



SVENSK FÖRENING
FÖR OBSTETRIK OCH GYNEKOLOGI
ARBETS- OCH REFERENSGRUPP
FÖR

PERINATOLOGI

Asfyxi och neonatal HLR

Rapport nr 57
2008

Arbets- och referensgruppen för Perinatologi

Nr 57

2008

Asfyxi och neonatal HLR

Författare:

Isis Amer-Wählin. Med dr, överläkare.

Johannes van den Berg. Med dr, leg sjuksköt.

Sophie Berglund. Överläkare.

Mats Blennow. Docent, överläkare.

Anders Dahlström. Överläkare.

Uwe Ewald. Professor, överläkare.

Henrik Hagberg. Professor, överläkare.

Baldvin Jonsson. Med dr, överläkare.

Anne Kierkegaard. Överläkare.

Gunnars Sjörs. Med dr, överläkare.

Karin Sävman. Med dr, överläkare.

Lena Hellström-Westas. Docent, överläkare.

Johan Ågren. Med dr, avdelningsläkare.

Proxima AB, Nacka, Stockholm.

Norrlands Universitetssjukhus, Umeå.

Södersjukhuset, Stockholm.

Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm.

Södersjukhuset, Stockholm.

Akademiska Sjukhuset, Uppsala.

Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm.

Södersjukhuset, Stockholm.

Akademiska Sjukhuset, Uppsala.

Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.

Akademiska Sjukhuset, Uppsala.

Akademiska Sjukhuset, Uppsala.

Redaktör: ARGUS Professor Lars-Åke Mattsson, Kvinnokliniken, SU/Östra, Göteborg
Redaktionskommitté: Mats Blennow, Gunnar Sjörs
Layout: Moniqa Frisell
Tryck: Elanders 2008

Innehåll

Inledning	5
Förord.....	7
Primärt omhändertagande och neonatal HLR.....	9
HLR av underburna barn (födda före 32 graviditetsveckor)	23
Neonatalt omhändertagande vid perinatal asfyxi	27
Den asfyktiska processen	39
Intrapartal asfyxi och fosterövervakning	45
Neonatala transporter.....	53
Undervisning och träning i neonatal HLR	57

Inledning

Asfyxikompendiet föreligger nu i ny version. Det är den sjätte upplagan sedan starten i *Pediatricus* 1973. Hjärt-lungräddning av nyfödda (neonatal HLR) är numera den term vi skall använda i stället för det mer oegentliga begreppet "återupplivning" - men det nya asfyxikompendiet innehåller fler viktiga nyheter än bara en förändrad terminologi. Uppdraget från Neonatalsektionen att revidera kompendiet togs emot av Mats Blennow och Gunnar Sjors och de har samlat ihop en författargrupp som har utfört uppgiften med stor entusiasm och stort kunnande. En ny algoritm för neonatal HLR har tagits fram med betoning på vikten av adekvat ventilation som det första steget för att etablera cirkulation och effektivt gasutbyte. En avgörande förändring är också doseringen av syrgas vid neonatal HLR. Med ökande insikt om vådan av hyperoxi tillråds en allt försiktigare användning av syrgas i överskott. Idag initieras neonatal HLR med luft och tillförsel av ökande mängd syrgas efter behov.

I den nya versionen av kompendiet ges handfasta och entydiga riktlinjer för det praktiska förfarandet med det asfyktiska barnet. Därutöver finns kapitel med samlad bakgrundsinformation om patofysiologin vid asfyxi och ytterligare information om fosterövervakning och neonatala transporter. Sammantaget utgör asfyxikompendiet en lättill-

gänglig uppslagsbok med de fakta som behövs för att den akuta situationen skall kunna handläggas på ett optimalt sätt.

Samtidigt som den nya versionen av kompendiet utkommer kan man notera att flera viktiga aktörer fokuserar på möjligheten att förebygga asfyxi. Inom den obstetriska professionen pågår ett nationellt projekt på initiativ av Landstingens Ömsesidiga Försäkringsbolag (LÖF) för att kvalitetssäkra förlossningsvården och ytterst med syfte att i möjligaste mån undvika förlossningsrelaterade skador på barnet. På allt fler barnkliniker i landet pågår regelbundna simuleringsövningar där alla personal-kategorier som kan komma att stå i frontlinjen tränas i neonatal HLR. Neonatalsektionen och LÖF stödjer också tillkomsten av ett asfyxi-register, kopplat till PNQ, för dokumentation av det akuta kliniska förloppet och en gemensam nationell uppföljning.

Äntligen skönjer vi möjligheten att kunna erbjuda barn som drabbas av asfyxi behandling för att förebygga eller lindra neurologisk skada. Med hypotermi, och på sikt kanske också neuroprotektiva faramaka, finns förhoppningar om att det skall bli möjligt att hjälpa det asfyktiska barnet till en förbättrad prognos. Genom dessa riktade satsningar för att förebygga och optimera omhändertagandet vid neonatal asfyxi finns det gott hopp om att färre barn skall drabbas.

Stellan Håkansson

Ordförande

Neonatalsektionen inom Svenska Barnläkarföreningen

Förord

Att införa nya riktlinjer inom sjukvården är en långdragen process. I Sverige har vi haft gemensamma nationella riktlinjer för omhändertagandet av asfyktiska nyfödda barn sedan mitten av 1970-talet. Dessa riktlinjer har starkt bidragit till ett enhetligt och bra omhändertagande av barnen.

I föreliggande upplaga av asfyxikompendiet har hänsyn tagits till den starka internationaliseringen av sjukvården och det stora arbetet med att evidensbasera riktlinjerna som utförts inom ramen för International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) samarbetet.

Vi har således i grunden omarbetat flödes-schemat för neonatal hjärt-lungräddning

(neonatal HLR). De viktigaste enskilda förändringarna är en betoning av

- vikten att snabbt upprätta en god ventilation av barnets lungor
- ventilation med rumsluft är att föredra initialt
- bedömningen av barnets hjärtfrekvens senareläggs

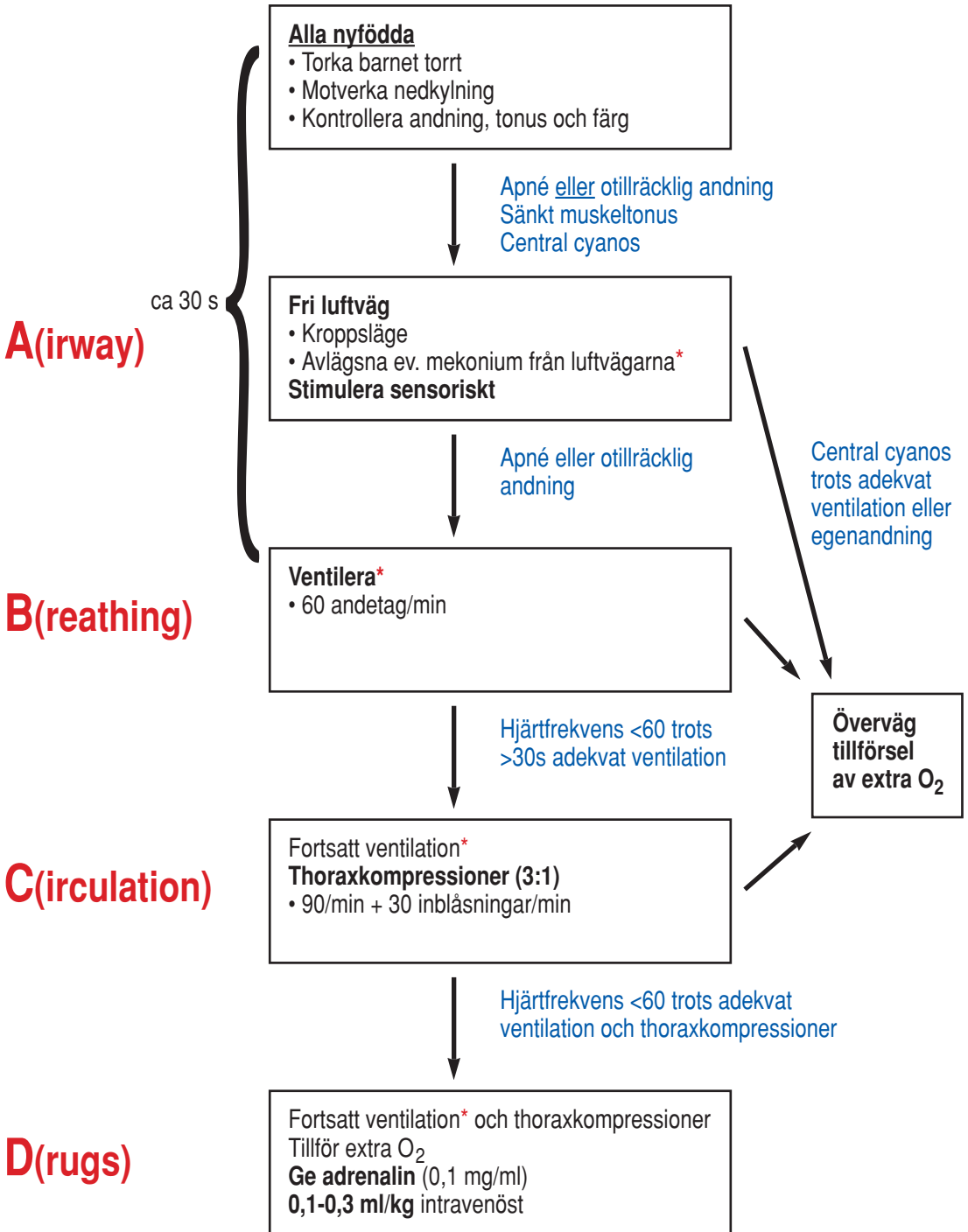
I denna upplaga har det tillkommit ett kapitel med särskilda hänsyn vid HLR till för tidigt födda barn, samt ett kapitel med synpunkter på transporter av nyfödda, ett tema som fanns med i de tidigaste upplagorna av kompendiet på 1970- och 80-talen.

Vi är oerhört tacksamma för det stora och ambitiösa ideella arbete som alla författare till föreliggande bok bidragit med.

Stockholm och Uppsala april 2008

Gunnar Sjörs
Mats Blennow

Figur 1. Neonatal hjärt-lungräddning



* Intubation kan övervägas för dessa moment

Primärt omhändertagande och neonatal HLR

Den kliniska bild som uppstår vid asfyxi, med upphävd eller kraftigt nedsatt gasutbyte över lungorna (eller för fostret över placenta) resulterar i syrgasbrist, koldioxidökning och stegring av vätejonkoncentrationen. Här följer en kortfattad redogörelse för hur det asfyktiska förloppet påverkar den kliniska bilden direkt efter födseln. För en ingående redogörelse för det patofysiologiska förloppet vid asfyxi hänvisas till kapitel 4.

Om gasutbytet över placenta plötsligt upphör reagerar fostret först med ökade andningsansträngningar, ökat blodtryck och ökad puls (figur 2 a). Med tilltagande hypoxi och acidosis påverkas fostrets andningscentrum och andningen upphör. Fostrets hjärtfrekvens och blodtryck bibehålls initialt på en normal nivå. Ett barn som vid födseln befinner sig i denna primära apné svarar prompt på yttre stimuli, och kräver högst en kort period av understödd ventilation.

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

Av alla nyfödda barn har 5-10% svårigheter att etablera en adekvat egenandning vid födelsen. Dessa barn behöver stöd för att klara övergången till det extrauterina livet (figur 2 b). Det är svårt, ibland omöjligt, att i förlossningsögonblicket säkert skilja mellan primär och terminal apné. Neonatala HLR åtgärder, i första hand i form av andningsstöd,

enligt flödesschemat (figur 1) måste därför prompt inledas på alla apnoiska barn. Barnets kliniska svar på insatta åtgärder får sedan styra den fortsatta handläggningen.

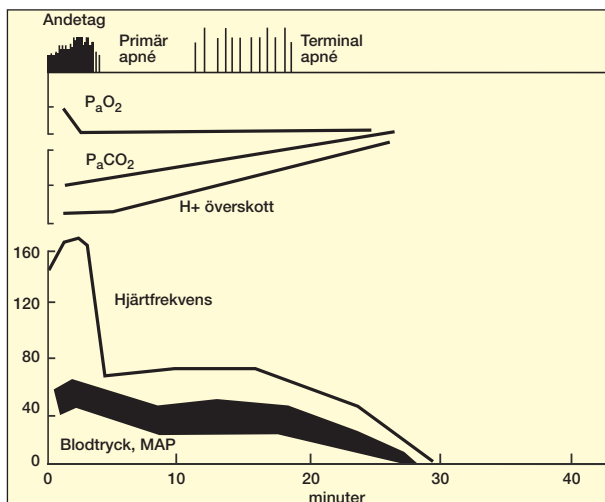
Ungefär ett barn av hundra kräver ett mer omfattande och långvarigt ventilationstöd. För 1-2 barn per 1000 födda krävs, utöver andningshjälp, även thoraxkompressioner och farmaka för att barnet ska överleva (figur 2 c). För att inte ytterligare förvärra situationen för dessa barn är det av yttersta vikt att adekvata åtgärder inleds omedelbart efter förlossningen.

Ett barn som befinner sig i terminal apné när ventilationen inleds genomgår ofta en period med kippande andning innan det etablerar en stabil egenandning. Om andningsunderstödet upphör redan när barnet tar sina första, kippande andetag föreligger stor risk för att barnet ej förmår fortsätta andas och att asfyxin därför förvärras (figur 2 b). 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 minst 1-2 min effektiv ventilation.

Under de första 8 min efter födelsen har det friska barnet ett syrgasupptag på cirka 10 ml/kg/min. Koldioxidavgivningen överstiger syrgasupptaget under de första 20 min. Detta normaliserar den respiratoriska acidosis som så gott som alla nyfödda har. Om syrgasupptaget är mindre än 7 ml/kg/min normaliseras inte blodgaserna, hypoxin kvarstår och acidosen ökar.

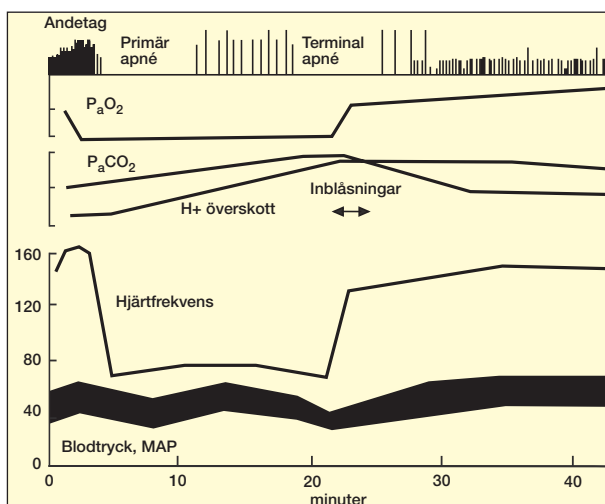
Förråden av syrgas är olika om barnet först

Figur 2 a



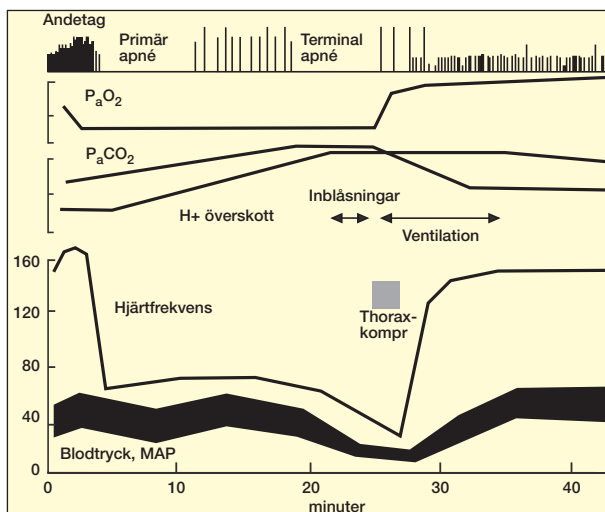
Det fysiologiska svaret på asfyxi. 2 a) Fostret/det nyfödda barnet som utsätts för en asfyxi reagerar initialt med tilltagande andningsansträngningar, ökad puls och blodtryck. Uteblir gasutbytet tillstöter en primär apné. Denna övergår efter en stund i djupa andningsrörelser (gasping) och efter några minuter uppstår den sekundära apnéen.

Figur 2 b



2 b) Om adekvat andningsstöd ges under den sekundära apnéen, stiger hjärtfrekvensen snabbt. Efter en stund återkommer den gaspande andningen, för att vid fortsatt framgångsrik HLR följas av regelbunden spontanandning.

Figur 2 c



2 c) Om den sekundära apnéen har varat längre, sjunker perfusionen av hjärtmuskeln och en uttalad bradykardi (frekvens < 60/min) tillstöter. För att bryta denna krävs, förutom adekvat ventilation, ofta även cirkulationsstöd med thoraxkompressioner.

Återgiven med tillstånd av Northern Neonatal Network®.

andats och sedan får apné, jämfört med om barnet inte andats alls. Barn som andats effektivt under någon minut efter partus har en syrgasreserv i lungorna på 50-60 ml (15-20 ml/kg) och 20 ml syrgas i blodet (6-7 ml/kg). Syrgasreserven är således 70-80 ml (20-27 ml/kg) vilket räcker för 3-4 min apné.

Hos barn som inte har andats finns en reserv på 10-15 ml syrgas i placentablodet men barnets blod är desaturerat. Om gasutbyte över lungorna uteblir måste energi istället tillföras genom anaerob glykolys.

I det följande ges en praktiskt inriktad genomgång av de åtgärder som krävs vid omhändertagandet av ett asfyktiskt nyfött barn. Se även figur 1.

Förberedelser

Utbildning

All personal som kommer i kontakt med nyfödda barn skall ha god kunskap om och färdighet i att utföra ett adekvat initialt omhändertagande av det nyfödda barnet. Av detta skäl måste alla enheter där barn föds ha ett fungerande utbildnings- och träningsystem, se kapitel 7. Omfattningen av den förväntade insatsen varierar med yrkesroll, men all personal skall kunna bedöma det nyfödda barnets tillstånd, skapa fria luftvägar och ge adekvat basalt ventilationsstöd.

Daglig kontroll av utrustning

Kontrollera att all utrustning (se faktaruta 1), inklusive farmaka, intubations- och kateteriseringsmateriel finns tillgängligt. Utgångsdatum för farmaka och steriliserad apparatur kontrolleras, liksom funktion av laryngoskop-handtag och -lampor.

Kontrollera att neonatala HLR-platsens och ventilationsutrustningens inställningar och funktion är i enlighet med enhetens riktlinjer.

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 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.

Praktiska åtgärder inför barnets födelse

- Slå på neonatala HLR-platsens värmekälla/or. Kontrollera inställd temperatur för värmemadrass (37.0°C) och strålvärmekälla (initialt full effekt).
- Kontrollera att det finns förvärmade dukar.
- Kontrollera att ventilationsutrustningen är korrekt monterad och (om NeoPuff® används) ger önskat ventilationstryck genom att ”ventilera” med andningsmasken tryckt mot handen.
- Kontrollera att eventuell gasmixer är inställd på önskad syrgastillförsel (vanligen 21%=rumsluft, se nedan).
- Kalla på hjälp i tid inför en förlossning där barnet kan förväntas vara påverkat. Ta till vara alla yrkeskategoriers olika kompetenser i omhändertagandet.
- 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 mekonium eller 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. Se till att huvudet har ett lätt sträckt läge för att underlätta för barnet att upprätthålla fri luftväg. Barnet placeras därefter hud-mot-hud

på moderns (eller, om detta inte är möjligt, faderns) bröstskog och täcks med nya, varma och torra dukar. Det är viktigt att barnets luftvägar är fria vid vård hud-mot-hud i föräldrarnas famn, dvs täck inte över barnets ansikte med filt, schal eller top. Det nyfödda barnets stora hudyta i relation till kroppsvikten gör att barnets kroppstemperatur sjunker fort även i normal rumstemperatur. Särskilt snabbt sjunker kroppstemperaturen 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 (födda efter omkring v 34) utan tillväxthämning, som vid den initiala bedömningen är vitala och opåverkade, kan under noggrann fortsatt övervakning handläggas på motsvarande sätt.

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 (näsvingespel, indragningar, kvidningar).
- **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 nor-

malfallet kan detta ske utan att störa barnet och utan att skilja det från dess föräldrar. Varje avvikelse i barnets tillstånd ska föranleda en omedelbar, fördjupad evaluering och adekvata åtgärder enligt nedan.

Även under en eventuell återupplivnings-situation skall barnets tillstånd kontinuerligt utvärderas. Förutom färg, tonus, reaktivitet och andning bedöms då även barnets 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 anestesiologen 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 s.k. apgarbedömningen används nu världen över och består av fem variabler (hjärtfrekvens, andning, färg, muskeltonus och retbarhet). Varje variabel kan poängsättas mellan 0 och 2, varför den maximala poängsumman blir 10 (tabell 1). Apgarbedömningen bör göras vid de tidpunkter som allmänt används, dvs vid 1, 5 och 10 minuter. Ibland kan det vara av värde att göra en fortsatt apgarbedömning vid 15 och 20 minuter, t.ex. vid en utdragen neonatal HLR-situation. Apgarbedömningen speglar barnets omedelbara tillstånd men kan inte användas för bedömning av svårighetsgraden vid perinatal asfyxi. Följaktligen ger apgarbedömningen ingen prognostisk information förutom vid extremt låga poäng vid utökad bedömning.

Tabell 1. Apgarbedömning

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

(se även flödesschema, figur 1)

Den följande texten gäller i första hand omhändertagandet av fullgångna, asfyktiska barn. Omhändertagandet av för tidigt födda barn ställer särskilda krav, även om nedanstående 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 födseln har alla barn och särskilt de som kräver aktivt stöd nedsatt förmåga att öka sin endogena värmeproduktion, och därmed ökad risk att utveckla hypotermi. Det är således av grundläggande betydelse att hjälpa barnet bibehålla kroppstemperaturen inom normalområdet. Neonatal HLR inleds alltid med att barnet torkas torrt från fostervatten och placeras på en neonatal HLR-plats med värmekälla, helst såväl värmemadrass som strålvärmare.

Under hela förloppet är det viktigt att barnets värmemiljö och kroppstemperatur kontrolleras regelbundet för att undvika såväl hypo- som hypertermi. Tillgängliga data talar för att hypertermi under eller efter cerebral hypoxi/ischemi ökar risken för hjärnsador.

Terapeutisk post-asfyktisk hypotermi är en åtgärd som för närvarande studeras i ett flertal pågående internationella studier. Interimsresultat från dessa undersökningar är lovande. Dessa studier rör dock behandling av barnet under den sekundära skadefasen, timmarna efter den asfyktiska insulten, och ger således inte stöd för hypotermi som behandling under det akuta omhändertagandet (se kapitel 3).

Sensorisk stimulering

Frottera barnet handfast men 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.

Vid omhändertagandet av ett asfyktiskt barn kan A-B-C-D algoritmen i figur 1 bidra till ett strukturerat arbete.

A Fri luftväg (Airway)

Kroppsläge

Barnet placeras på rygg, med huvudet lätt bakåtböjt. Undvik dock extremläge eftersom detta leder till att barnets luftväg stängs. En bra position fås om en 2-3 cm tjock, hoprullad duk placeras under barnets skulderblad (se fig 3). Lyft vid behov fram barnets underkäke med ditt ring- och pekfinger. Undvik tryck mot mjukdelarna under barnets haka då detta kan resultera i en reflektorisk bradykardi.

Rensugning av luftvägar

Endast när luftvägarna innehåller substans som medför risk för aspirationspneumoni (mekonium eller blod) får rensugning fördröja adekvat ventilation. Sug aldrig för att avlägsna klart fostervatten. Observera att sugning mot larynx och den bakre svalgväggen kan utlösa en vagal reaktion med reflektorisk apné och bradykardi.

Mekonium

Om barnets luftvägar innehåller mekonium och barnet är allmänpåverkat med bristfällig egenandning, kan risken för mekoniumaspiration minskas något om mekonium i trakea avlägsnas innan övertrycksventilation inleds. Laryngoskopera barnet, inspektera trakea och avlägsna snabbt eventuellt mekonium med grov sugkateter. Detta är den enda situation när annan åtgärd får fördröja aktivt andningsstöd.

Observera att flertalet av de omkring 10 procent av alla nyfödda som har mekoniumfärgat fostervatten vid förlossningen är opåverkade och inte kräver några åtgärder. Nya studier talar för att förekomsten av mekoniumaspiration inte påverkas av aktiv rensugning av barnets luftvägar under partus, liksom att vitala barn med mekonium i fostervattnet inte skall genomgå trakealtolett efter partus. Sugning för att avlägsna mekonium från esofagus och ventrikel är sällan nödvändigt,

och är kontraindicerat innan barnet etablerat stabil hjärtfrekvens och andning då åtgärden ofta resulterar i irritation av bakre svalget med konsekvenser enligt ovan.

B Ventilation (Breathing)

Om barnet andas oregelbundet, ytligt eller inte alls, skall övertrycksandning inledas snarast, senast inom 30 sekunder efter födelsen. Barnets huvud placeras så att fri luftväg upprätthålls och ansiktsmasken 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 (fig 3 a) eller med apparatur för tryckstyrd ventilation med mask och T-stycke (NeoPuff®, fig 3 b-c). 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.

Litteraturen ger visst stöd för att förlänga de första fem inblåsningarna till 2-3 sekunder vardera. 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 esofagus ner i ventrikeln.

Eventuella problem beror vanligen på felaktig huvudposition eller bristfällig kontakt 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 ca 35 cm H₂O. Vid behov kan ventilen blockeras för att tillåta högre

Figur 3 a



Figur 3 b



Figur 3 c



Andningsunderstöd med a) revivator, b) t-stycksventilation c) t-stycksventilator (NeoPuff®). Notera den hoprullade handduken under barnets axlar, fattningen kring masken och hur långfingret lyfter barnets haka framåt.

insufflationstryck, men detta bör endast ske i undantagsfall, eftersom förfarandet medför en betydligt ökad risk för barotrauma. Detta är särskilt viktigt vid omhändertagandet av för tidigt födda barn. Vid ventilation med T-stycke (NeoPuff®) erhålles exakta och justerbara insufflationstryck (PIP) och end-expiratoriska tryck (PEEP). T-stycks utrustningen kan även utnyttjas för CPAP-understöd vid spontanandning.

Tillgängliga data talar för att ventilation bör inledas med insufflationstryck i området 25-30 cm H₂O, 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.

Övertrycksandning inleds med rumsluft (21% syrgas) i andningsluften. Vid kvarstående central cyanos trots minst 90 sekunders adekvat utförd ventilation (kontrollera att bröstkorgen häver sig!), liksom vid klinisk misstanke om andningssjukdom (IRDS, mekoniumaspiration, andningstörning eller pneumoni) kan tillförsel av extra syrgas övervägas. Bedöm kontinuerligt barnets centrala färg och undvik överdriven syrgasbehandling (se även nedan).

Det asfyktiska barnets första andetag kan utgöras av spinalt utlöst ”gasping”, varför det är viktigt att ventilationen fortsätter tills barnet har etablerat en regelbunden, stabil andning eller skrik.

Intubation

Som framgår av figur 1 kan intubation övervägas vid flera moment. Intubation kan vara nödvändig för upprättande av fria andningsvägar, för att uppnå adekvat ventilation av en kollapsad lunga, för att samordna ventilation med thoraxkompressioner eller för att administrera läkemedel, i första hand surfaktant. Ställningstagande till eventuell intubation baseras på barnets tillstånd (inklusive eventuell misstanke om bakomliggande sjukdom), det kliniska förloppet, samt tillgänglig personals erfarenhet. Se även faktarutaruta 2.

C Hjärtfrekvens (Circulation)

Barnets hjärtfrekvens bör bedömas snarast möjligt, men pulsbedömning får inte fördröja eller störa insatt andningsstöd. Klinisk erfarenhet och resultat från djurförsök visar att hjärtfrekvensen vanligen normaliseras inom 15-30 sekunder efter insatt effektiv ventilation.

Hjärtfrekvensen bedöms via auskultation, doppler eller registrering på kardioskop. Hjärtfrekvensbedömning via pulspalpatation vid navelroten tenderar att kraftigt underskatta barnets verkliga hjärtfrekvens.

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 ytterligare åtgärder under fortsatt ventilationsstöd.

Thoraxkompressioner

Om barnets hjärtfrekvens är under 60 och inte stigande trots minst 30 sekunders adekvat utförd ventilation med goda thoraxrörelser/andningsljud inleds thoraxkompressioner. Dessa 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.

Thoraxkompressioner genomförs med endera av två tekniker. Bäst effekt uppnås om utföraren är placerad vid barnets fotända och fattar med båda händerna om barnets bröstorg med tummarna placerade på bröstbenets nedre tredjedel och övriga fingerspetsar vid ryggraden (fig 4 a).

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 (fig 4 b).

Figur 4 a



Figur 4 b



*Cirkulationsstöd med thoraxkompressioner
a) omfamningsteknik och b) två-fingerteknik.*

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

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

Tillförsel av extra syrgas

Flertalet 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 är de som ventileras med extra syrgas. Vi vet också från experimentella studier och teoretiska resonemang att syrgasen via fria syreradikaler har en potentiellt etiologisk roll för den sekundära nervcellsskadan.

Syrgas ska därför inte tillföras slentrianmässigt under neonatal HLR. Syrgas ordineras och doseras som andra farmaka individuellt och på särskild indikation. I det aktuella flödes-schemat inleds således neonatal HLR med rumsluft och eventuellt tillskott av extra syrgas sker på klinisk indikation enligt nedan.

Barn med god spontanandning

Om barnet trots regelbunden, god egenandning under minst 90 sekunder förblir *centralt* cyanotisk kan tillförsel av extra syrgas i andningsluften övervägas. Behov av extra syrgas ska dock alltid föranleda förnyad bedömning av barnets behov av andningsstöd. Beakta att barn som genomgått en besvärlig förlösning kan ha nedsatt hudcirkulation med åtföljande blekhet, trots adekvat oxygenering. Bedöm eventuell cyanos på barnets läppar och tunga! Verifiera snarast barnets syrgasbehov genom saturationsmätning med pulsoximeter placerad preduktalt, dvs på barnets högra hand. Observera dock att även friska fullgångna barn initialt kan ha saturation <60 procent, och ofta uppnår en preduktal saturation >90 procent först över 10 minuters ålder.

Barn med tecken på andningstörning

Barn som har symptom på andningstörning i form av takypné och/eller ökat andningsarbete (näsvingspel, indragningar, kvidningar) ges i första hand adekvat andningstöd i form av CPAP (via mask eller näsa) eller, vid uttalade besvär, respirator. Har barnet tecken på nedsatt syrsättning skall extra syrgas tillföras. Tillförd syrgaskoncentration styrs via mätning av barnets preduktala saturation med pulsoximeter.

Asfyktiska barn med persistierande bradykardi

För barn som trots 90 sekunders adekvat genomförd neonatal HLR har fortsatt hjärtfrekvens under 60/minut kan tillförsel av extra syrgas i andningsluften övervägas.

D Läkemedelsbehandling (Drugs)

Om barnet kräver thoraxkompressioner bör, under fortsatt adekvat ventilation och thoraxkompressioner, förberedelser för farmakologisk behandling snarast inledas. Läkemedel kan administreras via:

- *Navelvenkateter.* Navelvenen kateteriseras under sterila betingelser. Ett bomullsband anbringas kring navelroten för att stoppa en eventuell navelkärlsblödning under kateteriseringen. Skär 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 lokaliserats och en percutan perifer venkateter förs in.

- *Intraosseös nål.* Används ytterst sällan vid återupplivning av nyfödda, eftersom navelvenen vanligen är lätt tillgänglig och det nyfödda barnets ben är bräckliga. Tekniken kan dock komma i fråga i lägen där annan infart ej kan etableras.

- *(Trakealtub).* Trakeal administration av farmaka rekommenderas inte, och eventuell tillförsel av farmaka (endast aktuellt för adrenalin) via trakealtub bör endast ske innan annan infart anlagts.

Det acidotiska, nyfödda barnet har ett generellt lågt blodflöde samt en kvarstående pulmonell vasokonstriktion. Detta leder till en låg lunggenombildning vilket, i kombination med kvarvarande vätska i alveolerna och potentiell shuntning höger-vänster via ductus och intrakardiellt, gör det mycket osäkert om endotrakealt tillförd farmaka har någon klinisk effekt.

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 är sannolikt en α -receptor-medierad vasokonstriktion, som leder till en ökad diastolisk tryckgradient mellan aorta och höger förmak. Detta ger en ökad genombildning i koronarkärlen.

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 intratrakealt administrerat adrenalin har någon

Tabell 2. Farmaka

	Adrenalin (0,1 mg/ml)	Tribonat (0,5 mmol/ml) NaHCO ₃ (0,6 mmol/ml)	Naloxon- hydroklorid (0,4 mg/ml)	Volym NaCl (9 mg/ml) E-konc (ORh-)
Dos per kg	0,01-0,03 mg	1-2 mmol	0,1 mg	10 ml
1 kg	0,1-0,3 ml	2-4 ml	0,25 ml	10 ml
2 kg	0,2-0,6 ml	4-8 ml	0,5 ml	20 ml
3 kg	0,3-0,9 ml	6-12 ml	0,75 ml	30 ml
4 kg	0,4-1,2 ml	8-16 ml	1,0 ml	40 ml

effekt, varför trakeal 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, 2-4 ml/kg) är sällan indicerat. Buffert bör endast ges för att kompensera en uttalad metabol acidosis, och då i första hand 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 påverkad myokardfunktion.

Volymssubstitution

Vid misstanke om hypovolemi (anamnes förenlig med *akut* blodförlust såsom avlossning av placenta eller navelsträngskomplikation) ges kroppsvarmt O Rh-negativt blod, 10-15 ml/kg under 5-10 min. Om blod inte finns omedelbart tillgängligt ges motsvarande volym kristalloid, NaCl 9mg/ml. Var dock försiktig med volymssubstitution i situationer förenliga med en *kronisk* anemi där barnet oftast har en ökad cirkulerande blodvolym och incipient hjärtsvikt.

Naloxonhydrokloriddihydrat

Om morfin eller petidin getts 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 (SIC!) i.v. eller i.m. OBS! Naloxonhydrokloriddihydrat får ej ges endotrachealt.

Fortsatt kontinuerlig utvärdering av barnets tillstånd

Under neonatal HLR måste effekterna av insatta åtgärder och behandlingar kontinuerligt utvärderas. Det händer inte sällan att en fri luftväg under pågående ventilation blockeras av ändrat kroppsläge, sekret/mekonium från magsäcken eller dislokation av en trakealtub (faktaruta 3).

Avbrytande av återupplivning

Det omogna barnet har av flera skäl en bättre tolerans mot hypoxi/ischemi än äldre barn och vuxna, se kapitel 4. Om barnet efter 20 minuters aktiv adekvat och korrekt utförd, fullständig neonatal HLR enligt ovan inte reagerat med hjärtverksamhet eller annat livstecken bör åtgärderna avbrytas.

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 fortsatt 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 påverka utformningen av barnets terminalvård.

Fortsatt övervakning

Barn som svarat prompt på begränsade neonatal HLR-insatser (stimulering, avtorkning, fri luftväg, enstaka inblåsningar) kan vanligen vårdas hos föräldrarna. Överväg monitorering av blodsocker, och tillse adekvat näringstillförsel för att motverka hypoglykemi. Var särskilt uppmärksam på underburna eller tillväxthämmade barn, vilkas glykogendepåerna 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. Vården kan med fördel ske i föräldrarnas famn under förutsättning att barnet övervakas korrekt. Följ blodsocker och tillse adekvat näringstillförsel. Som en följd av barnets stresspåslag är blodsockret ofta förhöjt initialt, varför upprepade prover bör tas.

Om asfyxin varit omfattande föreligger risk för multiorganpåverkan, med hypoxisk ischemisk encefalopati samt påverkan på hjärta, lever- och njurfunktion. Dessa barn kräver intensivvård, med kontinuerlig ut-

värdering av barnets tillstånd och aktiv handläggning av eventuella neurologiska, respiratoriska eller cirkulatoriska komplikationer, liksom av barnets vätske- och energibalans, se kapitel 3.

Dokumentation och uppföljning av insatsen

För att ge bästa möjliga förutsättningar för kommande bedömning av prognos och ställningstagande till den perinatale asfyxiens betydelse för barnets framtida hälsa, är det viktigt att HLR-situationen dokumenteras utförligt och exakt. Insatta åtgärder, med angivande av ålder vid inledande och duration, anges såväl på blanketten "Förlossningsvård 2" (FV2) som i barnets journal. Journalföringens kvalitet höjs betydligt om insatta åtgärder bokförs kontinuerligt under pågående HLR-insats, gärna på en anslagstavla i HLR-rummet. Dokumentationen underlättas om tavlan har förberedda fält för apgar-bedömning, insatta åtgärder och farmaka, samt tidsangivelser för dessa. Alternativt kan dokumentationen ske på förberedd blankett som finns tillgänglig i HLR-rummet.

För att möjliggöra för såväl de enskilda individerna som 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 arbetsätt. En sådan genomgång underlättas av en fullständig dokumentation, eventuellt kompletterad med videoregistrering av HLR-förloppet.

Teoretisk bakgrund

Ovanstående praktiskt inriktade redogörelse för den akuta handläggningen av asfyktiska nyfödda barn baseras, med vissa avvikelser, på de riktlinjer som utfärdats av European Resuscitation Council, i samarbete med ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation).

De väsentliga avvikelserna är:

- 1) *Pulsbedömning*. I de internationella riktlinjerna ingår pulsbedömning i den initiala utvärderingen. I vidstående flödesschema har pulsbedömningen senarelagts till efter inledd ventilation. Detta motiveras av betydelsen av snarast möjligt inlett andningsstöd; av att en eventuell sänkt hjärtfrekvens vanligen normaliseras snart efter inledd ventilation; samt av att eventuellt cirkulationsstöd kräver luftfyllda lungor och fungerande ventilation för att resultera i ökad syrgasleverans och koldioxidbortförel från vävnaden.
- 2) *Initial syrgaskoncentration (FiO₂)*. ILCORs riktlinjer lämnar frågan om initial FiO₂ öppen, och i vissa länder (bland annat USA) har man valt att inte frångå den tidigare rekommendationen om initialt 100% syrgas. Enligt författarnas bedömning är det dock sannolikt till barnets fördel att undvika onödig exposition för extra syrgas. Vid en workshop arrangerad av Neonatalsektionen inom Svensk Barnläkarförening 2005 uttryckte en klar majoritet av deltagarna stöd för denna uppfattning.
- 3) *Tidsangivelser*. ILCORs riktlinjer innehåller strikta tidsregler för insättande av de olika stegen enligt A-B-C-D algoritmen. Följs dessa strikt blir resultatet att läkemedel skall administreras redan efter 90 sekunders neonatal HLR. Vi bedömer att så strikta tidsregler varken är realistiska eller önskvärda.

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 2005. Nästa genomgång i ILCORs regi kommer att ske 2010.

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 ovan nämnda publikationer.

FAKTARUTA 1

Utrustning för neonatal HLR

Utrustningen skall kontrolleras dagligen.

- Tidur
- Värmekälla (strålvärmare - förvämt upplivningsbord med värmemadrass när så är möjligt)
- Oxygenkälla
- Gasblandare oxygen/andningsluft och flödesmätare
- Blåsa och masker (2 storlekar i dubbel uppsättning; funktionskontroll enligt anvisning)
- T-stycke (NeoPuff[®]) (kontroll av mask, samt av förinställt insufflations- och expirationstryck enligt anvisning)
- Sug och katetrar (funktionskontroll)
- Stetoskop (2 st)
- Laryngoskop (2 st med raka blad, 7.6 och 10 cm, av typ Foregger samt färska reservbatterier)
- Tuber och kopplingsstycken (tub storlekar 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, förvärd.
- Ekg-monitor, pulsoximeter och eventuell monitor för blodtryck, temperatur och $tcpO_2/tcpCO_2$, inklusive sensorer och tillbehör för fixering m.m.

FAKTARUTA 2

Intubation

Flertalet asfyktiska nyfödda kan ventileras fullgott via mask. Undantag är bland annat barn med medfött diafragmabräck och vissa högggradigt underburna barn, särskilt när tidig tillförsel av surfactant eftersträvas. Intubationsförsök skall göras av den som har utsikter att lyckas. Observera att misslyckat intubationsförsök = tidsperiod med utebliven adekvat ventilation = förlängd asfyxi!

Indikationer för intubation:

- Utföra trachealtolett för att avlägsna mekonium.
- Säkra barnets luftväg vid underburenhet under utdragen återupplivning samt vid missbildningar som påverkar barnets andningsförmåga (diafragmabrock, luftvägsanomalier).
- Administrera surfaktant.

Förfarande:

- Om möjligt bör barnet vara optimalt ventilerat och syresatt innan intubation.
- Max 30 sek per intubationsförsök, avbryt tidigare om extrem bradykardi tillstöter. Ventileras på mask så att barnet är optimalt ventilerat och syresatt innan förnyat försök.
- I neoHLR-situationen sker intubation oralt.
- Tuben införes så att spetsen ligger omkring 2 cm nedom stämbandena (svart markering).

Kontrollera tubläge:

- Bröstkorgrörelser finns?
- Bröstkorgrörelser är symmetriska?
- Andningsljud liksidiga?

Fixera ev. tuben i barnets mungipa med hudvänlig, väl fästande häfta.
Tumregel för avstånd tubspets - barnets mungipa: 6 cm + barnets vikt i kg.

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.

FAKTARUTA 3

Sammanfattande synpunkter

- 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 haft mekoniumavgång i fostervattnet rensuges **innan** ventilationen påbörjas. I alla andra fall är rensugning före ventilationen kontraindicerat.
- Ventilera med 60 inblåsningar/minut. Vid samtidiga thoraxkompressioner reducera till 30 inblåsningar och 90 kompressioner.
- Utvärdera fortlöpande att insatta åtgärder fungerar.
- I enstaka fall behövs farmaka under HLR. Förbered på ett tidigt stadium detta genom att skapa en venväg, via navelvenkatetrisering eller perifiert. CAVE! Detta får inte förhindra kontinuerlig ventilation!

Litteratur

Circulation 2005;112:IV-188-195

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science with Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation. Pediatrics 2006;117:978-988.

Perlman (Ed): The Science Behind Delivery Room Resuscitation. Clinics in Perinatology. N:o 1, March 2006

Manual of the Newborn Life Support Course, Resuscitation Council (UK) 2006

HLR av underburna barn (födda före 32 graviditetsveckor)

Det primära omhändertagandet av underburna barn sker enligt samma riktlinjer som gäller för fullgångna barn (se kapitel 1), men en optimal handläggning av ett höggradigt underburet barn kräver utöver detta särskilda förberedelser, kompetens och utrustning. Barnets omogenhet och generellt ökade känslighet gör ett snabbt, kunnigt och individuellt anpassat omhändertagande nödvändigt för att underlätta omställningen till extrauterint liv och minska risken för akuta och sena komplikationer. Fostrets/barnets mognad sker naturligtvis som ett kontinuum, varför följande rekommendationer delvis även gäller mer mogna barn.

Primärt omhändertagande

Initial stabilisering

I den omedelbara HLR-situationen kräver andning och temperaturhållning särskild uppmärksamhet. Brist på surfaktant och låg lungcompliance i kombination med svag andningsmuskulatur och nedsatt andningsdrive leder till att det underburna barnet har sämre förutsättningar för att etablera ett effektivt andningsarbete och adekvat gasutbyte. Lungvävnadens strukturella och funktionella omogenhet medför även ökad känslighet för iatrogen orsakat barotrauma. Fördelarna med tidig surfaktanttillförsel för att minska risken för svår respiratory distress syndrome (RDS) gör att tidig intubation och respiratorbehandling ofta blir aktuell, även om en stor andel underburna barn kan handläggas primärt i nasal CPAP. Vid respiratorbehandling måste riskerna för såväl barotrauma som överventilation med hypokapné och hyperoxi beaktas.

Risken för hypotermi, med åtföljande morbiditet och mortalitet, är stor vid omhändertagande av underburna barn men kan förebyggas med enkla åtgärder. I omhändertagandet bör även det underburna barnets ökade infektionskänslighet och generella skörhet i hud och slemhinnor beaktas, vilket gör atraumatisk teknik och noggrann aseptik vid ingrepp som intubation och navelkärlskateterisering extra viktig.

Efter initial stabilisering

Till skillnad från det fullgångna barnet är akut asfyxi med åtföljande metabol acidosis relativt ovanlig som huvudorsak till HLR-behov hos underburna barn. Inte sällan föreligger 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 erytrocytttransfusion under de första levnadsdygnen.
- Det underburna barnets energidepåer är begränsade och risken för hypoglykemi är betydande under de första dygnen. Därför ska barnets P-glukosnivåer kontrolleras och normala nivåer upprätthållas genom adekvat nutrition snarast möjligt efter födseln.

Personalens kompetens

För de mest underburna barnen är det av stor betydelse att förlossningen handläggs av erfaren obstetriker, genom att neonatolog och

neonatalsköterska ansvarar för det akuta omhändertagandet efter födseln. HLR av för tidigt födda barn är ett utpräglat teamarbete som kräver erfarenhet, lugn miljö och väldefinierade roller och rutiner. En säker organisation och god förtroenhet med behandlingsprinciper kan ha avgörande betydelse för barnets framtida hälsa. Behandlingsresultaten förbättras om dessa barn föds vid enhet med erforderlig kompetens dygnet runt.

En enkätundersökning av hur den svenska neonatala intensivvården är organiserad utfördes 2002 (publicerad i sammanfattning av Socialstyrelsen SoS artikelnr. 2004-123-15) med kommentarer av expertgruppen för perinatalt omhändertagande. Generellt betonas i denna vikten av ett väl fungerande remitteringssystem för gravida kvinnor till lämplig vårdnivå. Landets kliniker delas upp i fem grupper:

- Regionsjukhusen (grupp A) erbjuder full intensivvård till nyfödda. Dessa kliniker har i regel neonatalkompetent personal dygnet runt. Praxis varierar något över landet, men vanligen remitteras alla kvinnor med hotande förtidsbörd före 28 veckor till dessa enheter.
- Länssjukhus med neonatal intensivvårdsavdelning (NIVA) (grupp B) handlägger intensivvård av för tidigt födda barn efter 28 veckor. Avdelningarna i grupp B sköts av neonatolog dagtid, men akuta omhändertaganden under jourtid kan handläggas av anestesilog och/eller allmänpediatrisk jourhavande läkare. Vid dessa sjukhus är det särskilt viktigt att utbildningsbehovet hos personal som kan komma att behöva ta hand om prematurförlösning tillgodoses.
- Läns- och länsdelssjukhus med partiell NIVA (grupp C). Vid dessa enheter kan barn födda efter 28 graviditetsveckor stabiliseras och respiratorvårdas kortvarigt, men underburna och tidskrävande respiratorfall hänvisas vanligen till sjukhus i grupp A eller B.
- Länsdelssjukhus utan NIVA (grupp D). Förlösning före 34 veckor bör som regel undvikas på denna nivå.

- Länssjukhus med förlösning utan barnklinik (grupp E). Förlösning innan fullgången tid bör undvikas på denna nivå.

Utrustning och läkemedel

Arbetsplats

Den personal som anländer först till neoHLR-plats på förlösning eller operation kontrollerar utrustningen (se faktaruta 1, kapitel 1). Förutom den utrustning som alltid ska finnas tillgänglig bör följande förberedas inför mottagandet av ett höggradigt underburet barn:

- Förvärd HLR-plats och rum.
- Plastpåse för att minimera vätskeförluster (se nedan).
- Katetrar storlek 3,5F och 5F för kateterisering av navelartär.
- Navelvenkatetrar 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 för fullgångna barn (se 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 säkerställts.

- *Adrenalin* används vid bradykardi (se figur 1; kapitel 1).
- Tillförsel av *buffert* bör undvikas. I studier har tillförsel av buffer 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).

- *Antibiotika* är ofta aktuellt för underburna barn och bör då ges snarast efter födseln, dock först sedan adekvata odlingar säkrats.

Övervakning

Visuell övervakning är av stor betydelse vid omhändertagandet, men även övervakning med kontinuerligt ekg och saturationsmätning är behjälpligt. Det är viktigt att tänka på att det önskade svaret på HLR-insatserna i första hand är en puls som stiger till > 100/min, först gradvist åtföljd av förbättrat syremättnad (se nedan). Arbetet med att koppla övervakningsutrustning får aldrig flytta fokus från barnet eller fördröja adekvata HLR-åtgärder.

- *Visuell övervakning.* Hur ser barnet ut? Tänk på att med tilltagande omogenhet blir vitalitetssignaler som andning, skrik, rörelser och tonus mindre tydliga.
- Kontinuerlig *ekg-övervakning* bör kopplas för kontroll av hjärtfrekvens.
- *Saturationsmätare* sätts företrädesvis preduktalt (höger hand) för övervakning av barnets syrsättning. Det är inte sällan problematiskt att erhålla en tillförlitlig registrering av syremättnaden. Genom att applicera proben innan apparaten sätts på minskas tiden till dess stabil mätning erhålls. En stabil pulssignal som stämmer med den aktuella hjärtfrekvensen (uppmätt med ekg) är en indikation på att utrustningen mäter en för den perifera extremiteten korrekt syremättnad (se nedan och kapitel 1).

Andning

Syrgasbehandling

Forskningsresultat visar att reperfusionsskada är farligare om den kombineras med för hög syremättnad (se kapitel 4). Fostret lever i en hypoxisk miljö med syremättnad runt 60% och saknar fullt utvecklat antioxidant försvar.

Den optimala syremättnaden hos ett för tidigt fött barn under de första levnadsminuterna har inte kunnat definieras. Studier har visat att det kan ta upp till 10 minuter för ett

fullgången barn att uppnå en syremättnad över 90%. Sannolikt tar det minst lika lång tid för underburna barn.

För det underburna barnet finns det ingen klar evidensbaserat rekommendation på en bestämd syrgashalt att inleda omhändertagandet med. Mot bakgrund av det underburna barnets ökade vulnerabilitet och nedsatta försvarskapacitet mot hyperoxi ter det sig dock rimligt att (i likhet med fullgångna) inleda ventilationstöd med rumsluft.

Under de första minuterna kan syremättnaden stiga långsamt från 70-80% upp mot 90%. Detta är sannolikt inte skadligt för barnet, under förutsättning att eventuell initial bradykardi samtidigt vänder och barnets hjärtfrekvens stiger till > 100/min.

Om hjärtfrekvensen inte stiger är problemet sannolikt 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 kring 90% erhålls. Hyperoxi (saturation > 95%) bör undvikas, även om det saknas forskning som visar att 100% syrgas under det primära omhändertagandet är skadlig för dessa barn.

Ventilation

Omhändertagande samt initiering av övertrycksventilation och intubation följer schemat i figur 1, kapitel 1. Överväg att använda 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 utrustning som erbjuder begränsning och övervakning av det använda trycket viktig (se kapitel 1).

Ett PIP på 20-24 cm H₂O och PEEP 4-5cm H₂O är vanligen tillräckligt. För barn som vid 10-15 minuters ålder inte har uppnått en syremättnad runt 90% bör intubation och surfaktanttillförsel övervägas, se nedan. Vid pågående övertrycksventilation är det viktigt

att snarast kontrollera $p\text{CO}_2$ och pH i arteriell blodgas. 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 efter etablerat RDS. 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 med profylaktisk tillförsel av surfaktant snarast efter födseln övervägas.
- Barn födda <30 veckor som kräver intubation för andningssjukdom i samband med födelsen bör erhålla surfaktant profylaktiskt snarast, senast inom 10-15 minuter efter intubationen, särskilt om modern inte hunnit få steroider prenatalt.
- Underburna barn som efter födseln utvecklar andningssjukdom med stigande syrgasbehov och ökat andningsarbete bör intuberas och erhålla surfaktant tidigt i förloppet eftersom sannolikheten för god effekt av behandlingen ökar med tidig tillförsel. 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 genom att barnet utsätts för rumstemperatur samt att kvarvarande fostervatten avdunstar från huden. Vid normal förlossning av opåverkade lätt- till måttligt underburna och fullgångna barn minimeras denna avkylning om barnet torkas torrt och placeras på moderns bröst. Vid behov av HLR-åtgärder måste en normal kroppstemperatur upprätthållas på vårdplatsen genom att värmeförlusterna begränsas och genom tillförsel av värme. Vårdplatsen bör utgöras av en förvärmad öppen kuvös med madrassvärme (inställning 37.0°)

Figur1



En plastpåse förhindrar värmeförluster för det för tidigt födda barnet.

och strålvärmekälla (initial inställning full effekt) i ett rum med rumstemperatur $> 28.0^\circ$.

Det underburna barnet har i förhållande till sin kroppsvikt en betydligt större kroppsyta vilket innebär större förluster av värme via strålning och ledning till omgivande kallare luft/ytor. Hos det högggradigt underburna barnet (<28 v) medför den tunna huden dessutom stora förluster av vatten och värme via avdunstning av vätska från huden. Dessa förluster pågår kontinuerligt även efter avtorkning, eftersom barnets hud snabbt blir våt igen.

Vid födseln placeras barnet antingen i en plastpåse upp till bröstet (se figur 1) eller i en varm duk, torkas snabbt av och placeras i ny varm torr duk på vårdplatsen. Huvudet (utom ansiktet) och de sidor som vetter mot kalla ytor skyddas lämpligen med en ihoprullad handduk eller ett ”bo”. Observera att de delar av barnet som vetter mot strålvärmekällan (bål, armar och ben) inte skall övertäckas. Om plastpåse används krävs ingen avtorkning av kroppen och plastpåsen avlägsnas då först sedan barnet efter stabilisering kommit till sin ordinarie vårdplats. För att minska dess vatten och värmeförluster bör det högggradigt underburna barnet vårdas i slutna kuvös med hög omgivningsfuktighet ($>85\%$). Fortlöpande kontroller av kroppstemperatur rekommenderas ske genom intermittenta mätningar, initialt var 15:e minut.

Neonatalt omhändertagande vid perinatal asfyxi

De flesta nyfödda som drabbas av perinatal asfyxi återhämtar sig inom något till några dygn. Det är graden av hjärnpåverkan, hypoxisk-ischemisk encefalopati (HIE), som barnet utvecklar under dessa dygn som i första hand avgör långtidsprognosen. Detta avsnitt behandlar det fortsatta omhändertagandet på neonatalavdelningen av fullgångna och måttligt omogna barn (från 34-35 gestationsveckor) som drabbats av perinatal asfyxi. Flera studier har visat att måttlig hypotermi (33,5-34,5 graders kroppstemperatur under de första 3 dygnen) kan reducera risken för hjärnskador hos fullgångna barn med måttlig till svår HIE (se nedan).

Hypoxisk-ischemisk encefalopati (HIE) och neonatal encefalopati (NE)

Olika typer av förlossningskomplikationer utgör de vanligaste orsakerna till perinatal asfyxi. I asfyxin ingår varierande grader av hypoxi (syrebrist) och ischemi (bristande blodtillförsel). Nyfödda barn kan även drabbas av postnatal asfyxi, t.ex. vid syresättnings- och cirkulationspåverkan orsakad av missbildningar (diafragmbräck och hjärtfel), vid persisterande pulmonell hypertension och vid svåra infektioner.

Det kan ibland vara svårt att avgöra om ett nyfött barn är påverkat av asfyxi eller av andra faktorer. Förlossnings-anamnes (CTG-påverkan, förlossningsförlopp, acidosis/laktatstegring i navelsträngsblod, mekoniumfärgat foster-vatten) och apgar poäng kan ge vägledning, men är inte specifika för att värdera grad av asfyxi. 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. Neonatal encefalopati (NE) används ofta i internationell litteratur för att beskriva ett barn med hjärnpåverkan där man inte är helt säker på orsaken.

Fortsatt observation efter HLR-insatser

De barn som riskerar att utveckla komplikationer till perinatal asfyxi har som regel behövt HLR-åtgärder. Det är dock ofta svårt att under de första levnadstimmarna avgöra hur uttalad den perinatale asfyxi varit. Därför bör alla barn som behövt HLR-åtgärder med assisterad ventilation observeras under minst ett par timmar, även om barnet ser ut att hämta sig snabbt. Observera särskilt barnets allmäntillstånd, syresättning, andning, sugförmåga, motorik och muskeltonus. P-glukos bör kontrolleras och barnet bör erhålla tidig tillmatning på relativt vida indikationer för att undvika risk för hypoglykemi. För de barn som inte helt återhämtar sig inom ett par timmar, eller som efter födelsen har kvarstående symptom bör nedanstående åtgärder vidtas.

Omhändertagande på neonatalavdelningen

Bortsett från hypotermibehandling av utvalda högriskbarn, saknas det nästan helt evidens som grund för det postnatale omhändertagandet av barn som krävt neonatalHLR. Det finns således inga studier som visar vad som är optimal vätsketillförsel, blodtrycksnivå, syresättningsgrad, koldioxidvärden eller glukosnivåer

efter perinatal asfyxi. Det saknas även underlag för vilken antiepileptisk behandling som är mest effektiv.

Multiorgansvikt är vanligt efter svår perinatal asfyxi. Efter hjärnan är njurarna de organ som oftast är drabbade vilket kan medföra vätskebalansproblem på grund av initial oliguri som sedan följs av en polyurisk fas några dagar senare. Postasfyktisk påverkan på hjärta, lever, lungor, cirkulation och gastrointestinalkanal förekommer också relativt ofta.

Risken för hypoglykemi är ökad eftersom barnets glykogendepåer ofta är tömda, och risken ökar kraftigt om barnet även är tillväxthämmat eller prematurt. Under de första dagarna gäller det att hålla barnet så stabilt som möjligt, det vill säga att ha kontroll på vätske- och elektrolytbalans, undvika att ge för mycket vätska, stötta cirkulationen, kontrollera leverfunktion och koagulation, undvika hypoglykemi, utöva en viss försiktighet vid mattillförsel men samtidigt se till att barnet får näring, samt observera barnet för eventuella neurologiska komplikationer. Den multiorgansvikt som barnet utvecklar är, förutom HIE, nästan alltid reversibel och påverkar sällan barnets långtidsprognos.

Barn med lindrig till måttlig HIE kan ibland vara påfallande irriterbara och behöver vård i en lugn och tyst miljö med dämpad belysning, med smärtlindring vid behov. I den postnata-

la vården ingår även ett lyhört och empatiskt omhändertagande av föräldrarna, med upprepade informationssamtal och hjälp med bearbetning av krisreaktioner. Här behövs ofta insatser även från kurator och psykolog.

Gradering av HIE enligt Sarnat/Levene

Graden av HIE kan ibland vara svår att avgöra under den första timmen efter en HLR-situation. Ett initialt svårt medtaget barn kan återhämta sig snabbt, medan ett barn som initialt tett sig piggare kan ha ett mer långdraget och uttalat förlopp. Den kliniska bilden klarnar vanligen under de första timmarna så att graden av HIE kan bedömmas.

Barn med lindrigare HIE utvecklar ofta irritabilitet och skrikighet under de första timmarna. Efter 12-24 timmar ses vanligen en stabilisering men ibland kan barnet i detta skede försämrats, med sjunkande medvetandegrad och begynnande kliniska kramper eller subkliniska anfall. Detta tillstånd kallas ofta ”secondary energy failure” och är ett uttryck för s.k. sekundär nervcellspåverkan efter den asfyktiska insulten och hjärt-lungräddningen (se kapitel om den asfyktiska processen).

Svårighetsgraden av den hjärnpåverkan, HIE, som utvecklas under de första 48-72 timmarna bedöms enligt Sarnat & Sarnat, ofta med modifiering enligt Levene (tabell 1), med

Tabell 1. HIE-bedömning enligt Sarnat/Levene

Kliniska tecken	Lindrig HIE (grad I)	Måttlig HIE (grad II)	Svår HIE (grad III)
Vakenhetsgrad	Hyperalert, irriterbar	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, ev. dekortikering (def?)
EEG: bakgrunds-aktivitet	Normal	Måttligt patologisk (diskontinuerlig/ burst-suppression)	Patologisk/höggradigt patologisk (burst-suppression, lågvoltigt, inaktivt)
EEG: anfallsaktivitet	Ingen	Vanligt	Ibland
Prognos	>90% god	60-75% god	<10% god
Diagnos (ICD-10)	P 91.0A	P 91.0B	P 91.0 C

indelning i 3 olika grader: lätt-måttlig-svår (ibland används även graderingen I-III). De olika HIE-graderna är inte alltid typiska, således kan barn med lindrig HIE ha enstaka epileptiska anfall (grad 1-2), liksom barn med svår HIE kan utveckla status epilepticus (grad 2-3). Graderingen av HIE har visat sig vara prognostiskt användbar, betydligt bättre än många andra variabler (t.ex. apgar och pH).

För bedömning av prognosen under de första levnadstimmarna har ett flertal studier visat att amplitudintegrerat EEG (aEEG) via cerebral function monitoring (CFM) är den känsligaste metoden. Om aEEG visar kontinuerlig kortikal bakrundsaktivitet med normal amplitud vid 6 timmars ålder är barnets prognos sannolikt god. Om aktiviteten däremot är dämpad (burst-suppression, lågvoltig eller inaktiv) har barnet hög risk att utveckla bestående hjärnskada, och intervention med hypotermi kan vara aktuell.

Hypotermibehandling

Måttlig hypotermi (33,5-34,5°C) under 72 timmar, påbörjat inom 6 timmar efter födelsen har visat sig kunna reducera risken för död och handikapp efter perinatal asfyxi. Number needed to treat (NNT) har i flera studier varit 6, dvs effekten är relativt måttlig och man behöver behandla 6 barn för att 1 ska få bättre prognos. Eftersom hypotermibehandlingen måste inledas snarast är det viktigt att de högriskbarn som kan ha nytta av behandlingen identifieras så snart som möjligt efter födseln.

Publicerade studier har använt olika metoder för kylning (kylmossa, kylmadrass), och olika måltemperaturer (33,5-34,5°C). Gemensamt är dock att kylning inletts inom 6 timmar efter födelsen, samt att hypotermibehandlingen fortsatt under 72 timmar.

Kriterier för hypotermibehandling efter perinatal asfyxi hos nyfödda barn med gestationsålder ≥ 36 veckor

Barnläkareföreningens neonatalsektion har 2007 beslutat rekommendera att hypotermi-

behandling kan påbörjas om det följer indikationer och rutiner i tidigare studieprotokoll och efter information till föräldrar.

Hypotermibehandling är inte aktuell:

- om barnet är mer än 6 timmar gammal innan behandlingen kan inledas
- om barnet har en svår missbildning som indikerar dålig prognos
- om barnet befaras behöva kirurgisk behandling inom de första 3 dagarna

Hypotermibehandling övervägs för barn om:

A. 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 (inkluderat navelsträngsprov)
- Base excess lika med eller lägre än -16 under de första 60 minuterna (inkluderat navelsträngsprov)

Om något av ovanstående fyra kriterier är uppfyllt bedöms barnets neurologi enligt B.

B. Kramper eller andra tecken på måttlig-svår HIE, definierat av:

- förändrad vakenhetsgrad (letargi, stupor eller koma) och
- förändrad muskeltonus; hypoton, helt slapp eller opistotonus och
- påverkan på primitiva reflexer (svag eller avsaknad av sugreflex /moreflex)

Neurologi enligt B bedöms kontinuerligt under de första 60 minuterna. Närvaro av ovanstående symptom indikerar måttlig-svår HIE.

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

- Komplikationer och komplicerande faktorer som acidosis, hypoglykemi, hypotension och infektion behandlas enligt gängse rutiner.
- Innan kylning startas skall föräldrarna informeras.

Barn födda på sjukhus utan kylbehandling

Om ett barn som möter kriterierna för hypotermibehandling föds vid en enhet där kylbehandling inte sker, bör kontakt snarast tas med enhet som har erfarenhet och utrustning för hypotermibehandling, för att arrangera snabb överföring. Sedan transport och vårdplats säkrats för barnet avbryts aktiv uppvärmning. Kontinuerlig mätning av rektal eller esofageal temperatur påbörjas. Målsättningen är att uppnå och upprätthålla en sänkning av barnets kroppstemperatur till 33,5-35,5 grader. Flertalet asfyktiska barn får automatiskt en sänkning av kroppstemperaturen då aktiv värmning avslutas. Kylningen kan vid behov underlättas med exempelvis kallvattenfyllda operationshandskar runt barnets kropp. Sådan åtgärd kräver dock kontinuerligt övervakning av barnets centrala temperatur.

aEEG

Amplitudintegrerat EEG (aEEG) bör snarast, helst innan antiepileptiska eller sederande läkemedel ges, kopplas men skall inte fördröja starten av kylningen. aEEG ingår således inte i urvalskriterierna för hypotermibehandling.

Efter tolkning av aEEG (och ev EEG) kan en samlad bedömning göras av klinik och neurofysiologi. Normalisering av ett initialt avvikande aEEG utgör inte skäl att avbryta hypotermibehandlingen. I enstaka fall, om aEEG och barnets klinik (bedömt av läkare med stor vana) entydigt talar för att encefalopati inte föreligger, kan man överväga att avbryta kylbehandlingen. Nedkylningen skall eljest pågå i 72 timmar.

aEEG är patologiskt om det föreligger:

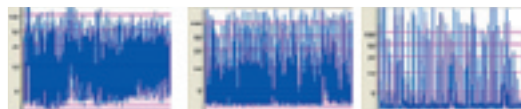
- epileptiskt anfallsaktivitet med eller utan påverkan på bakgrundsaktiviteten.
- måttligt påverkad bakgrundsaktivitet (kurvans övre del > 10 μ V, kurvans nedre del < 5 μ V).
- svårt påverkad bakgrundsaktivitet (kurvans övre del < 10 μ V, kurvans nedre del < 5 μ V).
- burst-suppression mönster.
- isoelektriskt mönster.

När amplitudkriterier används måste man vara medveten om att flera faktorer kan påverka

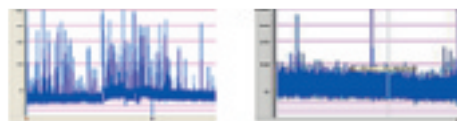
amplituden, bland annat interelektroavstånd (ökat avstånd mellan elektroder ger högre amplitud) samt att det finns en risk för att EKG registreras med EEG-signalen om den senare är kraftigt deprimerad, varvid EKG kan lyfta aEEG kurvan 4-5 μ V. Man måste därför även bedöma "rå-EEG" utseendet och se om detta stämmer med aEEG kurvans läge. För tolkningshjälp av aEEG kurvor finns exempel på typkurvor i Figur 1.

Figur 1

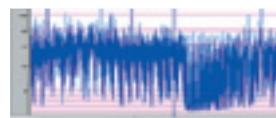
Kontinuerlig bakgrund med enstaka anfall
(min. nivå > 5 μ V och max. nivå > 10 μ V)



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



Deprimerad aktivitet
(max. nivå > 10 μ V)



Kontinuerlig anfallsaktivitet

Patologiska typer av amplitudintegrerat EEG efter perinatal asfyxi.

Omhändertagande efter asfyxi

Lindrig perinatal asfyxi (ingen HIE/HIE grad I)

Barn som snabbt återhämtar sig efter enklare neonatal-HLR (behov av assisterad ventilation men inte intubering eller hjärtmassage) och som inte har några neurologiska eller andra symtom efter den första halvtimmen bör ges extra tillmatning för att förebygga hypoglukemi. Barn som uppvisar neurologiska eller andra symptom under observationstiden ska läggas in på neonatalavdelning och vårdas enligt nedan:

- EKG- och andningsövervakning samt puls-oximetri.
- Barn som utvecklar tecken på lindrig HIE monitoreras med aEEG samt genomgår fullständigt EEG så snart det är möjligt.
- Det kan ibland vara svårt att avgöra om barnet är irriterat och skrikigt på grund av lindrig HIE eller smärta (t.ex. efter vakumextraktion, 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).
- Klinisk bedömning av neurologi och gradering av HIE görs minst två gånger per dygn. Kramplista förs med angivande av tidpunkt för, typ och duration av eventuella kramper.
- Kontrollera och följ syrabas-status, Hb (hematokrit), P-glukos och elektrolyter (hypokalcemi?, hypomagnesemi?).
- Låt barnet amma, var frikostig med extra tillmatning och/ eller iv-glukos på grund av hypoglykemirisk.
- Reducera det initiala vätskeintaget med 20-30% tills det är klart om njurpåverkan utvecklats. Kontrollera och mät diures (väg blöjor), daglig vikt.

Barn som utvecklar lindrig HIE återhämtar sig som regel helt inom ett dygn och har ett normalt aEEG/EEG. Dessa barn bör ha åtminstone ett uppföljande återbesök för bedömning av barnet och samtal med föräldrarna.

Måttlig HIE (grad II)

Dessa barn bör identifieras snarast efter födel- sen för ställningstagande till eventuell hypo- termibehandling (se ovan). Efter en initial förbättring ses ofta en försämring med med- vetandegrumling, nedsatt tonus och kramper vid 6- 24 timmars ålder.

Det som framför allt karakteriserar barn med måttlig HIE är kramper, som kan vara terapiresistenta och svårbehandlade (se rekommendationer nedan). Kliniska kramper över- går ofta i subkliniska anfall efter antiepileptisk behandling, varför dessa barn bör ha aEEG- övervakning.

Barnens urinproduktion skattas genom väg- ning av blöjor eller med timdiures mätt via kateter. Kontrollera barnets kroppsvikt 2 gång- er om dagen. Liksom friska nyfödda barn förlor- ar dessa barn 5-10% av sin kroppsvikt under de första levnadsdygnen, varför en avsaknad av denna viktförlust tyder på övervätskning.

Behovet av blodtrycksövervakning och frekventa blodgaskontroller indicerar navel- artärkateterinsättning. Barnen med måttlig HIE kan utveckla en andningssvikt som kan kräva respiratorbehandling, till vilket den anti- epileptiska medicineringen kan bidra.

Asfyxi är ofta förenat med intrakraniella blödningar och kan ibland orsakas av infek- tioner, varför lumbalpunktion bör göras på kliniska indikationer

Svår HIE (grad -III)

Dessa barn kräver avancerad intensivvård. På grund av svår medvetandepåverkan och and- ningsinsufficiens krävs ofta respiratorvård inom den första timmen efter förlossningen. Barnet är medvetslöst och helt slappt. Även om barnet vaknar till och börjar spontanandas allt bättre så bör respiratorvården behållas under en observationsperiod av åtminstone ett dygn. Extubera inte för tidigt!

Övervakningen och behandlingen syftar till ett upprätthållande av normala fysiologiska och biokemiska parametrar.

Krämpbehandling (Tabell 2)

Kliniska och elektrografiska (registrerade på aEEG eller fullständigt EEG) krämper behandlas. I första hand ges fenobarbital i dos enligt tabell 2.

Om krämpkontroll ej erhålls med fenobarbital provas benzodiazepin preparat, clonazepam eller diazepam. Midazolam-infusion ger krämpkontroll i knappt hälften av fallen där fenobarbital inte hjälpt. Ge en laddningsdos följt av en kontinuerlig infusion.

Fos-fenytoin kan övervägas vid terapiresistens. Om positiv effekt insättes därefter underhållsdosen 12 mg fenytoin-natriumekvivalenter/kg/d delat på 2-3 doser varvid fenobarbitalmedicineringen avslutas.

Alternativt till fos-fenytoin kan lidokain-infusion ges. Med tanke på arrytmirisk bör försiktighet iakttagas vid kombination av fenytoin och lidokain.

Vid svåra behandlingsresistenta krämper skall pyridoxinberoende övervägas. Ge 100 mg pyridoxin i.v. (vitamin B6), helst under samtidig EEG registrering.

Prognosbedömning

Perinatala kliniska variabler

Det är svårt att utifrån den tidiga kliniska bilden uttala sig om prognos för det enskilda barnet. Apgar-bedömningen har en etablerad roll i det akuta omhändertagandet efter för-

lossningen, men dess prediktiva värde för död eller senare neurologiska handikapp är lågt. Även vid extremt låga Apgar-score (0-3) så sent som vid 10 minuters ålder har en majoritet av överlevande barn en normal utveckling. Graden av acidosis i navelsträngsblod används såväl för ställningstagande till akut intervention (kylbehandling) som för prognostiska uttalanden. Man ska dock komma ihåg att flertalet nyfödda med extrem acidosis (<7,0) inte drabbas av neurologiska handikapp. Det finns data som talar för att det prediktiva värdet är högre för acidosis uppmätt hos barnet under den första postnatale levnadstimmen än för acidosis uppmätt i navelsträngen.

Barn som snabbt efter födelsen, under det första levnadsdygnet, uppvisat en normal neurologi eller endast tecken till en lindrig encefalopati (HIE I) har som regel en mycket god prognos. Omvänt gäller att svårt sjuka, komatösa barn med tecken till multiorgansvikt och bristande autonom reglering (HIE III) har en dålig prognos. Många av dem avlider under de första levnadsdyggen, och bland dem som överlever är det vanligt med svåra neurologiska följdtilstånd som neuro-motoriska handikapp, svår krämpsjukdom, syn- och hörselnedsättning och svåra kognitiva resttillstånd.

För gruppen barn med måttliga symptom innefattande letargi, nedsatt tonus, parasymp-

Tabell 2. Dosering av antiepileptika vid asfyxiutlösta krämper

Preparat	Läkemedel	Stamlösning mg/ml	Initialdos i mg/kg kroppsvikt
<i>Förstahandspreparat</i>			
Fenemal®	Fenobarbital	200 mg/ml	20 mg/kg im eller iv
<i>Andrahandspreparat</i>			
Dormicum®	Midazolam		0,1-0,3 mg/kg i.v. följes av 0,1-0,4 mg/kg/timme i.v.
Iktorivil®	Klonazepam	1 mg/ml	0,01-0,05 mg/kg i.v. under 2-3 min
Stesolid® Diazepam®	Diazepam	5 mg/ml	0,5-1 mg/kg (SIC!) i.v. under 2-3 min
Pro-epanutin	Fosfenytoin	50 mg FE/ml (FE = Fenytoin-natrium-ekvivalenter)	15-20 mg FE/kg/min med max infusions-hastighet 1 (-3) mg FE/kg/min
Xylocard® (försiktighet vid samtidig fenytoinbehandling)	Lidokain	200 mg/ml	2 mg/kg i.v. under 2-3 min följes av 6 mg/kg/tim i.v.

patikoton dominans och kramper är prognosen mer svårbedömd. Generellt brukar säga att 2/3 av dessa barn har en god prognos, även om ny forskning inom området pekar på betydande kognitiva problem även för den till synes friska gruppen.

Durationen av den avvikande neurologin tycks avspegla svårighetsgraden och även risken för sequelae. Barn med måttlig påverkan, vilkas neurologi normaliseras inom de första 3-4 levnadsdygnen har sannolikt en bättre prognos än de som är fortsatt påverkade under en vecka eller mer. Den gamla tumregeln att barn som ammas fullt inom den första levnadsveckan har god prognos har sannolikt viss relevans.

Neurofysiologi

Vid sidan av den kliniska undersökningen är neurofysiologiska undersökningar av största vikt, såväl för det omedelbara handläggandet som för den tidiga prognostiseringen. Diagnostiskt EEG bör utföras snarast första vardagen efter födelsen samt kontrolleras vid cirka en veckas ålder. Vid sidan om detta finns det idag övertygande stöd för nyttan av kontinuerlig övervakning av hjärnaktiviteten med aEEG. aEEG registrerar hjärnaktivitetens amplitud i frekvensområdet mellan 2 och 16 Hz. Resultatet skrivs ut på skärmen med långsam hastighet och tolkningen av kurvan med avseende på bakgrundsaktivitet och förekomst av anfall är relativt enkel. Det är visat att bakgrundsaktiviteten (Figur 1) redan vid 6 timmars ålder har en hög korrelation till prognos. Bakgrundsaktiviteten som normaliseras efter 6 men före 24 timmars ålder har visats vara förenligt med god prognos hos upp till hälften av barnen.

Även stimulerade potentialer (evoked potentials, EP) som visuella (VEP) och somatosensoriska (SSEP) har ett värde vid bedömningen av prognos, men används sällan i den akuta fasen i Sverige. Efter 24 timmars ålder är även blodflödet i intracerebrala kärl mätt med Doppler användbart, då en upphävd diastolisk resistens indikerar en dålig prognos (luxury perfusion).

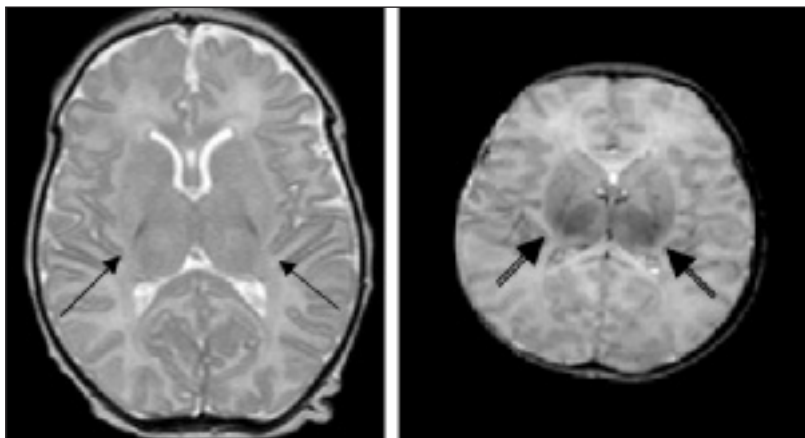
Morfologisk bedömning

Ultraljud hjärna bör göras inom ett dygn på alla barn som utvecklar HIE (grad I-III). Ultraljudets känslighet för diagnostik efter perinatal asfyxi hos fullgångna barn är begränsad, men metoden är snabb och enkel att genomföra på neonatalavdelningen. För undersökning av det för tidigt födda barnet lämpas sig ultraljud väl. Det förtjänar dock påpekas att sensitiviteten för vit substansskada är sämre än för magnetresonanstomografi (MR). Upprepade undersökningar ökar dock metodens känslighet. Ibland ses lokalt ökad ekogenicitet (postischemiskt), blödningar och i sällsynta fall medellinjeförskjutningar tydande på signifikanta blödningar. En försämring i differentieringen mellan vit och grå substans tyder på hjärnödem och är ett illavarslande tecken, liksom ökad ekogenicitet i de basala ganglierna. Vid misstanke om avvikelser bör undersökningen upprepas eller kompletteras med i första hand MR, men i akuta situationer kan även datortomografi övervägas.

Internationella erfarenheter från neonatal MR visar att denna metod är bättre än såväl ultraljud som datortomografi för bedömning av hjärnskada efter perinatal asfyxi. MR utfört från ett par dagars till cirka 2 veckors ålder kan användas för prognosbedömning (optimalt troligen vid 1-2 veckor). Initialt ses diffusionsförändringar tydande på ödem. Från ett par dagars ålder är nedsatt myelinisering i bakre skänkeln av kapsula interna ("posterior limb of internal capsule" PLIC, Figur 2) en prognostiskt känslig markör för utveckling av cerebral pares.

Skador i thalamus och basala ganglier förefaller oftare associerade med behov av intensiva HLR-insatser och svåra neurologiska symptom (högre grad av HIE och svåra epileptiska anfall). Att genomföra MR av ett nyfött barn i intensivvård ställer stora krav på utrustning och vårdrutiner. Som regel är det betydligt enklare att genomföra MR under konvalescensfasen hos ett stabilt barn, som dock behöver övervakas med åtminstone EKG och pulsoximetri under undersökningen. Barnet måste ligga still under undersökningen, en del

Figur 2



T2-viktade magnetkamerabilder från två svårt asfyktiska nyfödda barn. På bilden till vänster ses en normal låg signal i kapsula internas bakre skänkel (fylld pil). På bilden till höger är signalen högre och särskilt ses låg signal i omgivande delar av putamen och globus pallidus (ofylld pil).

Bilder från NeoBIG, Karolinska Universitetssjukhuset.

barn sover gott efter ett mål mat men några 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.

Biokemi

Den prognostiska känsligheten hos olika biokemiska markörer i blod, urin och cerebrospinalvätska har undersökts i ett stort antal studier. Nivåerna för ett flertal biokemiska markörer korrelerar till svårighetsgrad av perinatal asfyxi, t.ex. pH, laktat, hypoxanthin, S-100, surt gliafibrillärt protein (GFAP), neuronspecifikt enolas (NSE) och hjärnspecifikt kreatinkinas (CK-BB). Bestämning av pH och laktat ingår i kliniska rutiner men som regel är sensitivitet och specificitet för låga för övriga markörer för att de ska kunna rekommenderas i klinisk rutin. I vissa fall kan dock kompletterande provtagning hjälpa till att belysa vissa frågeställningar.

Den multiorgansvikt som ofta följer en måttlig-svår asfyxi, resulterar i att organspecifika markörer ibland kan utgöra ett diagnostiskt stöd, bland annat i bedömningen av tidsförloppet för asfyxin. Således stiger ASAT och

ALAT snabbt inom de första 12-24 timmarna efter en hypoxisk ischemi, under det att gamma-GT uppvisar ett mer långdraget stegringsförlopp med maximala värden mot slutet av den första veckan efter incidenten.

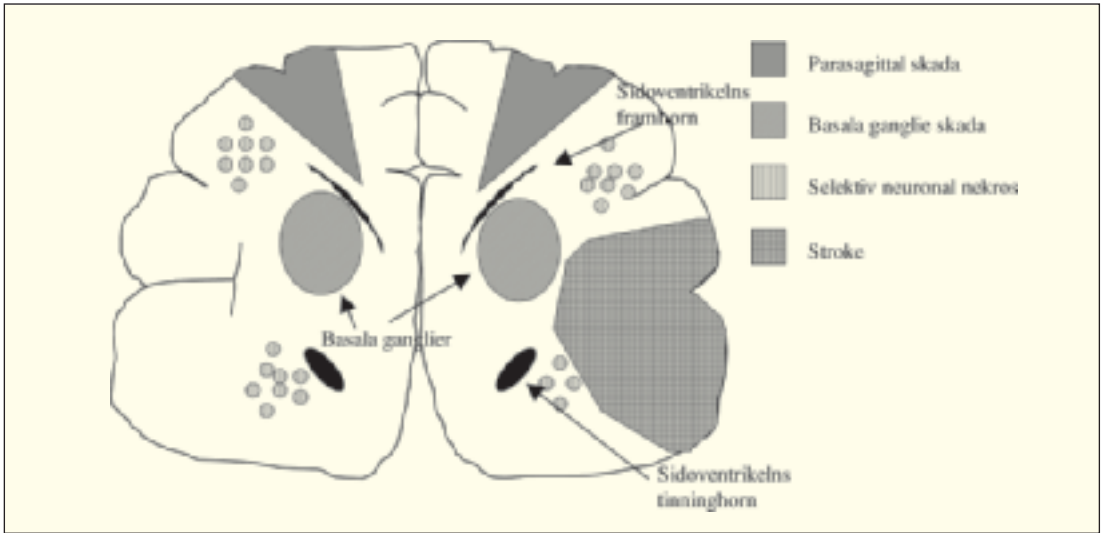
Skadepanorama

Efter måttlig och svår asfyxi föreligger risk för permanenta skador i centrala nervsystemet. Faktorer som hjärnans mognadsgrad (gestationsålder), asfyxins typ (abrupt total ischemi-anoxi; subakut; repetitiv; kronisk etc), HLR-teknik, postasfyktisk behandling m.m. spelar roll för skadans slutliga utbredning. Praktiskt brukar man dela in skadorna i fem huvudtyper, varav fyra förekommer hos fullgångna barn. Dessa anses ha olika genes, mikro- och makroskopisk anatomi, och delvis varierande akut klinisk bild och långtidsprognos (figur 3).

Selektiv neuronal nekros

Nervcellerna är speciellt känsliga för asfyxi och ofta ses en selektiv död av dessa medan stödjevävnad (glia) lämnas intakt och eventuellt även växer till. Nervceller inom hjärnbark, hippocampus, basala ganglier, hjärnstam och lillhjärna är alla känsliga för asfyxi hos det full-

Figur 3



Schematisk bild över de olika huvudtyperna av hjärnskador hos fullgångna asfyktiska barn.

gångna barnet. Skadorna anses till stor del vara utlösta av sekundära händelser i hjärnan, så som omfattande frisättning av excitatoriska aminosyror och fria syreradikaler samt programmerad celledöd, s.k. apoptos. De barn som drabbas av selektiv neuronal nekros riskerar att utveckla mental retardation och CP med huvudsakligen tetraplegi. Mindre svårt drabbade barn löper risk för kognitiva störningar.

Basala ganglieskador

Studier med positronemissionskamera har visat att de basala ganglierna under nyföddhetsperioden är proportionellt mer aktiva jämfört med hjärnbarken. Dess celler är också rikligt innerverade av nervtrådar som innehåller glutamat, vilket sannolikt bidrar till en uttalad känslighet för asfyxi. Upprepade asfyktiska episoder är särskilt allvarliga för dessa kärnor. Hos dessa barn ses ofta under uppväxten dystona CP syndrom (tonusväxlersyndrom) med relativt bibehållen mental utveckling.

Parasagittal infarkt

Detta är typexemplet på en s.k. watershed skada som i samband med lågt blodtryck drabbar hjärnan främst i regioner som ligger i gräns-

zonen mellan två artärs försörjningsområde. Vanligast drabbas området mellan a. cerebri anterior och a. cerebri media, respektive a. cerebri media och a. cerebri posteriors område. Den zon som drabbas följer interhemisfärfåran parasagittalt och är oftast mest uttalad baktill, där ett gränsområde för alla de tre stora artärerna finns. I svåra fall leder dessa skador till en tetraplegisk cerebral pares med mer symptom från armar än ben. Intellectuell påverkan med mental retardation är också vanligt förekommande.

Neonatal stroke

Stroke orsakas inte av asfyxi, utan har vanligen prenatala orsaker, men tas upp här eftersom asfyxiens relation till vaskulära infarkter ofta kommer upp. Stroke i form av nekrotiska områden inom en eller flera artärs utbredningsområde ses hos ett barn per 3-4000 födda. Patogenesen är vaskulär som t.ex. missbildningar, embolier, trombosor och fetal eller maternell hypotension. Protrombotiska orsaker är vanligt förekommande. En, främst i USA, ofta diskuterad orsak är vasospasm i samband med maternellt kokain missbruk. Långtidsuppföljning visar att det ofta före-

ligger hemiplegi hos dessa barn men även att vissa barn med initiala ensidiga symptom senare under barndomen kan kompensera för skadan. Barn med bilaterala och/eller utbredda multipla stroke har dock ofta svåra motoriska handikapp.

Vit substansskada

- Periventrikulär leukomalaci (PVL)

Denna skadetyp förekommer främst hos för tidigt födda barn, men ses ibland även hos fullgångna barn. Den anses orsakad av ischemiskada i gränsområdet mellan a. cerebri media och antingen a. cerebri posterior (vanligast) eller a. cerebri anterior. Under de senaste åren har forskning visat att PVL ökar vid fetal exposition för proinflammatoriska cytokiner. Regionen i anslutning till trigonum för sidoventrikulär är en vanlig lokalisering. Dessa skador är nästan alltid bilaterala, men ofta något asymmetriska med mer uttalad reduktion av den vita substansen periventrikulärt på endera sidan. Det för tidigt födda barnets typiska motoriska handikapp, spastisk diplegi, förorsakas av cystisk PVL, en entitet som glädjande nog minskat kraftigt under det senaste årtiondet.

Uppföljning efter perinatal asfyxi

Barn som haft symtom som HIE eller isolerad njur-/leverpåverkan efter perinatal asfyxi, bör följas på neonatal uppföljningsmottagning. Förutom tillväxt (längd, vikt, huvudomfång) och medicinskt status bör barnens motoriska, neurologiska, kognitiva och psykiska utveckling följas. Lokala riktlinjer bör utarbetas och viss individualisering kan behöva göras. Lämpliga åldrar för uppföljning är de tidpunkter som ingår i den allmänna BVC-uppföljningen, dvs 2, 6, 10 och 18 månaders ålder. Ta gärna hjälp av en erfaren sjukgymnast i denna bedömning. Hörsel- och synundersökning bör göras under det första levnadsåret på alla barn som haft HIE grad II-III.

Riskbarn för neurologiska handikapp är framför allt de barn som haft svårare hypoxisk-ischemisk encefalopati (grad II-III). Cirka 25-35% av barnen med HIE grad II får någon

form av neurologiskt handikapp. Bland barnen med HIE grad III kommer endast cirka hälften att överleva småbarnsåren och av de överlevande kommer 75-100% att ha svåra neurologiska symptom. Barn som under den första levnadsveckan ammas fullt och normaliserar sin neurologi med normala reflexer har vanligen god prognos. Barn som däremot skrivs ut från sjukhuset med sondmatning och kvarstående patologisk neurologilöper stor risk för bestående skador. För barn med avvikande neurologi bör barnhabiliteringsåtgärder insättas tidigt så att barnen får optimal träning, och uppföljande neuroradiologisk kontroll med magnetkamera görs vid 6-12 månaders ålder. Barn som haft HIE grad II-III bör även remitteras för speciell hörsel- och synbedömning.

Flertalet barn med HIE grad II-III har haft anfall under nyföddhetsperioden. Tidigare fick alla barn med anfall långvarig (1/2-1 år) profylaktisk behandling, vanligen med fenobarbital. Studier har dock visat att man vanligen kan sätta ut antiepileptika betydligt tidigare. Prognostiskt gynnsamma faktorer för utsättande av antiepileptika är normaliserat neurologiskt status och normalt EEG. Hos barn som har haft anfall bör EEG följas polikliniskt inom en månad från utskrivningen från sjukhuset (oavsett om barnet har antiepileptisk profylax eller ej). Hos barn som då har patologiskt EEG bör EEG följas under det första levnadsåret med en (ev två vid mycket lindrig patologi) månaders intervall, eftersom det finns risk för såväl anfallsrecidiv som hypsarrytmiutveckling.

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

<p>Monitorering av vitala funktioner (EKG, andning, pulsoxymetri, blodtryck) Barnen bör observeras med kontinuerlig övervakning av hjärtaktivitet, andning, syremättnad och blodtryck.</p>
<p>Neurologisk bedömning Neurologisk bedömning och gradering av HIE görs minst två gånger dagligen och dokumenteras i journalen. Barnen bör ha kontinuerlig aEEG-övervakning och beteendelista föras. Fullständigt EEG och ultraljud hjärna ska göras tidigt under förloppet och upprepas vid behov. Utvidgad utredning med lumbalpunktion, datortomografi och MR görs på individuell klinisk indikation.</p>
<p>Blodgaser och acidoskorrektion Metabol och respiratorisk acidosis korrigeras i första hand med att åtgärda bakomliggande orsaker som arteriell hypotension och andningssvikt. I vissa situationer kan dock bufferttillförsel vara av värde för att motverka effekten av metabol acidosis. Undvik såväl hyperoxi som hypokapni. Hos prematurfödda barn finns en klar association mellan låga koldioxidnivåer och cerebral hypoperfusion, med ökad risk för periventrikulär leukomalaci (PVL).</p>
<p>Andning Respiratorbehandling vid andningssvikt. Eftersträva syremättnad 95% (paO₂ 8-10 kPa) och arteriellt paCO₂ 5-6 kPa. Hyperventilation för behandling av hjärnödem är sannolikt inte av värde vid asfyktiskt hjärnödem.</p>
<p>Blodtryck Medelartärblodtrycket (MABP) bör hållas mellan 35-50 mmHg, eventuellt något lägre hos lätt prematurfödda barn. Arteriell hypotension medför på grund av dålig cerebral cirkulation risk för ytterligare sekundära hjärnskador. Även cirkulation till njurar och tarm påverkas negativt. Ibland föreligger patologisk hypovolemi och då är initial volymexpansion med fysiologisk koksalt (NaCl) är indicerad. I fall där det föreligger koagulationspåverkan kan färskfrusen plasma (10 ml/kg) användas. Transfusion med erytrocytkoncentrat om lågt Hb/hematokrit. Vid fortsatt lågt blodtryck eller MAP <35 mmHg insättes också inotrop stöd.</p>
<p>Hjärtfunktion Bör undersökas med ultraljud, särskilt om det föreligger cirkulationssvikt med arteriell hypotension, leverförstoring eller misstänkt pulmonell hypertension). Ofta ses förhöjda transaminaser och troponin-värden i den akuta fasen.</p>
<p>Vätskebalans Då njurpåverkan ofta ses (initial anuri/oliguri (diures < 2ml/kg/tim), följt av polyuri under återhämtningsfasen), reduceras initial vätsketillförsel med 20-30% (40-50 ml/kg/dygn första dygnet). Mät urinmängder (blöja eller kvarliggande kateter) och väg barnet regelbundet. Diuretika kan prövas vid behov. Mycket sällan uppstår dialysbehov.</p>

Forts. nästa sida

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

<p>Glukoskontroller P-glukos kontrolleras med täta intervall (var 4e timma). Eftersträva p-glukos över 2,5 mmol/ l.</p>
<p>Gastrointestinal funktion Flertalet barn bör erhålla tidig per oral tillmatning. Efter svår asfyxi förligger det dock ökad risk för nekrotiserande enterokolit (NEC). Var uppmärksam på tarmsymtom som kräkningar, spänd buk eller gallfärgade retentioner. Vid misstanke om NEC avsluta enteral tillförsel och utred, i första hand med röntgen buköversikt. Ofta ses subklinisk leverpåverkan med övergående transaminasstegring (ASAT, ALAT initialt, senare under första veckan stigande gamma-GT), men sällan kliniskt relevant leversvikt. Bevaka barnets bilirubinvärden.</p>
<p>Koagulation Vid svår asfyxi med multiorgansvikt ska koagulationsstatus kontrolleras. Ofta ses "konsumtionsbild" (låga trc, förlängd APT-tid, förhöjd PK/INR, d-dimer och fibrinogen), ibland även klinisk blödnings-tendens. Kontrollera att barnet erhållit K-vitamin, och ge eventuellt ytterligare K-vitamin och färskfrusen plasma. Kontakta koagulationslaboratorium vid tecken på disseminerad intravasal koagulation (DIC).</p>
<p>Antibiotika Antibiotikabehandling som vid tidig sepsis är oftast indicerad. Viss försiktighet med aminoglykosider som kan ackumuleras vid påverkad njurfunktion.</p>
<p>Sedering och smärtlindring Respiratorbehandlade barn behöver ofta sedering. Infusion med midazolam är ett bra alternativ hos barn med HIE då behandlingen även har anfallsdämpande effekter. Tänk dock på att benzodiasepiner kan vara paradoxalt exiterande, särskilt hos underburna barn. Smärtlindring ges vid behov, t.ex. infusion med morfin i låg dos.</p>
<p>Kroppstemperatur Om kriterierna för hypotermibehandling (se ovan) inte är uppfyllda eftersträvas normotermi, 36,5-37,0°C. Undvik hyperterm, som påskyndar och förvärrar den asfyktiska processen.</p>
<p>Psykologiskt stöd Avdela tidigt en läkare att informera föräldrarna, ofta finns även behov av kontakt med kurator och/eller psykolog.</p>

Litteratur

Eken F, Toet M, Groenendaal F, de Vries L. Predictive value of neuroimaging, pulsed doppler and neurophysiology, performed within six hours of age in full-term infants with hypoxic ischaemic encephalopathy Arch Dis Child 1995;73:F75-F80.

Hellström-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. Arch Dis Child 1995;72:F34-38.

Hellström-Westas L, Blennow C, Lindroth M, Rosen I, Svenningsen NW. Low risk of seizure recurrence after early with drawal of antiepileptic treatment in the neonatal period. Arch Dis Child 1995;72:F97-F101.

Hellström-Westas L, Blennow M, Åmark P, Rosén I Neonatala kramper och epileptiska anfall hos nyfödda. Förslag till nationellt vårdprogram Läkartidningen 2006;17:1320-24

(<http://blf.net/neonatal/vrdprogp.htm>)

Miller SP, Ramaswamy V, Michelson D, Barkovich J, Holshouser B, Wycliffe N, Gudden DV, Deming D, Partridge C, Wu YW, Ashwal S, Ferriero DM. Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. J Pediatr 2005; 146:453-60

Rutherford M, Ward P, Allsop J, Malamateniou C, Counsell S. Magnetic resonance imaging in neonatal encephalopathy. Early Hum Dev 2005;81:13-25

Sarnat H, Sarnat M. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol 1976;33:696-705.

Shah P, Riphagen S, Beyene J, Perlman M. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004;89:F152-5

Volpe J. Neurology of the newborn. (3rd ed.) 1995; Chapter 9 pp 314-369 Philadelphia: WB Saunders.

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 metabola 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 vid ungefär samma grad av asfyxi 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 graviditet, förlossning eller den postnatale perioden.

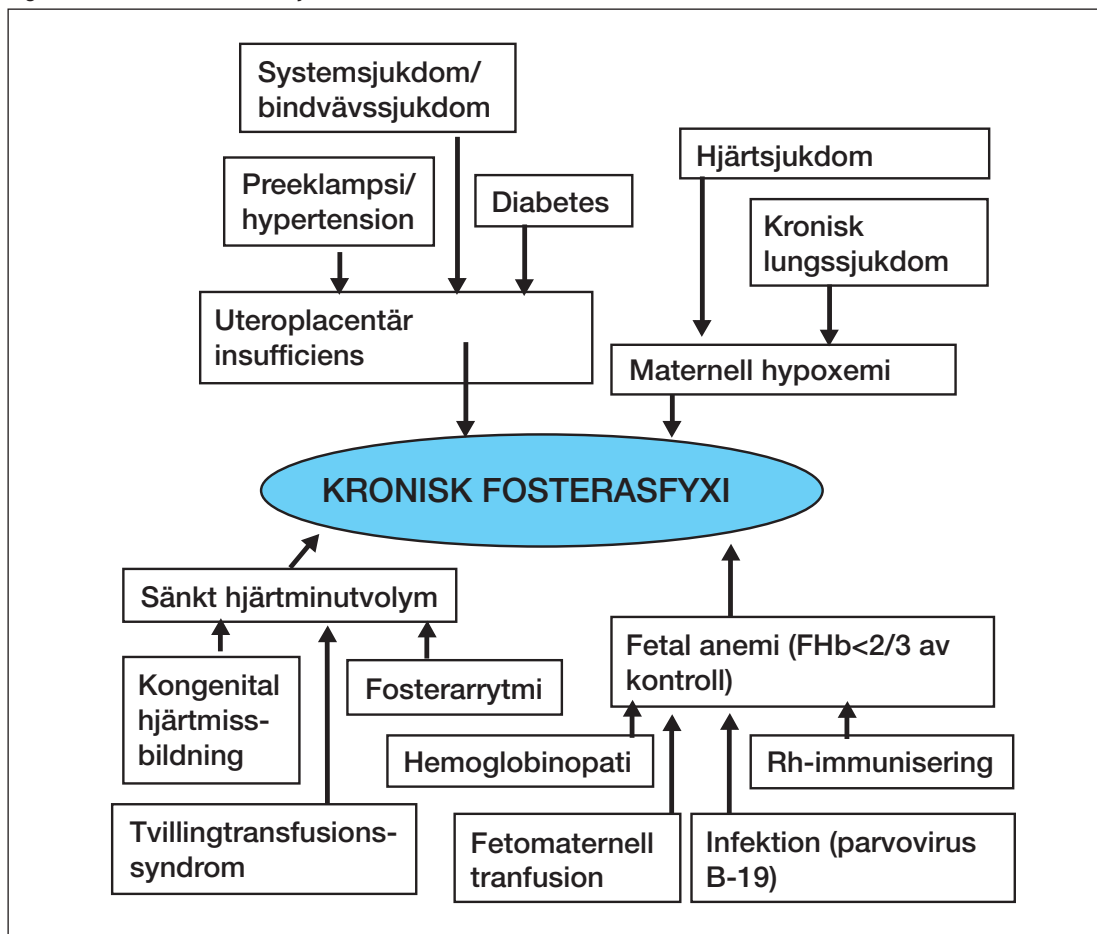
Kronisk fosterasfyxi

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 pre-eklampsi, 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). Fostret kompenserar initialt för den minskade syrgastillförseln genom minskad aktivitet, sänkt metabol hastighet och ett ökat Hb. Vid mer uttalad hypoxemi ses låggradig 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 fostret minskar eller upphör vid varje värk, vilket i sig är en påfrestning för fostret. Akut asfyxi kan orsakas av kompression av navelsträngen

Figur 1. Orsaker till kronisk asfyxi.



(om navelsträngen ligger flera varv runt hal-sen 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 vigoröst 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 hjärnskada 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 återupplivningsåtgärder med övertrycksventilation, och barnet behöver längre tid för att normalisera syra-bas/blodgas status (se vidare kapitel 1).

Figur 2



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

Asfyxiprocessens förlopp

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

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 p.g.a. en sänkt hjärtminutvolym (minskad myokardiell kapacitet sekundärt till sjunkande glykogennivåer och acidosis) samt en mattning av den perifera vasokonstriktionen (Figur 2).

Även till centrala organ som hjärnan sjunker blodflödet 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 nivåer under 1 kPa nås efter 2 minuter. Arteriellt pH faller gradvis med en hastighet av 0.04 pH

enheter/minut ner till 6,8, medan koldioxid-tensionen stiger 0,8-0,9 kPa/minut upp till omkring 10 kPa. Den metaboliska acidosen uppmätt som BD ökar med ungefär 1 mmol/L och 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.

Postnatal asfyxi

Postnatalt ses asfyxi ffa vid svår hjärtsjukdom (cyanotiska vitier) eller svår lungsjukdom (diaphragmbräck, 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.

Utveckling av hjärnskada vid asfyxi

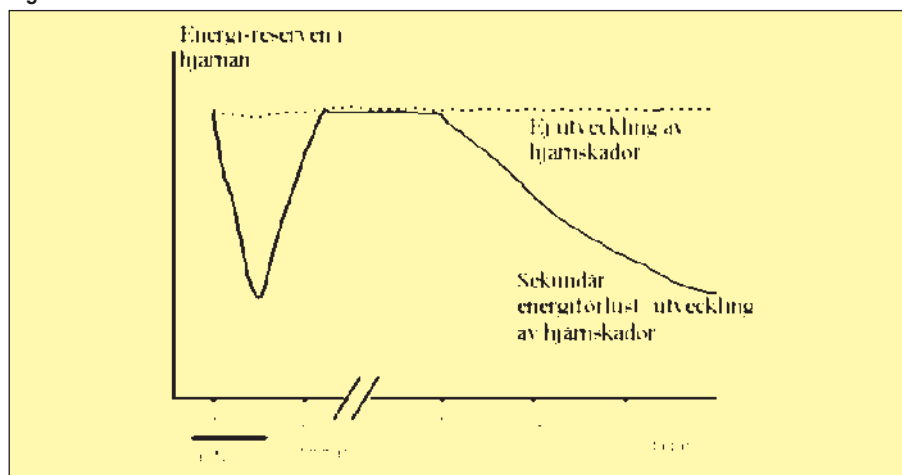
Det är först vid mycket uttalad asfyxi som det föreligger risk för utveckling av hjärnskada. Vid uttalad asfyxi kommer hjärnan att förbränna glukos anaerobt med en snabb utarmning av energireserverna. Detta leder till otillräcklig energiproduktion, varvid nivån av högenergifosfater (ATP och CrP) sjunker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

Vid intrauterin återhämtning eller effektiv återupplivning 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 ger utrymme för terapeutiska interventioner och forskningen fokuserar idag på möjligheterna att påverka de sekundära hjärnskademekanismerna (figur 3).

Hjärnskademekanismer

Den primära cerebrala energiförlusten vid hypoxi-ischemi leder till depolarisering av nerv- och gliaceller, vilket orsakar frisättning

Figur 3



Den streckade linjen visar högenergi-reserven 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 och sekundär hjärnskadeutveckling med sekundär förlust av högenergifosfaterna i hjärnan.

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 celldöd genom aktivering av proteaser (s.k. 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 sekundär hjärnskada.

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, Wyatt JS, Penrice J, Edwards AD, Peebles B, Wylezinska M, Owen-Reece H, Kirkbride V, Reynolds O. 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(6):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(2):507-13.

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

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 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 navelblodet 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 eller minskad placenta-kapacitet, 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 regelsystem. 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-genomblödning och snabbt åstadkomma en reoxygenering sedan kontraktionen släppt. Graden av svar påverkas dock även av faktorer som gestationsålder och aktivitetsnivå.

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 sympatiktont styr. 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 hjärtkärlsystemet 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 syrekonsumtion som hjärt-kärlsystemets 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. Syrekonsumtionen 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 binjurerna och hjärt-muskelfunktionen förbättras genom aktivering av 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 förlösningen. 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 $p\text{CO}_2$ för att kvantifiera den metaboliska komponenten av en acidosis. Ett BD värde över 12 (= BE < -12) är klart förhöjt. Då pH är under 7,0 kan man som regel räkna med att en metabolisk acidosiskomponent föreligger.

Analyseras syrabasstatus även i navelven blod erhålls ytterligare information. Då blodet i navelven kommer från moderkakan och inte från barnet kan syrabasstatus i navelven 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 av hypoxi. CTG innebär att fostrets hjärtfrekvens registreras (kardiografi) 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 utdrivningskedet även vid normala förlossningar. 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 (figur 1) avser den genomsnittliga hjärtfrekvensen (accelerationer och decelerationer ej inräknade) under en period på minst 10 minuter.

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 (figur 2) anger frekvensvariationen kring den basala hjärtfrekvensen, och uttrycks oftast som "band-bredd", d.v.s. amplitud av det spektrum som frekvensen varierar inom.

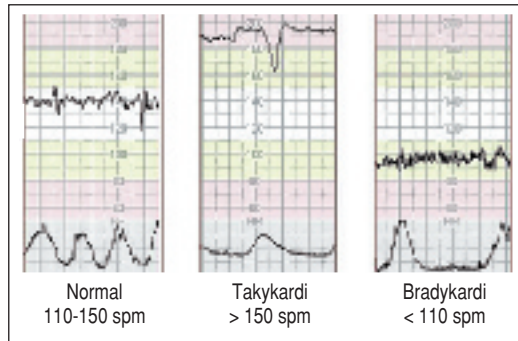
Denna bör ligga mellan 5 och 25 spm.

Accelerationer (figur 3) är pulsutgångar på minst 15 spm under minst 15 sek som ses i samband med fosterrörelser under vakenhetsperioder.

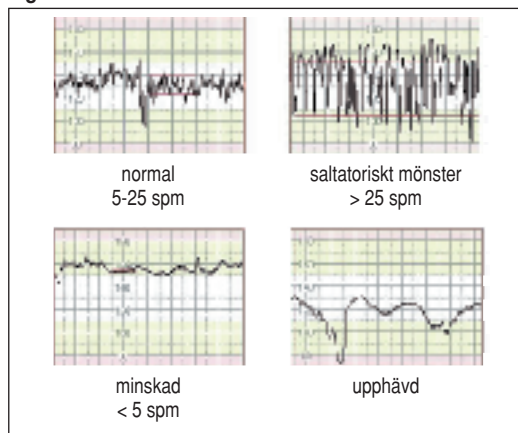
Normalt bör minst 2 accelerationer ses under minst en 20 minutersperiod per timma.

I perioder av tyst sömn, som kan vara upp till 40 (-60) minuter, kan accelerationer saknas.

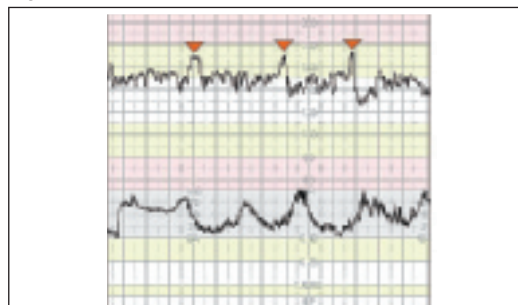
Figur 1. Baslinjehjärtfrekvens



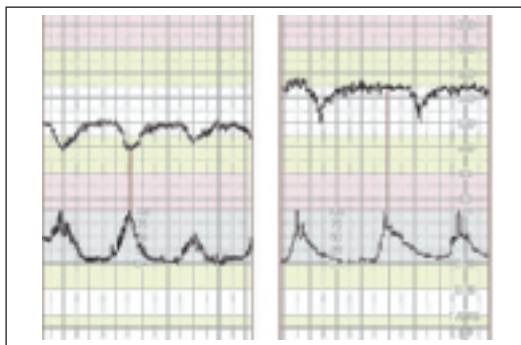
Figur 2. Variabilitet



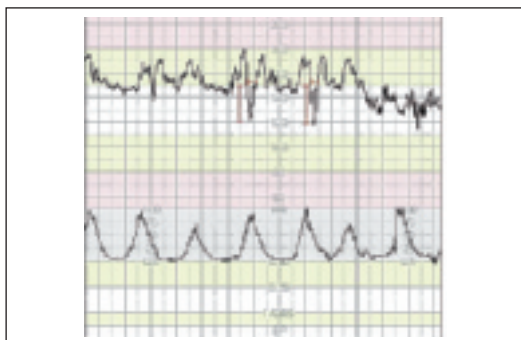
Figur 3. Accelerationer



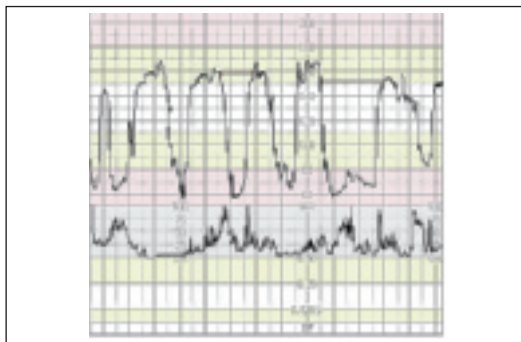
Figur 4 a. Tidiga och sena uniforma decelerationer



Figur 4 b. Variabla okomplicerade decelerationer



Figur 4 c. Komplicerade variabla decelerationer



Decelerationer (figur 4 a-c) är tillfälliga pulsnedgångar. Dessa kan vara orsakade av värkutlöst tryck mot fostret eller navelsträngen, eller av värkutlöst hypoxi. Decelerationer indelas i 4 typer:

- Tidiga (uniforma) decelerationer.
- Sena (uniforma) decelerationer.
- Okomplicerade variabla decelerationer.
- Komplicerade variabla decelerationer

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 oxytocin-stimulering, 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. Värfrekvensen 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 (<30 sek) 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, basalfrekvens över 170 eller under 100 spm, variabilitet under 5 spm, komplicerade variabla decelerationer (>60 sek), sena decelerationer, kombinerade decelerationer, eller sinusoid kurva.

Preterminalt: Upphövd eller så gott som upphövd 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 överstimulering med oxytocin minskar man dropptakten, och vid feber ges antibiotika och antipyretika. Om ST-analys används kan samtidig förekomst av ST-events motivera åtgärder (se nedan).

En patologisk kurva är som regel anledning till åtgärder, diagnostiska (skalpblodprov) eller terapeutiska. Terapeutiska åtgärder kan vara att avsluta oxytocindropp och/eller ge tokolytika vid hyperaktivt värkarbete, att lägga patienten i sidläge vid misstänkt vena cava-kompression, 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 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. Detta har utpekats som en bidragande orsak till den stigande frekvensen akuta

kejsarsnitt sedan 1970-talet. Det verkliga positiva prediktiva värdet av olika CTG-förändringar för asfyxi är okänt, eftersom det aldrig utförts någon större studie där man registrerat CTG blint under hela förlossningen utan att ingripa vid avvikande mönster. Långvariga CTG förändringar och då främst nedsatt variabilitet förefaller dock ha ett samband med försämrat utfall.

Fosterekg

Fostrets ekg-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 sedan förlossningsarbetet startat och fosterhinnorna brutit. Abdominellt ekg kan registreras såväl under graviditet som under förlossning. P.g.a. de tekniska svårigheterna att erhålla signaler av bra kvalitet har den praktiska användningen av abdominellt ekg praktiskt taget upphört. I externt registrerat CTG har ekg helt ersatts av dopplerultraljudsteknik.

Fosterekg 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 hud-elektrod placerad på större avstånd, t.ex. 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 5). 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 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).

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. I princip gäller att 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.

En svensk randomiserad studie har påvisat färre barn födda med metabol acidosis i navelprov om CTG kompletteras med ST-analys och syrabasanalys i skalpblod.

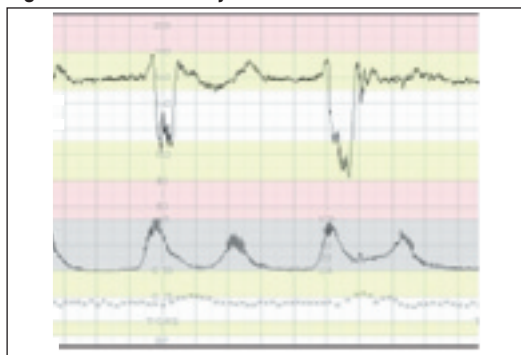
Skalpblodprov

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 skalpblodprov kan vara värdefullt för att avgöra om fetal hypoxi föreligger vid svårvärderat eller patologiskt CTG/ST-mönster.

Vid skalpblodprov 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

Figur 5. CTG + ST analys



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, d.v.s. 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 (t.ex. 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 utdrivningsskedet. En annan felkälla är tillblandning av fostervatten som ger ett falskt högt laktat.

I en nyligen genomförd svensk multicenterstudie sågs ingen skillnad mellan pH eller laktat för att förebygga asfyxi. Motivet för att utföra dessa analyser är främst att undvika onödiga obstetriska interventioner genom att endast ingripa då acidosis är under utveckling.

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.

Både djurförsök och kliniska studier talar för att en syremättning kring 30% är en kritisk gräns för fostrets syretillgång som om den varar mer än någon enstaka minut leder till acidosisutveckling. I en multicenterstudie där patienter med avvikande CTG randomiserades till fortsatt övervakning med CTG eller CTG plus pulsoxymetri fann man ingen skillnad i neonatal utfall eller kejsarsnittsfrekvens. Studien hade dock inte styrka att studera effekt på asfyxifrekvens. Resultatet av denna studie, och tekniska problem med att erhålla en stabil signal har sannolikt bidragit till att metoden ännu inte fått någon stor spridning för kliniskt bruk. Då syremättning är ett mer direkt mått på syresättningen än de metoder som används för fosterövervakning idag, och då tekniken sannolikt har förbättrats, är nya studier av intresse.

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. Idag finns kompletterande metoder för att övervaka fostrets syresättning och hypoxitolerans, som ytterligare förbättrar våra möjligheter att förhindra asfyxi. Fosterekg och syrabas analys av skalplod ingår i vår övervakningsarsenal. Eftersom effektiviteten av våra övervakningsmetoder är avhängig användarna, då bedömningen är svår och asfyxi sällsynt, är regelbunden fortbildning nödvändig för att kunna känna igen komplikationstecken såväl i den kliniska situationen som på våra övervakningskurvor.

Litteratur

Amer-Wählin I, Yli B, Arulkumaran S. Fetal ECG and STAN Technology-a review. *Eur Clin Obst Gyn*, 2005
ISSN: 1613-3412 (Paper) 1613-3420 (Online) DOI:
10.1007/s11296-005-0017-2

FIGO News. Guidelines for the use of fetal monitoring.
Int J Gynaecol Obstet 1987;25:159.

Ingemarsson I, Ingemarsson E (2006). *Fosterövervakning med CTG*. Lund: Studentlitteratur.

Neonatala transporter

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 multiorgansvikt kan förväntas uppkomma snabbt. Därför ställs det höga krav på kompetens, gott samarbete, tydlig kommunikation, välfungerande organisation/rutiner, anpassning av utrustningen och val av transportmedel i förhållande till bland annat distans, tillgång och väderförhållanden. Det finns därför rekommendationer att intensivvårdstransporter bör organiseras av mottagande sjukhus med resurser att hämta svårt sjuka

barn. I Sverige finns numera även specialiserade nationella neonatala transportteam (Umeå och Uppsala) som kan åta sig akuta och planerade uppdrag med ambulansflyg eller helikopter i hela landet.

Indikation för transport

Ett nyfött barn som krävt HLRåtgärder kräver ofta högspecialiserad vård för diagnostik, och tidigt insatt behandling för att minimera utveckling av mångfacetterade organkomplikationer. Tillgången till dessa resurser varierar från sjukhus till sjukhus. Indikationer för transport måste därför vara liberal och bedömas

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 CT/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	Leverkada	Transaminaser/albumin Bilirubin/glukos kontroll
Hematologi/metaboliska	DIC Hypoglukemi Acidos	Koagulationsprover Glukos-kontroll Metabol utredning

utifrån de komplikationer som kan förväntas och den diagnostik och behandling som kan bli nödvändig, tabell 1. Inte minst för de barn som möter kriterierna för hypotermibehandling efter asfyxi är en tidig kontakt för transport till behandlande sjukhus betydelsefull.

Organisation och utrustning

Sjukhus med förlossnings- och barnsjukvård skall ha rutiner för handläggning av barn i behov av transport. De personer som utför transporten bör ha hög kompetens och erfarenhet av omhändertagandet av de medicinska komplikationerna efter asfyxi. De bör även vara väl förtrodda med rutiner kring transport

inklusive utrustning, regler i aktuella transportfordon, kommunikation etc. Det bör också finnas riktlinjer för hur verksamheten kan bedrivas t.ex. metodböcker, PM och checklistor, vilken utrustning som skall ingå (tabell 2) samt hur den kontrolleras. Ett exempel på checklista för kontroll av utrustning finns i tabell 3.

Förberedelse inför transport

Förberedelser och stabilisering av barnet inför transport innebär att bedöma, diagnostisera och optimera behandlingen, samt ordna med alla praktiska detaljer inför avfärd. Tidsåtgången för detta är ofta en svår avvägning

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

Organisation	Struktur	Exempel, kommentarer
Team	<ul style="list-style-type: none"> Beredskap/jourlinje Kompetensnivå 	<ul style="list-style-type: none"> Beredskap att alltid kunna klara av ett transportbehov. För transport utbildade neonatologer och neonatalsjuksköterskor.
Rutiner	<ul style="list-style-type: none"> Metodböcker Checklistor 	<ul style="list-style-type: none"> Riktlinjer för hantering av vissa sjukdomstillstånd. Kontroll av utrustning Beställning av transport Beställning av föräldrarnas transport
Utrustning	<ul style="list-style-type: none"> Transportkuvös Övervakning Infusionspumpar Lab.modul Akutväska Tillbehörsväska Arbetskläder 	<ul style="list-style-type: none"> Uppfylla medicinska och tekniska krav (mekanik, gas, el etc.) Ekg, SaO₂, NIBP, 2st temp, etCO₂, 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	<ul style="list-style-type: none"> Statistik Transportjournal Utvärderingssystem 	<ul style="list-style-type: none"> Antal transporter, tid, färdstätt, patientkaraktistika m.m. Anamnes, status, transportsätt, tider, incidenter m.m. T.ex. TRIPS scoring för utvärdering av den enskilda transporten (ref 5)

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	<ul style="list-style-type: none"> Uppvärmd, 36 - 38°C (avstängd omhypotermibehandling inletts) Täcke för transportkuvös. täcke Transport. kuvörens batterier laddade Luft - Syrgastuber fyllda Fungerande respirator, suganordning, mask - blåsa Fungerande övervakningsutrustning/inf.pumpar 	
Akutväska	<ul style="list-style-type: none"> Läkemedel (inkl ev, ev. extra. special läkemedel) Utrustning, t.ex. pneumothoraxdrängage 	
Tillbehörsväska	<ul style="list-style-type: none"> Special kablar för övervakning, tex. ABP-mätning Stetoskop, hörselskydd, NIBP-mätning etc. 	
Kommunikation	<ul style="list-style-type: none"> Laddad mobiltelefon, inkl. nödvändiga telefonnummer 	
Lab.modul	<ul style="list-style-type: none"> Blodgas, b-glukos, elektrolyter 	

mot behovet att snabbt komma under adekvat vård. Man bör därför snarast upprätta kontakt mellan läkare på remitterande och transportansvarigt sjukhus för att undvika fördröjning och för att diskutera diagnostik, behandling och/eller förberedelser inför transporten.

Ett exempel på checklista för förberedelser och stabilisering inför transport presenteras i tabell 4.

Åtgärder under transport

Genom framgångsrik stabilisering av barnet och bra förberedelser inför transporten kan antalet interventioner under transport minimeras. Man bör dock ha noggrann monitoring av organfunktioner samt kompetens och utrustning att intervensera vid komplikationer från exempelvis andning, cirkulation och CNS. Postasfyktisk kylbehandling under transport till en kroppstemperatur av 34°C sker passivt, under kontinuerlig monitorering

av kroppstemperaturen rektalt/esofagalt; avstängd kuvösvärmning, öppna luckor, sänkt temperatur i transportfordonet och/eller vattenfyllda påsar runt barnets kropp. Vägtransport i hög fart är sällan befogat, däremot kan blåljus användas för att få fri väg vid tät trafik i rusningstid.

Övertagandelöverlämnande av patientansvar

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

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

Objekt	Moment	Signering - noteringar
Transport	<ul style="list-style-type: none"> • Beställ snarast transporten. Komplettera med att faxa ett färdigt transportordinationsformulär där nödvändig information fylls i, t.ex. trp.-personal, kuvös, behov av luft/syrgas i anslutande ambulanser etc. 	
Personal	<ul style="list-style-type: none"> • Vid högrisk transporter skall minst en neonatolog och en neonatalsjuksköterska, väl förtrogna med utrustning och trp.proceduren, väljas för transporten 	
Barnets andning	<ul style="list-style-type: none"> • Överväg att intubera före transport • Fixera e-tuben och respiratorslangarna noggrant • Övervaka ventilation med pulsoximetri, EtCO₂, transcutan- och/eller intermittenta blodgasmätning 	
Barnets cirkulation	<ul style="list-style-type: none"> • Behandla/optimera barnets blodtryck. Överväg inotrop stöd och och/eller volymsubstitution. • Sätt centrala infarter, NAK/NVK/PCVK • Övervaka cirkulationen med EKG, artärblodtryck/NIBP, kroppstemperatur kontinuerligt samt kapillärl återfyllnad och diures 	
Barnets välbefinnande	<ul style="list-style-type: none"> • Skatta smärtnivå och smärtstilling smärtstillade adekvat, • Behandla krampor • Använd hörselskydd på barnet • Optimera barnet position/läge i kuvösen. Barnet skall ligga skönt, stabilt och väl fixerat. 	
Barnets journal	<ul style="list-style-type: none"> • ID märkning av barnet • Relevanta journalhandlingar • Specialistvårdsremiss • Ev rtg., provsvar och video provsvar 	
Barnets föräldrar	<ul style="list-style-type: none"> • Informera föräldrarna och ge dem möjlighet att delta i förberedelserna av barnet inför transport. • Arrangera föräldrarna transport, boende etc vid mottagande sjukhus • Ge föräldrarna ett fotografi av barnet före transport • Byt telefon/mobiltelefonnummer med föräldrarna 	

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 på utrustning ska rapporteras till berörd personal (t.ex. medicinsk teknik) så att de snarast kan åtgärdas. Eventuella brister i kommunikation som lett till missförstånd kan behövas diskuteras i ett forum med de berörda.

Litteratur

Intensivvård av nyfödda barn. SoS rapport 1997;10:1-67

American Academy of Pediatrics (1999). Guidelines for air and ground transport of neonatal and pediatric patients. 2nd Ed.

Anderson ME, Longhofer TA, Phillips W, McRay DE (2007). Passive cooling to initiate hypothermia for transported encephalopathic newborns. *J Perinatology*; 27:592-3

van den Berg, J., Ewald, U. (2006). Neonatal transporter. I Akut Pediatrik. Liber, Stockholm.

Farris, B. L. & Trough, W. E. (1998). Immediate care and transport of the sick newborn. <http://neonatal.peds.washington.edu/NICU-WEB/trans1.stm>

Lee SK, Zupancic JA, Pendray M, Thiessen P, Schmidt B, Whyte R, Shorten D, Stewart S and Canadian Neonatal Network (2001). Transport risk index of physiologic stability: a practical system for assessing infant transport care. *J Pediatr* 139:220-6

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

Papeiarnik E, Bréart G, di Renzo GC, Sedin G. Maternal and neonatal transport in Europe. *Prenat Neon Med* 1999;4(suppl 1):1-130

Undervisning och träning i neonatal HLR

Vid födelsen behöver vart tionde barn något slags assistans för att adaptera sig till den nya miljön utanför livmodern och börja andas. Ett av hundra barn behöver mer avancerad neonatal HLR vid födelsen. I många situationer kan behovet av neonatal HLR förutses och expertis tillkallas i förväg för att ta emot barnet, men trots fungerande remitteringsrutiner och god fosterövervakning förekommer det att barn föds oväntat asfyktiska. Detta medför att varje person som arbetar med födande kvinnor, när som helst kan komma i en situation där avancerad neonatal HLR måste påbörjas utan dröjsmål i väntan på expertis.

I Sverige finns för närvarande 45 förlossningskliniker (Socialstyrelsen 2008). Flertalet har en barnklinik med neonatalavdelning vid samma sjukhus, men det finns även förlossningsavdelningar på sjukhus där barnklinik saknas. Oavsett de lokala förutsättningarna måste det alltid finnas kompetent personal närvarande som kan ta hand om nyfödda barn, bedöma deras tillstånd och vid behov genomföra en avancerad återupplivning.

Gemensam teoretisk bas

Beroende på det enskilda sjukhusets bemaning och organisation kan ansvaret för neonatal HLR fördelas olika. Vanligen är en barnläkare huvudansvarig, men ansvaret kan även åligga en narkos- eller förlossningsläkare. Oavsett vilken ansvarsstruktur som valts är det viktigt att detta finns dokumenterat i en skriftlig lokal rutin. Av denna skall det också tydligt framgå vilka åtgärder som en barnmorska förväntas klara själv, liksom när, hur och vilka personer som skall tillkallas akut. Gällande riktlinjer för neonatal HLR, med lathund för

läkemedelshantering, bör finnas lättillgängligt, gärna sammanfattat på en plansch vid återupplivningsbordet.

Vid varje förlossningsklinik bör det finnas en person med huvudansvar för utbildning och träning i neonatal HLR, så att alla som förväntas inleda eller medverka vid neonatal HLR har en god teoretisk och praktisk kunskap. Särskilt viktigt är återkommande träningstillfällen och repetition vid de kliniker där neonatal återupplivning på grund av små födelseantal och bortremitterade riskgraviditeter sällan förekommer.

Procedurträning och simulering

Procedurträning är en relativt enkel och viktig form av undervisning, där man använder träningsdockor eller enklare redskap för att träna enskilda moment som att skapa fri luftväg, ventileras med mask och blåsa eller NeoPuff[®], intubera, ge thoraxkompressioner eller utföra navelvenskateterisering, intraosseös infart och pleuradränage. Denna träningsform kan genomföras på varje enskild förlossningsavdelning eller på ett kliniskt träningscenter (KTC).

För att träna kommunikation och lagarbete, den kanske viktigaste förutsättningen för en välfungerande HLR, krävs dock att man i en simulerad, verklighetstrogen miljö med verklig utrustning och särskilda träningsdockor återskapar akuta, realistiska patientfall. En sådan övning ger förutsättning för träning i arbetsfördelning, dokumentation, samarbete och tydlig kommunikation, men även i att ligga steget före, förutse eventuella komplicerade situationer och tillkalla hjälp i förväg.

Återkoppling

Lärandet underlättas om simuleringsövningarna filmas och återkopplingen sker med hjälp av video. Att se sig själv och sitt arbetslag agera i stressade återupplivningssituationer och få en professionell återkoppling på agerandet är ett överlägset pedagogiskt instrument vid vuxet lärande. Denna typ av träning ställer dock krav på lokaler, utrustning, övningsförberedelser och, inte minst, instruktörskompetens. Handledaren behöver förutom goda kunskaper i neonatal HLR även ha utbildning i och erfarenhet av att ge återkoppling.

CEPS – Center for Education in Pediatric Simulator

Vid Södersjukhuset har man under det senaste decenniet utvecklat en pedagogisk modell för återkommande kurser för samtliga personalkategorier som är involverade vid en neonatal HLR-situation. Sedan 2003 har den dagslånga kursen formen av fullskalig simulator med videoinspelning, de s.k. CEPS-kurserna. Syftet med utbildningen är att förbättra patientsäkerheten och förutsättningarna för de barn som behöver HLR vid födelsen. Under CEPS-kurserna ligger fokus främst på teamarbetet och som ett pedagogiskt grepp använder man en röd keps för att illustrera vem som är teamledare och har det medicinska ansvaret. Efter träning och instruktion vid Södersjukhuset har nu mer än tio svenska sjukhus etablerat egna CEPS kurser i neonatal HLR.

Framtidsvision

Multidisciplinär teamträning i simulator har idag en etablerad plats i undervisningen i neonatal HLR. Några formella krav på denna undervisning finns ännu inte, men inom professionen står vi inför en utmaning. Det är eftersträvansvärt att undervisningen i neonatal HLR vid landets förlossnings- och neonatalenheter blir samstämd i form och kunskapsinnehåll. Inom förlossnings- och neonatalvård bör alla personalgrupper få återkommande undervisning och träning i neonatal HLR. Träningen måste få en tydlig plats i organisationen på våra sjukhus.

FAKTARUTA 1

Gemensam grund för återupplivning:

- riktlinjer
- utrustning,
- läkemedel
- larmrutiner
- ansvarsfördelning
- akutjournal
- lokala PM

FAKTARUTA 2

Procedurträning:

- fria luftvägar
- ventilation med mask+blåsa/ NeoPuff®
- intubation navelkärlskateterisering thoraxkompressioner
- pleuradrän
- intraosseös infart

FAKTARUTA 3

Fallövningar:

- neonataldocka
- befintlig utrustning (barnbord, kardioskop, sug, ventilationsredskap, läkemedel, navelvenskatetrar)
- realistiska fall,
- instruktörer som kan observera och ge återkoppling.

Svensk förening för Obstetrik & Gynekologi Arbets- & Referensgrupper (ARG) rapportserie

Följande publikationer i serien har utgivits:

- Nr 1* **Perinatologi. Problem vid underburenhet: IRDS prenatal riskbedömning, 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)

Svensk förening för Obstetrik & Gynekologi Arbets- & Referensgrupper (ARG) rapportserie

Fortsättning från föregående sida.

- 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)
- 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 **Förlösningrädsla**
(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 **Endometrios**
(ARG för Endometrios 2008)
- Nr 57 **Asfyxi och neonatal HLR**
(ARG för Perinatologi i samarbete med Sektionen för Neonatologi, Svenska Barnläkarföreningen och Svensk Förening för Perinatalmedicin 2008)

*Upplagan utgången

Publikationerna kan beställas från:
SFOG-kansliet, Drottninggatan 55, 2 tr, 111 21 Stockholm
Fax 08-22 23 30. Internet www.sfog.se/ARGbest.html



ISSN 1100-438X