

Gäller för: Verksamhet Obstetrik, Område M4 MHV

Giltig från: 2024-12-17

Innehållsansvar: Karin Jerhamre Sund, (karje1), Överläkare

Giltig till: 2026-12-17

Granskad av: Flera granskare finns - se eftersättsblad

Godkänd av: Susanne Samuelsson, (sussa7), Områdeschef

Anemi under graviditet och postpartumperiod - utredning och behandling, Barnmorskemottagningar Göteborg (M4)

Förändringar sedan föregående version

Tillagda texter i rubrikerna Bakgrund/syfte och Utförande

Ny länk för behandling med intravenöst järn

Innehållsförteckning

Förändringar sedan föregående version	1
Innehållsförteckning	1
Bakgrund och syfte.....	2
Utförande.....	2
Definitioner anemi.....	2
Orsaker till anemi under graviditet och postpartumperiod.....	2
Symtom vid anemi.....	3
Screening för anemi under graviditet	3
Provtagning vid anemi under graviditet	3
Anemi under graviditet.....	5
Ansvar	12
Arbetsgrupp	13

Bakgrund och syfte

Anemi är vanligt förekommande under graviditet och det är av vikt att klargöra och diagnosticera bakomliggande orsak. Järnbrist är den vanligaste orsaken och är idag enkel att behandla. Medfödda hemoglobinopatier kan vara allvarliga för fostret och påverka det födda barnet, liksom brist på vitaminer hos modern.

Utförande

Hb kontrolleras enligt basprogram för gravida med ett första prov vid andra graviditetsbesöket på barnmorskemottagning (BMM). Vid anemi kontrolleras bakomliggande orsak.

Definitioner anemi

Anemi är ett samlingsbegrepp för alla tillstånd som medför sänkt hemoglobinhalt (lågt Hb), oavsett orsak.

Anemi under graviditet definieras som

- Hb <110g/L fram till vecka 28
- Hb <105g/L efter vecka 28

Anemi postpartum definieras som

- Hb <100g/L

Svår anemi postpartum definieras som

- Hb <80g/L

Orsaker till anemi under graviditet och postpartumperiod

Utspädningsanemi

Under en graviditet ökar blodvolymen med 30–40%. Plasmavolymen ökar mer än nybildningen av röda blodkroppar (erytropoes) vilket leder till en utspädningseffekt så att hemoglobinhalten (Hb) sjunker. Denna utspädningseffekt är mest uttalad kring graviditetsvecka 28–32 och är den vanligaste orsaken till anemi under graviditet.

Brist på näringsämnen

Järn, folsyra och vitamin B12 behövs för att bilda hemoglobin. Allvarlig brist på dessa ämnen leder till lågt Hb. Järnbristanemi och utspädningsanemi är vanligaste anemierna under graviditet och postpartum-period

Medfödda defekter i förmågan att bilda hemoglobin

Thalassemi (beta eller alfa)

Sickle cell-anemi

Anemi efter obstetrisk blödning

Förmågan att återhämta sig efter en större blödning vid förlossningen beror på hur bra/dåliga förråd av järn som fanns innan blödningen. Ofta måste förrådet av järn fyllas på – med blodtransfusion, intravenös järnbehandling eller med peroral järnmedicinering.

Det finns fler, mer ovanliga orsaker till anemi som del i kronisk sjukdom (reumatiska tillstånd, cancer, njursjukdom), infektionsanemi – där benmärgen ”inte orkar” producera blodkroppar, samt hemolytisk anemi där blodkroppar går sönder – förekommer bl a som komponent i HELLP. Allvarlig anemi utan uppenbar förklaring efter basal utredning på BMM skall remitteras för utredning, antingen på vårdcentral eller via hematologmottagning. Basal anemiutredning av gravid kan också utföras på vårdcentral.

Symtom vid anemi

- Blekhet (blek hud, bleka slemhinnor i mun/läppar och konjunktiva).
- Trötthet, huvudvärk, yrsel.
- Andfåddhet, hjärtklappning, svimning.

B12-brist kan dessutom ge tungsveda, atrofisk munslemhinna, glossit och neuropati med nedsatt vibrationssinne och reflexbortfall. Munvinkelragader kan ses vid järnbrist och B12-brist.

Screening för anemi under graviditet

- I basprogrammet ingår screening för anemi med kapillärt Hb vid inskrivning, v 25 och v 35.
- Kontrollera Hb utöver basprogram om patienten har symtom enligt ovan.

Provtagning vid anemi under graviditet

Provtagningen går ut på att fastslå orsaken till anemin. Eftersom man bör leta efter de vanligaste tillstånden i första hand, tas i första provtagningsomgången venösa prover ”Grupp A” för att påvisa utspädningsanemi, järnbristanemi eller tecken på B12/folsyrebrist.

Grupp A (basala anemiprover)

Påvisar utspädningsanemi, järnbristanemi och ger vägledning till fortsatt riktad utredning, framför allt avseende B12/folsyrebrist och thalassemi. Tas av barnmorska vid Hb <110 g/L före v 28 eller Hb <105g/L efter v 28, läkarordination behövs inte. Avvikande prover skall bedömas och åtgärdas av läkare, normala prover dokumenteras av barnmorska.

- Hb
- EVF och EPK (erythrocytvolymsfraktion och erythrocytpartikelkoncentration – påvisar utspädning).
- MCV (Median Corpuscular Volume - blodkropparnas storlek) MCH och MCHC (erythrocyternas hemoglobinnehåll). Lågt MCV kan bara innebära järnbrist eller thalassemi.
- S-ferritin (järnförråd).
- TPK, LPK (tas för att utesluta malign blodsjukdom).

Grupp B

Tas om blodkropparna är stora (makrocytära, högt MCV) för att påvisa B12 eller folsyrebrist. Provtagning ordinerar av läkare.

- S-Homocystein kontrolleras. Om detta ligger under gränsvärdet för gravida kan både B12-brist och folsyrebrist uteslutas.

Referensvärde:

Ej B12- eller folatbrist:

≤ 11,0 umol/L trimester 1

≤ 11,1 umol/L trimester 2

≤ 12,8 umol/L trimester 3

Misstanke B12- eller folatbrist:

> 11,0 umol/L trimester 1

> 11,1 umol/L trimester 2

> 12,8 umol/L trimester 3

Grupp C

Vid förhöjt s-homocystein.

- Kontrollera P-folat och S-holotranskobalamin (S-holoTC).
- Om P-folat är ≤ 10 nmol/L: behandla folat-brist (eller remittera till VC för behandling).
- Om S-holoTC ≤ 21 pmol/L: behandla B12 brist (eller remittera till VC för behandling). S-B12 behöver inte kontrolleras.

Grupp D

Övriga prover som kan bli aktuella– ordineras separat av läkare.

- Fraktionerade hemoglobiner (tidigare kallad Hb-elfores) tas vid misstanke om beta- thalassemia minor eller sickle cell-anemi.
- S-Haptoglobin samt LD (vid misstanke hemolys).
- ”Diff” – för allmän bedömning av blodbilden och benmärgsfunktionen.
- S-TIBC (total iron binding capacity) – vid konstaterad B-12 brist, för att utesluta järnbrist då man inte kan lita på s-ferritin (se nedan).
- S-kreatinin, u-prot (för att utesluta njursjukdom som förklaring till anemi).

Anemi under graviditet

1. Järnbrist

Järnbristanemi är en mikrocytär (lågt MCV) och hypokrom (lågt MCH och MCHC) anemi, med låga s-ferritinnivåer.

Peroral behandling av järnbristanemi under graviditet

Förstahandsbehandling är T. Duroferon 100 mg x 2-3-4 i minst två månader. Nytt Hb kontrolleras efter 10–14 dgr. Hb förväntas stiga med 1g/L och dag vid adekvat behandling. Om Hb inte stiger som förväntat måste annan orsak till kvarstående anemi övervägas (t ex näringsbrist eller pågående blödning i tarm).

Järnabsorption förbättras av C-vitamin, fisk och kött och hämmas av mjölk, ägg, te, antacida och bulklaxativ. (Hämningen är dock mer uttalad vid tillskott än vid anemibehandling). Järnpreparat skall inte intas samtidigt med Levaxin, eftersom järn minskar upptaget av tyroxin.

Gastrointestinala bieffekter är vanliga, oftast förstoppning och illamående men diarré förekommer också. Vid förstoppning ges kostråd och rekommendationer om bulklaxativ (som dock inte ska intas samtidigt som järn). Man kan även pröva preparatbyte till Niferex® 100 mg x 2–4.

Kom ihåg att motivera patienterna till konsekvent peroral behandling. Vanligaste orsaken till utebliven förbättring är att patienten inte tar tablettarna.

Om peroral behandling inte fungerar på grund av bieffekter eller dålig absorption får parenteral behandling övervägas.

Intravenös behandling av järnbristanemi under graviditet

Intravenös behandling av järnbristanemi kan ges i trimester 2–3 när peroral behandling prövats under adekvat tidsrymd men inte gett tillräcklig effekt, eller vid kliniskt behov av snabb tillförsel av järn.

Intravenös järnbehandling ges på Mottagningen för gravida och nyförlösta, KK SU/ÖS. Rutinen för intravenöst järn beskrivs i [Administrering av intravenöst järn till gravid kvinna i andra och tredje trimestern.pdf](#)

[Intravenös järnbehandling patientinformation, barnmorskemottagningar VGR](#)

Hb kontrolleras på BMM 10–14 dagar efter järninfusion. Hb förväntas då ha stigit med 1 g/dag (dvs 10-14g). Om Hb stigit tas nytt Hb efter ytterligare 2 veckor. Om Hb inte stigit på förväntat sätt skall MHV-läkare konsulteras för att utvidga provtagningen och omvärdera diagnosen.

Behandling av anemi postpartum till följd av obstetrisk blödning

Manifest järnbristanemi där bristen på järn hindrar nybildning av erythrocyter. Provtagning i nära anslutning till blödningen visar normocytära och normokroma erythrocyter och lågt EVF på grund av utspädning. Efter några dagar ses en typisk ökning av retikulocyter och trombocyter samt mikrocytära och hypokroma erythrocyter.

Blodtransfusion skall ges på grund av kliniska symptom (cirkulatorisk påverkan) och inte enbart på grund av lågt Hb. Man inleder då med 2 enheter SAGMAN och avvaktar effekten av detta, Hb kontrolleras efter ett dygn. En ”blodpåse” beräknas innehålla 225 mg järn.

Om patienten inte är cirkulatoriskt påverkad men har Hb <80 är intravenös järnbehandling ett alternativ. Fördelen är på en förlöst patient att man ofta kan ge hela järnbehovet i en enda korttidsinfusion. Doseras enligt tabell i FASS. Ingen testdos behövs. Om 1000 mg ges förväntas Hb stiga med ungefär 25 g/L inom 4v och patienten behöver inte ta perorala järntabletter. Patienter som har Hb >80 och är cirkulatoriskt stabila börjar med peroral behandling, T. Duroferon® 100 mg x 3–4.

Det finns ingen indikation att kombinera intravenöst järn med erytropoietin.

2. B12-brist och folat-brist.

Handläggs med fördel på VC (remittera), men man kan också initiera behandling på BMM och remittera till VC efter partus.

Båda tillstånden leder till makrocytär anemi (högt MCV). Samtidig järnbrist medför att ökningen av MCV inte blir lika uttalad och att det föreligger en storleksvariation bland erythrocyterna (anisocytos, kan ses vid ”diff”).

- B12 brist kan orsakas av kronisk atrofisk gastrit (autoimmun eller associerad med *Helicobacter pylori*infektion), överviktskirurgi, obehandlad celiaki, tunntarmssjukdom eller -resektion, vegankost, dålig kosthållning och binnikemask. Behovet av B12 ökar från 2,6 till 6 µg/dag. B12 ansamlas i placenta och överförs via en koncentrationsgradient.
- Folsyrebrist kan orsakas av bristfällig kost (ffa veganer, social misär), celiaki, malabsorption, ökat behov (graviditet, hemolytisk anemi). Det exakta behovet av folsyra under graviditet är okänt. Folsyrenivåer sjunker under graviditet och latent anemi är vanligt förekommande. Manifest anemi är mer sällsynt.

Folatomsättningen är B12 beroende. Vid grav B12-brist utan samtidig folatbrist stiger P-folat men B-folat sjunker. Vid folatbrist är både P-folat och B-folat låga.

Vid B12 brist är s-ferritin högt, pga ineffektiv erythropoes. Detta kan maskera en egentlig järnbrist. Vid konstaterad B12-brist bör man därför komplettera järnbristutredning med TIBC. Det förhöjda ferritinvärdet korrigeras snabbt av B12 behandling.

Differentialdiagnostik vid högt MCV: alkoholism, leversjukdomar, behandling med antiepileptika och cytostatika kan också leda till makrocytos.

Behandling av B12-brist

Laddningsdos rekommenderas vid nyupptäckt brist, särskilt vid neurologiska symtom. T Cyanokobalamin (Behepan/Betolvex/Betolvidon 2 mg x 2 i en månad (injektionsbehandling ges bara om otillräcklig effekt på tablettbehandling).

Underhållsbehandling ges därefter med tablett 1 mg per dag.

Behandling av folatbrist

Laddningsdos vid nyupptäckt brist: T Folsyra 5 mg x 1 i 2 veckor.

Underhållsdos T. Folsyra 1 mg per dag därefter.

Obs: vid samtidig B12-brist skall B12-bristen korrigeras först, annars kan man med folsyreterapi förvärra neurologiska symtom. Dessutom bekräftar behandlingssvaret på ett vitamin itaget i brist på just detta vitamin.

3. Hemoglobinsjukdomar (hemoglobinopatier)

Det finns flera ärftliga sjukdomar där felaktigt hemoglobin bildas, vilket leder till brist på hemoglobin och därmed anemi. Fenomenet blir vanligare i Sverige i takt med ökad invandring.

Thalassemi

En hemoglobinmolekyl består av en central järnbärande enhet som kallas för ”hem” och på denna sitter 4 kedjor, så kallade globuliner.

Globulinerna finns av olika modeller och har namn som alfa, beta, delta, epsilon, etc. Om produktionen av alfakedjor är nedsatt får man alfa-thalassemi, om produktionen av betakedjor inte fungerar får man beta-thalassemi. Om produktionen är ”lite” nedsatt har man thalassemia minor, om den är ”mycket” nedsatt har man thalassemia major.

Beta-thalassemia minor är den absolut vanligaste thalassemin i Sverige. Den kallas också ”Mediterranean thalassemia” eftersom den är vanlig i Medelhavsområdet, Mellanöstern, Västafrika och Indien men är ovanlig i övriga världen. I Sverige beräknas någon/några procent ha tillståndet. Vid beta-thalassemia minor har man en frisk och en felaktig gen (heterozygoti) och har då lätt sänkt Hb (ofta 95–105), lågt MVC, lågt MCH men oftast normalt MCHC. Utan samtidig järnbrist är s-ferritin normalt.

EVF och EPK ligger också inom normalintervallet. Fraktionerade hemoglobiner visar i typiska fall sänkt andel Hgb A1, förhöjd andel Hgb A2 och lätt förhöjt Hgb F.

Beta-thalassemia major (homozygot) är ett mycket allvarligt tillstånd som medför livslångt beroende av blodtransfusioner eller benmärgstransplantation. Barnet föds med normalt Hb på grund av att foster intrauterint producerar ett speciellt hemoglobin som inte innehåller några beta-globuliner (hgb F). Två till tre månader efter födelsen utvecklas dock en svår anemi med Hb 30–40 och barnet får då diagnosen Cooleys anemi (beta-thalassemia major).

Handläggning av känd beta thalassemia minor på BMM

Avseende fosterdiagnostik:

- Om modern har känd beta-thalassemia minor men barnafaderns status är okänd bör fraktionerade hemoglobiner på barnafadern utföras, på VC eller BMM, så tidigt som möjligt i graviditeten. I dessa fall upprättas Preventivjournal i Obstetrix på barnafadern, med angivelse av den andra föräldrarnas personnummer respektive journal.
- Om barnafadern har normal hemoglobinfördelning blir 50% av barnen friska och 50% får beta-thalassemia minor.
- Om båda föräldrarna är kända heterozygoter skall föräldrarna erbjudas rådgivning hos läkare så tidigt som möjligt i graviditeten. Risken för att barnet skall få beta- thalassemia major är då 25%.
- Det finns möjlighet att erbjuda invasiv fosterdiagnostik med DNA-analys för att utesluta beta- thalassemia major hos det väntade barnet.
- Det finns inga skäl att övervaka foster till föräldrar med beta-thalassemia minor med ultraljud under graviditeten, eftersom dessa foster aldrig utvecklar hydrops fetalis.

Avseende fortsatt graviditetsövervakning:

- Kvinnor med beta-thalassemia minor följer i princip basprogrammet, men samtidigt med Hb kontrolleras s-ferritin. Hb-värden måste tolkas i relation till thalassemin.
- Deras naturliga, milda anemi som de vanligen är väl adapterade till kan förvärras av järnbrist och folsyrebrist. Behovet av folsyra är något ökat på grund av snabbare erytrocytomsättning, varför dessa kvinnor bör stå på 1 mg folsyra dagligen (antingen Folacin 1 mg x 1 eller 2 tabletter dagligen av kosttillskottet folsyra 500 ug) S-folat bör kontrolleras om Hb oväntat sjunker.
- Järnnivåer monitoreras med s-ferritin och behandlas i första hand med perorala preparat. Vid allvarlig järnbrist och intolerans mot peroralt järn kan man behandla med parenteralt järn (där behandlingssvaret mäts med stegring av s-ferritin till ca 100), alternativt med blodtransfusion.

Alfa-thalassemi förekommer vanligast i Polynesien, Afrika, hos afro-amerikaner och i östra delen av Asien. Sjukdomen finns i flera olika former, beroende på hur många gener som är defekta. För produktion av

alfakedjor finns fyra olika gener. Om alla fyra är defekta kan inga alfa-kedjor alls produceras. Dessa individer med alfa-thalassemia major blir svårt anemiska redan under fosterstadiet, utvecklar hydrops fetalis och dör i regel under graviditeten. Om tre gener är defekta och en gen är frisk får individen Hemoglobin H disease (med kraftigt sänkt Hgb A och A₂, ökning av Hgb H i fraktionerade hemoglobiner). Om två gener är defekta kallas tillståndet alfa-thalassemia minor. Detta tillstånd är inte detekterbart genom provtagning fraktionerade hemoglobiner eftersom fördelningen av de olika hemoglobinformerna är väsentligen normal (undantagär nyfödda som har förhöjd andel Hb Barth vid födseln). Diagnosen ställs oftast genom ”rätt” geografisk/etnisk härkomst, lätt anemi med MCV, MCH och MCHC i underkant och kan vid behov bekräftas genom genetisk undersökning med DNA analys. Vid en defekt gen och tre friska gener kallas tillståndet för ”silent carrier”, är förenat med normalt Hb och saknar klinisk betydelse. Det kan vara indicerat med invasiv fosterdiagnostik med DNA-analys om båda föräldrarna har känd alfa-thalassemia minor, i dessa fall får diskussion föras med avdelningen för klinisk genetik.

Sickle cell-anemi

Sickle cell-anemi är en ärftlig sjukdom som förekommer i samma område som malaria är vanligt förekommande (Afrika, Mellanöstern, Indien). Sjukdomen orsakas av produktion av en defekt form av hemoglobin (Hgb S). Friska personer har >95% HgbA₁ och inget Hgb S, heterozygota sickle cell uppvisar >50% HgbA₁ och 35–40% HgbS, homozygota sicklecell producerar 80–90% HgbS. (Fraktionerade hemoglobiner besvaras i detta fall med ”ökad andel abnormt hemoglobin”, varvid man då får ta kontakt med laboratoriet för diskussion om fortsatt utredning).

När Hgb S lämnar ifrån sig syre klumpar hemoglobinet i erytrocyterna ihop sig (aggregerar) vilket i sin tur leder till att erytrocyterna deformeras och blir ”sickle celler” (månskärelignande) som lätt aggregerar (klumpar ihop sig) i blodkärlen. Hos homozygoter leder det till episodisk kärlockklusion med smärtattacker i långa rörben och hypoxiska, smärtsamma inflammationer i fingrar och tår (daktyliter). Detta fenomen sker i större omfattning vid uttorkning, tempstegring (obs feber!), höghöjdsvistelse och exponering för kyla (exempelvis simning i kallt vatten). Heterozygota sicklecell (kallas ofta ”bärare” eller ”trait for sickle cell anemia”) har oftast inga besvär alls om de inte samtidigt också har thalassemia minor.

Erytrocyterna är generellt sett skörare med kort livslängd vilket leder till kronisk hemolytisk anemi, som i sin tur leder till kompensatorisk benmärgshyperplasi och splenomegali. Det föreligger också ökad risk för njurskador, stroke och retinopati. Både heterozygota och homozygota sickle cellanemipatienter har en ökad risk för venös trombos.

Handläggning av sickle cell-anemi (homozygot) på BMM

Diagnosen är oftast ställd redan i barndomen och utredning med fraktionerade hemoglobiner behöver då inte utföras. Laboratiemässigt finner man Hb på 60–100 g/L, retikulocyter 5–20%, diff med sickle celler, lågt haptoglobin.

- Tidigt läkarbesök. Prover som skall vara tagna inför detta besök: rutinprover + diff, kreatinin.
- Järntillskott doseras som vanligt enligt PM med ledning av s-ferritin.
- Recept T Folacin® 1 mg x 1, ökat behov pga ökad omsättning av erytrocyter (hemolys).
- Diskussion prenatal diagnostik: Om båda föräldrarna är kända heterozygoter är risken för att barnet blir homozygot 25%, heterozygot 50% och helt frisk 25%. Om ena föräldern är homozygot och den andra är frisk blir samtliga barn heterozygoter. Om ena föräldern är homozygot och den andra heterozygot blir 50% av barnen homozygoter och 50% heterozygoter. Prenatal diagnostik med DNA-analys (CVS) kan utföras. Om en av föräldrarna är känd heterozygot och den andra kommer från geografiskt områden där bärarskap är vanligt kan man i första hand provta fraktionerade hemoglobiner på den andra föräldern. Om denna utfaller med normal hemoglobinfördelning kan man avstå genetisk analys som är många gånger dyrare.
- Remiss till blodcentralen i tidig graviditet. Immunisering med alloantikroppar är mycket vanligt.
- (20–50% av patienterna) på grund av patienterna oftast fått många transfusioner.
- Remiss spec-MVC för graviditets- och förlossningsplanering. Sjukdomen medför ökad risk för prematurbörd och tillväxthämning.
- Remiss anestesi KK för planering inför förlossning.
- Hb-kontroll 1 x /månad (risk aplastisk kris).

- På förlossningsavdelningen är det angeläget att dessa patienter är väl smärtstillade och att man aktivt undviker dehydrering och värmestegring.

Handläggning av heterozygoti för sickle cell-anemi, ("trait for sickle cell anemia") på BMM

Kräver ingen särskild uppmärksamhet vårdmässigt, brukar ligga något i underkant Hb men är väl adapterade till detta. Järnprofylax hanteras enligt standard PM med ledning av s-ferritin.

Laboratoriesvar som talar för olika anemityper (Hb är lågt i samtliga fall)

	MCV Median corpusc volume	MCH Median corpusc hemoglob	MCHC Median corpusc. hemoglob concentr.	s-ferritin	EV F	TPK LPK	Reticulo-cyter vid "diff"	Hapto-globin	s-homocystein	S-holo-trans-kobalamin (S-holoTC)	s-folat
Utspädning	↔	↔	↔	↔	↓	↔↓	↔	↔	↔		
Jämbrist	↓	↓ ↔	↓ ↔	↓	↔	↔	↔	↔	↔		
Folsyre- -brist	↑	↔	?	↔	↔	?	?	↔	↑		↓
B-12 brist	↑	↓ ↔	?	↑	↔	(↓)	↓	↔	↑	↓	
β-Thalassemi	↓	↓	↔	↔	↔	↔	↑	↔	↔		
Infektion	↓	↓ ↔	↔	↔	↔	↓ ↔ ↑	?	↔	↔		
Benmärgs depress	↓ ↔	?	?	?	↔	↓	?	↔	↔		
Hemolys	↓ ↔	?	?	↓ ↔ ↑	↔	↓ ↔ ↑	↑	↓	↔		
Postpart. blödning	↔	↔	↔	↓	↔ ↓	TPK ↑	↑	↔	↔		
Sicklecell anemi	↓ ↔	?	?	↔	?	↔	↑	↓	↔		

Bild: Laboratoriesvar som talar för olika anemityper.

Ansvar

Mödrahälsovårdsöverläkare ansvarar för innehållet i rutinen/riktlinjen. Områdeschefer och enhetschefer ansvarar för att rutinen implementeras och efterlevs.

Arbetsgrupp

Innehållsansvarig

Karin Jerhamre Sund, mödrahälsovårdsöverläkare, Centralt mödrahälsovårdsteam (CMHV), Regionhälsan

Innehållsgranskare

Anna Hagman, mödrahälsovårdsöverläkare, CMHV, Regionhälsan

Susanna ”Sanna” Nygren, överläkare, Obstetrikern, Sahlgrenska Universitetssjukhuset

Godkännare

Susanne Samuelsson, områdeschef, Barnmorskemottagningar Göteborg (M4), Regionhälsan

Information om handlingen

Handlingstyp: Riktlinje verkställighet

Gäller för: Verksamhet Obstetrik, Område M4 MHV

Innehållsansvar: Karin Jerhamre Sund, (karje1), Överläkare

Granskad av: Anna Hagman, (annha67), Överläkare, Susanna "Sanna" Nygren, (susny9), Överläkare

Godkänd av: Susanne Samuelsson, (sussa7), Områdeschef

Dokument-ID: RHS9927-391389789-40

Version: 6.0

Giltig från: 2024-12-17

Giltig till: 2026-12-17