

## Granskning av Kristianstad Tingsrätts dom i målet B 696-18

Jag har elektroniskt läst Polisens förundersökningsprotokoll i AM-50767-17 daterad 2019-03-15, protokollbilaga daterad 2019-05-15, tilläggsprotokoll daterad 2019-10-04, samt Tingsrättens i Kristianstad dom av 2020-02-25 i målet B 696-18. Jag har inte haft tillgång till handlingar som finns inkopierat i protokoll och protokollbilaga.

ROVATTEN ÖVER  
SKÅNE OCH BLEKINGE  
Rotel 32  
utöver vad  
INKOM: 2020-05-18  
MÅLNR: B 972-20  
AKTBIL: 10

Mina kommentarer om underlaget för domen mot Therese Weston (TW) i målet B 696-18 vid Kristianstads Tingsrätt inskränker sig till punkter där min åsikt är skiljaktig från Tingsrättens, expertutlåtande, uppgifter i vittnesförhör, m.fl.

### Min bakgrund

Född 1948; Filosofie kandidatexamen (matematik, genetik, pedagogik) vid Lunds Universitet 1969; Legitimerad läkare 1977; Specialistkompetent i obstetrik och gynekologi 1981; Medicine Doktorsexamen i obstetrik och gynekologi 1986; Docent vid Lunds Universitet 1988; Adjungerad professor vid Lunds Universitet 2006-2015; Överläkare sedan 1988; Sektionschef i obstetrik vid Skånes Universitetssjukhus Malmö 1998-2008; Tjänstgöringar på Kvinnoklinikerna i Ängelholm, Lund, Malmö, King Faisal Specialist Hospital & Research Centre i Riyadh, samt talrika vikariat vid kvinnokliniker i Sverige, Norge och Danmark; Sakkunnig och föredragande i obstetrik i Hälso- och sjukvårdens ansvarsnämnd (HSAN) 2007-2011; Global Medical Adviser, Neoventa Medical AB, sedan 2012; Medical Adviser, Ferring Pharmaceuticals AB, Sweden, 2014-2016; Pensionering 2015; Specialistläkare, medicinskt ansvarig Cura Mödravård AB, Malmö, sedan 2014; Vice VD, Curakliniken AB, Malmö, 2016-2020.

Sedan tidigt 1980-tal har min forskning handlat bl.a. om fosterfysiologi, fosterövervakning med cardiotocografi (CTG) under graviditet och förlossning, ST-analys (STAN) av fostrets EKG under förlossningen, utveckling av syrebrist och acidosis (lågt pH) och metabolisk acidosis (lågt pH och påverkat base excess) hos fostret under förlossningen, doppler-blodflöde hos foster, i navelsträngen och i livmodern, samt cirkulationsfysiologi hos kvinnan under graviditeten.

### Värkstimulering

Kl. 21:21 kopplades ett värkstimulerande dropp med oxytocin (syntocinon) av barnmorskan Marina Bergström. Värkarna var då cirka 3 per 10 minuter, livmoderhalsen (cervix) var öppen minst 5 cm och fosterhuvudet stod ovan spinalplanet (en station i förlossningskanalen). Det framgår av partogrammet att förlossningsförloppet var helt normalt. Barnläkaren och neonatologen Bo Selander uppgav vid förhör 2017-10-13 att förlossningen var "ganska långdragen", men hänvisade till experter att uttala sig. Förlossningen tog mindre än 9 timmar från det att livmoderhalsen var öppen 4 cm tills att barnet var förlöst, vilket är helt normalt.

Kl. 22:38-22:48 visade CTG kurvan 5 livmodersammandragningar (värkar) per 10 minuter, vilket är normalt, men kl. 22:48-22:58 visade CTG-kurvan 6 värkar/10 min, vilket är mer än de "tillåtna" upp till 5 värkar/10 min. Under 20-minutersperioden kl. 22:58-23:19 saknas värkregistrering under cirka 6 minuter. Professor Ian Milsom skrev i sitt expertutlåtande att "redan vid den första höjningen av droppet (kl.23.13) var patientens värkarbete överstimulerat". Under en dryg minut 23.06-23.07 saknas det värkregistrering och utslaget på tokometern tiden 23:12-23:13 ser ut att vara kroppsrörelser och inte någon värk. Ändrat kroppsläge och anspänning av bukmuskulaturen ger ofta utslag på värkmätaren. Kl. 23.15 drog man ut den kl. 20.48 inlagda epiduralkatetern och kl. 23.18

anlade man en spinalbedövning. Det är högst troligt med kroppsrörelse hos Johanna Adolfsson (JA) i samband med dessa procedurer och att den uteblivna värkregistreringen 23.13-23.19 beror på samma sak. Jag har därför invändningar mot att det förelåg ett överstimulerat värkarbete så tidigt i förloppet som vid första höjningen kl. 23.13. Överstimulering ses enligt min bedömning inte förrän framåt midnatt. När värkregistreringen återkommer kl. 23.50 ses frekventa värkar och jag ifrågasätter inte påståendet att värkaktiviteten då var högre än 5/10 min. Jag räknar till cirka 7/10 min. Det fortsätter sedan med överstimuleringen, med undantag endast för tiden 00:38-00:48 då det är 5/10 min. Efter kl. 02:36 saknas värkregistrering helt.

### **Den näst sista höjningen av droppet kl. 03.15**

Enligt journalen höjdes droppet från 80 mL/h till 100 mL/h kl. 03.15 och från 100 mL/h till 120 mL/h kl. 03.27, d.v.s. minuten då barnet föddes. Det är vanligt att droppet höjs kraftigt precis innan barnet ska födas och att maxdosen överskrids. Läkaren Panagiotis Tsiartas (PT) har uppgett att han anlände till förlossningen kl. 03.16 och därför inte kan ha ordinerat höjningen av droppet från 80 mL/h till 100 mL/h kl. 03.15, som TW uppgett. Ord står således mot ord. Tingsrätten skriver i sin dom att PT "under alla förhållanden knappast kan ha gett klartecken till den näst sista höjningen", d.v.s. den som gjordes kl. 03.15.

I situationer när tidsangivelser är mycket viktiga, som i det här målet, måste man utreda vilka klockor som de olika personerna refererar till och om klockorna är synkroniserade. TW har skrivit sina anteckningar i journalsystemet Obstetrix och där dateras anteckningarna automatiskt i timmar och minuter. Väggklockor på en förlossningsavdelning brukar vara synkroniserade genom att de är anslutna till elnätet, men det kan även förekomma att väggklockor drivs på batteri. Av egen erfarenhet vet jag att det kan skilja flera minuter i tidsangivelser om man inte har synkroniserat klockorna. Det framgår inte i förhöret med PT vilken eller vilka klockor han tittade på. Det är dessutom ingen som har undersökt om tidsangivelser i Obstetrix är synkroniserade med väggklockor på förlossningsavdelningen. För att helt säkert kunna fastställa att PT inte kan ha ordinerat höjningen kl. 03.15 anser jag att man måste utreda vilka klockor PT refererat till och deras synkroniseringen med Obstetrixjournalen.

### **Tolkning av CTG-mönster**

Registrering av fosterhjärtfrekvensen pågick kontinuerligt från kl. 20.23 fram till förlossningen kl. 03.27. Bortsett från några kortare episoder med ökad hjärtfrekvens är kurvorna normala fram till kl. 01:20. Därefter ses ett annorlunda mönster med ökad variabilitet och basalfrekvens växlande mellan 160-180 slag/min (spm) och ned till cirka 100 spm. År 2017 introducerades i Sverige en ny mall för CTG-klassificering, men enligt den mall som rådde 2016 betecknar jag CTG-mönstret från 01.20 till cirka 01.58 som intermediärt, även kallat misstänkt patologiskt. Från cirka kl. 01.58 ses en minskad variabilitet, vilket kan betyda en försämring av fostrets tillstånd. Mönstret klassar jag då som patologiskt, med en ytterligare försämring från cirka kl. 02.59, varefter mönstret är gravt patologiskt, även kallat preterminalt, med helt avsaknad av variabilitet (silent pattern), instabil basallinje och från kl. 03.07 en basallinje på konstant 190 spm.

Min CTG-bedömning skiljer sig således från Milsoms i det att jag anser att ett patologiskt CTG-mönster uppträdde senare i förloppet. Exakta tider kan dock diskuteras. Milsom skrev i sitt utlåtande 2018-08-15 att "fr.o.m. kl. 01.34 finns det tecken till ett patologiskt mönster". Jag utgår från att han menar att mönstret då var patologiskt. Vidare, "registreringen därefter uppvisar ett mönster med

decelerationer som kvarstår efter värkarna (som är mycket täta) och minskande variabilitet. I slutfas (s. 108, kl 03.08, 19 min före partus) finns det avsaknad av variabilitet och en hög basal nivå (190 bpm)". Bedömningen av de sista 19 minuterna är jag helt överens med Milsom om, men jag anser att CTG inte blev patologiskt förrän efter cirka kl. 01.58, en tidpunkt som också identifierats av Hanna Nordlöf, medicinskt ansvarig förlossningsläkare vid Kvinnokliniken i Kristianstad. Mellan cirka kl. 01.20 och 01.58 betecknar jag kurvan som misstänkt patologisk.

Det är svårt att bedöma förekomsten av decelerationer eftersom fosterhjärtfrekvensen varierade så mycket och kvaliteten på registreringen stundtals var dålig. Basalfrekvensen kan under vissa perioder inte identifieras, vilket innebär att bedömningen av decelerationer blir omöjlig. I den mån det fanns decelerationer som kvarstod efter värkarna, så uppträdde de under en kort period efter kl. 02.05. I övrigt var det korta variabla decelerationer som inte alltid var repetitiva, vilka har mindre patologisk valör. Slutligen instämmer jag ej heller i att variabiliteten redan kl. 01.34 var sänkt (bandbreddsvariation mindre än 5 spm), den minskade inte förrän senare. Däremot är vi eniga om det gravt patologiska mönstret under den sista delen av förlossningen.

Tingsrätten skriver i sin dom att Hanna Nordlöf har uppgett att CTG-kurvan "avseende hjärtljud mäter barnets syresättning". Men så enkelt är det inte. Syrebrist har effekter på kemo- och baroreceptorer i blodkärl och nervsystem, som via centrala nervsystemet (CNS) reglerar blodtryck och hjärtfrekvens. Syrebrist har även en direkt depressiv effekt på hjärtmuskulaturen (myokardiet). Så förändringar i hjärtfrekvensen (basallinje, variabilitet, accelerationer, decelerationer) är bara indirekt ett mått på fostrets syresättning, och korrelationen är tyvärr dålig. Detta beror på att CTG är relativt ospecifikt vad gäller förmågan att signalera korrekt för syrebrist, och att det finns en stor variation med personliga tolkningar. Detta är väl belagt i vetenskapliga studier.

Sammanfattningsvis utvecklades således ett alltmer avvikande CTG-mönster, där mönstret den sista halvtimmen för förlossningen var gravt patologiskt. Jag instämmer i tidigare bedömningar att oxytocindroppet skulle ha stängts då överstimulering inträffade och läkare tillkallats då CTG-mönstret blev avvikande och så småningom patologiskt.

### **Aktuell svensk litteratur om värkstimulering och CTG-tolkning**

Jag vill med två svenska avhandlingar visa att problem med oxytocindropp och överstimulering är vanligt i Sverige och att det är sedan länge känt. Man ställer sig därför frågan hur det kunde hända, om det är en utbildningsfråga.

Läkaren Maria Jonssons disputerade 2009 i Uppsala på en avhandling kallad "Use and Misuse of Oxytocin During Delivery" (Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis, 2009. [urn:nbn:se:uu:diva-100357](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:se:uu:diva-100357)). Hon visade att felaktig användning av oxytocinstimulering och överstimulering är vanligt i Sverige. I fall med svårare grad av syrebrist, med metabolisk acidosis, hade oxytocin använts felaktigt i cirka 49%, medan det var 13% i kontrollgruppen. Det var också vanligare att adekvata åtgärder inte hade gjorts i gruppen med syrebrist, trots avvikelser i CTG. Studien visade att riktlinjer för oxytocinbehandling och fosterövervakning inte alltid hade följts, men även att det inte alltid går att förhindra att barn föds med syrebrist även om övervakning och åtgärder är adekvata.

Läkaren Sophie Berglund disputerade 2010 i Stockholm på en avhandling kallad "Severe Asphyxia due to Substandard Care During Labour" (Stockholm: Karolinska Institutet, 2010).

<https://openarchive.ki.se/xmlui/bitstream/handle/10616/38525/thesis.pdf?sequence=1&isAllowed=>

y ). Hon visade att vid syrebrist och skadade barn var fosterövervakningen bristande i 98% av fallen, och att man i 72% försummade att vidta adekvata åtgärder vid tecken på syrebrist. Oxytocindropp användes i oförsiktigt höga doser som kunde leda till syrebrist. Vid återupplivning av barnen hade man i nästan hälften av fallen inte följt gällande riktlinjer. Dokumentationen av åtgärder var i många fall bristfällig.

### **Syra-basstatus i navelsträngsblod som objektiva mått på graden av syrebrist**

CTG-mönstret under den sista halvtimmen inger misstanke på att fostret utvecklade en allvarlig syrebrist. Milsom skriver i sitt utlåtande 2018-08-15 att en "första syra-bas mätning visade ett pH på 6,8, BE ("Base excess") -18, laktat 18". Den uppgiften är emellertid hämtad från en journalanteckning skriven av en läkare i Lund, Therese Billgren, i deras barnjournal, alltså inte av någon läkare i Kristianstad, och det är inte det första syra-basstatus som gjordes (se nedan). Billgren skrev "Ett första s/b från gossen visar pH 6,8, BE -18, laktat 18 (muntlig rapport – oklar tidpunkt)". Det är troligt att blodprovet togs i Kristianstad från en navelvenskateter insatt i barnet i en tidig ålder. Värdena är väldigt mycket sämre än de värden som uppmättes i navelsträngsvenen omedelbart vid förlossningen, där pH var 7,08, BE -12,3 mmol/L och Laktat 12,7 mmol/L (se nedan).

En sänkning av pH från 7,08 till 6,80 är en stor förändring i vätejonkoncentration, nästan en fördubbling (från 83,177 nEq/L till 158,49 nEq/L) (Fiorica V. A table for converting pH to hydrogen ion concentration [H+] over the range 5-9. United States Department of Transportation, Federal Aviation Administration, Office of Aviation Medicine. AM 68-23, 1968.

[https://www.faa.gov/data\\_research/research/med\\_humanfacs/oamtechreports/1960s/media/am68-23.pdf](https://www.faa.gov/data_research/research/med_humanfacs/oamtechreports/1960s/media/am68-23.pdf)). Det finns flera möjliga förklaringar till att värdena försämrades så pass mycket efter förlossningen, såsom dålig effekt av återupplivning och behandling, eller postnatalt hidden acidosis-fenomen (se nedan).

I Kristianstad var vid 1 timmes ålder pH 7,12, BE -13,8 och Laktat 12,6, och vid 2,5 timmars ålder pH 7,38, BE -6,5 och Laktat 7,9. Efter ankomsten till Lund kl. 07.45 2016-11-14 var pH 7,3, pCO<sub>2</sub> cirka 5 kPa och Laktat i sjunkande. Om denna återhämtning var snabb, normal eller långsam får bedömas av neonatologisk expertis, liksom om pH-fallet ner till 6,8 kan ha orsakats av en postnatal syrebrist och ökat risken för bestående skador hos Elliot Alftén (EA).

Den första syra-basmätningen gjordes i blod från navelsträngen vid förlossningen, vilket framgår av dokumentet Förlossningsvård 2 (FV2), som fylls i av barnmorskan efter förlossningen och där man (barnläkaren) kan notera den nyföddes status och eventuella avvikelser och diagnoser. Barnläkare har noterat diagnoser i FV2, men tyvärr ingen text med beskrivning av det första förloppet efter förlossningen.

Blodgaser (pH, pCO<sub>2</sub> och Base Excess) och laktat i navelsträngsblod är det enda objektiva sättet att bedöma graden av syrebrist hos barnet vid förlossningen. Vitalitetsbedömning, d.v.s. Apgarpoäng, korrelerar relativt dåligt med blodgasvärden. Normalt görs blodgasanalyser i både arteriellt och venöst blodprov från navelsträngen, där det arteriella blodet bäst speglar barnets tillstånd eftersom blodet i navelsträngsartärerna kommer direkt ifrån fostret och går till moderkakan, medan navelsträngsvenen transporterar blod från moderkakan till fostret. Det är nödvändigt med både arteriella och venösa analyser för att kunna säkerställa vilket som är arteriellt blod och bäst representerar fostret. Navelsträngsblod analyseras rutinmässigt vid många kliniker i Sverige och har gjorts i Malmö och Lund sedan 1980-talet. Rutinerna i Kristianstad är inte kända för mig.

I JAs fall finns i FV2 noterat syra-basstatus för venöst blod, men inte för arteriellt. Det är dock inte ovanligt att man inte lyckas samla och analysera blod från båda typer av blodkärl i navelsträngen. I det aktuella fallet är det olyckligt med bara venöst blod eftersom man då inte helt säkert kan bedöma graden av syrebrist hos EA vid förlossningen.

Vår forskargrupp har 2019 beskrivit normalvärden för inte bara arteriellt pH utan även venöst pH (Zaigham M, Källén K, Olofsson P. Gestational age-related reference values for Apgar score and umbilical cord arterial and venous pH in term and preterm newborns. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019 Dec;98(12):1618-1623) och 2008 beskrev vi motsvarande värden för laktat (Wiberg N, Källén K, Herbst A, Åberg A, Olofsson P. Lactate concentration in umbilical cord blood is gestational age-dependent: a population-based study of 17 867 newborns. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2008;115:704-709). Normalområdet för pH i venöst blod i graviditetsvecka 40 är 7,15-7,46 (2,5:e till 97,5:e percentilen). Som jämförelse, i arteriellt blod är normalvärdesområdet 7,10-7,40. Motsvarande värden för venöst laktat är 1,7-8,9 mmol/L (arteriellt 1,9-10,2 mmol/L). Venöst pH = 7,08 och Laktat = 12,7 mmol/L var alltså utanför normalvärdesgränserna; BE återkommer jag till.

I barnjournalen noterade barnläkaren Valdis Thorhallsdottir att venöst navelsträngs-pH var 7,03, vilket neonatologen Bo Selander i förhör 2017-10-13 inte ansåg vara extremt lågt. Något värde på 7,03 finns inte infört på FV2 och får därför misstänkas vara felaktigt.

Vid brist på syre övergår den aeroba ämnesomsättningen till en anaerob ämnesomsättning. Vätejoner ( $H^+$ ) bildas då och ansamlas, varvid pH sjunker (pH definieras som den negativa logaritmen av vätejonkoncentrationen,  $pH = -\log[H^+] = \log(1/[H^+])$ ). Värdet 7,08 motsvarar alltså en acidosis som kan ha orsakats av syrebrist och/eller ansamling av koldioxid ( $CO_2$ ) (se nedan).

Vi har i flera artiklar beskrivit olika felkällor vid provtagning och tolkning av syra-basvärden i navelsträngsblod (Wiberg N, Källén K, Olofsson P. Base deficit estimation in umbilical cord blood is influenced by gestational age, choice of fetal fluid compartment, and algorithm for calculation. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1651-6; Wiberg N, Källén K, Olofsson P. Delayed umbilical cord clamping at birth has effects on arterial and venous blood gases and lactate concentrations. *BJOG* 2008;115:697-703; Mokarami P, Wiberg N, Olofsson P. An overlooked aspect on metabolic acidosis at birth: blood gas analyzers calculate base deficit differently. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012;91:574-9; Mokarami P, Wiberg N, Olofsson P. Hidden acidosis: an explanation of acid-base and lactate changes occurring in umbilical cord blood after delayed sampling. *BJOG* 2013;120:996-1002; Olofsson P. Determination of base deficit in umbilical cord blood at birth – accessory or excess? Editorial. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:256-61; Mokarami P, Wiberg N, Källén K, Olofsson P. Arterio-venous blood gas  $\Delta$ values for validation of umbilical cord blood samples at birth are biased not only by sample mix ups but also affected by clinical factors. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019;98:167-75).

Tre felkällor är särskilt att beakta i det aktuella fallet:

(1) Syra-basvärden varierar med graviditetslängden. EA föddes i graviditetsvecka 40+2 och det har jag tagit hänsyn till genom att välja referensområdet för 40 graviditetsveckor för venöst pH.

(2) Sen avnavling påverkar blodgasvärdena till det sämre genom att sura metaboliter strömmar in i den centrala cirkulationen då det nyfödda barnet börjar skrika och röra på sig, vilket speglas i prover från navelsträngen om man väntar med avnavlingen. Fenomenet kallas hidden acidosis. Hidden acidosis som påverkat det första navelsträngsprovet (pH 7,08) är dock osannolik i det aktuella fallet

eftersom avnavling skedde så gott som omedelbart av barnmorskan Aleksandra Nived och att barnet var slapppt och inte skrek och rörde sig vid framfödandet.

(3) Base Excess (BE), eller det negativa värdet av BE kallat Base Deficit (BD), är ett artificiellt värde uträknat av blodgasapparaten. Populärt kan man kalla BE för ett mått på syreskulden. BE räknas ut i en ekvation med hemoglobinvärdet (Hb), pH och partialtrycket av koldioxid ( $p\text{CO}_2$ ) och kan räknas ut i efterhand om man känner till dessa värden. BE-värdet motsvaras av den mängd bas man måste tillsätta för att neutralisera (buffra) en sur lösning till pH 7,40. Med BE kan man bättre bedöma om ett lågt pH beror på syrebrist (med ansamling av vätejoner, metabolisk acidosis) eller på en ansamling av  $\text{CO}_2$  (respiratorisk acidosis), vilket är viktigt att beakta då man bedömer ett pH värde. Föreligger det en respiratorisk acidosis så sjunker pH, men acidosen är inte i första hand orsakad av syrebrist. Vid respiratorisk acidosis är pH i navelvenen klart högre än i artären, medan det vid metabolisk acidosis är liten skillnad. För att i efterhand räkna ut graden av respiratorisk acidosis behöver man veta  $p\text{CO}_2$ -värdet, men tyvärr har  $p\text{CO}_2$ -värdet inte förts in i FV2. Det är kanske möjligt att få tag på värdet i efterhand genom att gå in i blodgasapparaten hårdisk, där alla uppmätta blodgasvärden lagras. Detta kräver ingen stor arbetsinsats, men förutsätter att blodgasapparaten från 2016 finns kvar i Kristianstad.

Olika blodgasapparater räknar ut BE-värdet med olika ekvationer och värdena kommer därför att vara olika beroende på vilken apparat man använt. För att ytterligare komplicera problemet, så kan BE beräknas i olika vätskerum (compartment), vilka är blodet ( $\text{BE}_{\text{blood}}$ ) eller extracellulärrummet (extracellular fluid,  $\text{BE}_{\text{ecf}}$  eller standard BE). Val av compartment kan ställas in på apparaten. Experter i neonatologi anser att hos nyfödda ska man räkna BE i extracellulärrummet eftersom fostret har sin största buffertkapacitet där. Ett  $\text{BE}_{\text{ecf}}$  i arteriellt navelsträngsblod under -12,0 (eller BD över 12,0) vid 40 graviditetsveckor räknas som onormalt, d.v.s. tecken på en metabolisk acidosis om det samtidigt finns ett lågt pH (under 7,05 eller 7,00).

I det aktuella fallet vet vi inte inställningen eftersom BE värdet förts över manuellt från blodgasapparaten utskrivna pappersremsa till FV2 och det finns ingen kopia på pappersremsan. Informationen finns dock i blodgasapparaten hårdisk. I vår forskning har vi använt data från olika blodgasapparater och aldrig litat på att apparaterna är inställda på standard BE, så uträkningarna har gjorts i efterhand i datorn utifrån värdena för pH,  $p\text{CO}_2$  och Hb.

Beroende på vilken ekvation som används i uträkningen, och om man räknar på blod eller extracellulärrum, får man alltså olika värden. Skillnaden kan vara så stor som 2 mmol/L, vilket kan vara helt avgörande för om man ska bedöma ett BE-värde som normalt eller onormalt och om det föreligger metabolisk acidosis eller inte. Om BE -12,3 mmol/L i det aktuella fallet är ett  $\text{BE}_{\text{blood}}$ , så kommer värdet definitivt att bli högre, d.v.s. "normaliseras", om man räknar om det till  $\text{BE}_{\text{ecf}}$ .

Man måste alltså även kliniskt och inte bara i forskningen, ta hänsyn till hur BE räknats ut. Tyvärr är många läkare, sannolikt de flesta, omedvetna om dessa felkällor. I det aktuella fallet finns i journalanteckningar inga överväganden om tillförlitligheten med BE gjorda.

Metabolisk acidosis som tecken på allvarlig syrebrist definieras i litteraturen på olika sätt, men en vanlig definition är ett arteriellt pH under 7,00 kombinerat med BE under -12,0 mmol/L.  $\text{pH} < 7,05$  förekommer också. Hos en nyfödd som är allvarligt påverkad av syrebrist brukar venöst pH inte skilja sig mycket från det arteriella, men är alltid något högre. Det är inte möjligt att i efterhand ta reda på

blodgasvärdena i arteriellt blod för EA om det blodet inte analyserades vid förlossningen, så man kan bara spekulera. Jag har som stöd för en kvalificerad spekulering granskat arteriella och venösa pH-värden som jag har lagrade i en av mina forskningsdatabaser. I en databas med 27.175 förlossningar med validerade pH-värden från både artär och ven, finns det 48 nyfödda med pH = 7,08 i venen (intervallet 7,075-7,085 rapporterade av blodgasapparaten, decimalavkortning enligt banker's rounding till 7,08). Bland dessa 48 fall var det 3 (6,2%) som hade ett arteriellt pH-värde under 7,00: värdena var 6,994, 6,997 och 6,978, d.v.s. alla låg invid gränsvärdet för allvarlig acidosis.

Utifrån detta resonemang är det min uppfattning att det finns en diskrepans mellan det första venösa pH-värdet på 7,08 och BE -12,6 mmol/L å ena sidan, och de allvarliga neurologiska skador som barnet drabbades av. Skadorna blev värre än vad jag skulle ha förväntat mig. Man måste göra större ansträngningar för att värdera bidragande orsaker till skadorna, händelser inträffade före eller efter förlossningen. Kan JAs leverpåverkan ha haft någon betydelse? Kan den kraftiga sänkningen av pH efter förlossningen ha orsakats av en fortsatt syrebrist efter förlossningen? Vad har närvarande neonatalsköterskor och läkare (Valdis Thorhallsdottir? Hedvig von Schantz?) för uppfattningar om återupplivningsprocessen? Vilken betydelse för uppkomst av hjärnskadorna hade det stora subgaleala hematomet som utvecklades under flera timmar efter förlossningen?

### **Andra möjliga orsaker till barnets skador utöver syrebrist under förlossningen**

Under utredningen har det diskuterats om någon annan händelse än förlossningen kan ha haft betydelse. Med tanke på att majoriteten av CP-skador inte orsakas av syrebrist under förlossningen utan har uppkommit tidigare under graviditeten, är det en berättigad fråga. Cerebral pares (CP) är ett relativt heterogent begrepp för en grupp av tillstånd med olika etiologi och symptom. MacLennan och medarbetare skrev i en översiktartikel 2015 att "few are solely due to severe hypoxia or ischemia at birth" ([MacLennan et al.](#) Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:779-788).

Under veckorna före förlossningen hade JA besvärlig klåda och det togs leverprover och gallsyror. Dessa var "väsentligen normala" enligt Milsom i utlåtandet från 2018-08-15. Leverprover och gallsyror tagna 2020-11-02 på mödravårdcentralen visade ett förhöjt ALAT (alaninaminotransferas) på 0,86 µkat/L (normalvärde är 0,15-0,75 µkat/L hos kvinnor enligt Labmedicin Skåne), normalt bilirubinvärde och gallsyror på 9 µmol/L (normalvärde <10 µmol/L). Nya prover togs 2016-11-10 (4 dagar före förlossningen) och då var ALAT fortfarande förhöjt = 0,76 µkat/L, bilirubin 3 µmol/L (normalt) och svaret på gallsyror ännu inte klart när mödravårdsläkaren kommenterade provsvaren i JAs mödravårdsjournal 2020-11-14. Så det förelåg en leverpåverkan med ökat ALAT hos JA dagarna strax före förlossningen, men status för gallsyror har inte fullständigt utretts eftersom det sista provsvaret inte tagits fram och beaktats i utredningen.

Klåda är ett vanligt symptom under graviditet, men leverprover och gallsyror är då sällan förhöjda. I en del fall kan klådan dock bero på Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy (ICP), intrahepatisk kolestas (tidigare kallat hepatos), vilket i sin uttalade form med leverpåverkan och höga gallsyror i blodet ökar risken för intrauterin fosterdöd (barnet dör i livmodern). Med förhöjda gallsyror menar man lindrig ICP vid värden 10-40 µmol/L och medelsvår/svår ICP vid värden >40 µmol/L. ALAT är förhöjt i 20-60% av gravida med ICP, men värdena korrelerar inte med risken för fostret. I en kompletterande utredningen måste värdet på gallsyror tagna 2016-11-10 tas fram från laboratoriet vid Kristianstads Centralsjukhus.

Navelsträngen satt hårt ett varv runt halsen och ett varv runt kroppen. Det var därför svårt att förlösa barnets huvud, enligt TW. Avnavling gjordes av barnmorskan Aleksandra Nived när barnet var helt förlöst, och som hon minns klippte hon en lång navelsträng. I omkring 30% av förlossningar är barnet insnärjt i navelsträngen, oftast kring hals och axlar, så navelsträngsomslingring är en normal förekomst vid vaginala förlossningar. Det är vanligare om navelsträngen är lång. Det är ovanligt, men förekommer, att barnet avlider intrauterint p.g.a. att navelsträngen sitter hårt runt halsen och att blodcirkulationen i navelsträngen och/eller blodkärlen i halsen stryps. Detta kan naturligtvis även inträffa under förlossningen, eller att navelsträngen på annat sätt kommer i kläm (navelsträngskompression), och på CTG kan man i samband med värkar ibland misstänka en sådan påverkan. Navelsträngspåverkan kan f.f.a. misstänkas om det på CTG uppträder s.k. variabla decelerationer av skiftande utseende och ibland utan relation till värkarna. Ingemarsson & Ingemarsson (Ingemarsson I, Ingemarsson E. Fosterövervakning med CTG. Upplaga 2:1. Lund: Studentlitteratur 2012) har beskrivit sådana "navelsträngsmönster", och man skriver även att "i fall där navelsträngen ligger flera varv kring halsen saknas ofta variabla decelerationer trots att förutsättningarna finns". På den aktuella CTG-registreringen ser jag inget typiskt "navelsträngsmönster", men Ingemarsson & Ingemarsson skriver även att "värkkorrelerade accelerationer och/eller i kombination med saltatoriskt mönster är ofta tidiga tecken på navelsträngskompression och föregår inte sällan de variabla decelerationerna". Accelerationer är ett positivt tecken och saltatoriskt mönster ett varningstecken. Ett CTG-mönster med accelerationer ses i det aktuella fallet under långa perioder av registreringen. Efter kl. 01.28 cirka ses periodvis en ökning av variabiliteten, men den uppnår inte riktigt kriteriet för saltatorisk variabilitet (variation över 25 spm). CTG-mönstret utesluter inte att en navelsträngskompression kan ha bidragit till syrebristen. En navelsträngskompression med försämrat blodflöde resulterar i första hand i en ansamling av koldioxid (CO<sub>2</sub>). När CO<sub>2</sub> stiger sjunker pH och man talar då om en respiratorisk acidosis, som har en mycket mindre patologisk valör än en metabolisk acidosis, där pH sjunker till följd av anaerob metabolism.

EAs vitalitet, uttryckt som Apgarpoäng, var starkt nedsatt minuterna efter förlossningen. Omhändertagandet av barnet kan då ha haft en avgörande betydelse. Det framgår i journalanteckningar och förhör inte tidpunkter för när barnläkare (Hedvig von Schantz och Valdis Thorhallsdottir) och anestesiläkaren Asta Sander anlände till förlossningsavdelningen och vem som först initierade återupplivningen och arbetsfördelningen mellan läkarna.

Enligt barnjournalen intuberades barnet vid 10 minuters ålder. TW har i förhör 2018-09-13 sagt att det var intubationssvårigheter, vilket inte finns noterat i journalanteckning och som den ansvariga anestesiläkaren Asta Sander i förhör 2018-09-26 förnekat. TW uppgav vid förhöret att hon fick upplysning om att barnet inte gick att intubera, men hon minns inte av vem, och att hon även pratade med barnläkaren. Hon tror att barnläkaren var Hedvig von Schantz, men minns inte säkert. Uppgifter om intubationssvårigheter finns ej nämnt i anteckning i barnjournalen gjord av läkaren Valdis Thorhallsdottir.

Asta Sander kunde vid förhöret minnas barnet men inte mamman. Sander uppgav att det inte är ofta hon blir kallad till förlossningsavdelningen för att intubera ett nyfött barn, så därför minns hon. Då hon anlände höll neonatalsköterskorna på att ventilerade barnet med mask. Hon fick information om barnets tillstånd av barnläkaren Hedvig von Schantz, om hon minns rätt. Det borde innebära att barnläkare var på plats före Sander. Sander intuberade barnet och minns att det var absolut inte var



några svårigheter eller konstigheter med intubationen. Hennes insats avslutades då barnet lades i respirator. I förhöret beskrev Sander ganska ingående händelseförloppet och sin insats, men ur minnet eftersom hon inte gjort någon journalanteckning. Sander menar att bristen på journalanteckning tyder på att intubationen var okomplicerad. "Hade det varit något problem, tex svårt att intubera eller att hon behövt göra något avvikande eller annorlunda så borde hon ha skrivit någon anteckning". Bristen på dokumentation i journalen, både från barnläkarnas sida och från Sander, är ett osäkerhetsmoment när det gäller att bedöma om det förelåg intubationssvårigheter eller ej.

Eftersom en rådande syrebrist kan förvärras om intubationen inte lyckas anser jag att ansträngningar ska göras för att ta reda på om någon personal från neonatalavdelningen kan berätta om händelseförloppet och om det förelåg intubationssvårigheter eller ej. Eftersom Sander förnekar att det förelåg intubationssvårigheter var det kanske någon av barnläkarna som först försökte och hade problem? Barnet intuberades två ggr, först oralt (via munhålan) och sedan nasalt (via näsan) inför transporten till Lund. Det är oklart om Sander gjorde bara den ena eller båda intubationerna. Såvitt jag kan finna har inga förhör hållits med närvarande neonatalsköterskor eller med barnläkarna Valdis Thorhallsdottir och Hedvig von Schantz. Polisutredningen har enligt min mening varit alltför ensidigt inriktad på förlossningsförloppet och TWs skuldfråga och inte beaktat andra bidragande problem.

EA ådrog sig en "stor blödning utanpå hjärnan", för att använda neonatologen Bo Selanders ord, ett s.k. subgalealt hematom. Ett subgalealt hematom kan breda ut sig under huvudsvålen och bli mycket stort, faktiskt från öra till öra, och då orsaka en hypovolemisk shock. Vid en stor subgaleal blodansamling minskar den cirkulerande blodvolymen med en livshotande låg syresättning i vävnaderna som följd. Blodvolymen hos en nyfödd på 3,5 kg är 300 mL, d.v.s. inte mer än 87 mL/kg kroppsvikt. Enligt litteraturen kan ända upp till 20-40% av den totala blodvolymen ansamlas i ett subgalealt hematom, vilket i absoluta mått vid Eas födelsevikt på 3.760 g är 64-129 mL. Vid blödning konsumeras koagulationsfaktorer och när dessa är förbrukade övergår tillståndet i en koagulationsrubbning och en fortsatt blödning blir då ännu mer allvarlig. Hematom och koagulationsrubbning var anledningen till att kylbehandlingen i Lund fick avbrytas.

Det är även viktigt att påpeka att hematomet i det aktuella fallet inte orsakades av felaktig handläggning av förlossningen; subgaleala hematom kan uppkomma utan påvisbar anledning men är vanligtvis associerat med en långdragen förlossning eller förlossning med sugklocka. I det aktuella fallet var förlossningen inte långdragen och sugklocka användes inte.

Den första journalanteckningen om hematomet fann jag i barnjournalen från Kristianstad, där sjuksköterskan Marie Astrén 2016-11-14 kl. 07.38 skrev att "gossen är toppig och omformad i huvudet, känns "svampig"". Dr Jan Bergils beskrev i daganteckning kl. 09.53 transporten till Lund som att den väsentligen gått u.a., men påpekar särskilt att det var "anmärkningsvärt att han inte hade mycket fostersvulst vid en timmes ålder, men vid avlämnandet i Lund hade den växt rejält". Detta tyder på att blödningen fortsatte timmarna efter förlossningen och att hematomet tilltog i storlek under ambulanstransporten till Lund. Barnet anlände till neonatalavdelningen i Lund kl. 07.45 och kl. 13.57 beskrev läkaren Therese Billgren i daganteckning att det fanns en "stor vulst på skalpen samt spridda hematom som inger misstanke om subgalealt hematom. Detta sväller ut och blir allt mer plaskigt under fm". Det fanns även "interkallation över suturer" (interkallation betyder att skallbenen förskjuts till varandra) och hematomet sträckte sig på båda sidor om sutura sagittalis (den

länggående skallsuturen i medellinjen). Dessa fynd är typiska för ett utbrett subgalealt hematom. Enligt Bo Selander kan en sådan blödning orsaka rubbningar i koagulationssystemet, och ”händer det så är det riktigt allvarligt och därför så fick man i det här fallet avbryta kylbehandlingen”.

EA vårdades på Neonatalavdelningen i Lund 2016-11-14 till 2016-11-21 och överfördes sedan till Barnkliniken i Kristianstad. 2016-11-25, d.v.s. 11 dagar efter förlossningen, noterade läkaren Holger Hövel att hematomet fortfarande var ganska stort men inte växande.

I barnjournalen finns även noterat att det fanns misstanke om pneumomediastinum, d.v.s. utträde av luft i vävnaden mellan lungorna, och en pneumothorax (luft i lungsäcken). Dessa tillstånd diagnosticerades med avlyssning med stetoskop och röntgenundersökning, men i handlingarna finns inga kopior på röntgensvar från den första undersökningen i Kristianstad 2016-11-14 kl. 05.15. Vid kontrollröntgen i Lund samma dag kvarstod möjligen en mindre mängd luft i mediastinum, men det förelåg ingen pneumothorax. Både pneumomediastinum och pneumothorax kan allvarligt försämra syrgas- och koldioxidutbytet via lungorna och därmed bidra till syrebrist, ansamling av koldioxid och sjunkande pH. Syrgassaturationen i blodet sjönk vid tre tillfällen till 40%, vilket tyder på försämrad syresättning.

Frågan är alltså, i vilken mån det växande subgalealhematomet och koagulationsrubbningen samt pneumothorax och pneumomediastinum under timmarna efter förlossningen kan ha aggraverat skadorna hos EA. Enligt min mening måste neonatalförloppet granskas av en fristående expert i neonatologi, inte i den meningen att hitta fel som begåtts, men för att utvärdera i vilken mån komplikationerna kan ha förvärrat skadorna i hjärnan och andra organ hos EA. För värdering av TWs skuld och tingsrättens fällande dom för vållande av kroppsskada anser jag att en sådan granskning är av mycket stor betydelse.

EA avled av oklar anledning 2017-12-02 och någon anledning till dödsfallet kunde inte fastställas. Vid obduktion och mikroskopisk undersökning av olika vävnader var hjärnan normalt utvecklad men det fanns hypoxiska-ischemiska skador i flera delar av centrala nervsystemet, d.v.s. skador orsakade av syrebrist (hypoxi) och dålig cirkulation (ischemi). I efterhand kunde patologerna emellertid inte datera skadorna och inte fastställa om de uppkommit vid samma tidpunkt. Lungvävnad togs för kardiogenetisk screening, där man inte hittade några sjukdomsorsakande genetiska förändringar vid analys av 184 gener i den s.k. Comprehensive Cardiology Panel Plus (Blueprints Genetics, Finland). Man fann två olika genetiska avvikelser, men kunskaperna om dem var för liten för att kunna stödja eller utesluta att de hade någon patologisk betydelse. I värderingen av det aktuella gentestet ska man vara medveten om att det är ett test riktat mot förändringar i gener som styr i första hand utvecklingen av hjärtat och att det inte är heltäckande; t.ex. ska det inte användas för mutationer i mitokondrie-DNA, för balanserade translokationer, eller för komplexa inversioner enligt tillverkaren. Milsom har felaktigt skrivit i sitt utlåtande 2018-08-15 att 1284 gener analyserades, men det korrekta talet är 184. Felskrivningen ger ett intryck av det var betydligt fler av människans cirka 22.000 gener som blev analyserade.

### Slutkommentar

I min granskning har jag kommit fram till följande

- Att värkarbetet inte var överstimulerat så tidigt i förlossningsförloppet som meddelats i expertutlåtande, men jag ifrågasätter inte att det var överstimulerat senare i förloppet. Ord står mot ord vad gäller ordination av den näst sista höjningen av oxytocindroppet kl. 03.15.

- Att ett patologiskt CTG inte sågs så tidigt i förlossningsförloppet som meddelats i expertutlåtande, men jag ifrågasätter inte att det så småningom blev patologiskt och på slutet gravt patologiskt.
- Att kritiken mot Therese Weston i viktiga delar är korrekt.
- Att syra-basstatus och laktat i navelsträngsblod analyserades i venöst blod men inte i arteriellt blod och att man därför inte kan påstå att det förekom en metabolisk acidosis som tecken på allvarlig syrebrist. Venöst syra-basstatus och laktat indikerade syrebrist men inte någon grav syrebrist.
- Att Kristianstads Tingsrätt som grund för dom använt felaktigt angivna första syra-basvärden från navelsträngsblod (pH 6,8, BE -18 mmol/L).
- Att dokumentation med journalanteckningar om anestesiläkaren Asta Sanders insatser och intubation(er) av Elliot Alftén saknas, vilket försvårar bedömningen och att det därför inte kan avgöras om det förelåg intubationssvårigheter som kan ha bidragit till en postnatal syrebrist. Ord står mot ord.
- Efter förlossningen visade det första blodprovet från Elliot ett kraftigt försämrat pH jämfört med navelens provet (pH 6,8 jämfört med 7,08), vilket medför en fråga om postnatal syrebrist, d.v.s. syrebrist som eskalerat efter förlossningen.
- Att polisutredningen ensidigt inriktat sig på händelser under förlossningen och helt utelämnat möjligheten att det förekommit en postnatal syrebrist. Jag kan förstå det eftersom det var Therese Weston som blev polisanmäld, men IVO borde gjort en bredare utredning och även utvärderat det postnatala förloppet. Närvarande sjuksköterskor från neonatalavdelningen och barnläkare har inte kallats att vittna i polisutredningen.
- Att Elliot drabbades av en stor och tilltagande subgaleal blödning timmarna efter förlossningen, vilket kan ha bidragit till en postnatal syrebrist och den olyckliga utgången med hjärnskador. Blödningen medförde rubbningar i koagulationssystemet, vilket var anledningen till att man avbröt hypotermibehandlingen i Lund. Detta har inte alls beaktats i utredningen.
- Att Elliot även drabbades av pneumothorax och pneumomediastinum, som kan ha bidragit till postnatal syrebrist, men att detta inte alls har beaktats i utredningen.
- Att det p.g.a. klåda hos Johanna Adolfsson förelåg en leverpåverkan men ingen ökning av gallsyror dagarna före förlossningen, men att uppföljande provsvar på gallsyror saknas i journalen och därför inte har beaktats i utredningen. Möjligheten av intrahepatisk kolestas hos Johanna med ökad risk för barnet har därför inte uteslutits.

Jag anser att utredningen måste kompletteras med ytterligare vittnesförhör, framtagande av viktiga provsvar och att en extern expert i neonatologi måste konsulteras för att värdera det postnatala förloppet.

Limhamn 2020-05-18

Per Olofsson

Specialist i obstetrik och gynekologi

Professor emeritus