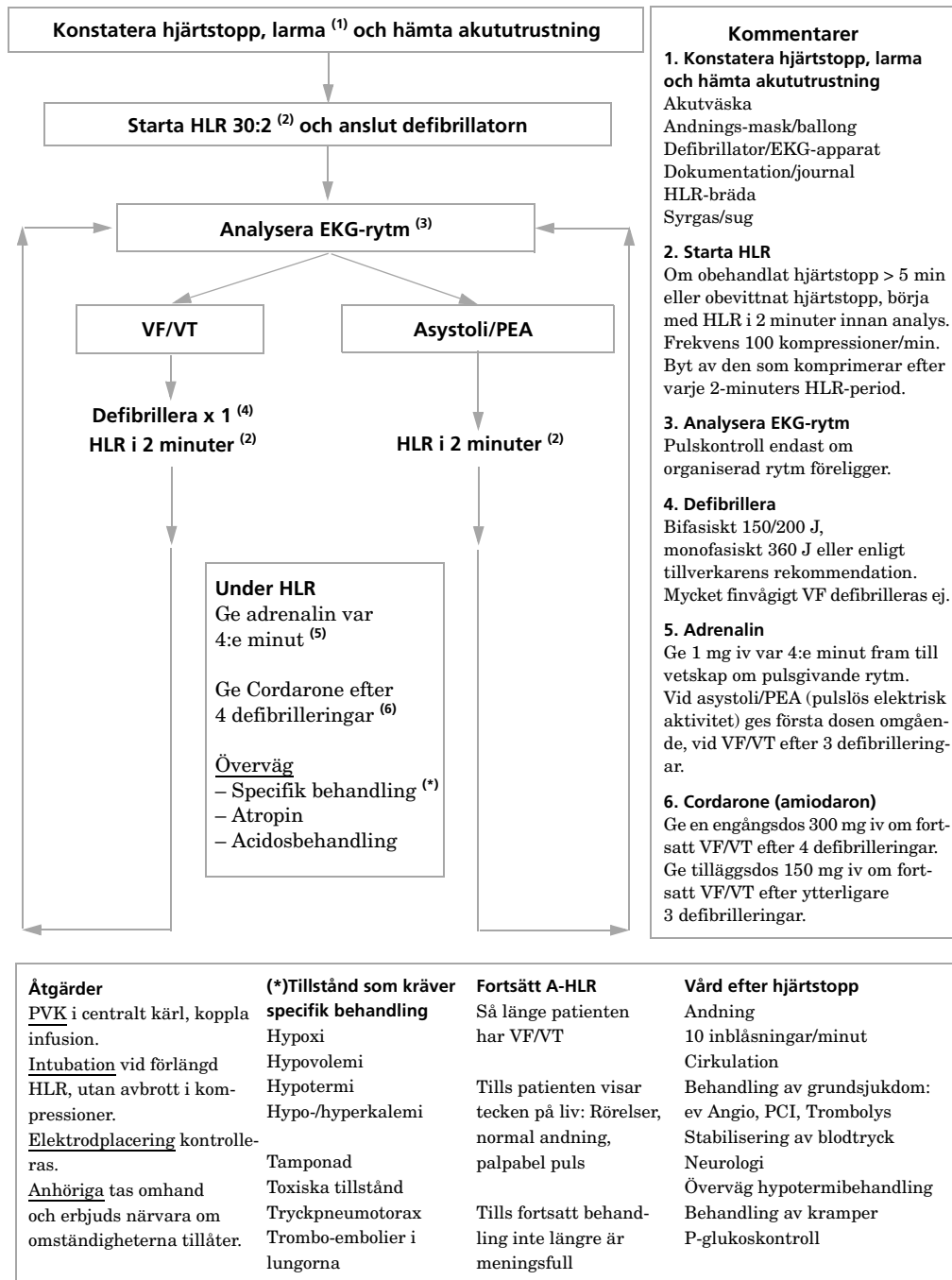
Intraosseös



Alla läkemedel kan ges intraosseöst

Figur 1. Flödesschema – Avancerad hjärt-lungräddning barn. Publicerad med tillstånd från Stiftelsen för HLR.

A-HLR VUXNA – Avancerad hjärt-lungräddning



Figur 2. Flödesschema – Avancerad hjärt-lungräddning vuxna enligt riktlinjer 2006. Efter förlaga från Svenska rådet för hjärt-lungräddning. Publicerad med tillstånd från Stiftelsen för HLR.

Atropin

- Atropin 3 mg intravenöst kan försökas om fortsatt asystoli efter 2–3 adrenalininjektioner (se även Bradyarytmier s 285).

Pulslös elektrisk aktivitet kan betingas av omfattande myokardiell ischemi. Likartad klinisk bild kan ses vid massiv lungemboli, hjärttamponad, övertryckspneumotorax, uttalad hypovolemi/blödning, elektrolytrubbning, intoxication och hypotermi.

Acidosbehandling vid hjärtstopp är dåligt studerad men brukar ges vid primär metabolisk acidosis i samband med hjärtstopp samt vid uttalad acidosis (pH < 7,1) under pågående HLR eller efter lyckad återupplivning. I första hand ges trometamol (Tribonat), 100 ml (50 mmol) till en vuxen.

Medvetslöshet kan även orsakas av andra arytmier, som extrem bradykardi, AV-block III, ventrikeltakykardi samt vissa supraventrikulära takyarytmier, t ex förmaksflimmer vid WPW-syndrom (se kapitlet Hjärtrytmrubbningar, s 272).

Individer som genomgått hjärt-lungräddning behöver uppföljande vård på intensivvårdsavdelning eller motsvarande, varvid hypotermibehandling kan övervägas.

Hypoglykemi/insulinkoma

Hjärncellerna är för sin funktion och viabilitet beroende av kontinuerlig tillförsel av såväl syre som glukos. Då man möter en medvetslös patient är diagnostik och elimination av eventuell hypoglykemi den väsentliga åtgärden vid sidan av säkerställande av respiration och cirkulation. Med nuvarande snabbmetoder kan information om P-glukos erhållas omgående. Om denna möjlighet saknas hos en medvetslös patient med känd insulinbehandlad diabetes bör glukosbehandling (se nedan) inledas.

Vid medvetslöshet, pga hypoglykemi, inleds behandling med 50 ml 30-procentig glukoslösning. Om effekt inte erhålls upprepas denna dos. Blir patienten fortfarande inte bättre bör man överväga om diagnosen är rätt. Det bör också påpekas att kapillärt P-glukos kan vara "falskt" sänkt hos individer med dålig perifer cirkulation. Vid svår

hypoglykemi, exempelvis efter massiv överdos av insulin, får behandlingen kompletteras med infusion av en 10–20-procentig glukoslösning och patienten vårdas med intensiv övervakning.

Glukagon, 1 mg intramuskulärt, ges om fri venväg inte kan etableras. Glukagontillförseln kan upprepas efter 15 minuter.

Medvetslöshet, pga hypoglykemi, kan också ses vid behandling med perorala anti-diabetika, framför allt sulfonureider. Den kan vara långvarig, varför patienten fortsatt bör observeras med P-glukoskontroller. Om patienten inte kan äta vanlig kost påbörjas infusion av 5–10-procentig glukoslösning.

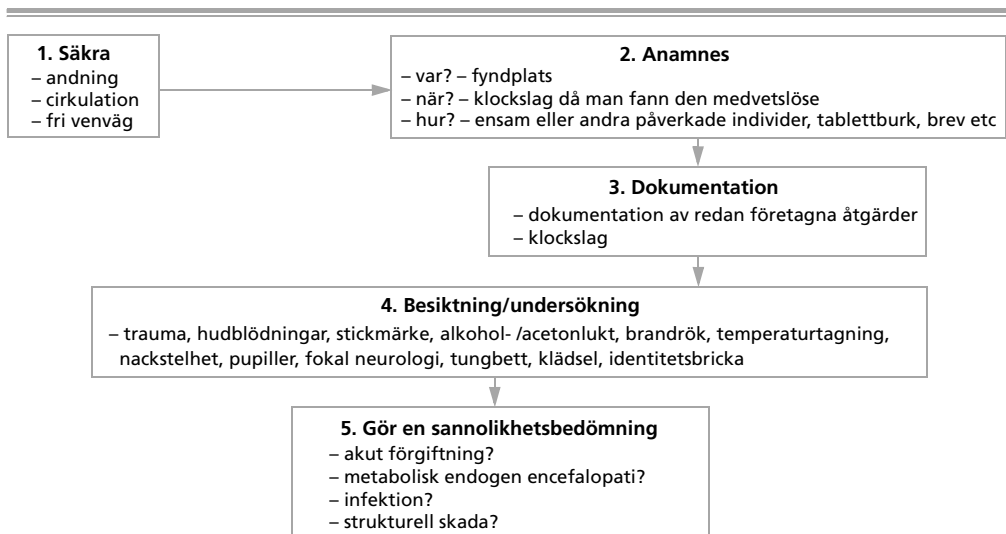
Symtomgivande hypoglykemi, pga tömda glykogendepåer, ses hos nedgångna alkoholister. Dessa ska alltid ges tiamin intravenöst eller intramuskulärt i högdos, 100 mg (Betabion 2 ml), eftersom glukos intravenöst mycket snabbt kan ge upphov till en relativ tiaminbrist med Wernickes encefalopati. Se vidare i kapitlet Alkohol – riskbruk, missbruk och beroende, s 1002.

Annan akut medvetslöshet

Då livshotande andnings- och cirkulationsstillstånd samt hypoglykemi åtgärdats hos en akut medvetslös patient blir huvudproblemet att, med tillgänglig information från anamnes och status, välja diagnostisk strategi. Samtidigt ska man se till att patienten får fortsatt adekvat övervakning av vitala funktioner.

Även om anamnesen ofta får inskränkas till den information som ambulanspersonal eller andra vittnen kan ge om fyndplats, tablettburkar, tidpunkt för intag, avskedsbrev etc, så blir denna ofta av avgörande betydelse. En sådan anamnes, tillsammans med en första undersökning, kan inom minuter ge tillräcklig information för att styra den fortsatta handläggningen (se Figur 3, s 12).

Undersökningen bör omfatta temperaturtagning, en yttre bedömning avseende klädsel, identitetsbricka, tecken på septiska embolier, trauma (exempelvis blödning i örat, periorbitala ekymoser), stickmärken (som vid narkomani eller diabetes mellitus), eventuell alkohol- eller acetonlukt (diabe-



Figur 3. Flödesschema – Den akut medvetslöse patienten

tes), nackstelhet, pupillförändringar, fokal neurologi (exempelvis hemiplegi) samt tungbett (epilepsi).

Akuta förgiftningar

Akuta förgiftningar kan vara betingade av läkemedel, alkohol, narkotika samt en rad olika ämnen som finns i vår omgivning (t ex svampar) eller på arbetsplatser (cyanid och organiska fosforföreningar).

I vissa fall kan patientens symtom betingas av både intoxication och av annan skada. Ett exempel är brandrök med risk för såväl kolmonoxid- och cyanidförgiftning som termisk skada i larynx och toxisk lungskada (saltsyra).

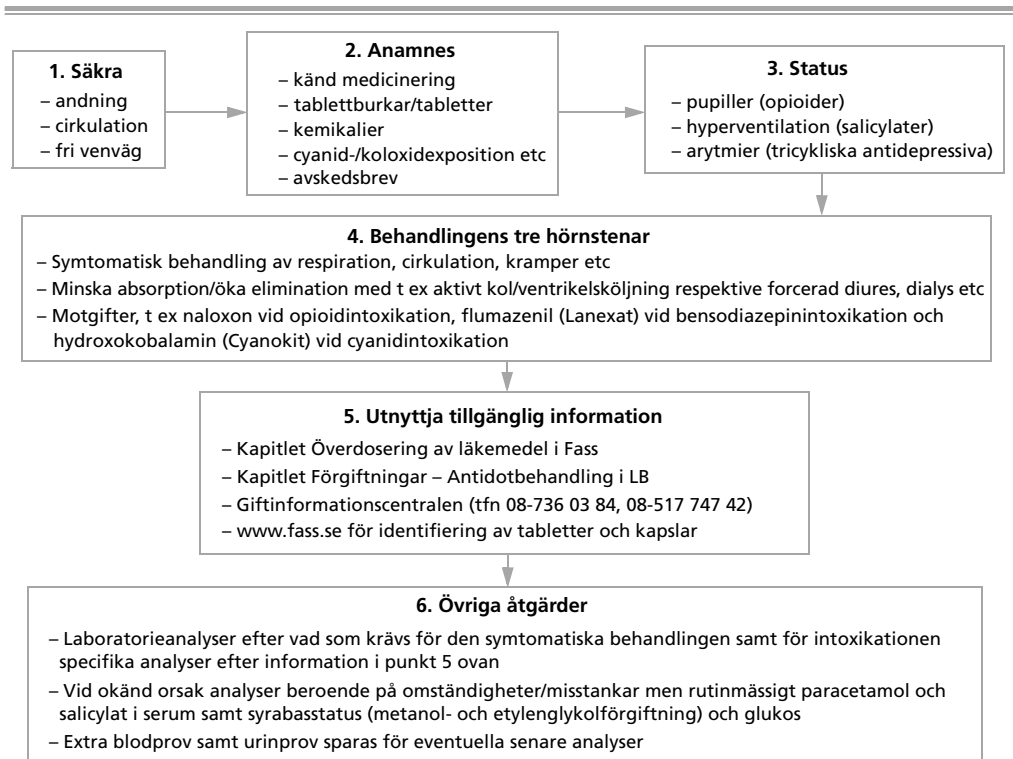
Vid läkemedelsförgiftning är uppgifter från vittnen eller medhavda tablettburkar det huvudsakliga underlaget för diagnosen. Se vidare i avsnittet Överdoserering av läkemedel i Fass.

icke-läkemedelsbetingade förgiftningar beskrivs i kapitlet Förgiftningar – antidotbehandling, se s 50. Kompletterande uppgifter om läkemedelsförgiftningar och icke-läkemedelsbetingade förgiftningar kan erhållas från Giftinformationscentralen, (tfn 08-736 03 84 eller 08-517 747 42. Observera

att dessa nummer endast är avsedda för sjukvårdsinrättningar).

Vid oklara intoxicationer bestäms paracetamol och salicylat i serum samt syrabasstatus (metanol- och etylenglykolförgiftning) då tidigt insatt behandling är avgörande för prognosen. Extra prov tas för eventuella senare laboratorieanalyser. Urin bör också sparas.

De flesta förgiftningar är perorala. I hemmet kan ett glas mjölk eller vatten ges för att späda ut intagen substans, minska risken för slemhinneskador och samtidigt underlätta manuell kräkningsprovokation om snar ventrikeltömning anses påkallad. Tillförsel av aktivt kol är rutin, initialt 25–50 g till vuxen och 10 g till barn. Ventrikeltömning (kräkningsprovokation och/eller ventrikelsköljning) är indicerad vid potentiellt allvarlig förgiftning där enbart kol inte bedöms vara tillräckligt. Kräkningsprovokation efter intag av frätande ämnen, t ex syra, lut och maskindiskmedel, är kontraindicerad pga risk att förvärra frätskadan på matstrupens slemhinna. Samma sak gäller vid intag av petroleumprodukter (risk för att ge/förvärra aspiration som kan leda till pneumonit).



Figur 4. Flödesschema – Akuta förgiftningar

I kapitlet Förgiftningar – Antidotbehandling, s 50, samt i kapitlet Överdoser av läkemedel i Fass beskrivs ingående initialt omhändertagande vid olika typer av giftexponering.

Antidoter kan vara aktuella såväl vid läkemedelsbetingade som icke läkemedelsbetingade förgiftningar. Uppgifter om antidoter vid olika förgiftningar ges i ovan angivna kapitel i Fass respektive kapitlet Förgiftningar – Antidotbehandling, s 50, samt vid behov av Giftinformationscentralen. Se vidare i Figur 4.

Vid de flesta förgiftningar saknas specifika antidoter, varför behandlingen får inriktas på att stödja respiration, cirkulation och andra vitala funktioner tills giftet eliminerats.

Metabolisk endogen encefalopati

I motsats till medvetandeförlust, orsakad av hypoxi och hypoglykemi, inträder medvetanderubbning vid endogena metaboliska rubbningar, som t ex diabeteskoma (s 550), hyperkalcemi (s 561), uremi och leversvikt (s 94), mera gradvis. Många gånger är individen, pga sin grundsjukdom, känd inom sjukvården och ofta är därför diagnosen inte svår att ställa. Detsamma gäller patienter med lunginsufficiens och hypoxi/kolsyreretention.

I vissa fall kan emellertid det komatösa tillståndet vara patientens första kontakt med sjukvården, t ex vid hyperkalcemiskt betingad medvetslöshet. Detta tillstånd ska alltid hållas i minnet som differentialdiagnostisk möjlighet hos patienter som fört en bild som passar med diffus metabolisk eller toxisk cerebral påverkan, dvs saknar fokala symtom i anamnes eller status.

I denna grupp ingår också subaraknoidalblödning, encefalit och bakteriell meningit utan fokal skada. Postiktalt koma efter epileptiskt anfall kan i vissa fall vara i timmar. Vid status epilepticus bör man snarast försöka avbryta kramperna med i första hand diazepam (se s 880).

Anamnes och status får efter behov kompletteras med laboratorieundersökning av blod (t ex B-Hb, B-LPK, B-TBK, elektrolyter, syrabasstatus, P/S-kreatinin), urin (ketoner) och likvor. Likvorundersökning är framför allt indicerad för att utesluta en purulent meningit. För diagnostik av subaraknoidalblödning ska i första hand CT användas, var- efter LP görs om rimlig klinisk misstanke inte verifierats av CT.

Medvetslöshet på grund av strukturell skada

Trauma bör alltid uteslutas hos en patient som kommer in medvetslös utan klar genes. Information från ambulanspersonal och andra vittnen kan ge misstanke om sådant.

Tecken på trauma – hematomb, periorbitala ekymoser, blödning i eller kring öronen – kan stärka misstanken, vilken dessutom kan verifieras genom röntgen, t ex CT-skalle.

Medvetslöshet kan också inträda pga strukturella icke traumatiska skador. För att en strukturell skada ska kunna ge medvetslöshet ska den antingen slå ut formatio reticularis i hjärnstammen eller båda hjärnhemisfärerna. En supratentoriell lokal expansiv process – t ex hematomb, abscess, stor infarkt, tumör – kan emellertid ge medvetslöshet genom sekundär hjärnstamspåverkan. Anamnes och neurologisk undersökning (fokala fynd) inklusive ögonbottenundersökning, kan leda till misstänkt diagnos som vid behov kan verifieras med t ex CT.

Det akut medvetslösa barnet

Mekanismerna bakom akut medvetslöshet är desamma hos barn som hos vuxna, se Faktaruta 1.

Hjärt-lungräddning (HLR) hos barn är sällan nödvändig efter neonatalperioden. Observera att hypoxi pga hinder i luftvägar- na är vanligare hos barn; t ex främmande kropp, epiglottit, pseudokrupp och astma.

Medvetslöshet hos barn

Strukturell skada

t ex trauma med hjärnkontusion och blödning

Metabolisk encefalopati

hypoxi (främmande kropp, astma), endogena och exogena intoxicationer, hypo- eller hyperglykemi, dehydrering, infektioner (meningit, encefalit)

Kramptillstånd

status epilepticus, postiktal fas, feberkramp

Annat

anafylaktisk chock (t ex läkemedel, föda, getingstick, ormbett), elektricitetsolycka, arytmier och psykogena tillstånd (hyperventilationssyndrom)

Kompressioner utförs alltid med en frekvens av 100/minut, djupet ska motsvara en tredjedel av bröstkorgens djup. Förhållandet kompressioner:inblåsningar ska vara 15:2. Vid defibrillering på barn < 1 år (< 10 kg kroppsvikt) rekommenderas barnspatlar för att minska risken att spatlarna kommer i kontakt med varandra. Skulle barnspatlar inte finnas tillgängliga kan man använda vuxenmodell med en spatel på framsidan strax till vänster om sternum och den andra på baksidan till vänster nedom scapula. Kärltillgång (PVK, perifer venkateter) fås lättast i armvecket, eller på fotryggen eller via vena saphena magna på fotledens insida. På spädbarn kan man även leta på insidan av handleden eller på skalpen. Liksom hos vuxna är den intraosseösa vägen användbar vid problem med PVK. Man använder sig på barn oftast av proximala tibia, medialt och något distalt om "benutskottet mitt under knäleden" (tuberositas tibiae). Satt intraosseös nål ska alltid spolras med 5–10 ml NaCl. Alla akutläkemedel, kristalloida och kolloida lösningar samt blod kan tillföras. Volymtillförsel kräver regelmässigt övertryck. Intraosseös nål bör sitta < 24 timmar. De olika momenten vid A-HLR hos barn är beskrivna i Figur 1, s 9.

Hypoglykemi kan enkelt fastställas med snabbmetod och behandlas med glukos intravenöst, initialt 1–2 ml/kg kroppsvikt

av 30-procentig glukoslösning. Alternativt kan glukagon ges intramuskulärt (eller subkutant) i dosen 1,0 mg till barn > 10 år, 0,5 mg vid 5–10 års ålder samt 0,25 mg till barn < 5 år. Där möjlighet att fastställa P-glukos saknas, ges till medvetslöst insulinbehandlat barn glukos eller glukagon enligt ovan. Hos det mycket späda barnet kan viss uppfattning om eventuellt förhöjt intrakraniellt tryck fås vid palpation av fontanelen.

Efter den initiala handläggningen ska barnet ha fortsatt övervakning av andning och cirkulation. Handläggningen riktas därefter mot anamnes och status för att hitta orsaker till medvetslösheten. Efter behov sker komplettering med laboratorieundersökningar av blod och urin som hos vuxna.

Akuta förgiftningar hos barn handläggs enligt samma principer som hos vuxna (se s 12).

Observera! Kompletterande uppgifter om förgiftningar kan erhållas från Giftinformationscentralen tfn 08-736 03 84 eller tfn 08-517 747 42 (observera, endast för sjukvården!).

Referenser

För vidare läsning

Se kapitlet Akutmedicin på vårdcentral, s 24.

Preparat¹

Läkemedel vid hjärt-lungräddning

Epinefrin (adrenalin)

Adrenalin Merck NM Mylan, injektionsvätska
1 mg/ml

Adrenalin APL APL, injektionsvätska 0,1 mg/ml,
1 mg/ml

Atropin

Atropin Merck NM Mylan, injektionsvätska
0,5 mg/ml, injektionsvätska cylinderampuller
0,5 mg/ml

Isoprenalin

Isoprenalinsulfat APL APL, koncentrat till infusionsvätska 0,2 mg/ml

Amiodaron

Cordarone sanofi-aventis, injektionsvätska
50 mg/ml

Medel mot acidosis

Trometamol

Tribonat Fresenius Kabi, infusionsvätska

Medel vid hypoglykemi/insulinkoma

Glukagon

Glucagon Novo Nordisk Novo Nordisk, pulver och vätska till injektionsvätska 1 mg/ml, endosprutor 1 mg/ml

Glukos

Glucos Flera fabrikat, infusionsvätska 50 mg/ml, 100 mg/ml, 200 mg/ml, 300 mg/ml, 500 mg/ml

Glukos Fresenius Kabi Fresenius Kabi, injektionsvätska 300 mg/ml

Medel vid annan medvetslöshet m m

Hydroxokobalamin

Cyanokit Swedish Orphan, infusionssubstans
2,5 g

Diazepam

Se kapitlet Epilepsi, s 888.

Flumazenil

Flumazenil Flera fabrikat, injektionsvätska
0,1 mg/ml

Lanexat Roche, injektionsvätska 0,1 mg/ml

Naloxonhydroklorid

Naloxon Flera fabrikat, injektionsvätska 0,4 mg/ml

Tiamin

Betabion Merck, injektionsvätska 50 mg/ml

1. Aktuell information om parallellimporterade läkemedel och generika kan fås via apotek.