



SVENSK FÖRENING FÖR OBSTETRIK OCH GYNEKOLOGI
ARBETS- OCH REFERENSGRUPP
FÖR

PERINATOLOGI

Asfyxi och Neonatal HLR

Rapport nr 70
2013

Arbets- och Referensgruppen för Perinatologi

Nr 70

2013

Asfyxi och Neonatal HLR

Redaktionsgrupp:

Mats Blennow

Gunnar Sjörs

Författare:

Isis Amer-Wählin Stockholm

Johannes van den Berg Umeå

Lars Björklund Lund

Mats Blennow Stockholm

Anders Dahlström Stockholm

Uwe Ewald Uppsala

Henrik Hagberg Göteborg

Baldvin Jonsson Stockholm

Gunnars Sjörs Uppsala

Karin Sävman Göteborg

Lena Hellström-Westas Uppsala

Johan Ågren Uppsala

Redaktör: ARGUS Matts Olovsson, KK, Akademiska sjukhuset, Uppsala

Layout: Moniqa Frisell

Tryck: Elanders AB

Innehåll

FÖRORD.....	4
1 PRIMÄRT OMHÄNDERTAGANDE OCH NEONATAL HLR.....	7
Förberedelser	
Primärt omhändertagande - alla nyfödda barn	
Neonatal hjärt-lungräddning (neonatal HLR) av påverkade, nyfödda barn	
Avbrytande av återupplivning	
Fortsatt övervakning	
Dokumentation och uppföljning av insatsen	
Teoretisk bakgrund	
2 HLR OCH INITIAL STABILISERING AV UNDERBURNA BARN (FÖDDA FÖRE 32 GRAVIDITETSVECKOR).....	23
Primärt omhändertagande	
Personalens kompetens	
Utrustning och läkemedel	
Övervakning	
Andning	
Temperaturhållning	
3 NEONATALT OMHÄNDERTAGANDE EFTER PERINATAL ASFYXI.....	29
Hypoxisk-ischemisk encefalopati (HIE)	
Hypotermibehandling efter perinatal asfyxi	
Kramper och antiepileptisk behandling	
Prognosbedömning	
Uppföljning efter perinatal asfyxi	
4 DEN ASFYKTISKA PROCESSEN.....	41
Reaktionen på asfyxi hos foster jämfört med vuxna	
När uppstår asfyxi ?	
Asfyxiprocessens förlopp	
Utveckling av hjärnskada vid asfyxi	
5 INTRAPARTAL ASFYXI OCH FOSTERÖVERVAKNING.....	47
Kardiotokografi (CTG)	
Foster EKG	
Skalpblodprov	
Pulsoxymetri	
6 POSTNATAL TRANSPORT EFTER ASFYXI OCH NEONATAL HLR.....	55
Indikation för transport	
Organisation och utrustning	
Allmänna förberedelse inför transport	
Övertagande/överlämnande av patientansvar	
Åtgärder efter transport	
7 UNDERVISNING OCH TRÄNING I NEONATAL HLR.....	61

Förord

”Det här måste du kunna inför jouren!” – Det var beskedet som gavs när jag 1979 började som underläkare på barnkliniken i Helsingborg och fick asfyxikompendiet i min hand. Innehållet i kompendiet var lätt att förstå: Om det asfyktiska nyfödda barnet hade hjärtfrekvens över 100 kunde man vara lugn; andningen skulle komma igång med enbart stimulering. Om hjärtfrekvensen var under 100 skulle man ventileras med syrgas via mask och blåsa, och då skulle de flesta av barnen hämta sig. Detta enkla schema byggde på fysiologiska studier (primär respektive sekundär apné), hade lärts ut sedan den första upplagan av kompendiet kom ut 1972, och hade (som jag själv snart fick erfaras) visat sig fungera i praktiken. I en studie av Per Henriksson och medarbetare publicerad 1978 var kutan stimulering och ventilation med mask och blåsa de enda upplivningsåtgärder som behövdes hos 52 av 61 barn med Apgar < 4 vid en minut, och dessa resultat kunde senare verifieras av Charlotte Palme-Kilander i en nationell studie omfattande mer än 1000 asfyktiska barn födda i Sverige 1985.

Asfyxikompendiet har i olika skepnad fortsatt att följa mig genom mitt yrkesliv. Sedan 1997 har det utgivits i form av ARG-rapporter från SFOG initialt med Ragnar Tunell och Mats Blennow som redaktörer, 2008 ersattes Tunell av Gunnar Sjörs, och nu föreligger det i sin sjunde upplaga. Kompendiets betydelse för svensk förlossnings- och barnsjukvård kan knappast överskattas. Det har lästs och med framgång tillämpats av generationer nya barnläkare, barnmorskor och obstetrikare i nu mer än 40 år. Att vi i Sverige haft gemensamma riktlinjer för neonatal hjärt-lungräddning i så många år är unikt och vittnar om förutseendet hos den grupp neonatologer med Olov Celander i spetsen som introducerade behandlingsrutinerna i början av 1970-talet. Som jämförelse kan nämnas att i USA startades utgivningen av Neonatal Resuscitation Program-läroboken först 1987. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) grundades 1992, och

ILCOR:s första separata behandlingsrekommendationer för nyfödda kom år 2000, ett år efter den femte upplagan av asfyxikompendiet.

Medan motsvarande internationella texter vanligen fokuserat på själva hjärtlungräddningsproceduren har asfyxikompendiet alltid haft en bredare ansats och innehöll redan från början fysiologisk bakgrundsinformation om den asfyktiska processen. Detta har senare kompletterats med kapitel om fosterövervakning, om stabilisering av nyfödda underburna barn, om diagnostik och behandling av hypoxisk-ischemisk encefalopati, om neonatala transporter och om undervisning och träning i neonatal HLR.

Det senaste decenniet har det varit ett stort forskningsintresse både för neonatal HLR och för det följande omhändertagandet av det asfyktiska barnet. Det kanske viktigaste framsteget är att vi nu förstår att ventilation med syrgas kan vara skadlig för det asfyktiska barnet och dessutom mindre effektiv än ventilation med luft. Kompendiets behandlingsrekommendationer har föredömligt anpassats efter den nya kunskap som forskningen genererat, vid flera tillfällen snabbare än som skett internationellt.

År 1997 introducerades i kompendiet ventilation med Neopuff med möjlighet till reglerad syrgastillförsel som alternativ till användning av självexpanderande blåsa, och man rekommenderade att starta ventilationen med 40% i stället för 100% syrgas. Buffert hade i tidigare upplagor en framträdande plats vid kvarstående bradykardi, men kom så småningom att ersättas av adrenalin som enda rekommenderade läkemedel i det primära behandlingsschemat.

År 2008 skedde en anpassning av behandlingsalgoritmen till den som lanserats av ILCOR. Man rekommenderade omedelbar start av ventilation vid otillräcklig andning oavsett hjärtfrekvens och betonade liksom ILCOR vikten av att gå vidare i behandlingsschemat inkluderande thoraxkompressioner även om det inte fanns någon närvarande som kunde intubera barnet. Viktigaste förändring 2008 var dock att man rekommenderade att starta ventilationen

med luft och endast tillföra syrgas vid otillräckligt kliniskt svar. I den postasfyktiska behandlingsarsenalen tillkom år 2008 inducerad hypotermi, med angivande av indikationer och klargörande av transportbehov för sådan behandling.

I årets upplaga av kompendiet har samtliga kapitel uppdaterats. Behandlingsalgoritmen bygger på ILCOR:s rekommendationer från 2010 samt på riktlinjer från European Resuscitation Council (ERC) från samma år. Liksom i det amerikanska programmet betonas den avgörande betydelsen av en adekvat manuell ventilation för att få effekt av upplivningsåtgärderna och vikten av att vidta åtgärder för att förbättra ventilationen innan man överväger att gå vidare med direkt cirkulationsunderstöd. Oförändrat jämfört med i förra upplagan rekommenderas att manuell ventilation ska starta med luft. Nytt i årets behandlingsalgoritm är att behovet av syrgastillförsel ska värderas inte bara efter hjärtfrekvensen utan också efter barnets syremättnad uppmätt med pulsoximetri i höger hand. Syremättnaden anses acceptabel om den under de första tio minuterna är i stigande och vid varje tillfälle ligger över 10:e percentilen för fullgångna barn utan behov av några upplivningsåtgärder. Samma rekommendation gäller för de underburna barnen.

Som underläkare 1979 hade jag vid neonatal HLR tillgång till stetoskop, sug, Laerdalblåsa och syrgas. Det är uppenbart att det omhändertagande som nu rekommenderas ställer större krav både på utrustning och kunnande. Det är inte längre acceptabelt att ta hand om ett asfyktiskt eller andningspåverkat nyfött barn utan tillgång till pulsoximetri. En plats för avancerad återupplivning inkluderar också monitorering i form av EKG, kroppstemperatur och koldioxid i utandningsluft samt olika utrustningar för andningsunderstöd och skapande av fri luftväg, allt helst tillgängligt utan att barnet behöver lämna närheten till föräldrarna. Det är inte heller acceptabelt att HLR bedrivs utan dokumentation i realtid av vad som sker; att utveckla enkla och fungerande system för sådan dokumentation är en angelägen uppgift. Det är viktigt att inse att det vetenskapliga underlaget

för neonatal HLR fortfarande är begränsat. De rekommendationer som görs är därmed mera konsensus- än evidensbaserade och kan mycket väl komma att ändras.

Under det senaste decenniet har i Sverige bedrivits ett omfattande arbete längs flera olika linjer för att minska antalet barn som drabbas av skador på grund av förlossningsasfyxi. I ett tvärprofessionellt samarbete mellan yrkesorganisationerna och med stöd från Patientförsäkringen LÖF har genomförts en revision av landets samtliga förlossningskliniker ur patient-säkerhetssynpunkt, resulterande i ett stort antal överenskommelser om förbättringsåtgärder. Inom projektet har utvecklats ett webbaserat utbildningsprogram för fosterövervakning, och det pågår utveckling av ett liknade utbildningsprogram för neonatal HLR. Samtidigt med detta pågår en allt mer omfattande verksamhet med lokalt arrangerad undervisning i neonatal HLR i form av teamträning i simulerad miljö. Denna verksamhet som ursprungligen utgick från Stockholm har spritts över så gott som hela landet och är sammanhållen i ett nationellt nätverk med årliga möten. Under ett antal år har genomförts en imponerande utbildningsinsats där på många håll i princip all personal som kan bli inblandad i återupplivning av nyfödda barn har genomgått procedur- och teamträning, ofta med återkommande repetitionstillfällen. Slutligen har omhändertagandet av de barn som utvecklar neurologiska symtom på grund av förlossningsasfyxi förbättrats. Tillkomsten av hypotermibehandling har lett till att större krav har ställts på bedömning och övervakning av dessa barn samt på säkra transporter till centra där kylbehandling bedrivs. Vi är många som tror att dessa insatser redan har minskat eller kommer att kunna minska antalet skadade barn och att vi så småningom också ska kunna visa att så varit fallet. Asfyxikompendiet har varit den text som mer än någon annan lagt grunden för detta arbete. Jag är stolt över att få presentera den nya upplagan; må den bli mycket läst!

Lars Björklund

Ordförande

Svensk förening för neonatologi

Neonatal HLR

Alla nyfödda barn

Torka barnet torrt
Motverka nedkyllning
Bedöm tonus och andning

Apné eller otillräcklig andning
Sänkt muskeltonus

Ja

Fri luftväg

Kroppsläge
Avlägsna ev. mekonium från
luftvägarna*

Apné eller otillräcklig andning

Ja

Ventileral*

60 inblåsningar/min
Kontrollera bröstkorgrörelse

Säkerställ effektiv ventilation!*

+ Koppla saturationsmätare och EKG
Mät SaO₂ på höger hand

Hjärtfrekvens <60 trots
minst 60sek effektiv ventilation

Ja

Säkerställ effektiv ventilation!*

+ Thoraxkompressioner (3:1)
90/min + 30 inblåsningar/min

Hjärtfrekvens <60 trots effektiv ventilation
med thoraxkompressioner

Ja

Säkerställ effektiv ventilation!*

med thoraxkompressioner
+ Adrenalin (0,1 mg/ml)
0,1-0,3 ml/kg i.v.

*Intubation kan övervägas för dessa moment

Fungerande ventilation utgör basen för all neonatal HLR

- Avancerad neonatal HLR är ett team-arbete. Tillkalla behövlig assistans omedelbart.
- Livlösa barn med tjockt mekonium i luftvägarna rensas innan ventilation påbörjas. I övrigt är sugning före ventilation kontraindicerat.
- Ventilera med 60 inblåsningar per minut. Vid thoraxkompressioner: 30 inblåsningar och 90 kompressioner per minut.
- Utvärdera fortlöpande HLR-åtgärdernas utförande och effekt på hjärtfrekvens, saturation, tonus och allmänstillstånd.
- I enstaka fall behövs läkemedel. Förbered på ett tidigt stadium att skapa venväg via navelven eller periferit. OBS! Detta får inte förhindra kontinuerlig ventilation!

Tillför extra O₂ vid SaO₂
(ej släpande)

3 min: <50%
5 min: <70%
10 min: <90%

Extra O₂?

Läkemedel

Barnets vikt	1 kg	2 kg	3 kg	4 kg
Adrenalin (0,1 mg/ml)	0,1-0,3 ml	0,2-0,6 ml	0,3-0,9 ml	0,4-1,2 ml
Naloxonhydroklorid (0,4 mg/ml)	0,25 ml	0,5 ml	0,75 ml	1,0 ml
Volym NaCl (0,9%) E-konc (0,9%)	10 ml	20 ml	30 ml	40 ml
Buffert NaHCO ₃ (0,9 mmol/ml) Tribonat (0,5 mmol/ml)	2 ml	4 ml	6 ml	8 ml

Tubstorlek och längd

Barnets vikt	< 1 kg	1-2 kg	2-3 kg	> 3 kg
Tubstorlek	2,0-2,5	2,5-3,0	3,0-3,5	3,5-4,0
Tublängd (i mungipan)	6-7 cm	7-8 cm	8-9 cm	>9 cm



1

Primärt omhändertagande och neonatal HLR

Det nyfödda barnets omställning vid födelsen är den mest omvälvande fysiologiska händelsen under individens livstid. Under loppet av någon minut ska barnet övergå från fosterlivets relativt inaktiva tillvaro med låg syresättning (SaO₂ 50-70%, beroende på var man mäter), vätskefyllda lungor, hög resistens i lungkretsloppet, öppna fetala shuntar, lågt perfusionsstryck i systemkretsloppet, relativt inaktiva inre organ, samt gas-, substrat och energiutbyte över placenta; till det extrauterina livets luftfyllda lungor med gasutbyte och livslång, stabil spontanandning, låg lungkärlesistans, efterhand stängda fetala shuntar och ökande systemblodtryck. För flertalet nyfödda sker omställningen utan komplikationer, men mellan 5 och 10 procent av de nyfödda barnen har svårigheter med att etablera en fullgod egenandning vid födelsen. Dessa barn behöver prompt och kunnigt stöd för att klara övergången till det extrauterina livet. De flesta behöver endast en kort period med andningsstöd för att etablera lungvolym och egenandning, men drygt två procent behöver ett mer omfattande andningsstöd, och för en mindre grupp barn (<1%) leder situationen innan och/eller under förlossningen även till en så kraftig ansamling av koldioxid, laktat och vätejoner att den benämns asfyxi (betyder egentligen ”pulslös”). För 1-2 barn per 1000 födda blir asfyxin så uttalad att den hotar barnets överlevnad och/eller framtida neurologiska utveckling.

Den kliniska bild som uppstår vid asfyxi - upphävt eller kraftigt nedsatt gasutbyte över lungorna (för fostret över placenta) - leder till

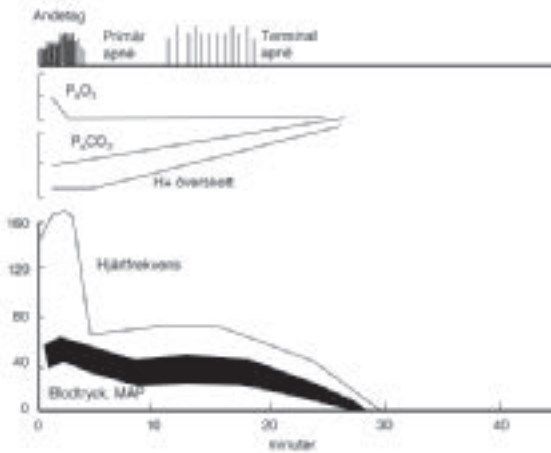
brist på syre, och ökade halter av koldioxid och vätejoner i blodet. Nedan följer en kortfattad redogörelse för hur det asfyktiska förloppet påverkar den kliniska bilden direkt efter födelsen. För en mer ingående redogörelse för det patofysiologiska förloppet vid asfyxi hänvisas till Kapitel 4.

Om gasutbytet över placenta plötsligt upphör (Figur 2a, se nästa sida) reagerar fostret först med ökade andningsansträngningar, ökat blodtryck och ökad puls. Med tilltagande hypoxi och acidosis påverkas fostrets andningscentrum och andningen upphör. Initialt förblir hjärtfrekvens och blodtryck på en normal nivå. Ett barn som vid födelsen befinner sig i denna primära apné svarar prompt på yttre stimuli, och kräver vanligen ingen eller endast en kortare period av understödd ventilation (Figur 2b).

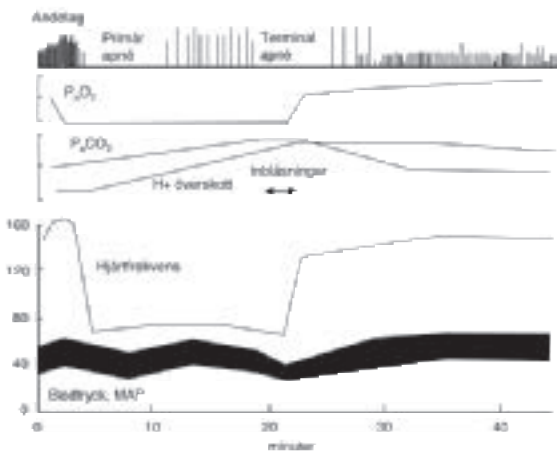
Vid fortsatt upphört gasutbyte efterträds den primära apné av en period med kippande andning, gasping. Hjärtfrekvensens variabilitet minskar, varefter puls och blodtryck sjunker. Därefter inträder ett andra andningsuppehåll, den terminala apné, under vilken hjärtfrekvens och blodtryck fortsätter att sjunka. Slutligen slutar hjärtat att slå och fostret avlider i en asystoli (Figur 2c).

Det är svårt - ofta omöjligt - att i förlossningsögonblicket säkert skilja mellan primär och terminal apné. Neonatala HLR åtgärder - i första hand i form andningsstöd - enligt flödesschemat i Figur 1 måste därför inledas prompt på alla barn som inte andas adekvat. Barnets kliniska svar på de insatta åtgärderna styr därefter den fortsatta handläggningen.

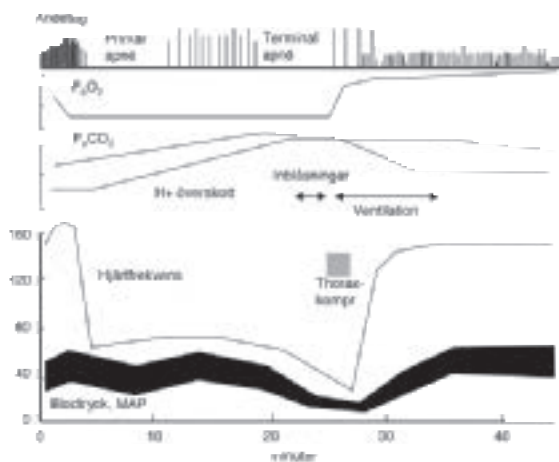
Figur 2a



Figur 2b



Figur 2c



Ungefär ett barn av hundra kräver ett mer omfattande och långvarigt ventilationsstöd. Ett till två barn per 1000 födda har en uttalad asfyxi, som ibland - utöver andningshjälp - även kräver thoraxkompressioner och farmaka för att barnet ska överleva. För att inte ytterligare förvärra situationen för dessa barn är det av yttersta vikt att adekvata åtgärder inleds snarast efter förlösningen.

Ett barn som befinner sig i terminal apné när ventilationen inleds genomgår ofta en period med kippande andning innan det etablerar en stabil spontanandning. Om andningsunderstödet upphör redan när barnet tar sina första, kippande andetag är risken stor att barnet inte förmår fortsätta andas och att asfyxin därför förvärras (Figur 2b). Det finns ett samband mellan den akuta asfyxiperiodens längd och hur länge barnet behöver ventileras innan det uppnår en adekvat spontanandning. En tumregel är att det, för varje minut som asfyxin varat, fordras 1-2 minuters effektiv ventilation.

Under de första 8 min efter födelsen har det friska barnet ett syrgasupptag på cirka 10 ml/kg/min. Så gott som alla nyfödda barn har ådragit sig en respiratorisk acidosis under förlösningen, med förhöjd kolsyrehalt i blodet. Därför överstiger koldioxidavgivningen syrgasupptaget under de första 20 minuterna efter födelsen, tills barnets koldioxidhalt och pH har normaliserats. Om ventilationen är inadekvat med ett syrgasupptag under 7 ml/kg/min normaliseras inte blodgaserna, hypoxin kvarstår och acidosen ökar.

De barn som före andningsuppehållet har andats har betydligt större förråd av syrgas jämfört med barn som aldrig har fyllt lungorna med luft. Om barnet som andats effektivt under någon minut efter födelsen har det en syrgasreserv i lungorna på 50-60 ml (15-20 ml/kg), plus 20 ml syrgas i blodet (6-7 ml/kg). Syrgasreserven är således 70-80 ml (20-27 ml/kg) vilket räcker för ett andningsuppehåll på 3-4 min.

Hos barn som aldrig har andats finns endast en reserv på 10-15 ml syrgas i placentablodet,

medan barnets blod är desaturerat. Om gasutbyte över lungorna uteblir måste energi istället genereras genom den relativt ineffektiva anaeroba förbränningen av glukos till laktat.

Nedan ges en praktiskt inriktad genomgång av de åtgärder som krävs vid omhändertagandet av ett asfyktiskt nyfött barn. Se även flödesschemat i Figur 1.

Förberedelser

Utbildning

All personal som kommer i kontakt med nyfödda barn skall ha god kunskap om och färdigheter i att utföra ett adekvat primärt omhändertagande av det nyfödda barnet. Det är därför väsentligt att alla enheter där barn föds har ett fungerande utbildnings- och träningssystem, se Kapitel 7. Den förväntade insatsens omfattning varierar med yrkesrollen, men all personal skall kunna bedöma det nyfödda barnets tillstånd, skapa fria luftvägar och ge adekvat basalt ventilationsstöd.

Daglig kontroll av utrustning

Kontrollera dagligen att all utrustning (Faktaruta 1), inklusive farmaka, intubations- och kateteriseringsmaterial finns tillgängligt. Utgångsdatum för farmaka och steriliserad apparatur kontrolleras, liksom funktionen av laryngoskophandtag och -lampor.

Kontrollera även att den neonatala HLR-platsens och ventilationsutrustningens inställningar och funktion följer enligt enhetens riktlinjer.

FAKTARUTA 1

Utrustning för neonatal HLR

Utrustningen skall kontrolleras dagligen

Tidur

Värmekälla (strålvärmare - förvämt upplivningsbord med värmemadreass när så är möjligt)

Oxygenkälla

Gasblandare oxygen/andningsluft och flödesmätare

Blåsa och masker (2 storlekar i dubbel uppsättning; funktionskontroll enligt lokal anvisning)

T-stycke (NeoPuff®) (kontroll av mask, samt av förinställt insufflations- och expirationstryck enligt lokal anvisning)

Sug och katetrar (funktionskontroll)

Stetoskop (2 st)

Laryngoskop (2 st med raka blad, 7.6 och 10 cm, samt färska reservbatterier)

Tuber och kopplingsstycken (tubstorlekar 2.0, 2.5, 3.0, 3.5)

Material för fixering av endotrakealtub

Dukar i värmeskåp (40°C)

Utrustning för kateterisering och injektion i navelkär

Kuvös eller transportkuvös, förvärm

Saturationsmätare (pulsoximeter), ekg-monitor, och eventuell monitor för blodtryck, temperatur och tcpO₂/tcpCO₂, inklusive sensorer och tillbehör för fixering med mera.

Eventuell utrustning för att mäta CO₂ i utandningsluft (för att kontrollera tubläge)

Förberedelse inför förlossning med förväntat asfyktiskt barn

Varje förlossningsenhet skall ha fungerande rutiner för vilka som skall kallas vid komplicerade förlossningar, där man förväntar sig att barnet kommer att kräva aktiva åtgärder. Det åligger verksamhetsansvariga att säkerställa att enhetens rutiner är tydliga och allmänt kända inom berörda personalgrupper vid förlossnings-, barn- och anestesiklinikerna. Om tid ges bör de personer som kommer att delta i förlossning och omhändertagande av det nyfödda barnet få möjlighet att samråda innan förlossningen. Även i mycket akuta situationer, till exempel inför ett omedelbart kejsarsnitt, finns oftast möjlighet att ta en sådan "timeout". Lämpligen sammanfattar man här den akuta situationen så långt den är känd, går igenom eventuella förväntade problem under omhändertagandet, kontrollerar att nödvändiga personella och materiella resurser finns på plats, samt gör en preliminär arbetsfördelning för omhändertagandet. Såväl klinisk erfarenhet som tillgänglig evidens talar för att arbetslaget fungerar bättre om det är tydligt för var och en vilken roll och vilka uppgifter som han/hon förväntas utföra.

Praktiska åtgärder inför barnets födelse

- Slå på den neonatala HLR-platsens värmekälla/or. Kontrollera inställd temperatur för värmemadrass (37.0°C) och strålvärmekälla (initialt full effekt).
- Kontrollera att det finns förvärmda dukar, samt att dessa har en jämnt fördelad, korrekt temperatur. Särskilt om dukarna värms akut kan värmen vara ojämnt fördelad, med alltför hög temperatur inom vissa områden.
- Kontrollera att ventilationsutrustningen är korrekt monterad och ger önskat ventilationstryck genom att "ventilera" med andningsmasken tryckt mot handen.
- Kontrollera att eventuell gasmixer är inställd på önskad syrgastillförsel (vanligen rumsluft (21 procent O₂), se nedan).

- Tillkalla hjälp i tid inför en förlossning där barnet kan förväntas vara påverkat. Ta till vara samtliga yrkeskategoriers kompetenser i omhändertagandet. Det är bättre att några tillkallade kan avvika när barnets tillstånd visat sig vara stabilt, än att vara underberedd under en svår neonatal HLR-situation.
- Kontrollera att var och en vet vad hon/han förväntas göra när barnet anländer.

Primärt omhändertagande - alla nyfödda barn

Barn med låg risk för att behöva neonatal HLR kan vanligen identifieras via följande karaktistika:

- Barnet är fullgånget.
- Barnets fostervatten är klart, utan tillblandning av mekonium och utan tecken på infektion.
- Barnet skriker och/eller har god egenandning inom 30 sekunder efter födelsen.
- Barnet har god muskeltonus.

Dessa barn tas emot i en varm, torr duk och avtorkas för att minimera värmeförlusterna, varefter barnet placeras hud-mot-hud på moderns (eller faderns) bröstskog och täcks med nya, torra och varma dukar. Det är viktigt att barnets luftvägar är fria. Täck inte över barnets ansikte med filt, schal eller topp, och se till att huvudet har ett lätt sträckt läge för att underlätta för barnet att upprätthålla fri luftväg. För att den postnatala, fysiologiska omfördelningen av blod från placenta till barn ska hinna ske, bör avnavling utföras först 2-4 minuter efter födelsen.

Det nyfödda barnets stora hudyta i relation till kroppsvikten gör att kroppstemperaturen sjunker fort även i normal rumstemperatur, särskilt om barnet inte torkas torrt. Genom direkt hudkontakt med modern (eller fadern) tillförs värme, samtidigt som åtgärden har gynnsam effekt på amning och anknytning mellan barn och förälder.

Måttligt underburna barn (vanligen födda efter ≥ 33 veckor) utan tillväxthämning, som

vid den initiala bedömningen är vitala och opåverkade, kan under noggrann fortsatt övervakning och regelbundna läkarbedömningar handläggas på motsvarande sätt. De underburna barnen har särskilt stor fördel av att navlas av först 2-4 minuter efter födelsen.

Fortlöpande bedömning av barnets tillstånd

Alla nyfödda barn ska bedömas med avseende på:

- *Andning:* Bedöm andningens frekvens och djup, samt eventuella tecken på ökat andningsarbete (näsvingspel, indragningar, kvidningar). Under de första timmarna efter födelsen har det nyfödda barnet ofta förhöjd andningsfrekvens, upp till 60 andetag/minut, som därefter avklingar. Efter två timmars ålder ligger barnets andningsfrekvens vanligen under 40 andetag/minut.
- *Muskeltonus, reaktivitet:* Bedöm barnets tonus, kroppsläge och rörelsemönster, samt hur det reagerar på normal, varsam hantering.
- *Färg - central cyanos:* Bedöm färgen på barnets bål, läppar och tunga. Observera att perifer cyanos är normalt förekommande hos nyfödda barn.

Barnets tillstånd utvärderas kontinuerligt från födelsen och under hela vårdtiden. I normalfallet kan detta ske utan att störa barnet och utan att skilja det från dess föräldrar. Varje

avvikelse i barnets tillstånd ska föranleda omedelbar, fördjupad bedömning och adekvata åtgärder enligt nedan.

Även under en eventuell neonatal HLR-situation skall barnets tillstånd kontinuerligt utvärderas. Förutom färg, tonus, reaktivitet och andning bedöms då även hjärtfrekvens, se nedan. För handläggning av barn med central cyanos trots god egenandning hänvisas till avsnittet om tillförsel av extra O₂ nedan.

Apgarbedömning

År 1953 publicerade den amerikanska anestesologen Virginia Apgar en metod för värdering av det nyfödda barnets tillstånd. Metoden skulle vara enkel och snabb att genomföra på alla nyfödda, och utvärderades även på prematurfödda barn. Den så kallade apgarbedömningen används världen över och består av fem variabler (hjärtfrekvens, andning, färg, muskeltonus och retbarhet). Varje variabel poängsätts med 0, 1 eller 2, varför den maximala poängsumman blir 10 (Tabell 1). Apgarbedömningen görs allmänt vid 1, 5 och 10 minuter. Under en utdragen HLR-situation är det av värde att göra bedömning av apgar även vid 15 och 20 minuters ålder. Apgarpoängen speglar barnets omedelbara tillstånd, men kan inte användas för bedömning av asfyxins svårighetsgrad. Den ger föga prognostisk information utom vid extremt låga poäng, och då särskilt vid utökad bedömning.

Tabell 1

Variabel/Poäng	0 poäng	1 poäng	2 poäng
Hjärtfrekvens	Ingen	< 100 slag/minut	> 100 slag/minut
Andning	Ingen	Oregelbunden	Regelbunden, skrik
Färg	Blek	Perifer cyanos	Skär
Muskeltonus	Helt slapp	Nedsatt	Normal, flexorläge
Retbarhet	Reagerar ej på stimulering	Grimaserar vid stimulering	Gör avvärjningsrörelser

Neonatal hjärt-lungräddning (neonatal HLR) av påverkade, nyfödda barn

Vid omhändertagandet av det asfyktiska barnet bidrar flödesschemat i Figur 1 till ett strukturerat arbete. Schemat gäller i första hand omhändertagandet av fullgångna barn med asfyxi. Omhändertagandet av för tidigt födda barn ställer särskilda krav, även om schemat till stora delar även gäller för dessa barn. De anpassningar som bör göras framgår av kapitlet om primärt omhändertagande av för tidigt födda barn (Kapitel 2).

Initiala åtgärder

Temperaturkontroll

Direkt efter födelsen har alla barn nedsatt förmåga att öka sin endogena värmeproduktion och därmed ökad risk att utveckla hypotermi. Detta gäller särskilt för allmänpåverkade, asfyktiska barn, varför det är av grundläggande betydelse att barnet får hjälp att upprätthålla en normal kroppstemperatur. Handläggningen av det asfyktiska barnet inleds således alltid med att barnet torkas torrt och placeras på en neonatal HLR-plats med värmekälla, helst såväl värmemadrass som strålvärmare.

Under det fortsatta förloppet är det viktigt att barnets värmemiljö och kroppstemperatur kontrolleras regelbundet för att undvika såväl hypo- som hypertermi. Det finns stark evidens för att hypertermi under eller efter cerebral hypoxi/ischemi leder till ökad risk för hjärnskador.

Flera väl genomförda studier har visat att behandling med hypotermi efter neonatal asfyxi minskar risken för och omfattningen av neurologiska skador. Hypotermibehandling bör erbjudas alla barn som efter neonatal asfyxi uppvisar tecken på neurologisk påverkan (Kapitel 3). Observera dock att detta gäller handläggningen under den sekundära skadefasen, det vill säga timmarna efter den asfyktiska händelsen. Under det akuta omhändertagandet bör hypotermi undvikas, eftersom låg

kroppstemperatur kan försvåra barnets postnatale omställning, bland annat genom att fördröja den normala sänkningen av lungkärls-resistansen.

Sensorisk stimulering

Frottera barnet utan att framkalla smärta. De flesta barn som befinner sig i primär apné svarar på sensorisk stimulering med kraftiga, regelbundna andetag, och behöver inga ytterligare åtgärder. Så fort barnet etablerat adekvat andning läggs det hud-mot-hud hos föräldern.

A Fri luftväg (Airway)

Kroppsläge

Barnet placeras på rygg, med huvudet lätt bakåtböjt. Undvik extremläge eftersom barnets luftväg då stängs. En bra position underlättas om en 2-3 cm tjock, hoprullad duk placeras under barnets skulderblad (Figur 3a och 3b). Lyft vid behov fram barnets underkäke, men undvik tryck mot mjukdelarna under barnets haka eftersom detta kan resultera i en reflektorisk bradykardi.

Rensugning av luftvägar

Endast när luftvägarna innehåller substans som medför risk för aspirationspneumoni (i första hand mekonium) får rensugning fördröja adekvat ventilation. I ytterst sällsynta fall har barnet ett luftvägshinder i form av en främmande kropp (blodkoagel, tjockt slem eller annan substans som aspirerats under passagen genom förlossningskanalen). Om väl genomförda ventilationsförsök inte resulterar i bröstorgsrörelse bör larynx därför inspekteras och ev. främmande kropp avlägsnas. Sug aldrig för att avlägsna klart fostervatten. Observera att sugning mot larynx och den bakre svalgväggen ofta utlöser en vasovagal reaktion med reflektorisk apné och bradykardi.

Mekonium

Om barnets luftvägar innehåller tjockt mekonium och barnet är tydligt allmänpåverkat med sänkt muskeltonus och bristfällig egenandning, kan risken för mekoniumaspiration

minskas något om eventuellt mekonium i luftstrupen avlägsnas innan övertrycksventilation inleds. Laryngoskopera och inspektera larynx öppning och luftstrupe, samt avlägsna snabbt eventuellt mekonium med grov sugkateter. Detta är den enda situation när annan åtgärd får fördröja ett aktivt andningsstöd. Åtgärden ska utföras snabbt eftersom den fördröjer det för barnet nödvändiga ventilationsstödet.

Omkring 10 procent av alla fullgångna nyfödda har mekoniumfärgat fostervatten vid förlossningen, men flertalet av dessa är opåverkade och kräver inte några åtgärder. Flera studier talar för att risken för mekoniumaspiration inte minskas av aktiv rensugning av barnets luftvägar under förlossningen, liksom att luftvägarna på vitala barn med mekonium i fostervattnet inte behöver sugas efter födelsen. Sugning för att avlägsna mekonium från matstrupen och magsäck är sällan nödvändig, och ska inte ske innan barnet etablerat stabil hjärtfrekvens och andning, eftersom åtgärden ofta resulterar i irritation av bakre svalget med reflektorisk apné och bradykardi.

B Ventilation (Breathing)

Om barnet andas oregelbundet, ytligt eller inte alls skall övertrycksandning inledas snarast, senast inom 60 sekunder efter födelsen. Barnets huvud placeras så att fri luftväg upprätthålls (se ovan), och ventilationsutrustningens ansiktsmask hålls med fast hand - men utan överdrivet tryck - tätt över barnets näsa och mun. Se till att masken inte trycker mot ögonbulberna, eftersom detta kan orsaka såväl intraokulära blödningar som vasovagala reaktioner. Övertrycksandning genomförs antingen med revivator ("mask och blåsa", Figur 3a) eller med apparatur för tryckstyrd ventilation med mask och T-stycke (NeoPuff® eller motsvarande, Figur 3b och 3c). Ventilera genom att komprimera revivatorns blåsa, respektive genom att blockera T-stycket med ett finger. Kontrollera att bröstkorgen häver sig under inblåsning och anpassa inblåsningarnas volym till barnets storlek. Auskultera i barnets axiller efter liksidiga andningsljud.

Figur 3a



Figur 3b



Figur 3c



Litteraturen ger visst stöd för att förlänga de första fem inblåsningarna till 2-3 sekunder vardera, enligt viss evidens ännu längre. Sedan en residualvolym på detta sätt etablerats sker fortsatt ventilation med 60 inblåsningar per minut och ett tidsförhållande mellan in- och utandning (I:E förhållande) på 1:1-1:2. Vid alltför snabba inblåsningar hinner inte de distala luftvägarna öppna sig, vilket leder till att en större andel av den inblåsta luften går via matstrupen ner i magsäcken.

Eventuella problem beror vanligen på antingen felaktig huvudposition eller läckage mellan mask och ansikte. Kontrollera barnets position, lyft på masken och torka av barnets kinder och haka. Åtgärda eventuella problemen omedelbart, eftersom fungerande, adekvat ventilation är en förutsättning för att neonatal HLR ska lyckas.

För att minska risken för barotrauma är revivatorn utrustad med en säkerhetsventil som släpper vid omkring 35 cm H₂O. Ventilen kan blockeras för att tillåta högre inblåsningstryck, men detta bör ske endast i undantagsfall, eftersom det medför en ökad risk för barotrauma. Detta är särskilt viktigt att undvika vid omhändertagandet av för tidigt födda barn, där barotraumat kan innebära början på komplicerade lungproblem. Vid ventilation med T-stycke (NeoPuff®) erhålls exakta och justerbara inblåsningstryck (PIP) och slutexpiratoriska tryck (PEEP). T-stycks utrustningen kan även utnyttjas för CPAP-understöd till vitala barn med god egenandning men symptom på andningsstörning (tachypné, kvidningar, näsvingespel, ökat andningsarbete).

Tillgängliga data talar för att ventilation av fullgångna barn bör inledas med inblåsningstryck i området 25-30 cmH₂O, varefter trycket anpassas till det kliniska svaret. Sannolikt är det en fördel om ventilationen utförs med PEEP (4-5 cm H₂O), även om detta för närvarande är otillräckligt undersökt.

Övertrycksventilation inleds med rumsluft (21 procent O₂) i andningsluften. Därefter justeras eventuell syrgastillförsel efter barnets saturation, mätt i höger hand (se nedan och Figur 1). Kontrollera dock alltid först att ventilationen är adekvat (häver sig bröstkorger?).

Det asfyktiska barnets första andetag utgörs ofta av spinalt utlöst "gasping" ("kippaning"), varför det är viktigt att ventilationen fortsätter tills barnet har etablerat en regelbunden, stabil andning och/eller skriker med stadig, god stämma.

Intubation

Som framgår av flödesschemat i Figur 1 kan intubation övervägas vid flera moment. Intubation kan vara indicerat för att avlägsna tjockt mekonium från larynx och luftstrupe; för att upprätta fria andningsvägar; för att uppnå adekvat ventilation av en kollapsad lunga; för att underlätta god ventilation under pågående thoraxkompressioner vid långvarig neonatal HLR; eller för att administrera läkemedel (i första hand surfaktant). Vid ställningstagande till eventuell intubation bör barnets tillstånd (inklusive eventuell misstanke om bakomliggande sjukdom), det kliniska förloppet, samt – inte minst – tillgänglig personals erfarenhet vägas in (Faktaruta 2).

För personer som saknar vana vid intubation av nyfödda kan larynxmask (laryngeal mask airway, LMA) vara ett alternativ, särskilt om den ansvarige har erfarenhet av LMA från andra patientgrupper och/eller andra kliniska situationer. LMA ska endast användas kortvarigt i den akuta situationen. Vid långdragen svår HLR-situation eller behov av fortsatt respiratorvård bör barnet intuberas så snart det är praktiskt möjligt. För närvarande finns endast rekommendation för användande av LMA till barn >2,0 kg. Det är viktigt att rätt storlek används, eftersom försök att etablera luftväg med alltför stor LMA kan skada barnets luftväg.

FAKTARUTA 2

Intubation

De flesta asfyktiska nyfödda kan ventileras fullgott via mask. Undantag är bland annat barn med svårbehandlad asfyxi (se vidstående text och Figur 1), barn med vissa medfödda tillstånd (till exempel medfött diafragmabråck), samt vissa höggradigt underburna barn, särskilt när tidig tillförsel av surfaktant eftersträvas. Intubationsförsök skall utföras av den som har utsikter att lyckas. Observera att misslyckat intubationsförsök = tidsperiod med utebliven adekvat ventilation = förlängd asfyxi!

Auskultation för att säkerställa tubläge bör ske i axillerna. Mätning av CO₂-förekomst i utandningsluften med kapnometri är effektivt för att påvisa esophageal intubation (ingen CO₂ påvisas), men kan inte användas för att säkerställa korrekt tubläge, det vill säga tubspets ovan carina.

Indikationer för intubation:

- Utföra trachealtolett för att avlägsna mekonium.
- Säkra barnets luftväg under utdragen neoHLR
- Säkra barnets luftväg vid underburenhet
- Administrera surfaktant intratrachealt.

Förfarande:

Om möjligt bör barnet vara optimalt ventilerat och syresatt innan intubation.

Högst 30 sek per intubationsförsök, avbryt tidigare om extrem bradykardi tillstöter och ventiler på mask tills att barnet är optimalt ventilerat och syresatt innan förnyat försök. I den akuta neonatala HLR situationen utförs intubation oralt eftersom nasal intubation är betydligt mer tidskrävande och traumatiskt

Tuben införs så att spetsen ligger omkring 2 cm nedom stämbanden (svart markering).

Kontrollera tubläge:

- Bröstkorgsrörelser finns?
- Bröstkorgsrörelser är symmetriska?
- Andningsljud liksidiga?
- Utslag på kapnometer?

Komplikationer:

Esofagal intubation bör misstänkas vid:

- Utebliven förbättring av barnets tillstånd
- Begränsade bröstkorgsrörelser
- Andningsljud som auskulteras tydligare över sternum än i axillerna

Utebliven CO₂-indikation på kapnometer
Intubation av (höger) huvudbronk bör misstänkas vid:

- Sidoolika andningsljud vid auskultation i axiller
- Utebliven/tveksam förbättring av barnets tillstånd

Fixera ev. tuben i barnets mungipa med hudvänlig, väl fästande häfta.

Tumregel för avstånd tubspets - barnets mungipa: 6 cm + barnets vikt i kg. Regeln är inexact. Kontrollera alltid tubläge med auskultation i barnets axiller.

Utrustning:

Laryngoskop med rakt blad: 7,6 eller 10 cm.

Endotrachealtuber:	Barnets vikt	Tubstorlek
	< 1 kg	(2,0) – 2,5
	1-2 kg	2,5 – 3,0
	2-3 kg	3,0 – 3,5
	>3 kg	3,5 – (4,0)

Tillklippt, hudvänlig, väl fästande häfta för att fixera tuben.

Eventuellt utrustning för att mäta CO₂-halten i utandningsluften (kapnometri).

Tillförsel av extra syrgas

De flesta barn som kräver andningsstöd i samband med födelsen återhämtar sig snabbt sedan ventilation inletts och behöver inte tillskott av extra syrgas i andningsluften. Studier har visat att barn som omhändertas med rumsluft etablerar egenandning snabbare och även har lägre mortalitet än de som ventileras med extra syrgas. Experimentella studier och teoretiska resonemang ger anledning att anta att syrgasen - via fria syreradikaler - har en potentiellt etiologisk roll för den sekundära nervcellsskadan.

Syrgas ska därför inte tillföras slentrianmässigt under neonatal HLR, oavsett ventilationsform. Syrgas ordineras och doseras som andra farmaka individuellt och på särskild indikation. Således inleds neonatal HLR med rumsluft, varefter eventuellt tillskott av extra syrgas sker på klinisk indikation enligt nedan.

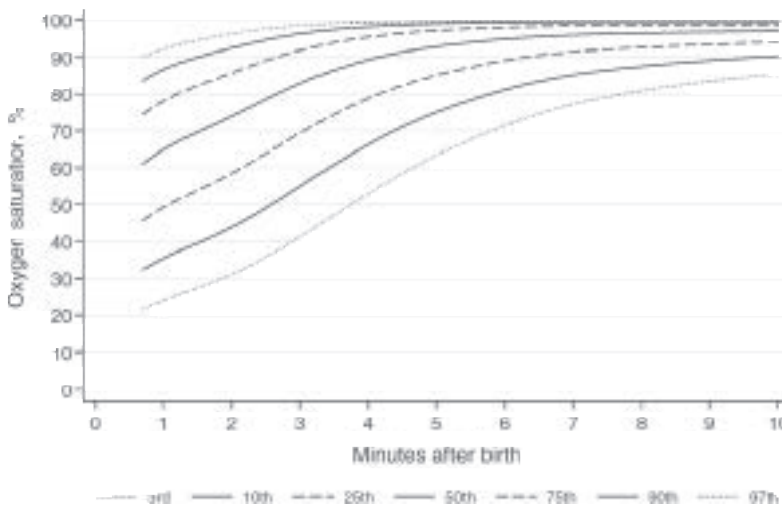
Barn med god spontanandning

Barnets syresättning monitoreras genom mätning av saturationen (SaO_2) i höger hand,

dvs. proximalt om ductus arteriosus anslutning till aortabågen ("preduktalt"). Av tekniska skäl bör proben först sättas på barnets hand, och först därefter kopplas till den redan igångsatta saturationsmätaren. Under förutsättning att barnet har tillräcklig perifer cirkulation kan då tillförlitliga SaO_2 värden ofta erhållas inom 1-2 minuter efter födelsen. Det är vanligt att friska barn har låga SaO_2 värden (vart tionde barn <30%, hälften <60%) vid födelsen (Figur 5). Därefter ökar SaO_2 med omkring 5 procent per minut fram till omkring 5 minuters ålder, något långsammare därefter, så att det friska barnet ofta uppnår en saturation >85% först efter 8-10 minuter (Figur 4). De saturationsgränser som anges i flödesschemat i Figur 1 motsvarar ungefär den tionde percentilen.

Ställningstagande till eventuell behandling med extra syrgas (utöver luftens 21%) sker på basen av uppmätt syrgassaturation (Figur 4), barnets hjärtfrekvens och dess kliniska tillstånd. Behov av extra syrgas skall alltid föranleda förnyad bedömning av ventilationsstödet effektivitet.

Figur 4. Normalvärden för syresättning (SaO_2) för en grupp fullgångna, spontanandande barn utan tillförsel av extra O_2 under de första 10 minuterna efter födelsen. Kurvorna markerar 3:e, 10:e, 25:e, 50:e, 75:e, 90:e respektive 97:e percentilerna. För underburna barn, se Figur 1 och 2 i Kapitel 2. (Dawson et al Pediatrics 2010;125:e1340-47)



Om saturationsmätning inte finns tillgänglig kan tillförsel av extra syre övervägas vid kvarstående central cyanos trots minst 90 sekunders adekvat utförd ventilation (kontrollera att bröstkorgen häver sig!), liksom vid klinisk misstanke om andningssjukdom (IRDS, mekoniumaspiration, andningsstörning eller pneumoni). Bedöm kontinuerligt barnets centrala färg och undvik överdriven syrgasbehandling (se även nedan). Observera att barn som genomgått en besvärlig förlossning kan ha nedsatt hudcirkulation med åtföljande blekhet, trots adekvat syresättning. Bedöm eventuell cyanos på barnets läppar och tunga!

Barn med tecken på andningsstörning

Barn som har symptom på andningsstörning i form av tachypné och/eller ökat andningsarbete (näsvingespel, indragningar, kvidningar) ges i första hand adekvat andningsstöd i form av CPAP (via mask eller näsa) eller - vid uttalade besvär - respirator. Tillförd syrgaskoncentration styrs via mätning av barnets produktala syresättning med saturationsmätare på höger hand, se flödesschema (Figur 1) och diagram (Figur 4).

Asfyktiska barn med persisterande bradykardi

För barn som trots 90 sekunders adekvat genomförd neonatal HLR har fortsatt hjärtfrekvens under 60/minut bör tillförsel av extra syrgas i andningsluften övervägas. Även i detta läge är det eftersträvansvärt att eventuell syrgasbehandling styrs via produktal saturationsmätning. I den här situationen är det dock vanligt att barnets perifera cirkulation är så nedsatt att det initialt kan vara svårt eller omöjligt att erhålla tillförlitliga värden.

C Hjärtfrekvens (Circulation)

Barnets hjärtfrekvens bör bedömas snarast sedan ventilation inletts, men pulsbedömning får vare sig fördröja eller störa andningsstödet. Klinisk erfarenhet och resultat från djurförsök, visar att hjärtfrekvensen ofta normaliseras inom 15-30 sekunder efter insatt effektiv

ventilation. Observera att även friska nyfödda barn ofta har låg hjärtfrekvens under en kort period direkt efter födelsen. Vid en minuts ålder har således hälften av alla friska nyfödda en hjärtfrekvens under 85, och för vart tionde barn är pulsen då under 45. Hjärtfrekvensen stiger därefter snabbt, så att så gott som alla barn har en hjärtfrekvens i intervallet 125-180 vid fyra minuters ålder.

Hjärtfrekvensen bedöms i första hand genom registrering på kardioskop (EKG) och/eller med saturationsmätare, kompletterat med auskultation. Om EKG saknas eller är svårtolkat, är det lämpligt att den som auskulterar markerar hjärtfrekvensen genom en fingerrörelse vid varje hjärtslag. Kliniska studier visar att hjärtfrekvensbedömning genom palpation av pulsen vid navelroten tenderar att kraftigt underskatta barnets verkliga hjärtfrekvens, varför den metoden inte rekommenderas.

Ge fortsatt ventilationsstöd utan thoraxkompressioner om barnets hjärtfrekvens är över 60, eller om frekvensen är lägre men i stigande. Utvärdera kontinuerligt barnets tillstånd och behov av fortsatt andningsstöd. Barn vars hjärtfrekvens trots adekvat ventilation inte normaliseras har en mer uttalad asfyxi och kräver - under fortsatt ventilationsstöd - ytterligare åtgärder.

Thoraxkompressioner

Om barnets hjärtfrekvens är under 60 och inte i stigande trots minst 60 sekunders adekvat utförd ventilation med goda bröstkorgrörelser/andningsljud inleds thoraxkompressioner. Vid de ytterst sällsynta tillfällena då barnet har asystoli bör dock thoraxkompressioner inledas så snart detta konstaterats.

Thoraxkompressioner ges med en frekvens av 90 per minut i kombination med 30 inblåsningar per minut, dvs. i förhållandet 3:1. För att underlätta synkroniseringen kan den som utför kompressionerna räkna "1-2-3" varefter den som ventilerar samtidigt som inblåsning sker säger "Blås". Alternativt utförs thoraxkompressioner (120/minut) och ventilation (60/minut) utan synkronisering.

Figur 5a



Thoraxkompressioner genomförs med endera av två tekniker:

- Bäst effekt uppnås om utföraren fattar med båda händerna om barnets bröstorg med tummarna placerade på bröstbenets nedre tredjedel och övriga fingerspetsar vid ryggraden (Figur 5a).
- Alternativt komprimeras thorax med en eller två fingrar. Lokalisera bröstbenet och placera fingerspetsarna över dess nedre tredjedel, omedelbart under en tänkt linje mellan barnets bröstvårtor (Figur 5b).

Tryck lugnt ner bröstbenet omkring en tredjedel av bröstorgens djup, 2-3 cm på ett fullgånget, normalstort barn. Eftersträva en rytm där kompressionsfasen är lika lång som relaxationen, varigenom det applicerade trycket hinner resultera i ett korrekt riktat blodflöde. Undvik att trycka vid sidan om bröstbenet eller över dess spets.

Behovet av thoraxkompressioner skall utvärderas kontinuerligt, och kompressionerna bör avslutas när barnets hjärtfrekvens överstiger 60.

D Läkemedelsbehandling (Drugs)

Förberedelser för farmakologisk behandling bör snarast inledas för barn som kräver thoraxkompressioner. Viktigt är att detta sker under fortsatt adekvat ventilation och cirkulationsstöd. Läkemedel kan administreras via:

- *Navelvenskateter*. Navelvenen kateteriseras

Figur 5b



under sterila betingelser. Ett bomullsband knyts kring navelroten för att stoppa en eventuell blödning under kateteriseringen. Skär sedan av navelsträngen 5-10 mm ovan hudnaveln. Lokalisera navelvenen (det större av de tre blodkärlen) och för in katetern till ett läge med spetsen 1-2 cm innanför hudnivån (där backflöde kan erhållas). Detta läge minskar risken för att hypertona lösningar administreras till portacirkulation och lever.

Alternativt kan teknik som vid etablering av perifer infart användas: Navelsträngen läggs över operatörens finger, venen lokaliseras och en perkutan perifer venkateter förs in tills spetsen ligger 1-2 cm innanför hudnaveln och backflöde erhålls.

- *Intraosseös nål*. Används ytterst sällan vid neonatal HLR, eftersom navelvenen vanligen är lätt tillgänglig och det nyfödda barnets ben är bräckliga. Intraosseös nål i övre tibia (nedom tillväxtzonen) kan dock komma i fråga när annan infart inte kan etableras.
- *(Trakealtub)*. Surfaktant är det enda läkemedel som administreras intratrakealt. Eventuell tillförsel av adrenalin via trakealtub bör endast ske i undantagsfall, och endast innan annan infart kunnat etableras. Vid endotrakeal tillförsel bör dosen ökas, se nedan.

Det acidotiska, nyfödda barnet har ett generellt lågt blodflöde samt en kvarstående pul-

monell vasokonstriktion. Detta leder till en låg lunggenomblödning vilket, i kombination med kvarvarande vätska i alveolerna och shunting höger-vänster via ductus arteriosus och intrakardiellt, gör det mycket osäkert och svårt att förutsäga den eventuella kliniska effekten av intratrakealt tillförd adrenalin.

Farmaka

Om barnets hjärtfrekvens trots minst 30 sekunders adekvat ventilation och thoraxkompressioner inte stiger inleds farmakologisk behandling (Tabell 2) snarast möjligt.

- *Adrenalin*. Sedan intravenös infart via navelven etablerats ges adrenalin 0,1 mg/ml, 0,01-0,03 mg/kg (= 0,1-0,3 ml/kg). Vid behov kan dosen upprepas, dock högst var tredje minut. Adrenalinets främsta effekt i den akuta HLR-situationen är sannolikt en α -receptor-medierad vasokonstriktion, som leder till en ökad diastolisk tryckgradient mellan aorta och höger förmak. Detta ger i sin tur en ökad genomblödning i koronärkärlen. Innan intravenös infart etablerats kan i undantagsfall en enstaka, tredubblad dos adrenalin 0,1 mg/ml, dvs. 0,03-0,1 mg/kg (= 0,3-1,0 ml/kg) ges endotrakealt. Som framgått ovan är det dock ytterst osäkert om trakealt administrerat adrenalin har någon effekt, varför endotrakeal administration av farmaka aldrig får fördröja bevisat effektiva åtgärder som adekvat ventilation.
- *Buffert*. Tillförsel av buffert (NaHCO_3 , 50 mg/ml, eller Tribonat, 0,5 mmol/ml, 2 ml/kg) är sällan indicerat. Buffert bör endast ges för att kompensera en uttalad metabol acidosis, och då i första hand doseras med ledning av blodgasanalys. Den restriktiva hållningen till bufferttillförsel

motiveras av att flera studier visat negativa fysiologiska effekter av buffert, inklusive paradoxalt ökad intracellulär acidosis, minskat cerebralt blodflöde, ökad risk för intraventrikulär blödning hos underburna, och negativ påverkan på myokardfunktionen.

- *Volymsubstitution*. Vid misstanke om hypovolemi (anamnes förenlig med akut blodförlust såsom vasa previa eller navelsträngskomplikation) ges kroppsvårt O Rh-negativt blod, 10-15 ml/kg under 5-10 min. Om blod inte finns omedelbart tillgängligt ges motsvarande volym kristalloid, NaCl 9 mg/ml. Skilj på hypovolemi och anemi, och var försiktig med volymsubstitution i situationer förenliga med en kronisk anemi (immunisering, kronisk fetomaternal transfusion) då barnet i dessa situationer ofta har en ökad cirkulerande blodvolym och incipient hjärtsvikt. Observera även att många barn under de första timmarna efter en besvärlig förlösning med mer eller mindre uttalad asfyxi har en uttalad perifer vasokonstriktion och är bleka utan vare sig anemi eller hypovolemi.
- *Naloxonhydrokloriddihydrat*. Om morfin eller petidin givits till modern inom 4 timmar före partus, och detta misstänks orsaka barnets andningsdepression, ges naloxonhydrokloriddihydrat 0,4 mg/ml, 0,1 mg/kg = 0,25 ml/kg i.v. eller i.m. OBS! Naloxonhydrokloriddihydrat får inte ges endotrakealt. Notera att naloxonhydrokloriddihydrat har kortare effektuduration än flertalet aktuella opiater, varför upprepad dosering kan bli aktuell, samt att naloxonhydrokloriddihydrat kan utlösa akut och svår abstinens hos barn till moder med pågående opiatbehandling eller -missbruk.

Tabell 2

Barnets vikt	Läkemedel			
	1 kg	2 kg	3 kg	4 kg
Adrenalin (0,1 mg/ml)	0,1-0,3 ml	0,2-0,6 ml	0,3-0,9 ml	0,4-1,2 ml
Naloxonhydroklorid (0,4 mg/ml)	0,25 ml	0,5 ml	0,75 ml	1,0 ml
Volym NaCl (9mg/ml) E-konc (ORh-)	10 ml	20 ml	30 ml	40 ml
Buffert NaHCO_3 (0,6 mmol/ml) Tribonat (0,5 mmol/ml)	2 ml	4 ml	6 ml	8 ml

Fortsatt fortlöpande utvärdering av barnet tillstånd

Under neonatal HLR måste effekten av insatta åtgärder och behandlingar utvärderas fortlöpande. Det händer inte sällan att en fri luftväg under pågående ventilation blockeras av ändrat kroppsläge, sekret/mekonium från magsäcken eller dislokation av etablerad tra-kealtub (Faktaruta 3).

FAKTARUTA 3

Fortsatt fortlöpande utvärdering av barnet tillstånd

Avancerad neonatal HLR är ett kvalificerat team-arbete. Kalla på hjälp i tid- det krävs många kompetenta händer för att en neonatal HLR-situation skall fungera optimalt.

Fungerande ventilationsstöd utgör basen för all neonatal HLR.

Det livlösa barnet som har tjockt mekonium på huden och/eller synligt i övre luftvägar/mun rensuges om möjligt innan ventilationen påbörjas. I alla andra fall är rensugning innan ventilationen inleds kontraindicerat.

Ventilera med 60 inblåsningar/minut.

Vid samtidiga thoraxkompressioner: 30 inblåsningar och 90 kompressioner. Alternativt görs 60 inblåsningar och 120 kompressioner osynkroniserat.

Utvärdera fortlöpande att ventilation och övriga insatta åtgärder fungerar.

I enstaka fall behövs farmaka under HLR. Förbered på ett tidigt stadium att skapa en venväg, via navelvenkatetrise-ring eller perifierat. CAVE! Detta får inte förhindra kontinuerlig ventilation!

Avbrytande av återupplivning

Det omogna barnet har av flera skäl en bättre tolerans mot hypoxi/ischemi än äldre barn och vuxna (Kapitel 4). Om barnet efter minst 15 minuters aktiv, adekvat och korrekt utförd fullständig neonatal HLR enligt ovan inte reagerat med hjärtverksamhet eller annat livstecken kan avbrytande av åtgärderna övervägas.

Det fullgångna barnet som svarar med hjärtverksamhet, men efter 30 minuters adekvata åtgärder ännu inte etablerat spontanandning har vanligen en mycket dålig prognos. Barnet bör erhålla adekvat andningsstöd och läggas in på neonatalavdelning för utredning av eventuell bakomliggande sjukdom. Först sedan etiologin till barnets tillstånd utretts kan behandlande läkare, i samråd med barnets föräldrar, ta ställning till ett eventuellt avbrytande av pågående respiratorbehandling och övergång till palliativ vård, med utrymme för föräldrarna att medverka i och påverka utformningen av barnets terminalvård.

Fortsatt övervakning

Barn som svarat prompt på begränsade neonatal HLR-insatser (stimulering, avtorkning, fri luftväg, enstaka inblåsningar) kan vanligen fortsatt vårdas hos sina föräldrar på förlösning/BB. Eftersträva vård hud-mot-hud för att minska barnets energiförluster, underlätta dess fortsatta adaptation till det extrauterina livet och stärka dess band till mor och far. Överväg monitorering av blodsocker, och tillse adekvat näringstillförsel för att motverka hypoglykemi. Var särskilt uppmärksam på underburna eller tillväxthämmade barn, vilkas glykogendepåer är mindre och därför förbrukas snabbare.

Barn som genomgått en mer uttalad asfyxi bör observeras på neonatalavdelning med monitorering av kroppstemperatur, hjärtverksamhet, blodtryck och andning. Denna övervakning ska inledas innan barnet överflyttas till neonatalavdelningen. Den interna transporten utgör alltid, oavsett längd, ett riskmoment, där det ofta är betydligt svårare att såväl

upptäcka som adekvat åtgärda en eventuell försämring av barnets tillstånd. Överflyttning bör därför ske först sedan barnets tillstånd stabiliserats, eventuella infarter och andningsstöd säkrats, samt stabil övervakning etablerats. Vid alla transporter av barn i riskgrupp ska adekvat utrustning (minst revivator, syrgastub och stetoskop) medföras.

Även mer påverkade barn bör (utom inför/under hypotermibehandling) vårdas hud-mot-hud hos en förälder, med korrekt monitorering och noggrann övervakning. Följ blodsocker och säkra adekvat näringsstillförsel. Som en följd av barnets stresspåslag är blodsockret ofta förhöjt initialt, varför upprepade prover bör tas även efter ett första, normalt värde.

Om asfyxin varit omfattande föreligger risk för multiorganpåverkan, med hypoxisk ischemisk encefalopati (HIE) och påverkan på hjärta, lever- och njurfunktion. Dessa barn kräver intensivvård, med kontinuerlig utvärdering av barnets tillstånd och aktiv handläggning av eventuella neurologiska, respiratoriska eller cirkulatoriska komplikationer, liksom av barnets vätske- och energibalans (Kapitel 3). För de barn som möter kriterierna för hypotermibehandling bör kontakt snarast tas för transport till närmaste regionenhet (Kapitel 3 och 6).

Dokumentation och uppföljning av insatsen

För att ge bästa möjliga förutsättning för kommande bedömning av prognos och ställningstagande till den perinatale asfyxins betydelse för barnets framtida hälsa, är det viktigt att HLR-situationen dokumenteras utförligt och exakt. Insatta åtgärder, med angivande av postnatal ålder vid åtgärdens inledande och dess duration, anges på blanketten "Förlossningsvård 2" (FV2, eller motsvarande formulär i obstetrisk datajournal), och redovisas även utförligt i barnets journal. Journalföringens kvalitet höjs betydligt om insatta åtgärder bokförs kontinuerligt under pågående HLR-insats, gärna på en därför utformad journal-

blankett och/eller på en skrivtavla i HLR-rummet. Dokumentationen underlättas om journalen/tavlan har förberedda fält för apgarbedömning, insatta åtgärder och farmaka, samt tidsangivelser för dessa.

För att möjliggöra för de inblandade individerna och vårdorganisationen att vidareutveckla sitt arbetssätt, är det en fördel om de som varit involverade i en akut HLR-situation bereds tillfälle att återsamlas för att gå igenom händelseförloppet och utvärdera insatta åtgärder och arbetssätt. En sådan genomgång underlättas av en fullständig dokumentation, eventuellt kompletterad med videoregistrering av HLR-förloppet.

Teoretisk bakgrund

Ovanstående praktiskt inriktade rekommendation för den akuta handläggningen av asfyktiska nyfödda barn baseras, med vissa avvikelser, på de riktlinjer som utfärdats av European Resuscitation Council (ERC), i samarbete med ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation). Den mest centrala avvikelser rör tidpunkten för pulsbedömning, som i de internationella riktlinjerna ingår i den initiala utvärderingen, men har senarelagts till efter inledd ventilation i det svenska flödesschemat. Detta motiveras av:

- Betydelsen av snarast möjligt inlett andningsstöd.
- Att en eventuell sänkt initial hjärtfrekvens vanligen normaliseras snart efter inledd ventilation.
- Att ett eventuellt cirkulationsstöd med thoraxkompressioner kan resultera i ökad syrgasleverans och koldioxidbortförsel först sedan lungorna fyllts med luft och ventileras adekvat.

Övriga avvikelser från ERCs riktlinjer är:

- Nivån för rekommenderad lägsta SaO₂ (relativt barnets postnatala ålder), innan extra O₂ bör tillföras, där de svenska riktlinjerna ligger strax över den 10:e percentilen för friska, nyfödda. I ERCs riktlinjer ligger den rekommenderade nivån närmare den 50:e percentilen för friska, nyfödda.

- Barnet bör erhålla adekvat och väl genomfört ventilationstöd under 60 sekunder innan thoraxkompressioner inleds. I ERCs rekommendationer anges ingen specifik tidsram. Liksom i de svenska riktlinjerna betonas betydelsen av att man i första hand säkerställer att barnet erhåller adekvat andningsstöd.

De internationella rekommendationerna baseras på en omfattande genomgång av tillgänglig litteratur och etablerad praxis enligt metodologin för evidensbaserad medicin senast utförd i samband med ILCORs HLR-konferens 2010. Nästa genomgång i ILCORs regi kommer att ske 2015.

Inom flera avsnitt är dock underlaget för evidensbaserade rekommendationer svagt eller obefintligt, varför riktlinjerna även bygger på etablerad svensk och internationell praxis. För en mer utförlig genomgång av evidensnivå och bakomliggande resonemang hänvisas till följande publikationer.

Rekommenderad litteratur

Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl 1:e260-87.

Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122 (18 Suppl 3):S909-19.

Dawson JA, Davis PG, O'Donnell CP, et al. Pulse oximetry for monitoring infants in the delivery room: a review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92(1):F4-7.

Kattwinkel J, Perlman J. The Neonatal Resuscitation Program: The Evidence Evaluation Process and Anticipating Edition 6. *NeoReviews*. 2010;11:12:e673-80.

2

HLR och initial stabilisering av underburna barn (födda före 32 graviditetsveckor)

Det primära omhändertagandet av ett underburet barn sker enligt samma riktlinjer som gäller för fullgångna (Kapitel 1). Dock kräver en optimal handläggning av det höggradigt underburna barnet ytterligare förberedelser, samt särskild kompetens och utrustning. Barnets omogenhet i flera organsystem och generell ökade känslighet gör det nödvändigt med ett snabbt, kunnigt och individuellt anpassat omhändertagande för att underlätta omställningen till det extrauterina livet, och minska risken för akuta och sena komplikationer. Fostrets/barnets mognad sker naturligtvis som ett kontinuum, varför följande rekommendationer gäller delvis även barn som föds något senare i graviditeten.

Primärt omhändertagande

Initial stabilisering

I den omedelbara HLR-situationen kräver andning och temperaturhållning särskild uppmärksamhet. Den omogna lungans brist på surfaktant och låga compliance, i kombination med svag andningsmuskulatur och ned-satt andningsdrive, leder till att det underburna barnet har sämre förutsättningar att etablera effektivt andningsarbete och adekvat gasutbyte. Lungvävnadens strukturella och funktionella omogenhet medför dessutom ökad känslighet för iatrogen orsakat barotrauma.

Fördelarna med tidig tillförsel av surfaktant för att minska risken för svår respiratory distress syndrome (RDS) gör att tidig intubation och respiratorbehandling ofta blir

aktuell, särskilt i de lägsta gestationsåldrarna. Med ökad graviditetslängd ökar möjligheten att barnet kan klara spontanandning med stöd av nasal CPAP. Under respiratorbehandling är det mycket betydelsefullt med noggrann, kontinuerligt övervakning för att minska risken för såväl barotrauma som överventilation med hypokapné och hyperoxi. Eftersom det underburna barnets lungfysiologi förändras dynamiskt, särskilt under de första timmarna/dagarna efter födelsen, krävs fortgående, kontinuerlig övervakning och justering av respiratorinställningar och eventuell syrgastillförsel.

Risken för hypotermi, med åtföljande morbiditet och mortalitet, är stor under det primära omhändertagande av lågviktiga underburna barn, men kan förebyggas med enkla åtgärder. Under omhändertagandet bör även det underburna barnets ökade infektionskänslighet och generella skörhet i hud och slemhinnor beaktas, vilket gör det extra viktigt att ingrepp som intubation och/eller navelkärlskateterisering sker med atraumatisk teknik och noggrann aseptik.

Efter den initiala stabiliseringen

Akut asfyxi med åtföljande metabol acidosis är relativt ovanlig som huvudsak till HLR-behov hos underburna barn. Inte sällan föreligger i stället en mer subakut eller kronisk fosterpåverkan, vilken kan komplicera vårdförloppet i skedet efter det primära omhändertagandet. Det är vanligare att höggradigt underburna barn föds under omständigheter där risk

för peripartal blodförlust föreligger. Den hypovolemi som då uppstår kräver sällan omedelbar åtgärd, men påverkar behovet av erytrocyttransfusion under de första levnadsdyggen. Det underburna barnets energidepåer är begränsade och risken för hypoglykemi är därför betydande under de första dyggen. Därför ska barnets plasma-glukosnivåer kontrolleras och normala nivåer upprätthållas genom adekvat nutrition snarast möjligt efter födelsen. Vänta inte tills hypoglykemi konstaterats!

Personalens kompetens

För de mest underburna barnen är det av stor betydelse att förlossningen handläggs av erfaren obstetriker, och att neonatolog och neonatalsköterska ansvarar för det akuta omhändertagandet efter födelsen. HLR av för tidigt födda barn är ett utpräglat team-arbete som kräver erfarenhet, lugn miljö och väldefinierade roller och rutiner. En säker organisation och god förtrogenhet med behandlingsprinciper kan ha avgörande betydelse för barnets framtida hälsa. Behandlingsresultaten förbättras om dessa barn blir förlösta vid enhet med erforderlig kompetens dygnet runt. Samstämmig evidens visar att centralisering av vården av de mest omogna barnen resulterar i högre överlevnad och minskad sjuklighet. I en tidigare nationell rapport avseende handläggning vid extrem underburenhet (SFOG/BLF rapport nr 52, 2004) rekommenderades samstämmigt att perinatalt omhändertagande av barn födda före 28+0 graviditetsveckor skall ske vid regionsjukhus där resurser finns såväl för prenatal handläggning av dessa relativt ovanliga fall, som för att initiera och bedriva neonatal intensivvård dygnet runt. Naturligtvis gäller detta ställningstagande även perinatal handläggning i högre gestationsåldrar där komplicerande tillstånd hos mor/foster/barn manifesterats eller förväntas.

Utrustning och läkemedel

Arbetsplats

Den personal som anländer först till den neonatala HLR-platsen på förlossning eller operation kontrollerar utrustningen (Faktaruta 1, Kapitel 1). Förutom den utrustning som alltid ska finnas tillgänglig bör följande förberedas inför mottagandet av ett höggradigt underburet barn:

- Förvärmad HLR-plats och rum
- Plastpåse för att minimera vätskeförluster (se nedan).
- Katetrar storlek 3,5F och 5F för kateterisering av navelartär.
- Navelvenskatetrar i samma storlek.
- Kanyler (19-27G) för perifer infart.
- Set för steril dukning. Om tid finns bör dukning för katetersättning utföras innan barnet föds.
- Provtagnings- och odlingsmaterial för bakteriologisk odling på blod och från hörselgång (fostervatten).
- Utrustning för provtagning (blodgas, blodgruppering mm)

Läkemedel

Farmakologisk behandling vid HLR av prematura barn följer samma grunder som den för fullgångna barn (Tabell 2, Kapitel 1). Liksom för fullgångna barn utgör ett adekvat genomfört andningsstöd grunden för HLR av underburna barn, och farmaka ska tillföras först sedan fungerande ventilationsstöd säkrställts.

- Adrenalin används vid bradykardi (Figur 1, Kapitel 1).
- Buffert ska inte ges. I studier har tillförsel av buffert varit associerat till ökat förekomst av hjärnblödningar hos för tidigt födda barn.
- Fysiologisk koksaltlösning eller erytrocytkoncentrat används för att kompensera verifierad, kliniskt relevant volymförlust.
- Surfaktant tillförs för att kompensera den brist på surfaktant som föreligger hos underburna barn. Det surfaktantpreparat som för närvarande är registrerat i Sverige är

Curosurf™ 80mg/mL (ampuller om 1.5 och 3 ml). Observera att surfaktant ska vara värmt till kroppstemperatur (eller strax där- under) vid tillförsel, och således måste för- värmas (värm ampullen i handen!) innan barnet föds.

- Enligt nationella riktlinjer erhåller mödrar penicillin intravenöst under prematurför- lossning. Antibiotika är ofta, men inte all- tid, aktuellt för underburna barn och bör då ges snarast efter födelsen, dock först sedan adekvata odlingar säkrats.

Övervakning

Visuell övervakning är av stor betydelse vid omhändertagandet, kompletterat med över- vakning med EKG och saturationsmätning. Det är viktigt att tänka på att – liksom för det fullgångna barnet - det önskade svaret på HLR- insatserna i första hand är en puls som stiger

till >100/min, gradvist åtföljd av förbättrat syremättnad (Kapitel 1 och se nedan). Arbetet med att koppla övervakningsutrustning får dock aldrig flytta fokus från barnet eller för- dröja adekvata HLR-åtgärder.

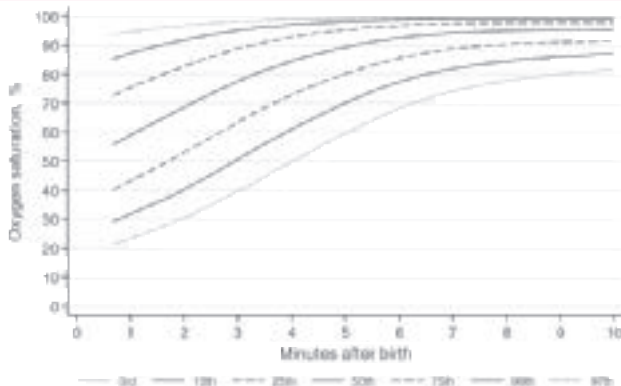
Visuell övervakning: Hur ser barnet ut? Tänk på att vitalitetssignaler som andning, skrik, rörelser och tonus blir mindre tydliga ju mer för tidigt fött barnet är.

EKG bör kopplas för övervakning av hjärt- frekvens.

Saturationsmätare sätts preduktalt (höger hand) för övervakning av barnets syrsättning. Det är inte sällan problematiskt att erhålla en tillförlitlig registrering av syremättnaden. För instruktioner om hur SaO₂-mätning optime- ras hänvisas till Kapitel 1. Tillgängliga data talar för att normalkurvan för den postnatala ökningen av SaO₂ ligger något lägre för under- burna barn (Figur 1 och 2).

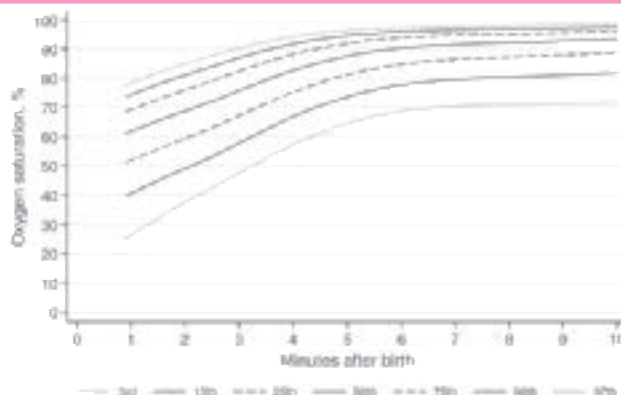
Figur 1

Normalvärden för syresättning (SaO₂) för en grupp måttligt underburna (födda efter 32-36 graviditetsveckor), spontanandande barn utan tillförsel av extra O₂ under de första 10 minuterna efter födseln. Kurvorna markerar 3:e, 10:e, 25:e, 50:e, 75:e, 90:e respektive 97:e percentilerna (Dawson et al Pediatrics 2010:125:e1340-47)



Figur 2

Normalvärden för syresättning (SaO₂) för en grupp barn födda efter <32 graviditetsveckor), spontanandande barn utan tillförsel av extra O₂ under de första 10 minuterna efter födseln. Kurvorna markerar 3:e, 10:e, 25:e, 50:e, 75:e, 90:e respektive 97:e percentilerna (Dawson et al Pediatrics 2010:125:e1340-47).



Andning

Syrgasbehandling

Forskningsresultat visar att en för hög syremättnad kan vara skadlig (Kapitel 4). Fostret lever i en hypoxisk miljö med syremättnad kring 60 procent (pO_2 ca 4 kPa) och har ett omoget försvar mot oxidativ stress.

Den optimala syremättnaden hos ett för tidigt fött barn under de första levnadsminuterna har inte kunnat definieras, men studier har visat att det ofta tar minst 5 och ibland över 10 minuter för ett friskt underburet (<32 graviditetsveckor) barn att uppnå en syremättnad över 90 procent (Figur 1). Det finns ingen entydig evidensbaserat rekommendation för en bestämd syrgashalt att inleda med vid omhändertagandet av det underburna barnet, men det ter sig lämpligt att (i likhet med fullgångna) inleda ventilationstöd med rumsluft.

Under förutsättning att adekvat ventilation etableras så att eventuell bradykardi hävs och barnets hjärtfrekvens stiger över 100/min, är det sannolikt inte skadligt för barnet att under de första minuterna långsamt stiga i syremättnad från 50-60 procent upp mot 90 procent.

Om hjärtfrekvensen inte stiger är problemet – liksom för fullgångna barn - ineffektiv ventilation, och inte syrgasbrist. Säkerställ adekvat ventilation enligt instruktioner i Kapitel 1. Vid kvarstående låg syremättnad trots adekvat ventilation och gott hjärtfrekvenssvar höjs syrgastillförseln stegvis tills syremättnad vid de nivåer som anges i flödes-schemat i Kapitel 1 erhålls. Hyperoxi (saturations >95 procent) bör undvikas.

Ventilation

Det initiala omhändertagandet, initiering av övertrycksventilation och intubation följer flödes-schemat i Tabell 1 i Kapitel 1. Överväg att använda nasal CPAP tidigt hos barn med god egenandning och hjärtfrekvens >100/min. Om övertrycksandning krävs är det viktigt att tänka på att det tryck som levereras kan orsaka lungskador hos extremt underburna barn oavsett om barnet ventileras intuberat eller på mask. För att undvika detta är det viktigt att

använda utrustning som erbjuder begränsning och övervakning av det använda trycket (Kapitel 1).

Ett inspiratoriskt tryck (PIP) på 20-24 cm H_2O och ändexpiratoriskt tryck (PEEP) på 4-5 cm H_2O är vanligen tillräckligt. För barn som vid 10-15 minuters ålder inte har uppnått en syremättnad runt 90 procent bör intubation och tillförsel av surfaktant övervägas. Vid fortsatt övertrycksventilation är det viktigt att snarast möjligt kontrollera pCO_2 och pH i arteriell blodgas. Observera att den dynamiska, fysiologiska anpassningen direkt efter födelsen gör det extra nödvändigt med fortlöpande utvärdering och justering av respiratorinställningarna. Överventilation som resulterar i hypokapné är kopplad till ökad sjuklighet och försämrad utveckling hos mycket underburna barn.

Surfaktant

Surfaktantbehandling minskar risken för barotrauma och neonatal mortalitet såväl när behandlingen ges som profylax som vid etablerad RDS. Nya studier har visat att selektiv surfaktantbehandling efter initial stabilisering med CPAP är att föredra framför profylaktisk behandling till för tidigt födda barn med visad RDS. Dock bör man som nedan nämns vid extrem underburenhet (< v 26) överväga profylaktisk behandling, det vill säga direkt efter intubation utan att invänta tydliga RDS-symptom. Målsättningen är att behandla barn som riskerar utveckla signifikant RDS så tidigt som möjligt i sjukdomsförloppet.

För extremt underburna barn födda <26 fullgångna graviditetsveckor bör intubation (cave bronkintubation!) med profylaktisk tillförsel av surfaktant snarast efter födelsen övervägas.

Barn födda <30 veckor som kräver intubation för andningssjukdom i samband med födelsen bör erhålla surfaktant inom 10-15 minuter efter intubationen, särskilt om modern inte hunnit få steroider prenatalt.

Barn som efter födelsen utvecklar andnings-sjukdom med stigande syrgasbehov och ökat andningsarbete bör intuberats och erhålla

surfaktant tidigt i förloppet eftersom sannolikheten för god effekt av behandlingen ökar vid tidig tillförsel (exempelvis när arteriell/alveolär syrgaskvot (a/A-kvot) är < 0.22 (motsvarar $\text{PaO}_2 < 6 \text{ kPa}$ vid 40 procent syrgas i inandningsluften). Eftersträva därefter att snarast möjligt övergå till nasal CPAP.

Dosering: Curosurf 80 mg/ml, 100-200 mg/kg.

Temperaturhållning

Alla nyfödda barn kyls av efter förlossningen när de utsätts för rumstemperatur och när kvarvarande fostervatten avdunstar från huden. För opåverkade lätt/måttligt underburna eller fullgångna barn minimeras denna avkylning om barnet torkas torrt och placeras på moderns bröst. Vid behov av HLR-åtgärder måste normal kroppstemperatur upprätthållas genom att värmeförlusterna begränsas, och genom tillförsel av värme. Vårdplatsen bör vara en förvärmad öppen kuvös med madrassvärme (inställning 37°C) och strålvärmekälla (initial inställning full effekt) i ett rum med rumstemperatur $>26^\circ\text{C}$.

Det underburna barnet har en stor kroppsyta i förhållande till sin kroppsvikt, vilket innebär större förluster av energi via värmestrålning och värmeledning till omgivande kallare luft/ytor. Hos det höggradigt underburna barnet ($< 28 \text{ v}$) medför den tunna huden dessutom stora förluster av vatten och värme via avdunstning av vätska från huden. Dessa förluster fortsätter även efter avtorkning, eftersom barnets hud snabbt blir våt igen. Även övervärmning måste undvikas eftersom även det har negativa effekter på barnet.

Vid födelsen bör det höggradigt underburna barnet placeras i en plastpåse som täcker upp till bröstet (Figur 3) utan avtorkning innan, och förses med mössa. De hudytor som vetter mot kalla ytor skyddas lämpligen med en ihoprullad handduk eller ett "bo". Observera att de delar av barnet som vetter mot strålvärmekällan inte skall övertäckas, men att övriga omgivande ytor (som håller normal inomhustemperatur) medför strålvär-

meförluster. Plastpåsen avlägsnas först sedan barnet, efter stabilisering, flyttats till sin ordinarie vårdplats. Vid behov av långvarig vård ($>20-30 \text{ min}$) på upplivningsplatsen bör kroppstemperaturen övervakas. Detta kan ske kontinuerligt med isolerad (mot strålvärmekällan) hudtermistor placerad över levern/i axillen, eller med intermittent mätning.

Figur 3



För att minska vatten- och värmeförluster bör det höggradigt underburna barnet vårdas i sluten kuvös med hög omgivningsfuktighet ($>85\%$). Kontroll av kroppstemperatur bör initialt ske genom kontinuerlig eller frekvent intermittent mätning

Rekommenderad litteratur

Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants- 2013 update. *Neonatology* 2013;103:353-68.

Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl 1:e260-87.

3

Neonatalt omhändertagande efter perinatal asfyxi

De flesta barn som drabbas av perinatal asfyxi återhämtar sig inom några dygn. Det är graden av hjärnfunktionspåverkan, encefalopati, som barnet utvecklar under dessa dygn som i första hand avgör långtidsprognosen. Även barn som behövt HLR utan att utveckla encefalopati, behöver extra vård och observation, framför allt behöver plasma-glukos kontrolleras och vitala funktioner övervakas. Detta avsnitt handlar om det fortsatta omhändertagandet på neonatalavdelningen av fullgångna och måttligt omogna barn (från 34-35 gestationsveckor) som drabbats av perinatal asfyxi. Hypotermibehandling rekommenderas sedan 2007 i Sverige om vissa kriterier är uppfyllda (se nedan). Hypotermibehandling ska påbörjas före 6 timmars ålder och ställningstagande till denna behandling bör därför göras så snart det är möjligt.

Hypoxisk-ischemisk encefalopati (HIE)

I perinatal asfyxi ingår varierande grader av hypoxi (syrebrist) och ischemi (bristande blodtillförsel). Nyfödda barn kan även drabbas av postnatal asfyxi, till exempel vid hypoxi och cirkulationspåverkan orsakad av apnéattacker, missbildningar (diafragmabräck och hjärtfel), vid persisterande pulmonell hypertension, och vid svåra infektioner.

Det kan ibland vara svårt att vid födelsen avgöra om ett nyfött barn är påverkat av asfyxi eller om andra faktorer, till exempel infektion eller missbildning, bidrar till barnets tillstånd. Noggrann anamnes, inkluderande graviditets- och förlossningsförlopp, förekomst av CTG-

påverkan, acidosis eller laktatstegring i skalp- eller navelsträngsblod, mekoniumfärgat fostervatten och Apgar-poäng kan ge vägledning vid diagnostiken.

Hypoxisk-ischemisk encefalopati (HIE) beskriver den grad av hjärnpåverkan som kan utvecklas efter perinatal asfyxi och delas in i tre grader: lätt, måttlig och svår (eller HIE grad 1, 2 och 3). Begreppet neonatal encefalopati (NE) rekommenderas ofta i internationell litteratur för att beskriva ett barn med encefalopati (till exempel irritabilitet, kramper, slöhet) då orsakssambandet med perinatal asfyxi inte kan fastställas med säkerhet. I detta kapitel används huvudsakligen begreppet HIE, det vill säga encefalopati där det finns ett sannolikt samband med en perinatal hypoxisk-ischemisk insult.

Barn som krävt HLR bör observeras på neonatalavdelning

Alla nyfödda barn som behövt HLR-åtgärder bör observeras på neonatalavdelning under minst ett par timmar, även om barnet ser ut att hämta sig snabbt. Möjliga undantag till denna regel är barn som enbart behövt mycket kortvarig (<1/2 minut) assisterad ventilation och som därefter hämtat sig snabbt och fullständigt (hög Apgar-poäng inom 10 minuter, helt opåverkad närmaste timmen efter födelsen), och där det inte finns några komplicerande riskfaktorer (till exempel underburenhet, tillväxthämning, infektion). Dessa barn bör dock bedömas upprepade gånger med täta intervall: plasma-glukos bör kontrolleras och barnet bör erhålla tidig tillmatning på vida indikationer för att undvika hypoglykemi.

Observera även barnets allmäntillstånd, syresättning, andning, sugförmåga, motorik och muskeltonus. För de barn som inte helt återhämtar sig inom ett par timmar, eller som efter födelsen har kvarstående symtom bör nedanstående åtgärder vidtas.

Omhändertagande på neonatalavdelningen

Så snart som möjligt bör ställningstagande till hypotermibehandling göras! Indikation för hypotermibehandling är behov av HLR vid 10 minuter, Apgar-poäng vid 10 minuter \leq 5, metabol acidosis i navelsträng eller blodprov under de första 60 minuterna (pH < 7.1 och base excess (BE) -16 eller lägre, samt tecken på måttlig-svår encefalopati (se nedan).

Förutom hypotermibehandling saknas det nästan helt evidensbaserade rekommendationer för det fortsatta omhändertagandet efter perinatal asfyxi. Den behandling som ges bygger framför allt på beprövad erfarenhet. Det saknas således evidens för vad som kan betraktas som optimal vätsketillförsel och blodtrycksnivå, och vilken grad av syresättning eller koldioxidnivåer man bör sträva efter. Inte heller är det känt vilken anti epileptisk behandling som är mest effektiv. Risken för hypoglykemi är ökad då barnets glykogendepåer kan vara tömda, och risken ökar kraftigt om barnet även är tillväxthämmat eller underburet. Hypoglykemi ökar risken för hjärnskada.

Multiorgansvikt är relativt vanligt, efter hjärnan är njurarna de organ som oftast är drabbade vilket kan medföra vätskebalansproblem. Initialt ses anuri/oliguri under de första 1-2 dygnen följt av en polyurisk fas under ett par dagar. Postasfyktisk påverkan på hjärta, lever, lungor, cirkulation och gastrointestinalkanal är också vanligt förekommande, ofta är hjärtmuskelenzymer och leverenzymerna i blodet förhöjda. Tricuspidalisinsufficiens och nedsatt hjärtmuskkelkontraktilitet kan ibland ses på ultraljud. Kliniska symtom på hjärtsvikt är dock ovanliga.

Under de första dagarna måste vätske- och elektrolytbalans, blodtryck och organperfusion bedömas flera gånger per dygn. Initialt rekommenderas vätskerestriktion tills eventu-

ell njurpåverkan kan bedömas. Den asfyktiska insulten påverkar även lever och tarm, varför leverfunktionsprover och koagulationsstatus bör kontrolleras och man bör iaktta en viss försiktighet med enteral nutrition. Den multiorgansvikt som utvecklas (förutom HIE) är nästan alltid reversibel och påverkar sällan barnets långtidsprognos.

Encefalopati utvecklas under det första dygnet, men graden av HIE kan inte alltid bedömas under de första timmarna. Ett svårt medtaget barn kan återhämta sig medan ett barn som initialt tett sig relativt opåverkat kan bli sämre. Smärtlindring vid behov ges efter läkarordination. Barn med lindrig-måttlig HIE kan ibland vara påfallande irriterbara och de kan behöva ha lugn och tyst omkring sig med dämpad belysning. I den postnatale vården ingår även ett lyhört och empatiskt omhändertagande av föräldrarna, med upprepade informationssamtal, kontakt med kurator och eventuellt även psykolog som ett led i bearbetning av krisreaktion.

Gradering av HIE

Sarnat score

Graden av HIE som utvecklas under de första dygnen bedöms som regel enligt Sarnat (1) i tre olika kategorier: lätt/lindrig, måttlig och svår (HIE 1, 2 och 3) (Tabell 1). I den ursprungliga graderingen ingick förutom den kliniska bedömningen även EEG. De tre HIE graderna är inte alltid helt skilda och det förekommer ofta att barn har symtom som kan klassificeras på olika sätt, till exempel barn med lindrig HIE har enstaka epileptiska anfall (HIE grad 1-2), och barn med svår HIE som utvecklar status epileptikus (grad 2-3). Grad av HIE bör bedömas och dokumenteras minst två gånger per dygn.

Graden av HIE är prognostiskt säkrare än många andra kliniska variabler (till exempel Apgar och pH). För prognosbedömning under de första levnadstimmarna, har ett flertal studier visats att så kallat amplitudintegrerat EEG (aEEG), som baseras på EEG, är en mycket känslig metod. Om aEEG/EEG är kontinuer-

Tabell 1. HIE-bedömning enligt Sarnat (1).

Kliniska tecken	Lindrig HIE (grad 1)	Måttlig HIE (grad 2)	Svår HIE (grad 3)
Vakenhetsgrad	Hyperalert, irriterabel	Somnolent	Medvetlös
Muskeltonus	Normal/ökad	Måttlig hypotonus	Slapp
Reflexer	Normala/stegrade	Normala/stegrade	Svaga/saknas
Autonoma funktioner	Ökad sympatikustonus: Takykardi, mydriasis	Ökad parasympatikustonus: Normal/relativt låg puls, mios, salivering	Båda systemen hämmade, ofta ses snabba växlingar mellan dessa tillstånd, sannolikt orsakat av bortfall av kortikal kontroll
EEG: bakgrunds-aktivitet	Normal	Måttligt patologisk (diskontinuerlig/ burstsuppression)	Patologisk/höggradigt patologisk (burstsuppression, lågvoltigt, inaktivt)
EEG: anfallsaktivitet	Ingen	Vanligt	Ibland
Prognos (före hypotermibeh)	>90% god	60-75% god	<10% god
Diagnos (ICD-10)	P 91.0A	P 91.0B	P 91.0 C

lig, med normal amplitud vid 5-6 timmars ålder så är barnets prognos sannolikt god. Om aktiviteten är dämpad (burst-suppression, lågvoltigt, inaktiv) eller visar epileptisk anfallsaktivitet så har barnet en hög risk för att utveckla hjärnskador och intervention med hypotermi kan vara aktuell. För barn som hypotermibehandlas har nyligen visats att det kan dröja upp till 36-48 timmar innan man ser denna normalisering med fortsatt god prognos (2, 3).

Lindrig HIE med irriterabilitet och skrikighet utvecklas ofta under de första timmarna. Efter 12-24 timmar ses sedan en stabilisering och därefter brukar symtomen gå tillbaka. Vid måttlig-svår HIE ses ibland en initial förbättring, men därefter försämring vid 24-48 timmar med sjunkande medvetandegrad och debut av både kliniska kramper och subkliniska anfall. Detta fenomen anses orsakat av "secondary energy failure" (Kapitel 4).

Thompson score

Thompson score (Tabell 2) är en klinisk bedömning som bygger på data från 45 nyfödda fullgångna barn (4). Den har på senare år blivit allt vanligare och rekommenderas i Sverige sedan 2007 som ett instrument till hjälp för bedömning av barn som hypotermibehandlas, men den kan naturligtvis även användas på alla asfyktiska barn. Thompson score liknar i vissa delar Sarnats HIE gradering. I den ursprungliga studien hade en sammanlagd poäng på 15 eller högre ett positivt prediktivt värde på 92 procent och ett negativt prediktivt värde på 82 procent för "abnormal outcome" med en sensitivitet 71 procent och en specificitet 96 procent. Det prediktiva värdet för Thompson score i samband med hypotermibehandling är inte känt.

Tabell 2. Thompson score

	Poäng				Dag		
	0	1	2	3	1	2	3
Tonus	Normal	Hyperton	Hypoton	Slapp			
Medvetandenivå	Normal	Hyperalert, stirrande blick	Slö	Komatös			
Kramper	Inga	Enstaka (<3/d)	Frekventa (> 2/d)				
Kroppsläge	Normal	Knutna händer, cyklande	Kraftig bakåtböjning	Decerebrerad			
Moro	Normal	Ofullständig	Saknas				
Gripreflex	Normal	Svag	Saknas				
Sugreflex	Normal	Svag	Saknas +/-biter				
Respiration	Normal	Hyperventilation	Kort apne	Respirator			
Fontanelltension	Normal	Välfyllt	Spänd				
				Summa poäng			

Lindrig HIE (grad 1)

Barn som behövt HLR men som snabbt återhämtar sig utan neurologiska eller andra symptom efter den första halvtimmen övervakas initialt på neonatalavdelning. Dessa barn bör ges extra tillmatning för att förebygga hypoglykemi, och plasma-glukos ska kontrolleras.

Barn som utvecklar lindrig HIE bör omhändertas enligt rekommendationerna nedan:

- Barnet ska monitoreras med EKG- och andningsövervakning, samt pulsoximetri.
- Kontrollera och följ: syrabas status, Hb (hematokrit), P-glukos och elektrolyter. Vid behov görs även annan utredning, till exempel leverenzym, kreatinin, odlingar och infektionsprover, lunggröntgen etc.
- Reducera initialt vätskeintag med 20-30% tills det är klart om njurpåverkan finns. Kontrollera och mät diures (väg blöjor), daglig vikt.
- Låt barnet amma om det går, stötta med intravenöst glukos och/eller extra tillmatning.
- Klinisk bedömning av HIE enligt Sarnat (1) eller Thompson (4) görs minst två gånger per dygn. Kramplista förs med angivande av tidpunkt samt typ och duration av kliniska kramper.
- Kontinuerlig EEG-övervakning, till exempel aEEG, samt registrering av fullständigt EEG så snart det är möjligt.
- Hos irriterbara barn kan det ibland vara svårt att avgöra om barnet är irriterbart och skrikigt på grund av lindrig HIE eller smärta (till exempel efter vakuumenträxning, kefalhematom, klavikelfraktur). I dessa fall kan det vara motiverat att utvärdera effekt av smärtlindring (efter undersökning och bedömning av möjliga orsaker till smärta), i första hand oralt paracetamol (10-15 mg/kg per dos högst 4 ggr per dygn).
- Barn som utvecklar lindrig HIE bör återhämta sig inom ett dygn och de bör ha normal aEEG/EEG registrering. Om inte bör de följas enligt schema för HIE grad 2-3.

- Barn med lindrig HIE eller som utvecklat annan organpåverkan efter perinatal asfyxi bör efter utskrivning följas upp på neonatalmottagning.

Måttlig-svår HIE (grad 2-3)

Dessa barn kräver intensivvård och behöver ofta respiratorstöd. Övervakning och behandling (Tabell 3) syftar till att upprätthålla och återställa normala fysiologiska och biokemiska parametrar.

Kramper, ofta frekventa och terapiresistenta, karakteriserar barn med måttlig HIE. Efter antiepileptisk behandling övergår ofta kliniska kramper i subkliniska anfall varför övervakning med aEEG/EEG är nödvändigt för att utvärdera effekten av antiepileptika.

Noggrann kontroll av vätskebalans och initial försiktighet med vätsketillförsel på grund av möjlig njurpåverkan och risk för oliguri. Urinproduktion skattas genom vägning av blöjor eller genom att timdiures mäts via kateter. Kontrollera barnets kroppsvikt, gärna 2 gånger om dagen. Även dessa barn förlorar normalt 5-10% av sin kroppsvikt under de första levnadsdygnen, varför avsaknad av vikt-nedgång kan tyda på övervätskning/vätskeretention. Behov av kontinuerlig blodtrycksövervakning och frekventa blodgaskontroller indicerar insättning av artärkateter. Barnen med måttlig HIE utvecklar ofta andningssvikt som kräver respiratorbehandling. Behov av sedering och antiepileptiska läkemedel kan också bidra till respiratorbehovet.

Hypotermibehandling efter perinatal asfyxi

Måttlig hypotermi (33-34°C) under 72 timmar, påbörjat inom 6 timmar efter födelsen reducerar risken för död och handikapp efter svår perinatal asfyxi med "number needed to treat" (NNT) 9 (5). Hypotermibehandlingen ska påbörjas så tidigt som möjligt och före 6 timmar. Det är därför viktigt att barn som kan ha nytta av denna intervention identifieras snarast möjligt.

Tabell 3. Övervakning och behandling vid HIE grad 2-3 och/eller multiorgansvikt

<p>Monitorering av vitala funktioner (EKG, andning, pulsoxymetri, blodtryck) Barnen observeras i kuvös eller på öppen bädd. Kontinuerlig övervakning av hjärtaktivitet, andning, syremättnad och blodtryck.</p>	<p>Syra-bas status, glukos och elektrolyter Acidosen korrigeras oftast med en god ventilations- och cirkulationsvård. Ibland kan buffertbehandling behövas. Undvik överkorrektion. Blodgaser och b-glukos kontrolleras med täta intervall (var 4:e timma). Eftersträva p-glukos över 2,5 mmol/l.</p>
<p>Neurologisk bedömning HIE bedöms enligt Thompson två gånger dagligen och bedömningen dokumenteras i journal. Kontinuerlig aEEG/EEG-övervakning, kliniska kramper bör noteras. Standard EEG och ultraljud hjärna görs tidigt under förloppet och upprepas vid behov. Lumbalpunktion, MR och eventuell datortomografi görs på klinisk indikation.</p>	<p>Gastrointestinal funktion Tillmata med stor försiktighet vid hypotermibehandling. Var uppmärksam på eventuella tarmsymtom (kräkningar, spänd buk, gallfärgade retentioner etc) talande för NEC. Subkliniskt leverpåverkan med övergående transaminasstegring (ASAT, ALAT initialt, senare under första veckan stigande gamma-GT) förekommer ofta, men sällan klinisk leversvikt.</p>
<p>Blodgaser Acidos korrigeras som regel i första hand med att åtgärda bakomliggande orsaker till exempel arteriell hypotension eller andningssvikt. Sträva efter normala blodgaser med syremättnad runt 95% (PaO₂ 8-10 kPa) och koldioxidnivåer 5-6 kPa.</p>	<p>Koagulation Kontrollera koagulationsstatus vid multiorgansvikt. Ofta ses "konsumtionsbild" (låga TPK, högt PK, förlängd APT-tid, d-dimer, fibrinogen) och ibland även klinisk blödningsstendens. Kontrollera att barnet fått K-vitamin, ge vid behov ytterligare K-vitamin och färskfrusen plasma på vida indikationer. Kontakta vid behov regionalt koagulationslaboratorium för diskussion vid disseminerad intravasal koagulation (DIC).</p>
<p>Andning Respiratorbehandling vid andningssvikt. Surfaktant 200 mg/kg intratrakealt vid mekoniumaspiration. NO vid svår PPHN, i terapieresistenta fall överväg kontakta ECMO center.</p>	<p>Antibiotika Antibiotikabehandling indicerad som vid sepsis. Observera att aminoglykosider kan ackumuleras på grund av nedsatt njurfunktion.</p>
<p>Blodtryck Barnen bör ha kontinuerlig invasiv blodtrycksregistrering (navel- artärkateter/perifer artärkateter), medelartärblodtrycket (MABP) bör ligga runt 35-50 mmHg. I vissa situationer med pulmonell hypertension krävs ett högre systemblodtryck. Hypovolemi korrigeras med lämplig volymexpansion, till exempel fysiologisk koksallösning (NaCl), erytrocytkoncentrat, färskfrusen plasma eller albumin, vanligen i doser om 10 ml/kg. Vid hypotension trots adekvat volymexpansion ges inotropa läkemedel, i första hand dopamin 5-10 µg/kg/min.</p>	<p>Sedering och smärtlindring Respirator- och hypotermibehandlade barn behöver ofta sedering och smärtlindring. Infusion med midazolam är sederande och har även antiepileptisk verkan. Smärtlindring ges vid behov, till exempel infusion med morfin. Vid hypotermibehandling behövs ofta infusion med morfin ((5)10 mcg/kg/tim) i låg dos för att lindra stress och smärta. Notera att hypotermi ger långsammare metabolism av morfin.</p>
<p>Hjärtfunktion Bör undersökas med ultraljud (av särskilt värde vid cirkulationssvikt). Ofta ses förhöjda troponinvärden som tecken på myokardskada. Persisterande pulmonell hypertension ses hos cirka 10% av hypotermibehandlade barn.</p>	<p>Kroppstemperatur Eftersträva normotermi (36,5-37,0°C) om barnet inte hypotermibehandlas. Hypertermi påverkar den postafyktiska processen negativt.</p>
<p>Vätskebalans och njurfunktion Reducera initial vätsketillförsel med 20-30% (40-50 ml/kg/dygn första dygnet) och följ vätskebalansen noggrant. Mät urinmängder (blöja eller kvarliggande kateter) och väg barnet regelbundet. Ofta ses initial anuri/oliguri (diures < 2ml/kg/tim), följt av polyuri efter 2-3 dygn). Behov av dialys uppkommer mycket sällan. Följ s-kreatinin. Stigande nivåer indikerar njurpåverkan (första 1-2 dygnen har barnen ofta samma nivåer som modern).</p>	<p>Psykologiskt stöd Avdela tidigt en läkare att informera föräldrarna. Ofta finns även behov av kontakt med kurator och/eller psykolog.</p>

Barnläkareföreningens neonatalsektion (nu Svensk Förening för Neonatologi) beslutade 2007 att rekommendera hypotermibehandling (6) med indikationer och rutiner enligt publicerade multicenterstudier, och efter information till föräldrar. Sedan dess har ett stort antal nyfödda barn behandlats med hypotermi i Sverige. Det finns således stor erfarenhet av metoden men någon nationell resultatuppföljning har ännu inte publicerats. Flera multicenterstudier och metaanalyser har visat påfallande goda och likartade resultat och hypotermibehandling måste därför anses vara en etablerad metod vid svår perinatal asfyxi.

Behandlingskriterier

Hypotermibehandling rekommenderas till barn med gestationsålder ≥ 36 veckor som uppfyller nedanstående kriterier, det vill säga om minst ett av A-kriterierna är uppfyllt och barnet visar tecken på encefalopati enligt B.

Minst ett av följande fyra kriterier är uppfyllt:

- Apgar-poäng vid 10 minuter är ≤ 5
- Pågående hjärt-lung-räddning (inkl. maskventilation) vid 10 minuters ålder.
- Arteriellt/kapillärt pH $< 7,0$ under de första 60 minuterna (inkluderande navelsträngsprov).
- Base excess (BE) -16 eller lägre under de första 60 minuterna (inkluderande navelsträngsprov).

B. Barnets neurologi bedöms kontinuerligt under de första 60 minuterna. Närvaro av nedanstående symptom indikerar måttlig-svår HIE:

- Kramper eller andra tecken på måttlig-svår HIE, vilket här definieras av kombinationen:
 - förändrad vakenhetsgrad (letargi, stupor eller koma) och
 - förändrad muskeltonus; hypotonus/helt slapp eller opistotonus och
 - påverkan på primitiva reflexer (svag/avsaknad sugreflex /mororeflex)

Om barnet uppfyller kriterier A och B påbörjas hypotermibehandling så snart som möjligt.

Hypotermibehandling är som regel inte aktuell om barnet:

- Är mer än 6 timmar gammalt innan behandlingen kan startas.
- Har en svår missbildning som indikerar dålig prognos.
- Befaras behöva kirurgisk behandling inom de första 3 dagarna.

Här måste dock individuella ställningstaganden göras, företrädesvis av läkare med stor förtroenhet med nyföddhetsvård och hypotermibehandling.

Barn födda på sjukhus som inte behandlar med hypotermi

På sjukhus där hypotermibehandling inte genomförs avbryts aktiv uppvärmning då kriterier enligt A och B är uppfyllda. Kontinuerlig mätning av rektal eller esofageal temperatur påbörjas. Kontakt tas med det regionsjukhus där behandling kan ske för att arrangera snabb överföring. Målsättningen är att uppnå och upprätthålla en sänkning av barnets kroppstemperatur till 33-34 grader. Många asfyktiska barn får automatiskt en sänkning av kroppstemperaturen då aktiv värmning avslutas.

Praktiskt genomförande av hypotermibehandling

- Föräldrarna bör informeras så snart det är möjligt utan att fördröja start av hypotermibehandling.
- Barnet ska ha kontinuerlig rektal/esofageal temperaturmätning.
- Barnets kroppstemperatur bör hållas på 33 -34 grader.
- Olika typer av kylutrustning kan användas och lokala rutiner ska finnas.
- Barnet bör ha kontinuerlig blodtrycksmätning.
- Noggrann kontroll av diures och vätskebalans.
- Barnet bör ha kontinuerlig aEEG/EEG övervakning.
- Fullständigt EEG ska registreras så tidigt som möjligt och upprepas vid behov, senast efter en vecka.

- Parenteral nutrition med individuellt ställningstagande till eventuell enteral nutrition.
- HIE grad bedöms och dokumenteras två gånger dagligen enligt Sarnat (1) och/eller Thompson(4).
- Smärtlindring med morfininfusion behövs till de flesta hypotermibehandlade barn och bör ges på vida indikationer.
- Andra faktorer såsom acidosis, hypoglykemi, hypotension och infektion behandlas enligt gängse rutiner.
- Epileptisk anfallsaktivitet behandlas, se nedan.
- Då hypotermibehandlingen pågått i 72 timmar påbörjas långsam uppvärmning som bör ske med högst 0,5 grader per timme.

aEEG/EEG

Amplitudintegrerat EEG (aEEG) eller EEG registrering bör påbörjas så tidigt som möjligt, helst innan antiepileptiska eller sederande läkemedel ges. Under pågående hypotermibehandling bör barnet ha kontinuerlig aEEG/EEG övervakning.

Registreringen skall dock inte fördröja starten av hypotermibehandling, som således inleds på kliniska indikationer enligt ovan. Avvikande aEEG aktivitet har med framgång använts som inklusionskriterium i några av de större multicenterstudierna, medan andra studier enbart använt kliniska kriterier. Ställningstagande att inte använda aEEG som kriterium för att inleda hypotermibehandling i Sverige gjordes av BLF:s neonatalsektion 2007 för att inte uppkoppling och bedömning skulle fördröja start av hypotermibehandling.

Med aEEG/EEG kan en samlad bedömning göras av barnets HIE-grad som inkluderar både klinik och neurofysiologi. aEEG/EEG kan därför med fördel användas som stöd vid bedömning av barnets encefalopatigrad (dämpad aktivitet? normal aktivitet? anfall?).

Normalisering av ett initialt avvikande aEEG/EEG-mönster utgör inte skäl att avbryta hypotermibehandling. I enstaka fall, om aEEG/EEG och barnets klinik (bedömt av läkare med stor vana) entydigt talar för att

encefalopati inte föreligger, kan man överväga att i förtid avbryta hypotermibehandlingen som annars bör pågå i 72 timmar.

aEEG kriterier som bedömdes som avvikande och därmed indikation för att påbörja hypotermibehandling i Cool-Cap och TOBY studien:

- Epileptisk anfallsaktivitet med eller utan påverkan på bakgrundsaktiviteten.
 - påverkad (dämpad) bakgrundsaktivitet
 - måttligt påverkad aktivitet (kurvans övre del > 10 μ V, kurvans nedre del < 5 μ V), eller
 - uttalat påverkad aktivitet (kurvans övre del < 10 μ V, kurvans nedre del < 5 μ V), motsvarande diskontinuerlig aktivitet, burst-suppression/lågvoltig och inaktivt mönster.

När amplitudkriterier används enligt ovan måste man vara medveten om att flera faktorer kan påverka aEEG amplituden, bland annat interelektroavstånd (ökat avstånd mellan elektroder ger högre amplitud), EKG, andning och annan elektrisk utrustning. Vid kraftigt hämmad kortikal bakgrundsaktivitet kan till exempel EKG lyfta aEEG kurvan 4-5 μ V och medföra att denna feltolkas: man tror att den är ”bättre” (högre amplitud) än den egentligen är. Man måste därför också bedöma utseendet av ”rå-EEG” och se om detta stämmer med aEEG kurvans läge.

För tolkninghjälp av aEEG kurvor finns exempel på typkurvor i Figur 1 se nästa sida.

Kramper och antiepileptisk behandling

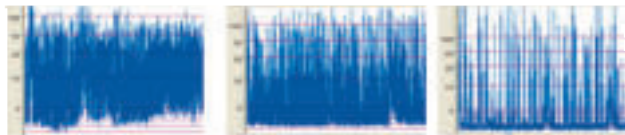
Kliniska kramper och subklinisk anfallsaktivitet är vanligt, även hos barn som hypotermibehandlas. Även av detta skäl bör barn med HIE ha kontinuerlig aEEG/EEG övervakning.

Hypotermibehandling påverkar metabolismen av flera läkemedel, varför viss försiktighet bör iaktas vid upprepad dosering av antiepileptika. Studier har visat att farmakokinetiken för fenobarbital inte påverkas av hypotermi, men det är visat att farmakokinetiken för lidokain påverkas (7) och att

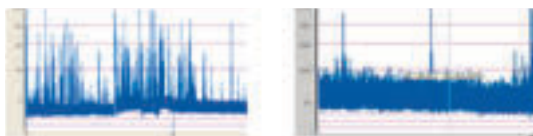
Figur 1 Kontinuerlig bakgrund
(min. nivå > 5µV och max. nivå > 10 µV)
med enstaka anfall



Måttligt deprimerad aktivitet
(min. nivå < 5µV men max. nivå > 10 µV)



Deprimerad aktivitet
(max. nivå < 10 µV)



Kontinuerlig anfallsaktivitet



dosen bör reduceras. För andra antiepileptika är det inte klarlagt hur hypotermibehandlingen påverkar deras kinetik, men ett flertal studier pågår.

Som regel gäller att samma antiepileptiska behandlingstrategier vid HIE som vid andra

kramptillstånd i neonatalperioden (Tabell 4). Dock saknas evidens för vilka antiepileptika som är mest effektiva vid olika tillstånd i neonatalperioden.

Vid återkommande anfall bör även pyridoxin (100 mg i.v.) övervägas.

Tabell 4

Preparat	Laddningsdos	Underhållsdos	Kommentar
Fenobarbital	20 mg/kg	4-6 mg/kg/d	Laddningsdos kan upprepas med 10 mg/kg x 1-2. Underhållsdosen sätts in efter 1-2 dygn.
Diazepam	0,3-0,5 mg/kg	Ej aktuellt	
Andrahandspreparat			
Midazolam	0,05-0,1 mg/kg	0,025-0,4 mg/kg/tim	
Lidokain	2 mg/kg	4-6 mg/kg/tim . Snabb uttrappning viktig för att undvika ackumulering av metaboliter.	Kombineras inte med fosfentoin! Nya data från barn som hypotermibehandlas talar för att efter laddningsdos följande schema bör användas (7): Barnets vikt ≥2,5 kg: 7 mg/kg/tim i 4 tim 3,5 mg/kg/tim i 12 tim 1,75 mg/kg/tim i 12 tim Barnets vikt <2,5 kg 6 mg/kg/tim i 4 tim 3 mg/kg/tim i 12 tim 1,5 mg/kg/tim i 12 tim
Fosfentoin	15-20 mg/kg FE	5 – 10 mg/kg/dygn FE delat på 2-3 doser	Kombineras inte med lidokain!

Prognosbedömning

Prognosbedömning av barn utsatta för perinatal asfyxi baseras på det initiala kliniska förloppet, biokemiska markörer samt neurofysiologiska och neuroradiologiska undersökningar. De flesta tillgängliga studier är utförda innan hypotermibehandling fanns tillgänglig och det återstår att bekräfta sambanden mellan tidiga undersökningar och långtidsprognos.

Det kliniska förloppet

De flesta barn med lindrig HIE blir friska, även om också dessa barn har en något ökad risk för kognitiva handikapp och beteendestörningar senare i barndomen. Barn med måttlig-svår HIE har en ökad risk för neurologiska och kognitiva handikapp. Cirka 25 procent av barnen med måttlig HIE får någon form av neurologiskt handikapp. Bland barnen med svår HIE kommer bara cirka hälften att överleva småbarnsåren och av de som överlever kommer 75-100 procent att ha ett svårt neurologiskt handikapp.

Barn som haft HIE, men som kan amma/flaskmatas och där neurologisk status normaliseras under den första levnadsveckan har vanligen god prognos, medan barn med avvikande neurologi och behov av sondmatning längre än så löper en stor risk för att utveckla bestående skador. Mellan dessa två tydliga grupper av barn finns ett antal barn med osäker prognos.

Biokemiska markörer

Den prognostiska känsligheten hos olika biokemiska markörer i blod, urin och cerebrospinalvätska har undersökts i ett stort antal studier. Nivåerna för ett flertal biokemiska ämnen korrelerar till svårighetsgrad av den perinatale asfyxin, till exempel pH, laktat, laktatdehydrogenas, hypoxanthin, S-100, surt gliafibrillärt protein (GFAP), neuronspecifikt enolas (NSE) och hjärnspecifikt kreatinkinase (CK-BB), men det prediktiva värdet av enskilda parametrar beträffande prognosen är begränsad. I vissa fall kan dock selektiv provtagning

hjälpa till för att belysa särskilda frågeställningar.

Den multiorgansvikt som ofta följer en måttlig-svår asfyxi, resulterar i att organspecifika markörer ibland kan utgöra ett diagnostiskt stöd. Till viss del kan detta hjälpa till vid bedömningen av när den signifikanta asfyxin uppstod. Således stiger ASAT och ALAT snabbt inom de första 12-24 timmarna efter en hypoxisk ischemi, under det att gamma-GT uppvisar ett mer protraherat stegringsförlopp med maximala värden mot slutet av den första veckan.

Neurofysiologiska undersökningar

Neurofysiologiska undersökningar som aEEG och EEG är av största betydelse, både vid det initiala handläggandet men även för den tidiga prognosbedömningen. Ett diagnostiskt EEG bör utföras så snart som möjligt och upprepas med täta intervall vid patologi samt kontrolleras vid cirka en veckas ålder. Vid sidan om detta finns det idag ett stort antal rapporter som visar på nyttan av kontinuerlig övervakning av hjärnaktiviteten med aEEG. Amplitudintegrerat EEG är en komprimerad trend som skapas från EEG och som kan ge snabb information om elektrokortikal bakgrundsaktivitet och förekomst av anfallsaktivitet. Normal kontinuerlig bakgrundaktivitet och förekomst av sömn/vakenhetsfluktuationer är som regel associerat med god prognos, medan patologisk bakgrund och anfallsaktivitet är associerat med ökad risk för neurologisk skada. I flera undersökningar av barn som kylbehandlats har man dock visat att normalisering av aEEG bakgrunden kan dröja upp till 36-48 timmar även hos barn med god prognos (2, 3).

Det är också visat att stimulerade potentialer (evoked potentials=EP) som visuella (VEP) och somatosensoriska (SSEP) har ett värde vid bedömningen av prognos. Efter 24 timmars ålder är även blodflödet i intracerebrala kärl mätt med Doppler användbart. Stora förhoppningar ställs till att mätningar av hjärnans syresättning och blodflöde mätt med near-infrared spectroscopy (NIRS) ska tillföra

ytterligare information om prognosen för barn som hypotermibehandlas för HIE, framför allt då NIRS förefaller att vara prognostiskt känsligare än aEEG vid cirka ett dygns ålder, oberoende av om barnet är hypotermibehandlat eller ej.

Neuroradiologiska undersökningar

Ultraljud hjärna bör göras så snart som möjligt under det första dygnet på alla barn med HIE 1-3. Ultraljudets känslighet för diagnostik av postischemiska förändringar är begränsad, men ibland kan ökad ekogenicitet ses subkortikalt eller i basala ganglierna. Ultraljud är också en känslig metod för att diagnosticera större blödningar. Metoden är snabb, enkel och smärtfri och kan genomföras på neonatalavdelningen. Upprepade ultraljud kan behöva göras vid till exempel klinisk försämring eller tecken på hjärnödem. Försämrade differentieringen mellan vit och grå substans tyder på hjärnödem och är ett illavarslande tecken. Vid misstanke om avvikelser bör undersökningen upprepas eller kompletteras med i första hand magnetresonanstomografi (MR). I akuta situationer, framför allt vid misstanke om stor blödning som behöver åtgärdas, kan även datortomografi övervägas.

MR-undersökning är överlägsen både ultraljud och datortomografi för bedömning av hjärnskador efter perinatal asfyxi. MR-tekniken har även bidragit till att bättre klargöra relationen mellan kliniska symtom och morfologiska skademönster. En MR-undersökning bör innefatta såväl anatomiska sekvenser (T1- och T2-viktade) som diffusionssekvenser. MR är känslig för prognosbedömning från ett par dagars ålder upp till cirka 2 veckors ålder (optimalt vid 5-10 dagars ålder). Initialt ses ofta diffusionsförändringar. Från ett par dagars ålder är nedsatt myelinisering i "posterior limb of internal capsule" (PLIC) en prognostiskt känslig markör för utveckling av cerebral pares. Som regel har barn med så kallade "watershed" skador bättre prognos än barn med skador i basala ganglier. Skador i thalamus och basala ganglier är oftare associerade till behov av intensivare HLR-insatser och svårare neurolo-

giska symptom (högre HIE-grad och svårare epileptiska anfall) (8). Hos barn som genomgått perinatal asfyxi ses ofta blandformer av dessa skador, även mer fokala skador (blödningar, stroke) är vanliga.

Att genomföra MR av ett intensivvårdat nyfött barn ställer stora krav på utrustning och välfungerande vårdrutiner. Ibland behöver MR göras under det initiala akuta förloppet, framför allt för att bedöma utbredning av asfyktiska skador (diffusionsviktade bilder) då man överväger att avbryta intensivvården på grund av dålig prognos. Det är betydligt enklare att genomföra MR i konvalescensfasen hos ett stabilt barn, som dock också behöver övervakas med åtminstone EKG och pulsoximetri under undersökningen. Det är av yttersta vikt att barnet ligger still i magnetkameran. En del barn sover gott efter ett mål mat men en del barn behöver även lätt sedering. Det finns även risk för nedkylning i samband med undersökningen. Lokala rutiner för omhändertagande i samband med MR-undersökningar bör utarbetas.

Uppföljning efter perinatal asfyxi

Alla barn som haft symptom efter perinatal asfyxi, antingen HIE eller till exempel isoleerad njur-/leverpåverkan, ska följas på neonatal uppföljningsmottagning under de första åren och enligt det nationella uppföljningsprogram som är under utarbetande. Barnens motoriska, neurologiska, kognitiva och psykiska utveckling ska undersökas liksom hörsel och syn. Även tillväxt (längd, vikt, huvudomfång) och andra eventuella medicinska problem ska bedömas. Innan uppföljningsprogrammet är klart bör det finnas lokala riktlinjer för uppföljningen. Ta gärna hjälp av sjukgymnast för den motoriska bedömningen. Hörsel kontrolleras på alla barn med HIE. I de flesta landsting görs idag en allmän hörsel-screening med mätning av oto-akustiska emissioner (OAE). Barn med måttlig-svår HIE bör även remitteras för utökad hörselbedömning med hjärnstamsaudiometri. Synundersökning görs tidigt på alla barn med måttlig-svår HIE

och uppföljningen behöver som regel individualiseras.

Vid avvikelser i utvecklingen bör barnhabiliteringsåtgärder insättas tidigt så att barnen får optimal träning.

Många barn med måttlig-svår HIE behandlas med antiepileptika under nyföddhetsperioden. De flesta av dessa barn behöver dock inte kvarstå på profylaktisk antiepileptisk behandling, efter neonatalperioden. Prognostiskt gynnsamma faktorer för utsättande av antiepileptika är normalt neurologiskt status och normalt EEG. Hos alla barn som haft anfall bör dock EEG följas polikliniskt inom en månad från utskrivningen från sjukhuset (oavsett pågående antiepileptisk profylax eller ej). Hos barn med patologiskt EEG bör uppföljningen individualiseras och barnet följas i samråd med barnneurolog.

Referenser

1. Sarnat H, Sarnat M. Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976;33:696-705.
2. B Hallberg K Grossmann , M Bartocci, M Blennow. The prognostic value of early aEEG in asphyxiated infants undergoing systemic hypothermia treatment *Acta Paediatr* 2010 Apr;99(4):531-6
3. Thoresen M, Hellström-Westas L, Liu X, de Vries LS. Effect of hypothermia on amplitude-integrated electroencephalogram in infants with asphyxia. *Pediatrics* 2010;126:e131-9
4. Thompson CM, Puterman AS, Linley LL och medarbetare. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. *Acta Paediatr* 1997;86:757-761
5. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, och medarbetare. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ*. 2010; 340: c363.
6. BLF:s Neonatalsektion. Rekommendationer för hypotermibehandling av asfyktiska nyfödda barn. www.blf.net/neonatal
7. van den Broek MP, Rademaker CM, van Straaten HL och medarbetare. Anticonvulsant treatment of asphyxiated newborns under hypothermia with lidocaine: efficacy, safety and dosing. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98:F341-5.
8. Miller SP, Ramaswamy V, Michelson D och medarbetare. Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. *J Pediatr* 2005; 146:453-60.

4

Den asfyktiska processen

Det grekiska ordet "asfyxi" betyder egentligen pulslös men definieras idag som ett tillstånd med kraftigt försvårat gasutbyte som leder till hypoxemi (nedsatt syretension i blodet), hyperkapni (ökad kolsyretension i blodet) och senare acidosis. För cellerna i vävnaderna innebär asfyxi:

- Syrebrist
- Ansamling av kolsyra
- Metabol acidosis med ökad koncentration av vätejoner och sänkt pH
- Laktatansamling
- Utarmning av energireserverna

Reaktionen på asfyxi hos foster jämfört med vuxna

Nyfödda har generellt sett en bättre förmåga att tolerera asfyxi än vuxna. Detta beror på lägre metaboliska krav i de flesta vävnader, stor kapacitet för anaerob förbränning, bland annat genom höga vävnadshalter av glykogen, samt en väl utvecklad reflexogen kontroll över cirkulationsapparaten.

Hos den vuxna individen är hjärnan det i särklass mest känsliga organet vid syrebrist. Hos foster eller nyfödda är däremot centrala nervsystemets tolerans för asfyxi betydligt större på grund av den relativt sett låga syreförbrukningen jämfört med den vuxna hjärnan. Detta innebär att flera livsviktiga organ som hjärta, lever och njurar drabbas av skador i ungefär samma grad som hjärnan. Risken att överleva en svår asfyxi med en isolerad hjärnskada är således mindre hos nyfödda än hos vuxna.

När uppstår asfyxi?

Asfyxi kan uppstå under graviditeten, förlossning eller den postnatale perioden.

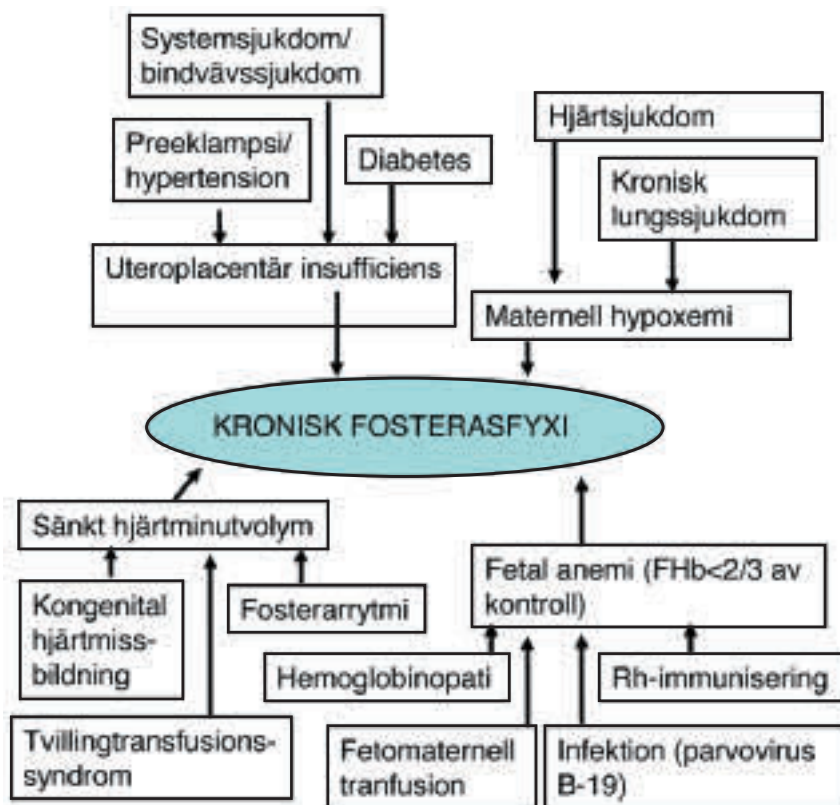
Kronisk fosterasfyxi

Kronisk asfyxi hos fostret kan uppstå under andra och tredje trimestern. Den orsakas vanligen av uteroplacentär insufficiens, vilket innebär en försämrad perfusion av placenta ofta relaterat till vaskulära förändringar i uterus. Etiologin bakom uteroplacentär insufficiens är ofta oklar, men risken ökar vid preeklampsi, systemsjukdom och diabetes. Kronisk asfyxi kan även uppstå sekundärt till sänkt fetal hjärtfunktion och anemi hos fostret eller vara relaterad till maternell hypoxemi (Figur 1, se nästa sida). Fostret kompenserar initialt för den minskade syrgastillförseln genom minskad aktivitet, sänkt metabol hastighet och ett ökat Hb. Vid mer uttalad hypoxemi ses lågradig hypoglykemi, acidosis och myokardiell svikt, vilket i förlängningen kan leda till fosterdöd. Barn som föds efter kronisk hypoxi kan ha normala blodgaser, men uppvisar ofta förhöjda laktatnivåer som tecken på en försämrad vävnadsperfusion.

Akut asfyxi

Akut asfyxi kan uppstå under graviditeten som ett resultat av uterusruptur, ablatio placentae eller svår maternell hypotension, men vanligare är att fostret drabbas av akut asfyxi under förlossningen. Värkarbetet medför att blodflödet till placenta och syreförsörjningen till

Figur 1. Orsaker till kronisk asfyxi.



fostret minskar eller upphör vid varje värk, vilket i sig är en påfrestning för fostret. Akut asfyxi kan orsakas av kompression av navelsträngen (om navelsträngen ligger flera varv runt halsen på fostret, vid navelsträngsframfall eller vid kompression av navelsträngen mellan foster och förlossningskanalen, ibland relaterat till oligohydraminon) eller av maternell hypotension sekundärt till användning av hypotensiva droger, epidural/spinal eller kompression av vena cava.

I de flesta fall av svår asfyxi kan dock ingen säker orsak identifieras och under senare år har det framkommit att antenatala faktorer som tillväxthämning eller exposition för intrauterin infektion påverkar fostrets tolerans för akut asfyxi. Dessutom är naturligtvis insultens svårighetsgrad och duration, liksom effektiviteten i HLR-insatserna, av stor betydelse.

Grader av akut asfyxi

Mild/måttlig akut asfyxi

I själva verket uppvisar de flesta barn vid födseln tecken på akut asfyxi. Barnet föds med hypoxemi och acidosis (pH 7,10-7,25) som oftast beror på en ansamling av koldioxid (övervägande respiratorisk acidosis). Det är inte heller ovanligt att kliniskt välmående barn uppvisar tecken på en mer påtaglig metabol acidosis med pH < 7,10 och ett basunderskott (base deficit = BD) > 10 mmol/L.

Barnet har under de första minuterna efter partus ett kraftigt förhöjt syrgasupptag. Detta beror delvis på en syreskuld till blod och vävnader men även på ett behov att täcka kostnaderna för andningsarbetet – framför allt i form av skrik. Ett vigeröst andningsarbete efter partus är även viktigt för att eliminera den koldioxid som ansamlats under senare delen

av förlossningen. De flesta barn har normaliserat sina blodgaser inom några minuter till en timma efter födseln. Mild/måttlig asfyxi kräver i regel inga eller begränsade aktiva HLR-åtgärder och medför ingen ökad risk för hjärn-skada eller CNS-påverkan.

Svår asfyxi

Vid svår asfyxi är däremot förändringarna i syra-bas/blodgas status betydligt mer uttalade med $\text{pH} < 7,10$ (ofta $< 7,0$), $\text{pO}_2 < 0,5$ kPa, $\text{pCO}_2 > 8$ kPa och $\text{BD} > 10$ mmol/L (inte sällan > 20 mmol/L). Barnet har nedsatt tonus, andas inte spontant och har bradykardi. Vid svår asfyxi krävs aktiva HLR åtgärder med övertrycksventilation, och barnet behöver längre tid för att normalisera syra-bas/blodgas status (Kapitel 1).

Postnatal asfyxi

Postnalt ses asfyxi framför allt vid svår hjärtsjukdom (cyanotiska vitier) eller svår lungsjukdom (diaphragmabräck, lunghypoplasi, pneumothorax, persisterande pulmonell hypertension eller mekoniumaspiration). Pulmonell hypertension och mekoniumaspiration kan förekomma som komplikationer i samband med akut förlossningsasfyxi och kan då leda till en ökad hypoxi-ischemi i vävnaden.

Asfyxiprocessens förlopp

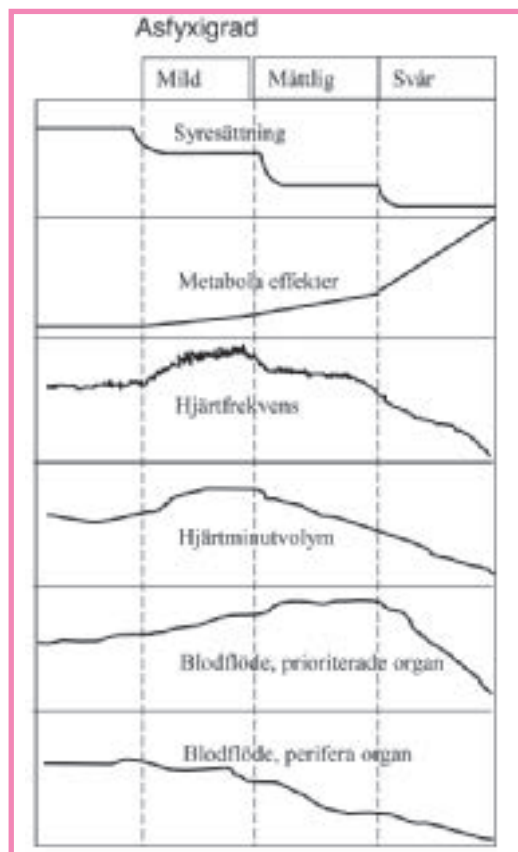
Ett friskt foster har stor kapacitet att tolerera asfyxi. Fostret kan redistribuera hjärtminutvolymen till centrala organ som hjärta, hjärna och binjurar bland annat genom en massiv frisättning av katekolaminer från binjurar och paraganglier. Fostret kan även minska energi-krävande cellulära processer, och har en ökad anaerob kapacitet i flera organ, framför allt på grund av höga glykogennivåer. Dissociationskurvan för fetalt hemoglobin är dessutom vänsterförskjuten i förhållande till adult hemoglobin.

Vid svårare grader av asfyxi ses en tilltagande hypoxi med ansamling av koldioxid. Den

respiratorisk acidosen följs av en metabol acidosis då perfusionen av perifera vävnader blir otillräcklig. Aktivering av kemoreceptorer utlöser en reflektorisk bradykardi, och den uttalade frisättningen av katekolaminer orsakar en perifer vasokonstriktion och, initialt, en stegring av blodtrycket.

Vid mycket svår asfyxi kommer blodtrycket att sjunka på grund av en sänkt hjärtminutvolym (minskad myokardiell kapacitet sekundärt till sjunkande glykogennivåer och acidosis) samt en mattning av den perifera vasokonstriktionen (Figur 2).

Figur 2. Schematisk framställning av asfyxiförloppet baserat på experimentella studier och kliniska observationer. Med tilltagande asfyxigrad avtar hjärtfrekvens, hjärtminutvolym och blodflöde till icke-prioriterade organ. Däremot får de prioriterade organen (hjärna, hjärta och binjurar) relativt sett mer blod vid mild-måttlig asfyxi. Vid svår asfyxi försämras blodförsörjningen även till prioriterade organ.



Även blodflödet till centrala organ som hjärnan sjunker under denna dekompressionsfas på grund av hypotension och vasokonstriktion i hjärnans kärl. Syrehalten och perfusionen minskar vilket innebär en kombinerad hypoxi-ischemi i de flesta vävnader. Detta leder till ökad anaerob metabolism med snabb utarmning av energidepåer, ansamling av laktat och en allt mer uttalad metabolisk acidosis. Samtidig akut ischemi, som kan ses vid exempelvis hypovolemi efter blödning, minskar fostrets resistens mot hypoxi och kan bidra till en snabbare skadeutveckling.

Djurexperimentella studier och klinisk erfarenhet har gett oss en ungefärlig uppfattning om med vilken hastighet olika skeenden utvecklas efter ett totalt avbrott av gasutbytet. Syrgastensionen faller redan under de första minuterna till minimala värden, så att nivåerna sjunker till under 1 kPa efter 2 minuter. Arteriellt pH faller gradvis med en hastighet av 0,04 pH-enheter/minut ner till 6,8, medan koldioxidtensionen stiger 0,8-0,9 kPa/minut upp till omkring 10 kPa. Den metabola acidosen uppmätt som basunderskott (BD) ökar med ungefär 1 mmol/L per minut.

Sammantaget kan sägas att vid total anoxi (som vid total ablatio eller uterusruptur) tar det ungefär 10 minuter innan asfyxin är så uttalad att det finns risk för att fostret skadas

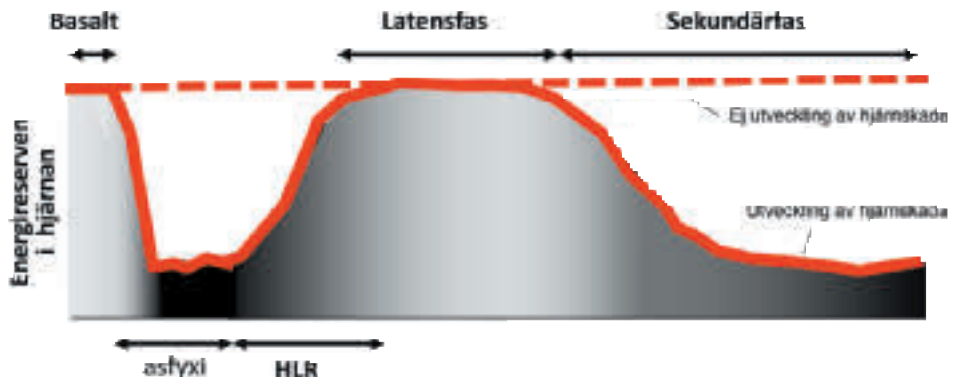
eller dör. Det är dock viktigt att poängtera att toleransen kan vara betydligt sämre hos ett barn som exponerats för asfyxi eller andra insulter tidigare under förlossningen eller graviditeten (se ovan). För en redogörelse för den kliniska bilden vid asfyxi hänvisas till Kapitel 1.

Utveckling av hjärnskada vid asfyxi

Det är först vid mycket uttalad asfyxi som det föreligger risk för utveckling av hjärnskada. Vid uttalad asfyxi kommer hjärnan att förbränna glukos anaerobt med en snabb utarmning av energireserverna. Detta leder till otillräcklig energiproduktion, varvid nivån av högenergifosfater (ATP och CrP) sjunker i hjärnvävnaden, "primär energiförlust" (Figur 3).

Vid intrauterin återhämtning eller effektiv HLR efter förlossningen återhämtar sig ofta såväl energimetabolismen som hjärnans funktion (Figur 3). Vid mycket uttalad asfyxi initieras dock olika skadeprocesser, vilka inom timmar till dagar leder till en sekundär energiförlust och hjärnskadeutveckling. Förekomsten av ett fritt intervall mellan den initiala insulten och utvecklingen av skadan (latensfas) ger utrymme för terapeutiska interventioner och forskningen fokuserar idag på möjligheterna att påverka de sekundära hjärnskadeprocesserna (Figur 3).

Figur 3.



Den streckade linjen visar högenergireserven hos ett barn som drabbats av måttlig asfyxi utan förlust av ATP under eller efter insulten. Till skillnad från den heldragna linjen, som visar förändringarna hos ett barn med svår asfyxi som kräver HLR, och som under den sekundära fasan utvecklar förlust av högenergifosfater och senare hjärnskada. Perioden från och med den initiala återhämtningen till början av sekundära energiförlusten benämns ofta latensfas. Det är i detta fria intervall som hjärnskadan kan begränsas med hjärnskyddande terapi, exempelvis kylbehandling.

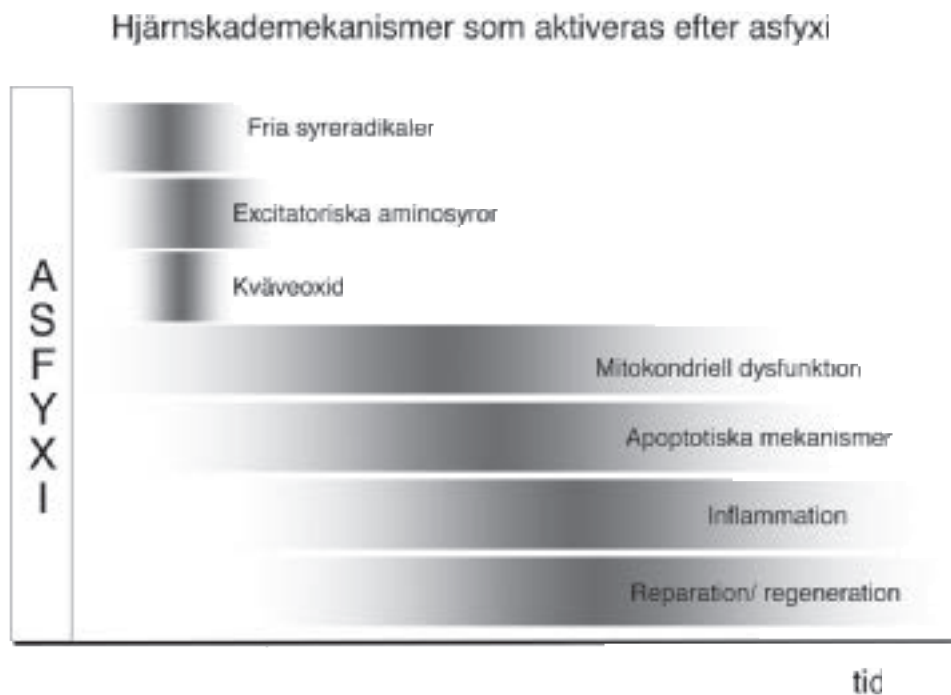
Hjärnskademekanismer

Den primära cerebrala energiförlusten vid hypoxi-ischemi leder till depolarisering av nerv- och gliaceller, vilket orsakar frisättning av glutamat och andra excitatoriska signalsubstanser samt ackumulering av kalcium i nervcellerna. Detta leder i sin tur till produktion av fria syreradikaler inklusive kväveoxid (Figur 4). Vävnadsskadan orsakar också ett inflammatoriskt svar som kan bidra till frisättningen av neurotoxiska mediatorer. Den förändrade cellmiljön påverkar mitokondriernas respiratoriska och kalciumreglerande kapacitet, vilket inte bara får metabola konsekvenser utan även kan leda till frisättning av såväl fria syreradikaler som pro-apoptotiska mediatorer som kan inducera celledöd genom aktivering av proteaser (så kallade kaspaser) (Figur 4). Dessa processer pågår under flera dygn efter en hypoxi-ischemi. Behandling i djurförsök

där man hämmar till exempel fria radikaler, aktivering av glutamatreceptorer, bildning av kväveoxid eller apoptos, visar att hjärnskadan kan minskas även om behandlingen ges flera timmar efter den initiala insulten.

Parallellt med den sekundära skadeprocessen aktiveras även reparativa och regenerativa processer i hjärnan, vilket fått allt mer uppmärksamhet under senare år. Man hoppas att tillförsel av tillväxtfaktorer, stamceller samt aktivering av nervbanor i och omkring skadade områden skall kunna bidra till en förbättrad funktionell återhämtning.

Figur 4. Svår asfyxi inducerar en rad skadeprocesser i hjärnan. Dessa delvis överlappande och samverkande skeenden aktiveras vid olika tidpunkter efter asfyxin och orsakar sekundärt hjärnskada.



Rekommenderad litteratur

Bennet L, Westgate JA, Gluckman PD, Gunn AJ. Pathophysiology of asphyxia. In: Fetal and Neonatal neurology and neurosurgery: Eds. Levene MI, Chervenak FA, Whittle M. Churchill Livingstone 3rd ed, 2001, pp.407-426.

Blomgren K, Hagberg H. Free radicals, mitochondria, and hypoxia-ischemia in the developing brain. *Free Radic Biol Med.* 2006 40(3):388-397.

De la Fuente S, Soothill P. Prediction of asphyxia with fetal gas analysis In: Fetal and Neonatal neurology and neurosurgery: Eds. Levene MI, Chervenak FA, Whittle M. Churchill Livingstone 3rd ed, 2001, pp.459-470.

Lorek A, Takei Y, Cady EB och medarbetare. Delayed ("secondary") cerebral energy failure after acute hypoxia-ischemia in the newborn piglet: continuous 48-hour studies by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Pediatr Res.* 1994;36:699-706.

Maulik D. Asphyxia and fetal brain damage. Wiley-Liss, New York, 1998, pp21-127.

Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:507-13.

Volpe JJ. Neurology of the newborn. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995, pp211-369.

5

Intrapartal asfyxi och fosterövervakning

Intrauterin asfyxi ("fosterkvävning") definieras enligt World Federation of Neurology Group som ett tillstånd med försvårat gasutbyte som i sin förlängning leder till hyperkapni (=koldioxidretention) och hypoxemi (=låg syrehalt i blodet). Intrauterin asfyxi orsakas av ett försämrat gasutbyte i placenta till följd av en reducerad perfusion. Detta kan ske såväl gradvis under sista trimestern som akut under förlossningen.

Kronisk fosterasfyxi kan uppstå i situationer med uteroplacentär insufficiens som förekommer vid exempelvis preeklampsi eller, mer sällan, på grund av anemi eller hjärt-lungsjukdom hos den gravida kvinnan.

Akut asfyxi uppstår oftare intrapartal och beror då på den belastning som fostret utsätts för under värkarbetet. Ett friskt foster förväntas kunna klara de återkommande perioder av minskad syretillgång som uppstår då cirkulationen mellan uterus och placenta/foster stryps i samband med uteruskontraktioner. Under slutfasen av förlossningen blir ofta kontraktionerna så frekventa att gasutbytet över placenta påverkas med hypoxemi och respiratorisk acidosis som följd. En oxygenmättnad på 30 – 40% är inte ovanligt och kan klaras genom fostrets förmåga att ställa om cirkulationen så att de viktiga organsystemen prioriteras (hjärta, CNS, binjurar).

Den initiala respiratoriska acidosen beror dels på minskad CO₂ transport över placenta men även på ökad CO₂-produktion i fostervävnaden. Koldioxidansamlingen leder till att pH i fosterblodet sjunker. Ren respiratorisk acidosis vållar dock inte något större problem, eftersom det friska nyfödda barnets lungor

snabbt ventilerar bort det uppkomna CO₂-överskottet.

Om gasutbytet över placenta påverkas ännu mer, genom alltför intensiva uteruskontraktioner utan möjlighet till återhämtning mellan värkarna eller minskad placentakapacitet, sjunker syremättnaden ytterligare, mer koldioxid bildas och vävnaderna hotas av hypoxi. Fostrets vävnader reagerar då med att utvinna energi med hjälp av anaerob metabolism och vi ser en kombination av hypoxi och metabolisk acidosis som hotar olika organfunktioner. Denna process kallas fosterasfyxi.

Det fullgångna fostret har ett väl utvecklat kardiovaskulärt regleringsystem. Fostrets svar på cirkulationsförändringar och hypoxi regleras av kemo-, baro- och volymreceptorer som känner av förändringar i pO₂ och blodtryck och aktiverar ett funktionellt svar. Fostret svarar på en hypoxemi med kraftfull perifer vasokonstriktion och ökat blodtryck, vilket förbättrar möjligheten att upprätthålla placenta-genombildning och snabbt åstadkomma en reoxygenering sedan kontraktionen släppt. Graden av svar påverkas dock även av faktorer som gestationsålder och aktivitetsnivå och naturligtvis har även fostrets resurser betydelse. Ett tillväxthämmat foster har inte samma förmåga att svara som ett normalviktigt foster.

Förändringarna i blodflöde och metabolism vid fosterasfyxi är resultatet av ett komplext reflektoriskt samspel där det autonoma nervsystemet har en dominerande roll. Tidigt i fosterlivet är hjärtat främst sympatisktont styrkt. Mot slutet av graviditeten ses en balans mellan sympatikus och parasympatikus.

Exempelvis ger en experimentell akut hypoxemi hos det fullgångna lammfostret en omedelbar sänkning av hjärtfrekvensen och ökning av blodtrycket med omfördelning av blod till centrala organ. Myokardiets kontraktilitet och hjärtminutvolym bibehålls. En ökning av blodflödet i navelsträngen (ökat blodtryck) förbättrar syreextraktionen och möjliggör fortsatt syresättning med bibehållen aerob metabolism tills syremättnaden faller under 50%.

Hypoxemiepisoder under födelsen är intermittenta, vilket tillsammans med den β -adrenerga aktiviteten gör att hjärtkärssystemet kan reagera omedelbart med en ökning av kontraktilitet, hjärtminutvolym och ytterligare ökning av blodtrycket för att säkra optimal fördelning av syrerikt blod. Om hypoxemiepisoden förlängs utvecklas successivt en metabolisk acidosis, men såväl fetal syrekonsumention som hjärt-kärssystemets reaktivitet är i princip bibehållna tills arteriellt pH faller under 6,90. Kroniskt hypoxiska foster har en reducerad förmåga att reagera och hjärtfrekvensen ökar enbart marginellt vid ytterligare hypoxi.

Mängden tillgängligt syre i hjärtat beror på syremättnad, hemoglobinkoncentration och blodflöde till myokardiet. Syrekonsumention påverkas av myokardiets arbetsbelastning, som är en funktion av hjärtfrekvens, perifert motstånd och kontraktilitet. Även om tillgängligt syre sjunker är hjärtarbetet oförändrat, varvid energibalansen riskerar att bli negativ. I denna situation aktiveras kemoreceptorer, stora mängder adrenalin utsöndras från binjurarna och hjärtmuskelfunktionen förbättras genom aktivering via β -receptorer med cAMP aktivering och glykogenolys för frisättning av glukos till anaerob metabolism. Fosterhjärtat har mycket stora mängder lagrat glykogen och därmed goda förutsättningar att bibehålla och även öka muskelarbetet, även när syrehalten är mycket låg med syremättnader under 25%. Vid hypoxi frisätts mjölksyra men också kalium som påverkar myokardiets cellmembranpotential och ger EKG-förändringar i ST-sträckan och T-vågens höjd.

Syrabasstatus i navelartärblodet vid födelsen ger viss information om graden av hypoxi

som barnet utsatts för under förlossningen. Normalt är pH i navelartären över 7,10. Lägre pH-värden ökar risken för komplikationer. Ett pH-värde under 7,05 innebär en ökad risk för hypoxisk ischemisk encefalopati och kramper, och bland barn med pH-värden under 7,0 förekommer dödsfall. Även vid så lågt pH-värde är dock de flesta barn opåverkade eller hämtar sig snabbt; först när pH är under 6,85 är de flesta barn svårt sjuka.

Ett lågt pH-värde i sig betyder alltså inte att ett barn har utsatts för asfyxi, utan denna diagnos förutsätter även att barnet visar tecken till påverkan, såsom bradykardi, dålig spontanandning, cyanos eller blekhet, nedsatt tonus och retbarhet (låga Apgar-poäng). Ofta värderar man inte bara pH utan även basunderskottet (BD, base deficit). Detta är ett värde beräknat från pH och pCO_2 för att kvantifiera den metaboliska komponenten av en acidosis. Ett BD värde över 12 är klart förhöjt. Då pH är under 7,0 kan man som regel räkna med att en metabolisk acidosis komponent föreligger.

Analyseras syrabasstatus även i navelven blod erhålls ytterligare information. Då blodet i navelvenen kommer från moderkakan och inte från barnet kan syrabasstatus i navelvenen vara normalt även vid svår asfyxi, om hypoxin varit relativt kortvarig och placenta fortfarande förmår kompensera. För att få fullständig information om barnets acidosis samt försäkra sig om att man verkligen analyserar artär/ven blod krävs ett prov från varje kärl. Observera att ovan angivna gränser gäller vid födelsen och inte för skalpblodprov (se nedan).

Intrapartal fosterövervakning

Vid hotande syrebrist svarar fostret som beskrivits ovan med cirkulationsförändringar, som utgör grunden för våra övervakningsmetoder för att upptäcka hotande fosterasfyxi.

Kardiotokografi (CTG)

Kardiotokografi bygger på den både enkla och indirekta principen att fostrets hjärtfrekvens påverkas bland annat av hypoxi. CTG innebär att fostrets hjärtfrekvens registreras (kar-

diografi) tillsammans med värkaktiviteten (tokografi). Metoden används för att diagnostisera hotande eller manifest hypoxi hos fostret i syfte att kunna avvärja asfyxi. CTG-avvikelser är ofta ospecifika och är vanliga särskilt i utdrivningsskedet även vid normala förlossningar. Dessutom är tolkningen mycket subjektiv och stora skillnader förekommer mellan olika bedömares tolkning liksom mellan samma bedömares tolkning. För att undvika asfyxi och samtidigt inte ingripa i onödan krävs därför en hög kompetens i CTG-tolkning hos barnmorskor och läkare i förlossningsvården. Kompletterande metoder (se nedan) används för att minska risken för onödiga operativa förlossningar.

Fosterhjärtfrekvensen kan registreras antingen externt genom en dopplergivare placerad mot moderns bukvägg, eller direkt på fosterskalpen genom en elektrod som fångar upp hjärtats elektriska signaler. För att kunna fästa en skalpelektrod måste cervix vara öppen minst 1,5 cm och fosterhuvudet kunna nås vid vaginal palpation. För att artefakter som fångas upp av den externa givaren inte ska störa tolkningen finns en filterfunktion, som också medför att endast hjärtfrekvenser inom intervallet 50-210 kan registreras. Filterfunktion och störningar kan ibland försvåra bedömningen av hjärtfrekvensens variabilitet. Man brukar i första hand använda extern registrering, och byta till skalpelektrod om det är svårt att få en tekniskt fullgod yttre registrering eller om variabiliteten är svårbedömd.

Bedömningsgrunder och normalitetskriterier

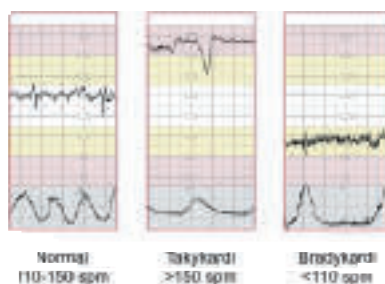
Bedömningen av fostrets hjärtfrekvens omfattar fyra variabler:

- **Basal hjärtfrekvens** avser den genomsnittliga hjärtfrekvensen (accelerationer och decelerationer ej inräknade) under en period på minst 10 minuter (Figur 1). I fullgången tid bör basalfrekvensen vara mellan 110 och 150 slag per minut (spm). Före fullgången tid kan en frekvens upp till 160 spm vara normalt.
- **Variabilitet** anger frekvensvariationen kring den basala hjärtfrekvensen, och uttrycks

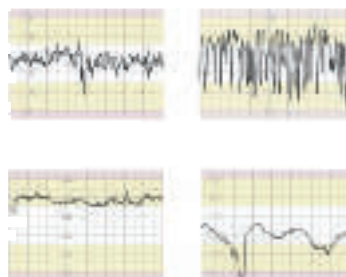
oftast som "bandbredd", det vill säga amplitud av det spektrum som frekvensen varierar inom (Figur 2). Denna bör ligga mellan 5 och 25 spm.

- **Accelerationer** är pulsutgångar på minst 15 spm under minst 15 sek som ses i samband med fosterrörelser under vakenhetsperioder (Figur 3). Normalt bör minst 2 accelerationer ses under minst en 20 minutersperiod per timma. I perioder av tyst sömn, som kan vara upp till 40 (-60) minuter, kan accelerationer saknas.

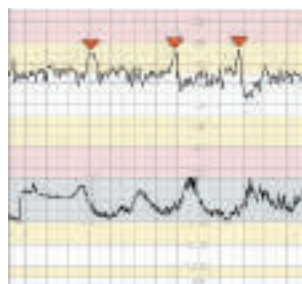
Figur 1



Figur 2

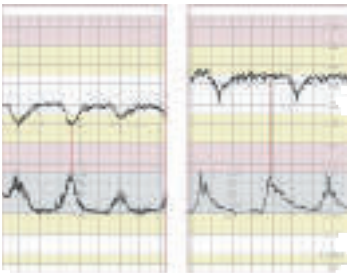


Figur 3

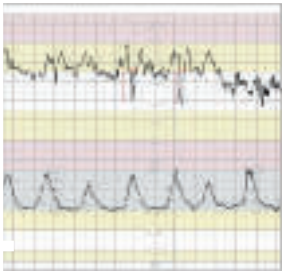


- **Decelerationer** är tillfälliga pulsnedgångar (Figur 4, 5). Dessa kan vara orsakade av värkutlöst tryck mot fostret eller navelsträngen, eller av hypoxi. Decelerationer indelas i 4 typer:
 - Tidiga (uniforma) decelerationer (Figur 4).
 - Sena (uniforma) decelerationer (Figur 4).
 - Okomplicerade variabla decelerationer (Figur 5a).
 - Komplicerade variabla decelerationer (Figur 5b).

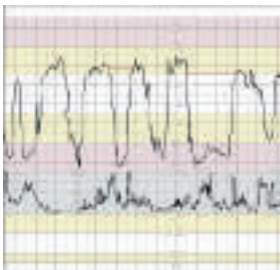
Figur 4



Figur 5a



Figur 5b



Värkarna registreras oftast med en yttre tryckgivare placerad mot bukväggen över uterus. Denna registrering ger information om värkarnas frekvens och duration, och förändringar i hjärtfrekvensen (decelerationer) kan relateras tidsmässigt till värkarna. Om man även behöver mäta värkarnas styrka övergår man till intrauterin tryckmätning med en kateter som förs upp i uterus genom cervix, längs barnets rygg. Detta kan vara aktuellt vid oxytocinstimulering, särskilt hos tidigare kejsarsnittsförlösta patienter där risken för uterusruptur är ökad. Det används också för att avgöra om en dålig förlossningsprogress beror på värksvaghet eller disproportion. Bedömningen av värkaktiviteten omfattar värkarnas frekvens och duration. Värkfrekvensen bör inte överstiga 4-5 per 10 minuter, då det annars finns en risk att syresättningen påverkas.

Klassifikation av CTG

Normalt: Basal hjärtfrekvens 110-150 spm, variabilitet 5-25 spm, och minst 2 accelerationer under minst en 20-minutersperiod per timma, samt avsaknad av sena och komplicerade variabla decelerationer. Tidiga och okomplicerade (<30 sek) variabla decelerationer kan accepteras som normalt under förlossningens aktiva del.

- **Avvikande:** Basal hjärtfrekvens 100-110 eller 150-170 spm, avsaknad av accelerationer, variabla decelerationer (30-60 sek), eller variabilitet över 25 spm.
- **Patologiskt:** Fler än en avvikelse, eller basalfrekvens över 170 eller under 100 spm, variabilitet under 5 spm, komplicerade variabla decelerationer (>60 sek), sena decelerationer, kombinerade decelerationer, eller sinusoid kurva.
- **Preterminalt:** Upphävd eller så gott som upphävd variabilitet med eller utan decelerationer

Vid avvikande kurva är i regel noggrann observation (kontinuerlig övervakning med CTG eller CTG+EKG) tillräckligt. Bakomliggande rimlig orsak till påverkan bör åtgärdas. Vid oligohydramnios och måttliga variabla decelerationer kan amnioninfusion ges, vid över-

stimulering med oxytocin minskar man dropp-takten, och vid feber ges antibiotika och anti-pyretika. Om ST-analys används kan samtidig förekomst av ST-events motivera åtgärder (se nedan).

En patologisk kurva är som regel anledning till åtgärder, diagnostiska (skalplodprov) eller terapeutiska. Terapeutiska åtgärder kan vara att avsluta oxytocindropp och/eller ge tokolytika vid hyperaktivt värkarbete, att lägga patienten i sidläge vid misstänkt vena cavakompression, att ge volymexpansion vid blodtrycksfall i anslutning till epiduralblockad, eller att förlösa med kejsarsnitt eller instrumentellt. Kurvans karaktär och den kliniska situationen avgör val av åtgärd och brådskandegrad.

En preterminal kurva med upphävd variabilitet talar för allvarlig hypoxi. Man bör då omedelbart förlösa patienten instrumentellt eller med kejsarsnitt beroende på situationen.

CTG kan användas intermittent eller kontinuerligt. Vi använder i Sverige ofta intermittent övervakning under förlossning där inga riskfaktorer föreligger, och där intagnings-CTG varit normalt.

Vid bedömning av en CTG-kurva är det klokt att alltid systematiskt bedöma hjärtfrekvensens fyra variabler och värfrekvensen för att till sist fatta beslut utifrån den samlade bedömningen. För bedömning krävs registrering under minst 10-20 min. Fostret har periodiska vakenhetscykler där djup sömn, REM-sömn och vakenhetsperioder avlöser varandra. Ett cykliskt mönster är ett friskhetstecken. I perioder med djup sömn (upp till 40-60 min.) ligger fostret stilla, och CTG-kurvan karakteriseras av lägre variabilitet och frånvaro av accelerationer. Vid en sådan kurva kan man behöva förlänga registreringen eller väcka fostret (vaginalpalpation, ljudstimulering) för att kunna göra en bedömning.

CTG är en sensitiv metod; i en aktuell studie var CTG patologiskt hos 88% av barn med navelartär-pH <7.10 och Apgar <7 vid 5 minuter. Metoden har dock låg specificitet, avvikande kurvor är vanliga även utan hypoxi av betydelse. Ingen säker evidens finns för att

användningen av denna metod minskar antalet barn födda med syrebrist. Problemen med metoden har utpekats som en bidragande orsak till den stigande frekvensen akuta kejsarsnitt sedan 1970-talet som inte heller medfört någon förbättring av det neonatal utfallet. Det verkliga värdet av olika CTG-förändringar för asfyxi är okänt, eftersom det aldrig utförts någon större randomiserad studie där man registrerat CTG. Långvariga CTG-förändringar och då främst nedsatt variabilitet förefaller dock ha ett samband med försämrat utfall.

Foster EKG

Fostrets EKG-s signaler kan registreras antingen abdominellt genom uterus och moderns bukvägg (abdominellt foster-EKG) eller med hjälp av en skalpelektrod. Direkt avledning av fostrets EKG signaler via skalpelektrod är endast möjligt efter det att förlossningsarbetet startat och fosterhinnorna brutit. Abdominellt EKG kan registreras såväl under graviditet som under förlossning. På grund av de tekniska svårigheterna att erhålla signaler av bra kvalitet är abdominellt EKG fortfarande inte fullt utvecklat för kliniskt bruk. I externt registrerat CTG har EKG helt ersatts av doppleraljudsteknik.

Foster-EKG via skalpelektrod

Fostret roterar ner genom förlossningskanalen, vilket gör att EKG-signalen förändras under förlossningsprocessen, och elektrodplaceringen är avgörande för vilken information som kan utnyttjas. T-vågens huvudvektor ligger i fostrets längsaxel (Y - led). Den bipolära elektrod som utnyttjas för sedvanlig CTG registrering fångar vektorn längs x-axeln och informationen blir då inte optimal. Det är först när den utforskerande subkutant placerade spiralelektroden kompletteras med en hudelektrod placerad på större avstånd, till exempel på moderns lår, som en optimal känslighet för y-vektorn föreligger samtidigt som påverkan från fosterhuvudets rotation minimeras.

Sambandet mellan fostrets syrabasstatus och förändringar i EKG har studerats under lång

tid framförallt med hänsyn till linjära och tidsmässiga samband vid EKG förändringar i fosterasfyxi processen.

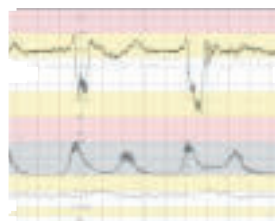
Vid akuta experiment på lammfoster ses en progressiv höjning av ST-sträckan vid hypoxi med acidemi. En korrelation mellan ST-sträckan till anaerob myokardmetabolism och glykogenolys har också blivit uppenbar.

För att numeriskt kunna följa och kvantifiera förändringar i T-vågens amplitud användes kvoten mellan T- och QRS- amplituderna. Eftersom QRS- amplituden är konstant avspeglar en ökande T/QRS kvot förändringen i T-vågens amplitud. T/QRS ökningen speglar en funktionell myokardanpassning vid hypoxisk stress med glykogenolys, samt förbättrad prestation och arbete i syfte att bibehålla positiv energibalans. Stegningen i T/QRS är direkt relaterad till det arbete fosterhjärtat har att utföra och till utnyttjandet av lagrat glykogen.

Även så kallade bifasiska förändringar med nedåtlutande av ST-sträckan kan förekomma vid syrebrist.

Fostrets EKG analyseras och data presenteras för klinisk övervakning i en speciellt utvecklad medicinteknisk utrustning (ST-analysator). EKG-informationen presenteras på övervakningsskärmen i form av ”kryss” som visar T/QRS kvoten ur varje medelvärdesbildade EKG-komplex (Figur 6). Dessutom visas CTG. Systemet ger ett medelvärdesbildat EKG, beräknat från 30 efterföljande EKG komplex av god kvalitet. Detta används för beräkning av en T/QRS kvot samt för analys av ST-sträckan, där bifasiskt ST identifieras. Om fostret har en hjärtfrekvens på 120 slag/min och det samtidigt föreligger god signalkvalitet erhålles således fyra mätvärden (kryss) per minut. Under perfekta signalförhållanden uppvisar ett normalt foster en konstant T/QRS-kvot som ligger under 0,25 under hela förlossningen utan förekomst av bifasiska ST. Användaren uppmärksammas automatiskt på signifikanta förändringar av T/QRS-kvoten eller ST-sträckan genom att apparaten signalerar med en ”flagga” och ett skrivet meddelande (ST-event).

Figur 6



Klinisk tillämpning

Syftet med systemet är att ge kontinuerlig information om hur fostret svarar på den belastning som förlossningen medför. Den specifika ST-informationen skall kopplas samman med det CTG-mönster som föreligger. Ett normalt, reaktivt CTG informerar om att fostret har god syresättning. När en CTG-avvikelse uppkommer, ger ST-analysen information om hur svår belastningen är. Riktlinjer finns avseende den kliniska handläggningen och gäller för fullgångna foster, graviditeter som varat mer än 36 veckor. För det prematura fostret finns ännu inte kliniska studier som stödjer användningen av ST-analys.

Flera randomiserade studie har påvisat motstridiga resultat avseende effekt på barn födda med metabol acidosis i navelprov om CTG kompletteras med ST-analys och syrabasanalys i skalpblod. Flera metaanalyser har publicerats som tydliggjort att metoden fortfarande behöver utvärderas.

Randomiserade studier utvärderar sannolikt personalens handläggning snarare än medicinteknisk utrustning och dess diagnostiska precision varför randomiserade studier har kritiserats vad gäller utvärdering av medicinteknik.

Flera nordiska centra har publicerat mångåriga observationsstudier som talar till metodens fördel över tid. Detta skulle kunna tyda på att en viss inlärningsperiod krävs för att metoden skall ge optimalt resultat. En mycket stor amerikanske studie förväntas bli klar 2014.

Skalplodprov

Vid otillräckligt gasutbyte mellan mor och foster leder hypoxi (genom anaerob metabolism med laktatproduktion) och ackumulation av koldioxid till fetal acidosis, som således oftast är blandat metabolisk-respiratorisk. Analys av pH eller laktat i skalplodprov kan vara värdefullt för att avgöra om fetal hypoxi föreligger vid svårvärderat eller patologiskt CTG/ST-mönster.

Vid skalplodprov förs en skaftad lancett in i vagina via ett rör (amnioskop) och ett blodprov tas från fosterhuvudet. Blodet samlas i ett kapillärrör och analyseras omgående. För att kunna ta provet måste cervix vara utplånad och öppen minst 3 cm.

Ett kapillärt pH över 7,25 respektive ett laktat under 4,2 mmol/L är normalt och talar emot hypoxi av betydelse. Ett normalt värde utesluter dock inte att hypoxi kan uppstå. Om de CTG/EKG-förändringar som föranlett provet fortsätter eller progredierar bör analysen upprepas efter ca 30 minuter. Ett pH 7,21-7,25 respektive laktat 4,2-4,8 mmol/L brukar anses som gränsvärde under öppningsskedet, det vill säga hypoxi kan vara under utveckling och ett nytt prov rekommenderas inom 15-30 minuter. Ett pH under 7,20 respektive laktat över 4,8 kan vara uttryck för en signifikant hypoxi. I dessa fall bör man i regel förlösa patienten. Analyseras både laktat och pH är ibland den ena variabeln normal och den andra patologisk. Vid en subakut hypoxiutveckling stiger ibland laktat innan pH börjar falla, vilket kan förklaras genom buffring. Vid akut påverkan av gasutbytet (till exempel direkt efter en bradykardieepisod) kan pH vara något sänkt på grund av respiratorisk acidosis, medan laktat kan vara normalt. I båda dessa fall kan det vara klokt att kontrollera med ett nytt prov, och om avvikelser av det ena provet bekräftas antingen förlösa, eller följa utvecklingen noggrant med tätt upprepade prover. Nivån av laktat i navelsträngsblod är relaterad till durationen av patientens krystningar. Detta ses även hos opåverkade barn och kan möjligen förklaras av maternell muskulär laktatproduktion.

Detta kan vara en felkälla under utdrivnings-skedet. En annan felkälla är tillblandning av fostervatten som ger ett falskt högt laktat.

Inga studier har visat att analys av pH eller laktat förebygger asfyxi. Motivet för att utföra dessa analyser är främst att undvika onödiga obstetriska interventioner genom att endast ingripa då acidosis är under utveckling. Svårigheten är att indikationen för provet baseras på en subjektiv bedömning av CTG vilket gör att provet ofta tas när ingen indikation föreligger och ej tas när indikation föreligger.

Pulsoxymetri

Syresättningsmätning med pulsoxymetri är rutin inom intensivvården. Metoden bygger på att oxy- och deoxyhemoglobin skiljer sig i absorptionsförmåga av ljus av olika våglängd. För fosterövervakning har sensorer utvecklats för att mäta syremättningen genom reflektans med en fotodetektor placerad bredvid den ljusavgivande dioden. Sensorn placeras antingen mellan uterus-/vaginalvägg och fostrets huvud, eller fixeras vid fosterskalpen med en skalpelektrod.

Trots att både djurförsök och kliniska studier visat att en syremättning kring 30% är en kritisk gräns för fostrets syretillgång som om den varar mer än någon enstaka minut leder till acidosisutveckling har man i multicenterstudier inte funnit någon skillnad i neonatal utfall eller kejsarsnittsfrekvens. Studien hade dock inte styrka att studera effekt på asfyxi. Resultatet av denna studie, och tekniska problem med att erhålla en stabil signal har sannolikt bidragit till att metoden inte fått någon spridning för kliniskt bruk. Då syremättning är ett mer direkt mått på syresättningen än de metoder som används för fosterövervakning idag, är nya studier av intresse då tekniken har förbättrats.

Sammanfattning

Under förlossningen kan nedsatt placentaperfusion och navelsträngskompression leda till minskad syretillgång, och risken finns att hypoxi och metabolisk acidosis utvecklas. Under

förlossningen syftar fosterövervakning främst till att upptäcka syrebrist i så god tid att asfyxi kan undvikas.

Hjärtfrekvensförändringar har under lång tid varit den enda parameter man haft tillgång till för att övervaka fostret under förlossningen. Sedan införandet av elektronisk hjärtfrekvens samt dess subjektiva tolkning har en ökning av operativa förlossningsingrepp skett utan någon påvisbar effekt på den neonatala morbiditeten. Trots kompletterande metoder för att övervaka fostrets syresättning och hypoxitolerans, har ytterligare förbättring av våra möjligheter att förhindra asfyxi inte kunnat tydligt påvisas. CTG, foster EKG och syrabasanalys av skalpblod ingår i vår övervakningsarsenal men bygger samtliga på en subjektiv bedömning av CTG. Effektiviteten av våra övervakningsmetoder är avhängig en bedömning som är uppenbart komplex och ytterst osäker. Eftersom asfyxi är sällsynt, krävs inte bara regelbunden fortbildning utan även strukturerad audit där vi genom tvärprofessionella diskussioner som involverar hela det perinatale teamet, lär av våra misstag så att vi skapar ett systemminne som hjälper oss känna igen komplikationstecken både i den kliniska situationen och på våra övervakningskurvor.

Rekommenderad litteratur

Amer-Wählin I, Herbst A. Fosterövervakning. Obstetrik. Redaktörer M Westgren, K Marsal och H Hagberg. Studentlitteratur 2013.

Amer-Wählin I, Mar_äl K. ST analysis of fetal electrocardiography in labor. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2011 Feb;29:35.

Schuit E, Amer-Wahlin I, Ojala K, och medarbetare. Effectiveness of electronic fetal monitoring with additional ST analysis in vertex singleton pregnancies at >36 weeks of gestation: an individual participant data meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:187.

Norén H, Carlsson A. Reduced prevalence of metabolic acidosis at birth: an analysis of established STAN usage in the total population of deliveries in a Swedish district hospital. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202(6):546.

Kessler J, Moster D, Albrechtsen S. Intrapartum monitoring of high-risk deliveries with ST analysis of the fetal electrocardiogram: an observational study of 6010 deliveries.

Acta Obstet Gynecol Scand. 2013;92:75-84.

6

Postnatal transport efter asfyxi och neonatal HLR

En akut transport av ett sjukt nyfött barn, som just krävt HLR efter oväntad asfyxi med ofta okänd etiologi, är en högt specialiserad och komplex uppgift, särskilt som komplikationer relaterade till postasfyktisk multiorgansvikt kan förväntas uppkomma snabbt. Det ställs därför höga krav på kompetens, samarbete, kommunikation, fungerande organisation/rutiner, utrustning och transportmedel. Det finns därför rekommendationer att intensivvårdstransporter bör genomföras av specialiserade transportteam med resurser att transportera svårt sjuka barn. I Sverige finns flera specialiserade nationella neonatala transportteam med beredskap dygnet runt som åtar sig akuta och planerade uppdrag med vägambulans, ambulansflyg eller helikopter i hela landet.

Indikation för transport

Ett nyfött barn som genomgått HLR kräver i efterföljandet högspecialiserad vård för diagnostik, och behandling (Tabell 1, se nästa sida). Kylbehandling har visats minska prevalensen av CNS komplikationer hos patienter som uppfyller kriterier för medelsvår till svår hypoxisk ischemisk encefalopati (HIE). I enlighet med Barnläkarförningens rekommendationer bör behandlingen av dessa patienter (i Sverige omkring 70-80 patienter/år) därför centraliseras till få enheter (=landets universitetskliniker).

En annan, numerärt större, grupp barn som kräver transport snart efter födelsen är de som på grund av tidsnöd eller moderns tillstånd inte kunnat överföras till adekvat vårdnivå

innan födelsen, liksom barn vars tillstånd inte var känt innan de föddes. Till dessa grupper hör till exempel underburna barn och barn med missbildningar.

Organisation och utrustning

Alla sjukhus med förlossnings- och barnsjukvård bör ha färdiga rutiner för handläggning av barn i behov av transport. De personer som utför transporten bör ha mycket god kompetens och erfarenhet av omhändertagandet av medicinska komplikationer efter asfyxi, kunskap om och erfarenhet av kylbehandling, samt vara väl förtrodda med rutiner kring transport (utrustning, regler i aktuella transportfordon, kommunikation med mera). Det bör även finnas riktlinjer för hur verksamheten ska bedrivas i form av metodböcker, PM eller checklistor, och fungerande rutiner för vilken utrustning som skall ingå (Tabell 2, se nästa sida) och hur den kontrolleras. Ett exempel på checklista för kontroll av utrustning finns i Tabell 3, se sidan 57.

Allmänna förberedelser inför transport

Högst prioritet har HLR, diagnostik och stabilisering av barnet så att det kan behandlas optimalt. Först när barnets tillstånd stabiliserats ventilatoriskt och cirkulatoriskt bedöms om barnet uppfyller kriterier för hypotermi-behandling (45-60 min ålder), eller av andra skäl behöver transporteras till enhet med tillgång till högspecialiserad neonatalvård. Därefter vidtar förberedelser inför transport.

Tabell 1. Indikationer för transport varierar beroende på vilka resurser sjukhuset har att handlägga de komplikationer, behandlingsalternativ och diagnostik som kan uppstå vid multiorgansvikt.

Organ	Tänkbara komplikationer	Tänkbar behandling/diagnostik
CNS	Kramper Cerebralt ödem	Antikonvulsion Respiratorvård MR/CT/EEG Vätske - elektrolyt - balans Hypotermi
Kardiovaskulära	Myocardischemi Hjärtsvikt Anemi	Volym - inotrop stöd Transfusion Vätske - elektrolyt - balans Ekokardiografi
Lungor	PPHN IRDS MAS Lungödem Pneumothorax	Respiratorvård Surfaktant Thoraxdränage NO – behandling ECMO-behandling
Njurar	Njursvikt Anuri/oliguri	Timdiures Vätske - elektrolyt – balans Dialys
Mag-tarm-kanal	Tillmatningssvårigheter Tarmperforation NEC	Vätske - elektrolyt – balans TPN Buk kirurgi
Lever	Leverskada	Transaminaser/prealbumin Bilirubin/glukos kontroll
Hematologi/metaboliska	DIC Hypoglukemi Acidos	Koagulationsprover Glukos-kontroll Metabol utredning

Tabell 2. En modell av komponenter i en neonatal transportverksamhet.

Organisation	Struktur	Exempel, kommentarer
Team	Beredskap/jourlinje Kompetensnivå	Beredskap att alltid kunna klara av ett transportbehov. För transport utbildade neonatologer och neonatalsjuksköterskor.
Rutiner	Metodböcker Checklistor	Riktlinjer för hantering av vissa sjukdomstillstånd. Kontroll av utrustning Beställning av transport Beställning av föräldrarnas transport
Utrustning	Transportkuvös Övervakning Infusionspumpar Lab.modul Akutväska Tillbehörsväska Arbetskläder	Uppfylla medicinska och tekniska krav (mekanik, gas, el etc.) Ekg, SaO ₂ , NIBP, 2 st temp, etCO ₂ . Skall uppfylla krav för bruk i aktuellt transportfordon Helst 2st fastmonterade och godkända för drift i aktuellt transportfordon För patientnära analys av ex.v. Hb, p-glukos, elektrolyter, blodgas Lätt att få en överblick i, lätt att bära. Förvaring av extra utrustning, t.ex. hörselskydd, ficklampa, verktyg I material som ger skydd mot brand, trauma och skor m. skyddshätta
Dokumentation	Statistik Transportjournal Utvärderingssystem	Antal transporter, tid, färdstätt, patientkarakteristika m.m. Anamnes, status, transportsätt, tider, incidenter m.m. T.ex. TRIPS scoring för utvärdering av den enskilda transporten

Tabell 3. Checklista av det som skall kontrolleras inför transport. Listan är ett exempel och varje moment kan ytterligare preciseras utifrån lokala rutiner.

Objekt	Moment	Signering - noteringar
Transportkuvös	Om passiv el aktiv kylbehandling inletts avstängd värme	
	Täcke för transportkuvös Transportkuvösens batterier laddade Luft - Syrgastuber fyllda Fungerande respirator, suganordning, mask - blåsa Fungerande övervakningsutrustning/inf.pumpar	
Akutväska	Läkemedel Utrustning, t.ex. pneumothoraxdränage	
Tillbehörsväska	Extra kablar för övervakningsutrustning (temperaturprober!) Stetoskop, hörselskydd	
Kommunikation	Laddad mobiltelefon, inkl. nödvändiga telefonnummer	
Lab.modul	Blodgas, b-glukos, elektrolyter	

Behovet att snabbt komma till rätt vårdnivå för till exempel kylbehandling (window of opportunity = före 6 tim ålder) skall vägas mot risken att försumma optimering av diagnostik och stabilisering efter initial HLR. Därför ska kontakt upprättas mellan läkare på remitterande och mottagande sjukhus så snart barnets tillstånd stabiliserats (vid 45-60 minuter) för att diskutera diagnostik och fortsatt handläggning. Därefter tas vid behov kontakt med neonatolog vid transportansvarigt sjukhus/nationellt transportteam för att förbereda transporten.

Under de fortsatta förberedelserna inför transporten till adekvat vårdnivå skall noggrann monitorering av organfunktioner etableras och fortsatt stabilisering av vitala funktioner prioriteras.

Inför transport till postasfyktisk hypotermibehandling kan - efter samråd med transportansvarig neonatolog - passiv kylbehandling påbörjas från ca 60 min ålder tills dess transportteamet anländer. Måltemperaturen för kylbehandlingen är snäv (33,5 +/- 0,5°C) och kräver kontinuerlig monitorering av central kroppstemperatur (esofagal eller djup rektal) för att undvika skadliga fluktuationer under/över denna temperatur. Studier har visat att det under transport är svårt att erhålla måltemperaturen 33,5 +/- 0,5°C.

Genom optimal stabilisering av barnets vitala funktioner och goda förberedelser inför transporten kan antalet interventioner under själva transporten minimeras. Det krävs dock kontinuerlig intensiv övervakning och behandling av barnets multiorgandysfunktion och kylbehandling.

Passiv nedkylning:

Kontinuerlig esofagal (10 cm ner i esofagus) eller rektal (5 cm inom anus) temperatur-övervakning med larmgränser satta till min 33,0°C, max 34,0°C.

- Slå av alla värmekällor kring barnet.
 - Klä av barnet och låt det ligga så naket som möjligt. Öppen blöja, ingen mössa.
- Om barnet respiratorbehandlas, sätt temperaturen på den befuktade inandningsgasen till 33.5°C.

Om barnets kroppstemperatur sjunker under 33,0°C: slå på strålvärmen i manuell läge och reglera värmen så att barnets kroppstemperatur ligger mellan 33,0 och 34,0°C. Undvik snabba svängningar i barnets temperatur.

Om barnets kroppstemperatur inte uppnått måltemperaturen inom 60 minuter, bör kontakt tas med transportansvarig neonatolog för att diskutera eventuell aktiv kylning.

Aktiv nedkylning

- Övervägs om barnets kroppstemperatur är > 34,5°C trots 60 minuters passiv nedkylning.
- Sker i samråd med transportansvarig neonatolog.
- Kontrollera att samtliga moment i punkt 1 - 6 ovan är genomförda.
- Använd den utrustning som ni har tränat med (kylmadrass, kylpåse, Coldpacks eller vattenfyllda handskar).
- Klä in den kylande ytan med till exempel tubgas, så att direkt hudkontakt undviks.
- Applicera kylutrustningen.
- Ta bort kylutrustningen så snart barnets kroppstemperatur når < 33,5°C.
- Det transportteam som hämtar barnet har egen kylutrustning.
- Ett exempel på checklista för förberedelser och stabilisering inför transport presenteras i Tabell 4.

Övertagande/överlämnande av patientansvar

Tydlig och ödmjuk kommunikation är mycket viktigt i den komplexa situation som uppstår då olika personalkategorier från skilda arbetsplatser, samt barn och föräldrar möts. Detta minskar risken för missförstånd och irritation. Betydelsen av information och kommunikationen med föräldrar, transportkoordinator, ambulanspersonal, personal på flygambulans/helikopter, personal på mottagande sjukhus samt - efter avslutad transport - återrapportering till personal på remitterande sjukhus bör inte underskattas.

Åtgärder efter transport

Transporten är avslutad när barnet är överrapporterat, föräldrarna informerade, dokumentationen klar, personalen har återvänt till sitt hemsjukhus och utrustningen är återställd och kontrollerad. Fel och incidenter ska rapporteras till berörd personal (till exempel medicinsk teknik) så att de snarast kan åtgärdas. Eventuella brister i kommunikation som lett till missförstånd kan behöva diskuteras i ett forum med de berörda.

Registrering i nationell transportdatabas

Samtliga transporter av barn som under nyföddhetsperioden (inom 28 dagar efter födelsen) lagts in för vård ska registreras i den nationella databasen för neonatala transporter. Detta gäller således inte bara för akuta transporter på medicinsk indikation, utan även för planerade transporter av välmående barn (till exempel återtransport från regionsjukhus till hemmaklinik). Registrering sker via databasens hemsida (www.snq.se, välj "Logga in", och därefter SNQ Transport). Inloggning till databasen erhålls av lokal administratör för SNQ, eller via kontakt med pnqreg@gmail.com. Arbete pågår med att upprätta en gemensam, nationell transportjournal för alla neonatala transporter.

Tabell 4. Checklista för förberedelser och stabilisering av barnet inför transport. Listan är ett exempel och varje moment kan ytterligare preciseras utifrån lokala rutiner.

Objekt	Moment	Signering - noteringar
Transport	Beställ snarast transporten.	
Personal	Specialutbildat transportteam eller erfaren neonatolog och en neonatalsjuksköterska, båda väl förtrogna med utrustning och hypotermibehandling	
Barnets andning	Överväg att intubera före transport Fixera e-tuben och respiratorslangarna noggrant Övervaka ventilation med pulsoximetri, EtCO ₂ , transcutan- och/eller intermittent blodgasmätning	
Barnets cirkulation	Behandla/optimera barnets blodtryck. Överväg inotrop stöd. Sätt centrala infarter, NAK/NVK/PCVK Övervaka cirkulationen med EKG, artärblodtryck/NIBP, kroppstemperatur esofagal/djup rektal kontinuerligt samt kapillär återfyllnad och diures	
Barnets välbefinnande	Skatta smärtnivå och smärtstillade adekvat Behandla kramper Använd hörselskydd på barnet Optimera barnet position/läge i kuvösen. Barnet skall ligga skönt, stabilt och väl fixerat.	
Barnets journal	ID märkning av barnet Relevanta journalhandlingar Specialistvårdsremiss Ev rtg., provsvar och video	
Barnets föräldrar	Informera föräldrarna och ge dem möjlighet att delta i förberedelserna av barnet inför transport. Arrangera föräldrarnas transport, boende etc vid mottagande sjukhus Ge föräldrarna ett fotografi av barnet före transport Byt telefon/mobiltelefonnummer med föräldrarna	

Rekommenderad litteratur

Akula VP, Gould JB, Davis AS, et al. Therapeutic hypothermia during neonatal transport: data from the California Perinatal Quality Care Collaborative (CPQCC) and California Perinatal Transport System (CPeTS) for 2010. *J Perinatol.* 2013;33:194-7.

van den Berg, J., Ewald, U. 2010. Neonatala transporter. I "Akut Pediatrik". Liber, Stockholm.

Fairchild, K., D. Sokora, Scott J, Zanelli S. Therapeutic hypothermia on neonatal transport: 4-year experience in a single NICU. *J Perinatol* 2010;30:324-9.

Hallberg, B., L. Olson, Bartocci M, Edqvist I, Blennow M. Passive induction of hypothermia during transport of asphyxiated infants: a risk of excessive cooling. *Acta Paediatr* 2009;98:942-6.

Johnston, ED, Becher JC, Mitchell AP, Stenson BJ. Provision of servo-controlled cooling during neonatal transport. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012;97:F365-7

Karlsen KA, Trautman M, Price-Douglas W, Smith S. National survey of neonatal transport teams in the United States. *Pediatrics.* 2011;128: 685-91.

Leslie A, Middleton, D. Give and take in neonatal transport: communication hazards in handover. *J Neonat Nurs* 1995;1:27-31

Mullane D, Byrne H, Clarke TA och medarbetare. Neonatal transportation: the effects of a national neonatal transportation programme. *Ir J Med Sci.* 2004;173:105-8.

Orr RA, Felmet KA, Han Y och medarbetare. Pediatric specialized transport teams are associated with improved outcomes. *Pediatrics.* 2009;124:40-8.

Ramnarayan P, Thiru K, Parslow RC, Harrison DA, Draper ES, Rowan KM. Effect of specialist retrieval teams on outcomes in children admitted to paediatric intensive care units in England and Wales: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2010;28;376:698-704.

SBU. Kylbehandling av nyfödda barn som drabbats av allvarlig syrebrist under förlossningen. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2009. SBU Alert-rapport nr 2009-01. ISSN 1652-7151. <http://www.sbu.se>

Woodward, G. A., R. M. Insoft, et al., Eds. (2006). *Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients.* Elk Grove Village, Chicago, American Academy of Pediatrics.

7

Undervisning och träning i neonatal HLR

Att arbeta för att rädda liv och framtida hälsa på ett asfyktiskt nyfött barn (neonatal HLR) är ett utpräglat teamarbete. Liksom i övrig sjukvård är ett fungerande teamarbete ett viktigt led för patientsäker vård. Ett effektivt lagarbete karaktäriseras av bra kommunikation, god stämning, gott ledarskap, utnyttjande av befintliga resurser på ett effektivt sätt och avsaknad av hierarkiskt tänkande.

Crew Resource Management (CRM) utvecklades på 70-talet inom flyget och är nu ett välkänt begrepp även inom sjukvården efter att först ha anammats inom anestesi (1), där även begreppet "Non Technical Skills" (NTS) utvecklats för att beskriva teamarbetet. Förmågan att utföra procedurer (Technical Skills) utgör ett viktigt moment inom neonatal HLR, men är bara en del av en korrekt genomförd neonatal HLR. Man kan vara expert på neonatal HLR, men ett team av experter är inte samma sak som ett expertteam.

Den amerikanska organisationen JCAHO publicerade 2004 en händelseanalys av 47 asfyxier som ledde till perinatal död (n=40) eller bestående handikapp (n=7) där brister i kommunikation var den främsta orsaken (72 procent) följt av en organisationskultur som försvårade effektivt lagarbete (ex. hierarki). Utifrån studien rekommenderade JCAHO, bland annat undervisning och träning i teamarbete för att utveckla en säkrare perinatalvård.

Parallellt med att vi får nya kunskaper om neonatal HLR publiceras också studier om effektiva metoder för förvärvandet och upprätthållandet av färdigheter för behandling av asfyktiska barn samt hur man skapar ett effektivt lagarbete (2). Eftersom neonatal HLR är

en lågfrekvent men för patienten livshotande händelse, passar området utmärkt för simulator-baserad träning (SBT) (3), en träningsform med flera fördelar jämfört med traditionell undervisning. Till skillnad från träning med en patient under handledning, där patientens bästa måste vara i fokus, är fokus i simulatorn på den som tränar, utan risker för någon patient.

Det är väl känt att den subjektiva upplevelsen av lärande genom träning i simulator är positiv (4). Studier visar att simulering är ett fungerande redskap för att träna och utveckla såväl tekniska färdigheter som ett gott lagarbete. Nyligen publicerade studier visar att undervisning och träning i simulator även har en positiv effekt på utgången för patienten. SBT leder till bättre följsamhet av riktlinjer än traditionell undervisning i akutmedicin (5).

Thomas och medarbetare visar i en studie av neonatal HLR att läkare som fått undervisning i lagarbete följt av träning i simulator med uttalad realism utvecklade såväl bättre förmåga till teamarbete som goda färdigheter.

Vid ett svenskt expertmöte juni 2011 med deltagare med erfarenhet som instruktörer i SBT och neonatal HLR, diskuterades frågor kring undervisning och träning i neonatal HLR.

Här följer ett koncentrat av mötets konsensus:

- I. BASEN för undervisning och träning i neonatal HLR:
Teoretisk kunskap: neonatal asfyxi och flödesschemat för neonatal HLR
Praktiska färdigheter, procedurkunskap (technical skills)

- Teamarbete, ledarskap, kommunikation, CRM, (non-technical skills)
- II. KRAV på individuella färdigheter som alla i ett neonatalt HLR-team skall behärska
- Anhörigstöd
 - Barnbordet-kunna funktion och felsöka
 - Dokumentation
 - Hitta utrustning i rummet
 - Koppla barnet till utrustning (kardioskop/saturationsmätare)
 - Larmrutiner
 - Maskventilation
 - Thoraxkompressioner
- III. HUR ska utbildningen gå till:
- egna studier före träning, teoriskrivning
 - övningar i procedurer (behöver inte ske i simulator)
 - inledande föreläsning - introduktion till träning i simulator
 - fall övningar i simulator (realistiska scenario)
 - återkoppling
- IV. PEDAGOGISK GRUND för teamträning i simulator
- Positiv beteende förstärkning
 - Återkoppling (debriefing)
 - Andragogik (=vuxet lärande)
 - CRM för deltagare med olika professioner och medicinska specialiteter
 - Filmspelning
 - Realism i fallen i simulatorn
 - Medicinsk utrustning (autentisk)
 - Tekniska hjälpmedel (mikrofoner, kamera, projektor, white-board)
- V. HUR ska undervisning i färdigheter bedrivas
- Vara adekvat för respektive yrkeskategori
 - Anpassad till lokala traditioner/förhållanden
- VI. VILKA ska utbildas
- Krav på instruktörers kompetens:
 - Pedagogik-andragogik (vuxet lärande)
 - Medicinsk-teoretisk kunskap
 - Praktisk kunskap (färdigheter och procedurer)
- VII. KURSUPPLÄGG
- Introduktion – Föreläsning
 - Mål för kursen

Färdighetsträning – Procedurkunskap

Lära känna rummet – hur fungerar simulatorn

Scenariohantering – skapa realistiska situationer

Återkoppling

Trygg inlärningsmiljö/träningsmiljö

Av stor betydelse är att kursledare/instruktörer kan skapa en trygg inlärningsmiljö och visar respekt för kursdeltagarna och deras erfarenheter, oavsett om de är nybörjare eller mycket erfarna i yrket. Träningen måste vara relevant för kursdeltagarna och bör uppfylla deras mål med kursen. SBT är inte en kontroll av deltagarnas kunskap utan en möjlighet att träna och utvecklas i en prestigelös miljö. De som ansvarar för kursen har här en viktig roll för att skapa den rätta stämningen från allra första början. (6).

Instruktörer måste dessutom hålla ett visst antal kurser per år för att upprätthålla en rimlig kompetens.

Återkoppling

Det viktigaste momentet i simulator baserad träning (SBT) är återkopplingen (ÅK=debriefing). Det är här som kursdeltagaren har en möjlighet att reflektera över sitt beteende och kunna utvecklas. Ett gott beteende kan förstärkas och vara en förebild och ett beteende som inte bidrar till ett gott lagarbete kan förändras. Kursdeltagare kan också i simulatorn testa nya sätt i teamarbetet, utan risker för någon patient.

En god återkopplare kan facilitera en diskussion där teammedlemmar utan prestigeförlust öppet reflekterar över sitt beteende. Här är man inte instruktör i den betydelsen att man talar om för andra hur det skall vara. Under en ÅK där individer börjar reflektera över sitt beteende och samtidigt får stöd och hjälp av sina teammedlemmar kan förändringsprocesser inledas. Att inte omedelbart dela med sig av sina egna kunskaper, är en utmaning för en facilitator. Självklart finns det utrymme för mer traditionell handledning och undervisning men är i en god återkoppling av underordnad betydelse.

En utmaning vid ÅK är också hur man skall hantera ett felaktigt beteende som uppträtt i simulatorn. Kursdeltagare har alltid fokus på sina eventuella fel och brister och är ofta mycket kritiska mot sig själva. Detta kan hanteras på olika sätt vid en ÅK. Ett redskap är den ”positiva rundan” som innebär att teammedlemmarna efter en fallövning börjar ÅK med att ge ett exempel på ”vad gjorde jag bra”. Andra viktiga beståndsdelar för den/de som faciliterar en ÅK är det genuina intresset av vad som diskuteras, ett aktivt lyssnande och att vara en del av gruppen. Alla måste få tala, känna sig sedda och delaktiga och återkopplingen får inte vara hierarkisk.

Vid start av en kursdag är det viktigt med presentation av alla närvarande och att spelreglerna för träningen i simulator blir tydliga för var och en. Det är också av stor vikt att understryka, att kursen inte är en test på deltagarnas kompetens utan att det är en möjlighet för träning och utveckling. Före en simulatorkurs bör kursdeltagaren ha genomfört en förberedande skrivning baserat på en föreläsning eller självstudier av riktlinjer för neonatal HLR och asfyxi behandling. Har deltagarna tränat procedurer före kursen kan man mycket snabbare börja med fallövningarna i simulatorn.

Scenarioträningen under en kursdag bör vara en ”lärandestege” bestående av att följa flödesschemat (algoritmen) och utveckla teamarbetet. Realismen är viktig, till exempel att en förälder eller annan närstående finns med i scenariot och att utrustningen skapar en realistisk miljö. Att kursdeltagarna inte misslyckas med sista fallet under en kursdag är också viktigt för en positiv lärandemiljö.

Filmen är ett starkt pedagogiskt redskap under träning i simulator och hur filmen används en viktig del av instruktörsutbildning. Med erfarenhet och kunskap kan filmen utgöra ett ovärderligt redskap i SBT.

Etiska avvägningar under övning i simulator kan också bli en viktig träning för erfarna kursdeltagare och beslut om att avbryta neonatal HLR en utmaning på överläkar/bakjournsnivå.

Referenser

1. DM Gaba et al. Simulation-Based Training in Anesthesia Crisis Resource Management (ACRM): A Decade of Experience . *Simulation & Gaming* 2001;32:175.
2. Weaver SJ, Salas E, Lyons R och medarbetare. Simulation-based team training at the sharp end. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3:369-7.
3. <http://www.hopkinscme.edu/ofp/eneonatalreview/Newsletters/2011/0111.pdf>
4. Halamek LP, Kaegi DM, Gaba DM och medarbetare Time for a new paradigm in pediatric medical education: teaching neonatal resuscitation in a simulated delivery room. *Pediatrics* 2000;106:E45.
5. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: A case-control study. *Chest* 2008;133:56-61.
6. Rudolph JW, Simon R, Raemer DB, Eppich W. Debriefing as formative assessment: closing performance gaps in medical education. *Acad Emerg Med* 2008;15:1110-6.

Svensk förening för Obstetrik & Gynekologi

Arbets- & Referensgrupper (ARG) rapportserie

Följande publikationer i serien har utgivits:

- Nr 1* **Perinatologi. Problem vid underburenhet: IRDS prenatal risk-bedömning, profylax och behandling**
(ARG för Perinatologi 1980)
- Nr 2* **Sexuell olust hos kvinnan**
(ARG för Psykosocial Obstetrik/ Gynekologi och Sexologi 1982)
- Nr 3* **Klimakteriet och dess behandling**
(ARG för Perimenopausala problem 1982)
- Nr 4* **Utredning av ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1983)
- Nr 5* **LGTI Lower Genital Tract Infections**
(ARG för Gynekologiska Infektioner 1983)
- Nr 6* **Förebyggande Gynekologisk Hälsokontroll**
(ARG för Gynekologisk Hälsovård 1983)
- Nr 7* **Behandling av Cervixcancer stadium IB och IIA**
(ARG för Gynekologisk Tumörkirurgi 1984)
- Nr 8* **Urininkontinens hos kvinnan**
(ARG för Urogynekologi 1985)
- Nr 9* **Kejsarsnitt**
(ARG för Perinatologi 1985)
- Nr 10* **Prematur vattenavgång**
(ARG för Perinatologi 1986)
- Nr 11* **Genitala Chlamydia-infektioner**
(ARG för Gynekologiska Infektioner, Familjeplanering & Ungdomsgynekologi 1986)
- Nr 12* **Behandling av ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1986)
- Nr 13* **Infektioner i kvinnans nedre genitalvägar**
(ARG för Obstetriska och Gynekologiska Infektioner 1987)
- Nr 14* **Ultraljudsmanual i Obstetrik och Gynekologi**
(ARG för Ultraljudsdiagnostik 1988)
- Nr 15* **Manliga orsaker till ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1988)
- Nr 16* **Ovarialcancer**
(ARG för Gynekologisk Tumörkirurgi 1988)
- Nr 17 **Prolaps**
(ARG för Urogynekologi 1989)
- Nr 18* **Barriärmetoder som skydd mot STD och oönskad graviditet**
(ARG för Tonårsgynekologi, Familjeplanering, Gynekologisk Hälsokontroll, Obstetriska & Gynekologiska Infektioner samt Psykosocial Obstetrik, Gynekologi & Sexologi 1989)
- Nr 19* **Infektioner under graviditet**
(ARG för Obstetriska & Gynekologiska Infektioner 1990)
- Nr 20* **Tonårsgynekologi**
(ARG för Tonårsgynekologi 1991)
- Nr 21* **Hälsoövervakning vid normal graviditet**
(ARG för Mödrahälsovård 1991)
- Nr 22* **Gynekologisk ultraljudsdiagnostik**
(ARG för Ultraljudsdiagnostik 1992)
- Nr 23* **Kroniska smärttillstånd inom gynekologin**
(ARG för Psykosocial Obstetrik & Gynekologi samt Sexologi 1992)
- Nr 24* **Utredning och behandling av ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1993)
- Nr 25* **Klimakteriet och dess behandling**
(ARG för Klimakteriella Problem 1993)
- Nr 26* **Cancer corporis uteri. Diagnostik och behandling**
(ARG för Gynekologisk Tumörkirurgi 1994)
- Nr 27* **Abort i Sverige**
(ARG ad hoc för Abortvård 1994)
- Nr 28 **Sexuella övergrepp mot barn och ungdomar**
(ARG för Psykosocial Obstetrik & Gynekologi samt Sexologi 1994)
- Nr 29 **Komplikationer vid Obstetrisk och Gynekologisk kirurgi**
(ARG för Urogynekologi och Vaginal kirurgi 1995)
- Nr 30 **Genitala infektioner hos kvinnan**
(ARG för Obstetriska och Gynekologiska Infektioner 1996)
- Nr 31 **Assisterad befruktning och preimplantatorisk diagnostik i Sverige**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1996)
- Nr 32 **Gynekologisk endoskopi, del 1**
(ARG för Gynekologisk Endoskopi 1996)
- Nr 33 **Sexologi ur gynekologisk synvinkel**
(ARG för Psykosocial Obstetrik, Gynekologi & Sexologi 1996)
- Nr 34 **Att förebygga cervixcancer**
(ARG för Förebyggande Gynekologisk Hälsokontroll 1997)
- Nr 35* **Neonatal asfyxi**
(ARG för Perinatologi i samarbete med Sektionen för Neonatologi, Svenska Barnläkarföreningen och Svensk Förening för Perinatalmedicin 1997)
- Nr 36* **Obstetriskt ultraljud**
(ARG för Ultraljudsdiagnostik 1997)
- Nr 37 **Ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 1998)
- Nr 38 **Substitutionsbehandling i klimakteriet - aktuella synpunkter**
(ARG för Klimakteriella Problem 1998)
- Nr 39 **Kvinnlig urininkontinens. Utredning och behandling**
(ARG för Urogynekologi och vaginal kirurgi 1998)
- Nr 40 **Ungdomsgynekologi**
(ARG för Tonårsgynekologi 1999)

Svensk förening för Obstetrik & Gynekologi

Arbets- & Referensgrupper (ARG) rapportserie

Fortsättning från föregående sida.

- Nr 41 **Cancer, Graviditet och Fertilitet**
(ARG för Gynekologisk Tumörkirurgi 1999)
- Nr 42 **Gynekologisk Ultraljudsdiagnostik**
(ARG för Ultraljudsdiagnostik 2000)
- Nr 43 **Infektioner hos gravida kvinnor**
(ARG för Gynekologiska Infektioner 2000)
- Nr 44 **Vulvacancer**
(ARG för Gynekologisk Tumörkirurgi 2000)
- Nr 45 **Gynekologisk Endoskopi - Del 2**
(ARG för Gynekologisk endoskopi 2001)
- Nr 46 **Anal inkontinens hos kvinnor. Utredning och behandling**
(ARG för Urogynekologi och Vaginal Kirurgi i samarbete med Svensk Förening för Kolorektal Kirurgi 2001)
- Nr 47 **Intrauterin fosterdöd**
(ARG för Perinatologi 2002)
- Nr 48 **Vulvasjukdomar**
(ARG för Vulva 2003)
- Nr 49 **Hemostasrubbningar inom obstetrik och gynekologi**
(ARG för Hemostasrubbningar 2004)
- Nr 50 **Metodbok för evidensbaserad obstetrik och gynekologi**
(ARG för Evidensbaserad Medicin 2004)
- Nr 51 **Förlossningsrådsla**
(ARG för Psykosocial Obstetrik och Gynekologi samt Sexologi, Perinatologi samt MÖL-gruppen 2004)
- Nr 52 **Perinatalt omhändertagande vid extrem underburenhet**
(ARG för Perinatologi i samarbete med Sektionen för Neonatologi, Svenska Barnläkarföreningen och Svensk Förening för Perinatalmedicin 2004)
- Nr 53 **Bröstet**
(ARG för bröstet 2005)
- Nr 54 **Inducerad abort**
(FARG för Familjeplanering 2006)
- Nr 55 **Obstetriskt ultraljud**
(ARG för Ultraljudsdiagnostik 2007)
- Nr 56 **Endometriosis**
(ARG för Endometriosis 2008)
- Nr 57 **Asfyxi och neonatal HLR**
(ARG för Perinatologi i samarbete med Sektionen för Neonatologi, Svenska Barnläkarföreningen och Svensk Förening för Perinatalmedicin 2008)
- Nr 58 **Polycystiskt ovarialsyndrom (PCOS)**
(ARG för Endokrinologi 2008)
- Nr 59 **Mödrahälsovård, Sexuell och Reproduktiv Hälsa**
(Intressegruppen för Mödrahälsovård inom SFOG och Samordningsbarnmorskorna inom SBFi samarbete med MödraBarnhälsovårdspyskologernas Förening 2008)
- Nr 60 **Prolaps**
(ARG för Urogynekologi och Vaginal Kirurgi 2008)
- Nr 61 **Hysterektomi vid icke-maligna tillstånd**
(Svensk förening för Obstetrik och Gynekologi 2009)
- Nr 62 **Barnafödande och psykisk sjukdom**
(ARG för Psykosocial Obstetrik och Gynekologi samt Sexologi 2009)
- Nr 63 **Cervixcancerprevention**
(ARG för Cervixcancerprevention 2010)
- Nr 64 **Ofrivillig barnlöshet**
(ARG för Ofrivillig Barnlöshet 2010)
- Nr 65 **Kejsarsnitt**
(ARG för Perinatologi 2010)
- Nr 66 **Hysteroskopi**
(ARG för Minimalinvasiv Gynekologi 2010)
- Nr 67 **Hormonbehandling i klimakteriet**
(ARG för Endokrinologi 2010)
- Nr 68 **Hemostasrubbningar inom obstetrik och gynekologi**
(ARG för Hemostasrubbningar 2012)
- Nr 69 **Sexuell och reproduktiv hälsa hos ungdomar**
(ARG för Tonårsgynekologi 2013)
- Nr 70 **Asfyxi och neonatal HLR**
(ARG för Perinatalmedicin 2013)

*Upplagan utgången

Publikationerna kan beställas från:
SFOG-kansliet, Drottninggatan 55, 2 tr, 111 21 Stockholm
Internet www.sfog.se/start/webbshop



ISSN 1100-438X