

Gäller för: Verksamhet AnOplva neonatal barn
Innehållsansvar: Anders Flisberg, (andfl), Överläkare
Godkänd av: Angela Hanson, (angha), Verksamhetschef

Giltig från: 2025-09-03

Giltig till: 2027-09-03

Persisterande Duktus Arteriosus (PDA) hos underburna barn

Förändringar sedan föregående version

- Inlagd i ny mall
- Ändringar i stycket om UCG diagnostik sid 3
- Ändringar i tidsschemat på sid 4
- Ändring ang. behov av fler studier i 2:a stycket under Farmakologisk behandling sid 6
- Förtydligande av dos vid behandling med paracetamol

Innehållsförteckning

Förändringar sedan föregående version	1
Innehållsförteckning	1
Bakgrund och syfte.....	2
Utförande.....	3
Timing av behandling	3
Förslag till tidsschema:	4
Diagnostik	4
Farmakologisk behandling.....	5
Kirurgisk behandling	6
Konservativ behandling	7
Arbetsgrupp	8
Källförteckning.....	8

Bakgrund och syfte

Det finns för närvarande ingen global konsensus om hur duktusen behandlas på bästa sätt.

Två stora RCTs som är pågående kan förhoppningsvis ge flera kliniska svar:

1 RCT som jämför ibuprofen med paracetamol och 1 RCT som jämför tidigt behandling med NSAID med konservativt omhändertagande (1,2)

Epidemiologi:

Hos fullgångna barn sker en funktionell slutning av DA med konstriktion i specifika lager av glattmuskelcellerna. Detta sker hos 50 % av barnen inom första dygnet och hos 90 % inom 48 timmar (3). Hos prematura barn födda mellan gestationsvecka 30–37 får 90 % en funktionell slutning efter dag 3 och 97 % efter dag 7. Hos prematura barn födda mellan 25–28 veckor sluter duktus sig i 20 % vid dag 3 och i 35 % vid dag 7. Hos prematura barn <24 gestationsveckor är chansen till funktionell slutning 10 % vid dag 3 respektive 13 % vid dag 7 (4). Hos majoriteten av alla barn födda >28 veckor stänger duktusen sig utan behandling samt i >90% av alla barn >1000 gram (5,6).

Patofysiologi

Under fostertiden hålls duktus öppen på grund av den låga syrgastensionen i blodet samt höga prostaglandinhalten producerad av placentan. Vid födseln sker en snabb ökning av syrgastensionen och samtidigt en sänkning av prostaglandiner som leder till konstriktion och funktionell slutning. Konstriktionen resulterar i en lokal hypoxizon som triggar cellapoptos och utsöndring av tillväxtfaktorer från duktusendothelium. Detta bidrar till vaskulär omstrukturering och därefter definitiv slutning av DA. Hos prematura barn är syrgaskänsligheten i DA cellerna sämre medan känslighet för vasodilaterande effekter av prostaglandin och NO är högre vilket leder till fördröjd funktionell samt icke definitiv anatomisk slutning (7,8).

Effekter av PDA och dess behandling

PDA med vänster-högershunt ger ökat blodflöde till lungorna som kan leda till lungödem och ökad volymsbelastning för hjärtat samt sämre systemcirkulation till hjärnan och buken. PDA är associerad med ökad mortalitet och morbiditet med högre risk för lungblödning, bronchopulmonell dysplasi (BPD), nekrotiserande enterokolit (NEC) och sämre neurologisk outcome (9–12).

Farmakologisk behandling har visat möjliga positiva korttidseffekter i några studier (färre lungblödningar, IVH och färre ligeringar) men inga långtidseffekter har påvisats (13,14). Kirurgisk behandling har blivit associerad med sämre outcome i flera studier men en stor studie med multivariabel regressionsanalys har visat att kirurgisk behandling av PDA inte är associerad med varken ökad mortalitet, BPD, ROP eller med sämre neurologiskt utfall. Tidigare rapporterade associationer med ökad morbiditet anses möjligtvis på grund av bias genom indikation för ligering (15).

Syftet med denna rutin är att skapa en gemensam riktlinje för behandling av PDA i nyföddhetsperioden inom neonatalverksamheten vid SU

Utförande

Timing av behandling

Diagnostik under första levnadsdygnen och sedan riktad behandling bidrar möjligen till att minska risken för mortalitet, allvarlig morbiditet och lungblödning (10, 13, 16).

Det finns ingen konsensus angående bästa tidpunkten för farmakologisk behandling men behandling vid 3 dagar gav större effekt än vid 7 dagar (17). En RCT med mycket tidigt UCG (inom 12 h) och riktad tidig behandling gav färre lungblödningar och färre IVH men ingen skillnad i långtidseffekter (13)

Sen farmakologisk behandling (efter 6–14 dagar) verkar mindre effektivt och då gav exspektans hos stabila barn bättre outcome (18).

Sen ligering (>3 veckors ålder) gav sämre outcome jämfört med ligering <3 veckors ålder (19, 20). Profylaktisk behandling har inte visats fördelaktiga långtidseffekter och utsätter en stor del av prematura barnen för onödig behandling (21).

Fokus på PDA diagnostik och behandling ligger hos barn <28 veckor och <1000 gram.

Beslut till operativ slutning tas efter diskussion och konsensus med kliniskt ansvarigt läkarteam.

- Konservativ behandling:
 - Man kan avvakta med behandling hos stabila barn som har som högst måttlig haemodynamisk signifikant (HS) PDA. Stödjande åtgärder är riktade mot att optimera omvårdnaden (CPAP, vätskerestriktion, thiaziddiuretika) och kan vara av klinisk hjälp, men vetenskapligt bevis saknas.
- UCG diagnostik:
 - Alla barn med gestationsålder <28 veckor skall genomgå UCG inom första levnadsveckan för att kunna identifiera högriskpatienter tidigt (16,22). Tidigare undersökning vid behov där symptomgivande PDA kan misstänkas
 - UCG hos övriga barn bör utföras vid klinisk misstanke om PDA
 - Första UCG ska vara en fullständig undersökning, uppföljnings UCG görs riktad, på klinisk indikation och dagen innan och efter både farmakologisk och kirurgisk behandling
- Farmakologisk behandling:
 - Ibuprofen är första val. Dos:
10 mg/kg x1 på dag 1, 5 mg/kg x 1 dag 2 och dag 3
 - Kontra-indikationer: se nedan
 - Vid (relativa) kontraindikationer för ibuprofen kan paracetamol övervägas:
15 mg/kgx4 i 3 dagar
 - Preliminärt visar studier med paracetamol likvärdig effektivitet med möjligen mer gynnsam biverkningsprofil men större RCT:s hos mindre barn behövs
- Kirurgisk behandling. Övervägs vid:
 - Misslyckad farmakologisk behandling eller kontra-indikationer OCH:

- Tydligt klinisk indikation: långdragen respiratorberoende, mycket högt syrgasbehov
- Allvarliga echokardiografiska indikatorer (se också nedan): en stor HS-PDA, icke restriktiv, med tydlig volymbelastning eller svikttecken
- Vid ovanstående har relativt tidigt duktusligering (innan 21 dagar) visats mer gynnsamt än senare ligering (<3 veckor versus >3 veckors ålder)
- Beslut till kirurgi tas efter diskussion med neonatologer och kardiolog
- Postoperativt tät uppföljning av cardio-pulmonella omställning och utveckling av PLCS (Post Ligation Cardiac Syndrom) med optimal stödbehandling (se nedan)

Förslag till tidsschema:

Före 1 veckas ålder	Vid symptom på PDA	Före dag 8	Före dag 21
<p>UCG (fullständig): Görs på alla barn födda <GV 28 under första levnadsveckan. Tidigare undersökning vid misstänkt symptomgivande PDA</p> <p>Farmakologisk behandling: vid stor HS-PDA övervägs vid måttlig HS-PDA: beroende på kliniskt tillstånd, hänsyn till vikt & GV</p>	<p>UCG (fullständig): Görs på övriga prematura barn där klinisk misstanke om symptomgivande PDA föreligger</p> <p>Farmakologisk behandling: vid stor HS-PDA övervägs vid måttlig HS-PDA: beroende på kliniskt tillstånd, hänsyn till vikt & GV</p>	<p>Beslut om farmakologisk behandling</p>	<p>Beslut om kirurgisk behandling: se ovan</p>

Diagnostik

Diagnosen hemodynamisk signifikant (HS) PDA ställs med UCG men kliniska bilden (prematuritetsgrad och kliniskt tillstånd) är viktigaste i behandlingsbeslut

Alla barn med GV < 28 veckor bör genomgå UCG inom första levnadsvecka, helst dag 3–4, för att kunna identifiera högriskpatienter tidigt (16, 22).

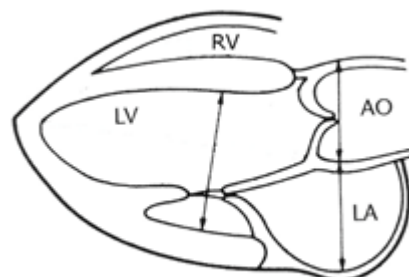
UCG hos övriga barn vid kliniskt PDA misstanke

Första UCG för duktusdiagnostik skall alltid vara en fullständig undersökning. Efterföljande undersökningar riktas. UCG skall innehålla:

Vä kammar interna diameter i diastole (LVIDD)

LA/Ao- kvot

Eye-balling av LV-funktion i kortaxel och eventuell tillplattning av ventrikelseptum



- SF%
- Ductusvidd mot pulmonella ände
- Beskrivning av shuntriktning i systole och diastole
- V-max i vänster-höger-shunten och i ev. höger-vänster-shunt
- Färgdoppler PW/CW av PDA shunten
- Färgdoppler PW i LPA/RPA för bedömning av grad av diastoliskt framflöde
- Färgdoppler PW i bukaorta i diafragmanivå för bedömning av diastoliskt backflöde
- Färgdoppler PW i a. carotis interna alt a cerebri anterior/media (gm fontanellen) för gradering av diastolisk flödespåverkan

Beslut om farmakologisk eller kirurgisk ductuslutning kräver ett < 24h gammalt UCG. UppföljningsUCG görs efter farmakologisk behandling (12–24 h efter avslutad behandling) och efter kirurgi (inom 12–24 h)

Det finns ingen global konsensus angående diagnostiska kriterier för HS-PDA men förslagsvis används kriterier ur sammanställning från Svensk Barnkardiologisk förening [http://neo.barnlakarforeningen.se Diagnostik 2008](http://neo.barnlakarforeningen.se/Diagnostik_2008))

Sammanfattande bedömning av totalbilden: lindrig HS; måttlig HS eller stor HS PDA

- Duktusdiameter >1,5 mm (måttlig HS: >1,5 mm; stor HS: >2,0 mm)
- Förstoring av vänster förmak:
LA/Ao-kvot >1,5 indikerar betydelsefull (måttlig HS) shunt; LA/Ao kvot >2 talar för kraftig shunt (stor HS)
- Låga (måttlig HS) eller reverserade (stor HS) diastoliska flöden i postduktala aorta under diafragma, mesenterialkärl eller hjärnkärl
- Diastoliskt framåtflyde i lungartärgrenar: slutdiastolisk hastighet >0,2 m/s indikerar betydelsefull shunt (måttlig HS) och >0,5 m/s talar för kraftig shunt (stor HS).

Farmakologisk behandling

Ibuprofen är för närvarande första val (23,24). Dos:

10 mg/kg x1 på dag 1, 5 mg/kg x 1 dag 2 och dag 3, iv ges oftast men oral kan övervägas, möjligen ännu effektivare (23), högre doser (1,5 till 2 gånger högre) har visats högre effektivitet men kan ge mer biverkningar (23)

Kontraindikationer för startbehandling:

- Färsk IVH grad 2–4
- Klinisk blödningsbenägenhet
- Sepsis/NEC i akut skede
- Trombocytopeni <80 *10⁹ /l
- Nedsatt njurfunktion (oliguri (<1,0 ml/kg/h) och/eller kraftigt stegrad kreatinin

En andra omgångsbehandling/förlängd behandling med ibuprofen kan övervägas om PDA har blivit mer restriktiv men är kvarstående hemodynamisk signifikant (25). Dubbeldos kan då diskuteras, se ovan

Vid (relativa) kontraindikationer för ibuprofen kan paracetamol övervägas:

15 mg/kg x 4 i 3 - 5 dagar iv eller po

Preliminärt visar studier med paracetamol likvärdig effektivitet med möjligen mer gynnsam biverkningsprofil men större RCT:s hos mer omogna barn behövs (1, 26–28) och är på gång.

Paracetamol kan också övervägas vid andra behandlingsomgång (11, 29–31)

Innan och efter farmakologisk behandling ska det kollas:

- TPK, Na, K, krea, bilirubin i blodet, vid paracetamolbehandling tas också ALAT, ASAT
- UL hjärna
- Klinisk njurfunktion följs genom diures, daglig vikt och vid indikation vätskebalans under behandlingen

Nutritionstatus ska optimeras och enteral nutrition ska fortsättas trappas upp i enlighet med barnets kliniska tillstånd.

Kirurgisk behandling

Övervägs vid:

- Misslyckad farmakologisk behandling eller kontra-indikationer OCH:
- Tydlig klinisk indikation: långdragen respiratorberoende, mycket högt syrgasbehov
- Allvarliga echokardiografiska indikatorer (se också nedan): en stor, icke-restriktiv duktus med tydlig volymbelastning eller svikttecken
- Vid ovanstående har relativt tidigt duktusligering visats mer gynnsamt än avvaktande förhållningssätt som leder till mer långvarig belastning av allvarligt PDA
- Beslut till kirurgi tas efter diskussion med neonatologer och kardiolog

Perioperativa komplikationer är sällsynta men förändringar i cardio-pulmonella fysiologin kan leda till postligation cardiac syndrome (PLCS) hos mer än 50 % av alla barn (32–34), där barnen utvecklar hypotension med behov av inotropi och respiratorisk försämring, mest sannolikt på grund av ökad afterload efter kirurgin.

Weisz et al (33) har publicerat ett schema som de föreslår noggrann kontroll och optimering av understödjande behandling under de första dygnet efter operationen, sammanfattad:

0–2 h efter operation: ökad lungcompliance som ger mindre övercirkulation med mindre volymsbelastning på vä förmak och vä kammare

PLAN:

- X-thorax för pneumothoraxscreening och överdistension av lungorna
- UCG för volymstatus
- Vid tendens till låg volymstatus/fyllnadsgrad: milrinon (enl. PM) och volymbolus 10 ml/kg under 1h

2–4 h efter operation: dominans av inadekvat adrenal respons efter operations-stress, kan leda till hypotension

PLAN:

1. Solucortef (ta serumcortisol innan)
2. dobutamin (om systoliska funktion är mest påverkad, pga. möjligen sämre cardiac output)
3. volym (om diastoliska funktion är mest påverkad pga. minskad systemiskt vaskulärt motstånd)

4-12h efter operation: vä kammare belastad pga. ökad afterload och minskande lungcompliance (lungödem)

PLAN:

om hypotension där den systoliska funktionen är mest påverkad:

1. dobutamin
2. noradrenalin
3. Solucortef

Om hypotension med både systolisk och diastolisk funktion påverkad:

1. noradrenalin
2. Solucortef

Med normo/hypertension och respiratorisk försämring:

- ökar mean airway pressure
- överväg diuretika och/eller milrinon

Konservativ behandling

I nuläget anses det att man kan avvakta med behandling för stabila barn som har som högst måttlig HS-PDA.

Flera studier som är gjorda under senaste åren har visat på hög sannolikhet för spontan slutning av PDA (35,36) vilket skulle stödja en mer avvaktande strategi i PDA behandlingen. Dessa studier ska tolkas med lite försiktighet, det finns inga RCTs än och de har en potentiell selektion bias. En RCT som ska jämföra tidig farmakologisk behandling med expektativ behandling är pågående (2) och kommer förhoppningsvis att ge ett mer konklusivt svar.

Stödjande åtgärder i samband med avvaktande strategi är riktade mot att optimera omvårdnaden och respiratoriskt tillstånd och kan vara av klinisk hjälp men det är inte bevisat att dessa åtgärder kan påverka outcome:

- Vätskerestriktion omkring 140–160 ml/kg/d med ökad energitäthet anses kunna minska ökade lungflöden och belastningen för vänster kammare men bevis saknas, ännu mer vätskerestriktion verkar inte gynnsamt (37, 38)
- Diuretika kan övervägas riktad mot att optimera hjärtfunktion, då rekommenderas thiaziddiuretika. Furosemid rekommenderas inte för det kan fördröja duktuslutning genom att öka syntes av prostaglandin i njurar (39). Vid tydliga tecken till hjärtsvikt ska kirurgisk slutning övervägas.
- CPAP kan i teorin minska shunten genom att öka intrathorakalt tryck (38)

Medvetet avsteg från rutinen dokumenteras i journalsystemet om rutinen är kopplad till patient.

Övriga orsaker till avsteg från rutinen rapporteras i MedControl PRO.

Arbetsgrupp

Anders Flisberg, Överläkare

Renske Raaijmakers, Överläkare

Källförteckning

1. Dani, C., et al., Efficacy and safety of intravenous paracetamol in comparison to ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants: study protocol for a randomized control trial. *Trials*, 2016. 17: p. 182.
2. Hundscheid, T., et al., Early treatment versus expectative management of patent ductus arteriosus in preterm infants: a multicentre, randomised, non-inferiority trial in Europe (BeNeDuctus trial). *BMC Pediatr*, 2018. 18(1): p. 262.
3. Gentile, R., et al., Pulsed Doppler echocardiographic determination of time of ductal closure in normal newborn infants. *J Pediatr*, 1981. 98(3): p. 443-8.
4. Clyman, R.I., J. Couto, and G.M. Murphy, Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all? *Semin Perinatol*, 2012. 36(2): p. 123-9.
5. Koch, J., et al., Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*, 2006. 117(4): p. 1113-21.
6. Nemerofsky, S.L., et al., The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams. *Am J Perinatol*, 2008. 25(10): p. 661-6.
7. Hamrick, S.E. and G. Hansmann, Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics*, 2010. 125(5): p. 1020-30.
8. Clyman, R.I., et al., Permanent anatomic closure of the ductus arteriosus in newborn baboons: the roles of postnatal constriction, hypoxia, and gestation. *Pediatr Res*, 1999. 45(1): p. 19-29.
9. Benitz, W.E., Treatment of persistent patent ductus arteriosus in preterm infants: time to accept the null hypothesis? *J Perinatol*, 2010. 30(4): p. 241-52.
10. Sellmer, A., et al., Morbidity and mortality in preterm neonates with patent ductus arteriosus on day 3. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2013. 98(6): p. F505-10.
11. El-Khuffash, A.F., et al., Assessment and treatment of post patent ductus arteriosus ligation syndrome. *J Pediatr*, 2014. 165(1): p. 46-52 e1.
12. Noori, S., et al., Failure of ductus arteriosus closure is associated with increased mortality in preterm infants. *Pediatrics*, 2009. 123(1): p. e138-44.
13. Kluckow, M., et al., A randomised placebo-controlled trial of early treatment of the patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2014. 99(2): p. F99-F104.
14. Fowlie, P.W., P.G. Davis, and W. McGuire, Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(7): p. CD000174.
15. Weisz, D.E., et al., Association of Patent Ductus Arteriosus Ligation With Death or Neurodevelopmental Impairment Among Extremely Preterm Infants. *JAMA Pediatr*, 2017. 171(5): p. 443-449.
16. Roze, J.C., et al., Association Between Early Screening for Patent Ductus Arteriosus and In-Hospital Mortality Among Extremely Preterm Infants. *JAMA*, 2015. 313(24): p. 2441-8.

17. Van Overmeire, B., et al., Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr*, 2001. 138(2): p. 205-11.
18. Clyman, R.I., et al., PDA-TOLERATE Trial: An Exploratory Randomized Controlled Trial of Treatment of Moderate-to-Large Patent Ductus Arteriosus at 1 Week of Age. *J Pediatr*, 2019. 205: p. 41-48 e6.
19. Schena, F., et al., Association between Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus and Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr*, 2015. 166(6): p. 1488-92.
20. Weisz, D.E., et al., Outcomes of Surgical Ligation after Unsuccessful Pharmacotherapy for Patent Ductus Arteriosus in Neonates Born Extremely Preterm. *J Pediatr*, 2018. 195: p. 292-296 e3.
21. Schmidt, B., et al., Indomethacin prophylaxis, patent ductus arteriosus, and the risk of bronchopulmonary dysplasia: further analyses from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms (TIPP). *J Pediatr*, 2006. 148(6): p. 730-734.
22. Ramos, F.G., et al., Echocardiographic predictors of symptomatic patent ductus arteriosus in extremely-low-birth-weight preterm neonates. *J Perinatol*, 2010. 30(8): p. 535-9.
23. Mitra, S., et al., Association of Placebo, Indomethacin, Ibuprofen, and Acetaminophen With Closure of Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 2018. 319(12): p. 1221-1238.
24. Ohlsson, A., R. Walia, and S.S. Shah, Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018. 9: p. CD003481.
25. Richards, J., et al., A second course of ibuprofen is effective in the closure of a clinically significant PDA in ELBW infants. *Pediatrics*, 2009. 124(2): p. e287-93.
26. Jasani, B., D.E. Weisz, and P.J. McNamara, Evidence-based use of acetaminophen for hemodynamically significant ductus arteriosus in preterm infants. *Semin Perinatol*, 2018. 42(4): p. 243-252.
27. Bardanzellu, F., et al., Paracetamol in Patent Ductus Arteriosus Treatment: Efficacious and Safe? *Biomed Res Int*, 2017. 2017: p. 1438038.
28. Ohlsson, A. and P.S. Shah, Paracetamol (acetaminophen) for patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018. 4: p. CD010061.
29. Roofthoof, D.W., et al., Limited effects of intravenous paracetamol on patent ductus arteriosus in very low birth weight infants with contraindications for ibuprofen or after ibuprofen failure. *Eur J Pediatr*, 2015. 174(11): p. 1433-40.
30. Weisz, D.E., et al., Acetaminophen to avoid surgical ligation in extremely low gestational age neonates with persistent hemodynamically significant patent ductus arteriosus. *J Perinatol*, 2016. 36(8): p. 649-53.
31. Pharande, P., et al., Oral Paracetamol for Patent Ductus Arteriosus Rescue Closure. *Pediatr Cardiol*, 2018. 39(1): p. 183-190.
32. Szymankiewicz, M., et al., Mechanics of breathing after surgical ligation of patent ductus arteriosus in newborns with respiratory distress syndrome. *Biol Neonate*, 2004. 85(1): p. 32-6.
33. Weisz, D.E. and R.E. Giesinger, Surgical management of a patent ductus arteriosus: Is this still an option? *Semin Fetal Neonatal Med*, 2018. 23(4): p. 255-266.
34. McNamara, P.J., et al., Patent ductus arteriosus ligation is associated with impaired left ventricular systolic performance in premature infants weighing less than 1000 g. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010. 140(1): p. 150-7.

35. Rolland, A., et al., Natural evolution of patent ductus arteriosus in the extremely preterm infant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2015. 100(1): p. F55-8.
36. Semberova, J., et al., Spontaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus in Infants ≤ 1500 g. *Pediatrics*, 2017. 140(2).
37. De Buyst, J., et al., Hemodynamic effects of fluid restriction in preterm infants with significant patent ductus arteriosus. *J Pediatr*, 2012. 161(3): p. 404-8.
38. Teixeira, L.S. and P.J. McNamara, Enhanced intensive care for the neonatal ductus arteriosus. *Acta Paediatr*, 2006. 95(4): p. 394-403.
39. Lee, B.S., et al., Effect of furosemide on ductal closure and renal function in indomethacin-treated preterm infants during the early neonatal period. *Neonatology*, 2010. 98(2): p. 191-9.

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet AnOpIva neonatal barn

Innehållsansvar: Anders Flisberg, (andfl), Överläkare

Godkänd av: Angela Hanson, (angha), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9774-1570060579-67

Version: 8.0

Giltig från: 2025-09-03

Giltig till: 2027-09-03