



Perinatal stroke

Nationell riktlinje

Publicerad 2026

För Neonatalföreningens arbetsgrupp för neonatal neurologi:

Jenny Bolk	Sachsska barn-och ungdomssjukhuset, Stockholm
Mikael Finder	Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
Sara Olivecrona	Norrlands universitetssjukhus, Umeå
Olga Romantsik	Skånes universitetssjukhus, Lund
Karin Sävman	Drottning Silvias barnsjukhus, Göteborg
Anna Walås	HKH Kronprinsessan Victorias barn- och ungdomssjukhus, Linköping
Ulrika Åden	Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
Johan Ågren	Akademiska barnsjukhuset, Uppsala

Extern expertgrupp:

Tony Frisk	Barnkoagulation, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
Gustaf Håkansson	Barnneurologi, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
Finn Lennartsson	Neuroradiologi, Skånes universitetssjukhus, Lund

Innehåll

Sammanfattning	3
1. Bakgrund	4
1.1 Allmänt.....	4
1.2 Arteriell ischemisk stroke (PAIS/NAIS).....	4
1.3 Cerebral sino-venös trombos (CSV).....	4
1.4 Hemorragisk stroke.....	5
2. Akuta symptom	5
3. Utredning och diagnostik	5
3.1 Innan stroke-diagnos fastställts (se även <i>Bilaga 1 - Flödesschema</i>).....	5
3.2 Efter att stroke-diagnos fastställts.....	6
4. Fortsatt handläggning utifrån typ av stroke	7
4.1 Arteriell ischemisk stroke (PAIS/NAIS)	7
4.1a. Utredning.....	7
4.1b. Behandling.....	7
4.2 Cerebral sino-venös trombos (CSV)	8
4.2a. Utredning.....	8
4.2b. Behandling.....	8
4.3 Hemorragisk stroke	9
4.3a. Utredning.....	9
4.3b. Behandling.....	9
5. Prognos och uppföljning efter perinatal stroke	10
6. Diagnossättning	11
6.1. ICD-10 koder.....	11
6.2 Registrering i svenskt neonatalt kvalitetsregister (SNQ).....	11
Referenser	12
Bilaga 1. Flödesschema över initial akut utredning av misstänkt stroke	14
•	14
Bilaga 2. Flödesschema – utredning efter att typ av stroke är känd (efter MR svar) – översikt över koagulationsutredning	15

Sammanfattning

Perinatal stroke definieras som stroke som uppkommer mellan graviditetsvecka 20 och levnadsdag 28. De flesta barn med perinatal stroke får diagnosen före 28 dagars ålder på grund av symtom under neonatalperioden. En del fall diagnosticeras dock först senare, oftast genom fynd på magnetkamera (MR) undersökning av hjärnan som gjorts under utredning av hemiplegi eller annan avvikande neurologi.

Den här riktlinjen inkluderar endast perinatal stroke med symtom under nyföddhetsperioden och innefattar inte heller intraventrikulära hjärnblödningar/hemorragiska infarkter hos underburna barn.

Den vanligaste presentationen för perinatal stroke är kliniska anfall, ofta apnéer och/eller fokala anfall med eller utan symtom på encefalopati så som nedsatt vakenhetsgrad, ändrad tonus eller sugsvårigheter under de första levnadsdagarna. Många av barnen har varit helt välmående innan debut av anfall/encefalopati och en del fortsätter vara välmående mellan anfällen.

Symtomen ska föranleda snabb handläggning med inläggning för observation (vitalparametrar och neuromonitorering med aEEG), uteslutande av behandlingsbara differentialdiagnoser och ställningstagande till akut anfallsbehandling (se *Neonatalföreningens vårdprogram "Diagnostik och behandling av neonatala anfall"*). Optimal allmän vård (temperatur, nutrition, vätska, normoglukemi, föräldranärvaro) inleds parallellt. Ultraljud hjärna utförs akut för att utesluta signifikant intrakraniell blödning och MR hjärna beställs för definitiv diagnostik.

Koagulationsutredning är indicerad vid vissa typer av perinatal stroke (se nedan samt *Bilaga 2-Flödesschema*).

Barn med genomgången perinatal stroke har stor nytta av tidigt insatta interventioner, redan från några månaders ålder, och ska också på sikt följas i enlighet med Neonatalföreningens vårdprogram *"Nationella riktlinjer för uppföljning av neonatala riskbarn"*.

1. Bakgrund

1.1 Allmänt

Perinatal stroke definieras som en cerebrovaskulär insult som skett mellan graviditetsvecka 20 upp till 28 dagars ålder. Incidensen har uppskattats till ca 0,5-1/1000 födda vilket innebär att perinatalperioden är den tid i livet då risken för stroke är som störst.¹

De flesta drabbade barn, men inte alla, får akuta symtom under de första levnadsdygnen.² De som inte får akuta symptom kan upptäckas senare under barndomen, till exempel under utredning av hemipares, då MR hjärna påvisar en misstänkt genomgången perinatal stroke – så kallad presumed perinatal stroke.²

Den här riktlinjen avhandlar endast perinatal stroke med symtomdebut under neonatalperioden hos fullgångna eller lätt till måttligt för tidigt födda. Den omfattar inte intraventrikulära blödningar och periventrikulära hemorragiska infarkter hos för tidigt födda barn (<34v).

Utifrån skademekanism indelas perinatal stroke i arteriell ischemisk stroke (PAIS/NAIS), cerebral sino-venös trombos (CSVT) och hemorragisk stroke.³

Både arteriell stroke och CSVT kan också ha hemorragiska inslag.

1.2 Arteriell ischemisk stroke (PAIS/NAIS)

Arteriell ischemisk stroke är den vanligaste typen av perinatal stroke. Den är oftast unilateral och begränsad till ett kärlförsörjningsområde (oftast arteria cerebri media på vänster sida). De flesta rapporterade fall är hos fullgångna barn, men även för tidigt födda kan drabbas.

Etiologin är i de allra flesta fall okänd. En rad riskfaktorer så som obesitas hos modern, långdragen/instrumentell förlossning, låg Apgar poäng, mekoniumfärgat fostervatten och behov av neonatal hjärtlungräddning har rapporterats vara associerade till en ökad risk, men kausalitet har inte kunnat påvisas.⁴⁻⁶ Perinatal inflammation med påverkad placentafunktion^{7,8} har framförts som tänkbar gemensam mekanism, liksom placentär tromboembolism.⁹

Det har länge pågått en diskussion avseende ett eventuellt samband mellan medfödda, bestående koagulationsavvikelser och perinatal arteriell ischemisk stroke. Prospektiva studier talar emot ett sådant samband och den samlade evidensen ger inte stöd för koagulationsutredning vid vanlig unilateral fokal arteriell ischemisk stroke.^{10,11} Detta stöds kliniskt av den låga upprepningsrisken.

Vad gäller atypisk arteriell ischemisk stroke (bilateral/multifokal/mer än ett kärlområde) är evidensläget kring ett eventuellt samband med medfödda koagulationsavvikelser oklart och koagulationsutredning rekommenderas, se nedan och *Bilaga 2 - Flödesschema*.

1.3 Cerebral sino-venös trombos (CSVT)

Cerebral sino-venös trombos (CSVT), är en ovanlig form av stroke där trombos i centrala sinus/vener sekundärt givit upphov till infarkter och/eller blödningar.

CSVT ska misstänkas vid större periventrikulär blödning och/eller thalamusblödning hos fullgångna barn. För att säkerställa adekvat diagnostik bör därför MR hjärna med MR-angio- och vensekvenser alltid ingå i utredning av sådana blödningar eller annan misstanke om CSVT.

En specifik bakomliggande orsak till CSVT kan sällan fastställas, men koagulationsavvikelser är överrepresenterade och en utvidgad koagulationsutredning rekommenderas, se nedan och *Bilaga 2 - Flödesschema*.^{12,13} Flera andra riskfaktorer så som preeklampsi hos modern, chorioamnionit, asfyxi,

dehydrering, sepsis och medfödd hjärtsjukdom¹²⁻¹⁴ har rapporterats vara associerade med förhöjd risk, men någon kausalitet har inte kunnat fastställas.

1.4 Hemorragisk stroke

Hemorragisk stroke kan ha varierande lokalisation och utbredning men den vanligaste lokalisationen är temporalloben.¹⁵ Cerebrala blödningar kan även vara sekundära till venös trombos (se ovan CSVT) eller ses som inslag i arteriell ischemisk stroke.

Subdurala och subarachnoidala blödningar ses ofta efter en vaginal förlossning som ett normalt bifynd, och även om de i vissa fall kan ge symptom (smärta, anfall, irritabilitet) klassificeras de inte som hemorragisk stroke och har som regel god prognos.

Även om en specifik bakomliggande orsak oftast inte hittas så är trombocytopeni och koagulationsavvikelse överrepresenterade¹⁵ och koagulationsavvikelse som kräver akut behandling förekommer, varför utvidgad koagulationsutredning rekommenderas, se nedan och *Bilaga 2- Flödesschema*.

Ett flertal riskfaktorer så som tecken på fetal stress (tex fosterbradykardi och låg Apgar-poäng) och intrauterin tillväxthämning har också associerats med ökad risk för perinatal hemorragisk stroke.¹⁵

2. Akuta symtom

De akuta symtomen kan variera stort beroende på typ av stroke och dess lokalisation och vara allt från subtil encefalopati till status epilepticus. Apnéer och fokala anfall är vanliga.¹⁶

Vid arteriell ischemisk stroke är en typisk presentation neonatala anfall så som apnéer och/eller fokala anfall under den första levnadsveckan hos ett i övrigt välmående barn.

Vid en stor hemorragisk stroke eller CSVT visar barnet däremot ofta, men inte alltid, en mer generell påverkan på allmäntillstånd och neurologiskt status med tecken på encefalopati (som slöhet eller irritabilitet, muskelhypo/hypertoni, matningssvårigheter och temperaturinstabilitet).¹⁷

Arteriell ischemisk stroke debuterar oftast under första till andra levnadsdygnet medan CSVT ofta ger symptom senare och det är inte ovanligt att dessa barn söker akut vid någon veckas ålder utan tidigare symptom. Vid CSVT kan även dehydrering och betydande viktnedgång förekomma.

3. Utredning och diagnostik

3.1 Innan stroke-diagnos fastställts (se även *Bilaga 1 - Flödesschema*)

Symtomatologin vid stroke kan inte skiljas kliniskt från andra, potentiellt behandlingsbara orsaker såsom hypoglykemi, elektrolytrubbningar, andra metabola rubbningar eller infektioner. Det är därför viktigt att inte låsa sig vid eventuell bakomliggande orsak innan adekvat utredning genomförts och stroke kan i regel inte verifieras förrän neuroradiologisk utredning genomförts.

Se Neonatalföreningens vårdprogram "*Diagnostik och behandling av neonatala anfall*" för en detaljerad genomgång av utredning vid anfall/encefalopati:

https://neo.barnlakarforeningen.se/wp-content/uploads/sites/14/2023/10/Diagnostik-och-behandling-av-neonatala-anfall-2023-08-29_FINAL.pdf

□ Anamnes avseende barnets neurologiska symptom, förekomst och karaktär av anfall samt ev bakomliggande riskfaktorer. Noggrant status.

□ Inläggning på neonatalavdelning med övervakning och infart.

- Provtagning avseende andra behandlingsbara orsaker till anfall/encefalopati som hypoglukemi, elektrolytrubbningar, infektion eller metabola störningar. Överväg lumbalpunktion och var frikostig med tidig behandling av bakteriell/viral meningit/encefalit.
- Ev antikonvulsiv behandling - tidigt ställningstagande till antikonvulsiv behandling, men profylaktisk behandling rekommenderas inte.
- Starta aEEG för diagnostik och behandlingsutvärdering då subkliniska anfall är vanliga och komplettera med fullkanal-EEG snarast möjligt för detektion av fokal patologi
- Ultraljud hjärna för att utesluta större blödning (obs ultraljud kan inte utesluta ischemisk stroke och ska aldrig ersätta MR)
- Neuroprotektiv omvårdnad med lugn och ro, föräldranärvaro, hud mot hud vård, smärtfrihet
- Upprätthåll normoglukemi, adekvat hydrering och normal kroppstemperatur (36.5-37.5 grader) då störd temperaturreglering kan förekomma och hypertermi kan förvärra hjärnskadan
- Magnetkameraundersökning (MR) inklusive angiografi/venografi:
 - MR UTAN kontrast utförs skyndsamt efter symtomdebut med följande sekvenser:
 - SWI (blödningskänslig sekvens)
 - MRA (MR-angiografi) (kan identifiera ocklusioner eller stenoser i artärerna vid ischemisk stroke och viktig för kärlutredning vid hemorragisk stroke)
 - MR-venografi (MRV)
 - MR är central för definitiv diagnos och skadeutbredning, för att diagnostisera eventuell behandlingsbar sino-venös trombos samt utesluta andra differentialdiagnoser och kan INTE ersättas av datortomografi
 - Skadeutbredningen ses tydligast dag 3-5 efter förmodad insult (i flertalet fall 3-5 dygn efter födelsen om inte symtomen debuterat senare under neonatalperioden).
 - Innan 2 dygns ålder är det inte säkert att hela stroke utbredning ses, framför allt kan förändringar i PLIC underskattas
 - Efter dag 5 riskerar förändringar på diffusionsviktade sekvenser att inte synas längre, vilket kan leda till att viktiga patologiska förändringar förbises
 - Förslag till remisstext (som även bör innefatta andra orsaker till neonatala anfall/encefalopati): "Blödning? Ischemi? Skadans utbredning? Arteriell eller venös påverkan? Kärlengagemang? Förändringar i talamus, basala ganglier eller bakre skänkeln av capsula interna (PLIC)?"
- Datortomografi har i normalfallet INGEN plats i utredning men kan övervägas i ett fåtal fall då ultraljud och klinisk bild inger misstanke om blödning med masseffekt som kräver akut neurokirurgisk intervention och då MR inte kan fås akut.

3.2 Efter att stroke-diagnos fastställts

- Ekokardiografi och/eller UL buk med frågeställning trombos/embolikälla kan övervägas vid bilaterala/multifokala ischemiska stroke och hos svårt sjuka IVA vårdade barn med centrala infarter.

□ Eventuell koagulationsutredning baseras på typ av stroke. Se *Bilaga 2 "Flödesschema – översikt över koagulationsutredning efter att typ av stroke är känd"* samt under respektive typ av stroke nedan.

4. Fortsatt handläggning utifrån typ av stroke

Se flödesschema Bilaga 2 - "Flödesschema – översikt över koagulationsutredning efter att typ av stroke är känd (efter MR svar)"

4.1 Arteriell ischemisk stroke (PAIS/NAIS)

4.1a. Utredning

Vid typisk unilateral arteriell ischemisk stroke begränsad till ett kärlområde

- Innan hemgång: Ingen specifik utredning i normalfallet.
- ≥6 månaders ålder: Ingen ytterligare utredning nödvändig i normalfallet.

Vid atypisk arteriell ischemisk stroke (bilateral/multifokal och/eller utbredd arteriell ischemisk stroke som engagerar flera kärlområden)

- Innan hemgång: Basal koagulationsutredning med Hb, PK/INR, APTT, TPK, antitrombin, fibrinogen.
- ≥6 månaders ålder: **utvidgad koagulationsutredning enligt nedan rekommenderas** och vid avvikande provsvar bör barnet remitteras till koagulationsspecialist. Eftersom upprepningsrisken även hos dessa barn är mycket låg och för att undvika onödig provtagning bör denna utredning dock utföras först när när provsvarens relevans kan bedömas tillförlitligt dvs ≥6 månaders ålder.

Utvidgad koagulationsutredning:

Kardiolipin-antikroppar
 β-2-glykoprotein antikroppar
 Lupus antikoagulans
 Homocystein
 Protein C, Protein S
 Faktor II 20210GA (protrombingenmutation)
 Faktor V 1691GA (Leidenmutation)
 Faktor VIII

4.1b. Behandling

Specifik behandling mot perinatal arteriell ischemisk stroke saknas. Antikoagulantia och åtgärder som trombektomi eller trombolys har ingen påvisad effekt och kan istället innebära risker för blödning. I enstaka fall med atypisk stroke och intensivvårdade barn där man påvisat embolikälla kan trombosprofylax med lågmolekylärt heparin övervägas. Detta bör ske i samråd med koagulationsexpert.

4.2 Cerebral sino-venös trombos (CSVT)

4.2a. Utredning

□ Provtagning snarast efter diagnos

Basal koagulationsutredning med Hb, PK/INR, APTT, TPK, APTT, Antitrombin (tas akut pga att behandling kan bli aktuell).

□ Upprepa MR efter 2-5 dagar

- Förnyad MR 2-5 dagar efter första MR kan övervägas med frågeställning: "Progress? Rekanalisering?" särskilt vid frånvaro av tydlig neurologisk förbättring och/eller kvarstående svårbehandlade anfall. Fynden bör vägas in i nytt ställningstagande till behandling med Heparin/lågmolekylärt heparin (LMWH), se nedan under Behandling.

□ ≥6 månaders ålder: utvidgad koagulationsutredning rekommenderas och vid avvikande provsvar bör barnet remitteras till expert på barnkoagulation.

Eftersom upprepningsrisken även hos dessa barn är mycket låg och för att undvika onödig provtagning bör denna utredning dock utföras först när när provsvarens relevans kan bedömas tillförlitligt dvs ≥6 månaders ålder.

Utvidgad koagulationsutredning:

Kardiolipin-antikroppar

β-2-glykoprotein antikroppar

Lupus antikoagulans

Homocystein

Protein C, Protein S

Faktor II 20210GA (protrombingenmutation)

Faktor V 1691GA (Leidenmutation)

Faktor VIII

4.2b. Behandling

Behandling med Heparin/LMWH rekommenderas vid progredierande trombotisering, frånvaro av rekanalisering och då inga eller endast mindre blödningar ses eftersom:

- Observationsstudier har rapporterat minskad pålagring av tromben och låg risk för sekundär blödning vid behandling med Heparin/LMWH hos barn utan större blödningar vid start av behandling.¹⁸⁻²⁰
- Vid osäkerhet/större blödningar rekommenderas dock aktiv expektans och upprepad MR-undersökning efter ytterligare 2-5 dagar enligt ovan.
- Evidens för optimal behandlingstid saknas och får därför avgöras utifrån individuell bedömning i samråd med barnkoagulationsexpertis. Behandlingstid är ofta 6-12 veckor, ibland upp till 6 månader.

4.3 Hemorragisk stroke

4.3a. Utredning

Arbetsgruppen rekommenderar provtagning för behandlingsbara koagulationsavvikelser så snart diagnosen ställts framför allt vid idiopatisk hemorragisk stroke som inte är sekundär till arteriell stroke eller CSV. Övrig utvidgad koagulationsutredning sker vid ≥ 6 månaders ålder. Koagulationsutredningen bör ske i samråd med koagulationsexpert.

□ Provtagning snarast efter diagnos

1. Basal koagulationsutredning med Hb, PK/INR, APTT, TPK, Fibrinogen, Antitrombin

2. Ytterligare provtagning avseende behandlingsbara orsaker övervägs i samråd med koagulationsexpertis utifrån resultat av provtagning 1, blödningens utbredning och klinisk bild. Prover som kan övervägas är i första hand Faktor VIII, Faktor IX, vWF, Faktor XIII. Genetiska prover för COL3A1 (Vaskulär form Ehlers-Danlos syndrom) och COL4A1/2 (kan ge onormala/lättblödande cerebrala blodkärl och större blödningar) rekommenderas.

□ ≥ 6 månaders ålder:

Kontroll av ytterligare specifika koagulationsfaktorer planeras i samråd med koagulationsexpert. Prover som kan övervägas är faktor II, VII och X samt ovanstående om ej redan tagna.

4.3b. Behandling

- Vid stor blödning med misstänkt masseffekt behöver neurokirurg konsulteras akut
- Eventuella akuta koagulationsrubbningar åtgärdas i samråd med koagulationsexpert
- Kontrollera att rutinmässig injektion med Vitamin K profylax givits vid födseln

5. Prognos och uppföljning efter perinatal stroke

Efter en perinatal stroke finns risk för utvecklingsneurologiska funktionsnedsättningar, och risken påverkas av typ av stroke, lokalisation och utbredning.^{3,21-23} Kunskap om det individuella barnets prognos är viktig både för att kunna styra uppföljning och interventioner men också för att föräldrar har ett stort behov av information och vägledning kring barnets prognos.²⁴

Enbart kortikalt engagemang har oftast god prognos medan hög risk för cerebral pares föreligger vid engagemang av thalamus, basala ganglier och/eller PLIC.²⁵ Hemiplegi med mild eller måttlig funktionspåverkan är den vanligaste formen av cerebral pares, och perinatal stroke är också den vanligaste orsaken till hemiplegi. Kognitiv förmåga kan vara påverkad men oftast i mindre utsträckning än motoriska symtom och barn med perinatal stroke har också en viss ökad risk för ADHD och autism^{26,27} medan språkutvecklingen oftast inte är påverkad.²⁸

Akuta anfall efter en perinatal stroke är reaktiva och de flesta barn utvecklar inte epilepsi, även om risken för epilepsi på lång sikt är ökad efter arteriell stroke och cerebral sino-venös trombos.³ Efter en hemorragisk stroke är risken för epilepsi mycket liten.

Barnen bör följas tätt under första levnadsåret av läkare, fysioterapeut och arbetsterapeut. Det finns nu ett flertal nyare studier som visar att cerebral pares kan diagnosticeras mycket tidigt (3-6 månaders ålder) genom en kombination av MR-fynd, strukturerad neurologisk bedömning (Hammersmith Infant Neurological Assessment HINE) samt utvärdering av barnets rörelsemönster vid tre månaders ålder (General Movements Assessment).²⁹ Detta möjliggör tidig intervention vilket visat sig förbättra långsiktig funktion, speciellt för barn med tecken på hemiplegi.²⁹ Barnen ska också följas upp enligt Neonatalföreningens vårdprogram "*Nationella uppföljningsprogrammet för riskbarn*: <https://neo.barnlakarforeningen.se/wp-content/uploads/sites/14/2014/03/Nationella-Uppfoljningsprogrammet-2015.pdf> som sträcker sig upp till skolstart och möjliggör screening och diagnostik av både motoriska, kognitiva och neuropsykiatriska tillstånd.

I tillägg till barnens uppföljning behöver föräldrarna ofta psykosocialt stöd, så som kuratorsstöd, även efter utskrivning från neonatalavdelningen.

6. Diagnossättning

6.1. ICD-10 koder

P91.0D Perinatal arteriell stroke i kombination med en **I63** diagnos används till alla barn med Perinatal Arteriell Ischemisk stroke (PAIS),

P91.0Y Cerebral ischemi ospecificerad i kombination med en **I63** diagnos kan användas för andra typer av ischemisk stroke. Viktigt att lägga till I63 diagnos eftersom det annars inte går att följa upp gruppen barn med stroke i till exempel Svenskt neonatalt kvalitetsregister och Patientregistret.

P52.4 Intracerebral, icke-traumatisk blödning hos foster och nyfödd används vid hemorragisk stroke.

6.2 Registrering i svenskt neonatalt kvalitetsregister (SNQ)

Förutom diagnoskoderna markeras kryssruta för **cerebral infarkt** respektive **cerebral blödning** i Svenskt Neonatalt Kvalitetsregister i egen klickruta.

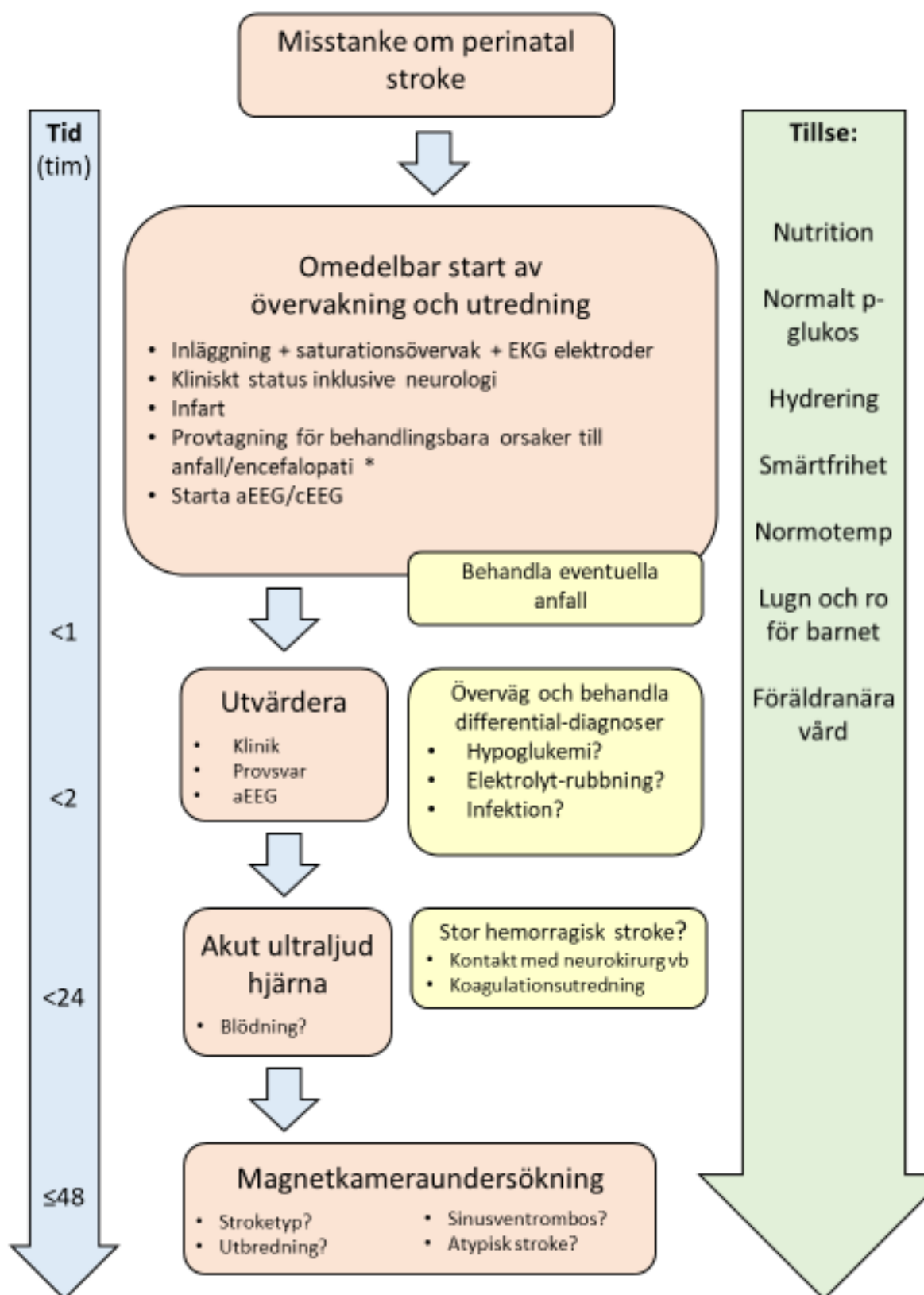
Exempel: Ett fullgånget barn med perinatal arteriell ischemisk stroke i MCA:s utbredningsområde får diagnosen P91.0D och I63.4 samt ikryssad klickruta för cerebral infarkt i Svenskt Neonatalt Kvalitetsregister.

Referenser

1. Dunbar M, Mineyko A, Hill M, Hodge J, Floer A, Kirton A. Population Based Birth Prevalence of Disease-Specific Perinatal Stroke. *Pediatrics*. 2020;146(5).
2. Roy B, Webb A, Walker K, Morgan C, Badawi N, Novak I. Clinical characteristics and outcomes of perinatal stroke in Australia: Population-based longitudinal study. *J Paediatr Child Health*. 2024;60(10):586-592.
3. Dunbar M, Kirton A. Perinatal stroke: mechanisms, management, and outcomes of early cerebrovascular brain injury. *The Lancet Child & adolescent health*. 2018;2(9):666-676.
4. Srivastava R, Dunbar M, Shevell M, et al. Development and Validation of a Prediction Model for Perinatal Arterial Ischemic Stroke in Term Neonates. *JAMA network open*. 2022;5(6):e2219203.
5. Srivastava R, Cole L, Amador K, et al. Risk Factors for Perinatal Arterial Ischemic Stroke: A Machine Learning Approach. *Neurology*. 2024;102(11):e209393.
6. Walås A, Simatou E, Andersson Franko M, et al. Maternal Overweight and Obesity and Risk of Perinatal Ischemic Stroke: A Nationwide Cohort Study. *Neurology*. 2025;104(6):e213333.
7. Giraud A, Guiraut C, Chevin M, Chabrier S, Sébire G. Role of Perinatal Inflammation in Neonatal Arterial Ischemic Stroke. *Frontiers in neurology*. 2017;8:612.
8. Giraud A, Dinomais M, Garel P, et al. Perinatal inflammation exposure and developmental outcomes 7 years after neonatal arterial ischaemic stroke. *Dev Med Child Neurol*. 2023;65(8):1073-1080.
9. Bernson-Leung ME, Boyd TK, Meserve EE, et al. Placental Pathology in Neonatal Stroke: A Retrospective Case-Control Study. *J Pediatr*. 2018;195:39-47.e35.
10. Curtis C, Mineyko A, Massicotte P, et al. Thrombophilia risk is not increased in children after perinatal stroke. *Blood*. 2017;129(20):2793-2800.
11. Lehman LL, Beaute J, Kapur K, et al. Workup for Perinatal Stroke Does Not Predict Recurrence. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2017;48(8):2078-2083.
12. Wu YW, Miller SP, Chin K, et al. Multiple risk factors in neonatal sinovenous thrombosis. *Neurology*. 2002;59(3):438-440.
13. deVeber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *The New England journal of medicine*. 2001;345(6):417-423.
14. Fitzgerald KC, Williams LS, Garg BP, Carvalho KS, Golomb MR. Cerebral sinovenous thrombosis in the neonate. *Archives of neurology*. 2006;63(3):405-409.
15. Cole L, Dewey D, Letourneau N, et al. Clinical Characteristics, Risk Factors, and Outcomes Associated With Neonatal Hemorrhagic Stroke: A Population-Based Case-Control Study. *JAMA pediatrics*. 2017;171(3):230-238.
16. Liu C, Zhang Y, Yang R, Xia S. Clinical characteristics and risk factors for perinatal arterial ischemic and hemorrhagic stroke: a comparative study. *Frontiers in pediatrics*. 2025;13:1540173.
17. Sorg AL, Klemme M, von Kries R, et al. Clinical Diversity of Cerebral Sinovenous Thrombosis and Arterial Ischaemic Stroke in the Neonate: A Surveillance Study. *Neonatology*. 2021;118(5):530-536.
18. Moharir MD, Shroff M, Stephens D, et al. Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: a safety and outcome study. *Annals of neurology*. 2010;67(5):590-599.
19. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, et al. Management of Stroke in Neonates and Children: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2019;50(3):e51-e96.

20. Lebas A, Chabrier S, Fluss J, et al. EPNS/SFNP guideline on the anticoagulant treatment of cerebral sinovenous thrombosis in children and neonates. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2012;16(3):219-228.
21. Pabst L, Hoyt CR, Felling RJ, et al. Neuroimaging and Neurological Outcomes in Perinatal Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pediatric neurology*. 2024;157:19-28.
22. Libzon S, Shiran SI, Fattal-Valevski A, et al. Neurodevelopmental outcome of perinatal intracranial haemorrhage in patients born at term: A prospective study. *Dev Med Child Neurol*. 2025;67(10):1266-1279.
23. Wagenaar N, Martinez-Biarge M, van der Aa NE, et al. Neurodevelopment After Perinatal Arterial Ischemic Stroke. *Pediatrics*. 2018;142(3).
24. Verhage CH, Eijssermans MJC, Kleingeld M, et al. Experiences and Therapy Needs of Parents With an Infant at High Risk for Development of Unilateral Spastic Cerebral Palsy: A Qualitative Interview Study. *Journal of child neurology*. 2025;40(10):862-870.
25. Boardman JP, Ganesan V, Rutherford MA, Saunders DE, Mercuri E, Cowan F. Magnetic resonance image correlates of hemiparesis after neonatal and childhood middle cerebral artery stroke. *Pediatrics*. 2005;115(2):321-326.
26. Westmacott R, MacGregor D, Askalan R, deVeber G. Late emergence of cognitive deficits after unilateral neonatal stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2009;40(6):2012-2019.
27. Westmacott R, Askalan R, MacGregor D, Anderson P, Deveber G. Cognitive outcome following unilateral arterial ischaemic stroke in childhood: effects of age at stroke and lesion location. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(4):386-393.
28. Geeraert BL, Brooks BL, Kirton A, Carlson HL. White matter microstructure in language tracts in youth with perinatal stroke. *Brain imaging and behavior*. 2025;19(5):1099-1116.
29. Morgan C, Fettes L, Adde L, et al. Early Intervention for Children Aged 0 to 2 Years With or at High Risk of Cerebral Palsy: International Clinical Practice Guideline Based on Systematic Reviews. *JAMA pediatrics*. 2021;175(8):846-858.

Bilaga 1. Flödesschema - initial akut utredning av misstänkt stroke



* Enligt Neonatalföreningens vårdprogram "Diagnostik och behandling av neonatala anfall"

Bilaga 2. Flödesschema – översikt över koagulationsutredning utredning efter att typ av stroke är känd (efter MR svar) –

