

Antenatal fosterövervakning avhjälper inte tillväxthämning

Beredskap för oväntade komplikationer främsta vinsten

Birgitta Mörlin och medarbetare hävdar i sin artikel i detta nummer av Läkartidningen att andelen diagnostiserade SGA-barn ej är en användbar kvalitetsparameter inom mödra- och förlossningsvården. SGA, »small for gestational age», uttrycks på svenska som »lätt för tiden», LFT.

Konsekvensen av att barnet är lätt för tiden vid födelsen och värdet av att diagnostisera intrauterin tillväxthämning under senare delen av graviditeten är komplexa frågor. Instrumentet SGA-barn, dvs barn som är lätta för tiden vid födelsen, är för trubbigt som urvalskriterium för att hitta barn som löper ökad risk för bl a cerebrala skador. Förklaringen till detta är att många av de foster som verkligen befinner sig i farozonen, dvs de med försämrat näringsutbyte och försämrad syretillförsel, vid födelsen kommer att ha en vikt som ligger inom det normala området, dvs +2 standarddeviationer. Dessutom kommer många av de små barn som är inkluderade i SGA-populationen att vara friska, konstitutionellt små barn med normal tillväxt.

Skall vi fortsätta att identifiera små foster?

Dessa graviditeter kan något förenklat indelas i tre undergrupper:

1. Graviditeter där fostret har en manifest skada eller missbildning, beroende på t ex en kromosomrubning, en tidig virusinfektion eller exponering för skadliga agens.

2. Graviditeter där näringsutbyte och

syrgastillförsel över placenta är försämrade, beroende på exempelvis en maternell vaskulär komplikation, maternell svält eller malnutrition.

3. Konstitutionellt små barn med normal tillväxt och fullgod placentarfunktion.

Den förstnämnda gruppen av missbildade barn kräver specifikt omhändertagande i samråd med föräldrar och kunniga pediatriker.

Strävan efter att diagnostisera små foster inom mödrahälsovården går egentligen ut på att identifiera grupp nr 2, där merparten av de barn som har en klart avvikande intrauterin tillväxt återfinns. Det är i samband med dessa graviditeter man har anledning att ställa frågan: Löper intrauterin tillväxthämmade barn ökad risk för komplikationer i nyföddhetsperioden eller senare?

Hur stor är risken?

Risken för hypoglykemi under de första levnadsdygnen är klart ökad hos barn som är lätta för tiden. Detta gäller fullgångna barn, men i ännu högre grad för tidigt födda barn som samtidigt är lätta för tiden [1]. Negativa långtidskonsekvenser för den intellektuella utvecklingen av även låggradig hypoglykemi under de första levnadsdygnen har dokumenterats i Lucas' och medarbetares studier [2]. Där tycks föreligga en könsdifferens; magra pojkar är särskilt utsatta.

Eftersom möjliga orsaker till intrauterin tillväxthämning är tidigt insättande virusinfektioner samt kromosomala avvikelser är det naturligt att det i denna grupp finns ett starkt samband mellan tillväxthämning och svåra CNS-skador. Även hos barn där intrauterin tillväxthämning inte hänger samman med uppenbar fosterskada finns det en ökad risk för allvarliga neurologiska skador, t ex cerebral pares [3]. Riskökningen rör sig mellan 2/1 000 och ca 5/1 000.

Senare tiders studier har också visat ett samband mellan tillväxten under

fosterlivet och smärre neurologiska och utvecklingsmässiga skador. I en nyligen presenterad avhandling [4] visas hur barn som under fosterstadiet karakteriserades som tillväxthämmade, med avvikande mönster på blodflödeshastighetskurvan i fosteraortan, vid uppföljning vid 7 års ålder både hade överfrekvens av lättare neurologiska avvikelser [5] och en fördröjd intellektuell utveckling.

Egna studier har visat hur en grupp intrauterin tillväxthämmade barn redan vid 18 månaders ålder på ett signifikant sätt skilde sig utvecklingsmässigt och beteendemässigt från jämgamla kontrollbarn [6].

Såväl resultaten från Malmö-Lund [5, 6] som Göteborgsstudierna [7, 9] tyder på att risken för neurologisk avvikelse under uppväxten är störst i de grupper där man selekterat fram foster med avvikande fostertillväxt och/eller påverkat flödesmönster i arteria umbilicalis eller fetala kärl.

En rad olika studier reser alltså tillsammans frågan huruvida den intrauterina näringsmässiga och hormonella miljön påverkar den snabbt växande hjärnan på ett ogynnsamt sätt hos de tillväxthämmade barnen. En aldeles färsk observation [8] väcker till och med en undran om den intrauterina miljön också när det inte rör sig om uppenbara tillväxthämningstillstånd skulle kunna påverka den framtida cerebrala funktionen.

Upptäckt före förlossningen en fördel?

Spelar det någon roll för det tillväxthämmade barnet om tillståndet har upptäckts före förlossningen? Detta är ju den avgörande frågan om det skall vara meningsfullt att betrakta SGA-IUGR (intrauterine growth retardation) som en kvalitetsvariabel.

Risken för att utveckla en neonatal hypoglykemi är avhängig av det tidiga postnatala omhändertagandet. Om ett SGA-barn som är fött i fullgången tid,

Författare

MARGARETA WENNERGREN

docent, verksamhetschef, obstetrik-
enheten

INGEMAR KJELLMER

professor, barnmedicinska kliniken;
båda vid Sahlgrenska Universitets-
sjukhuset/Östra, Göteborg.

eller till och med vid 42 veckor, och som väger 2,8–3 kg sköts enligt sedvanliga tillmatningsrutiner torde risken för att utveckla en hypoglykemi vara långt större än om man är beredd på att det kan röra sig om ett intrauterint svälttillstånd som nödvändiggör tidig kaloritillförsel och blodsockerövervakning. Det är rimligt att anta att det postnatale omhändertagandet av ett sådant barn kan vara av betydelse för dess framtida intellektuella utveckling.

Det bästa exemplet på vikten av att upptäcka intrauterina tillväxthämningar torde vara det Göteborgsmaterial [9] som visar en större dödlighet och högre komplikationsfrekvens hos de oupptäckta SGA-barnen än hos dem som var kända före födelsen.

Fyndet, som tyder på att risken för neurologiska avvikelser mer än till litenhet i sig är kopplad till avvikande fostertillväxt och störningar i fostercirkulationen, ställer krav på den antenatala fosterövervakningen. Obstetrikern kan av denna anledning ej nöja sig med att förbättra diagnostiken av små barn; från ett statistiskt bör de gå till ett mer dynamiskt synsätt, där tillväxthastighet och olika symtom på störd placentarfunktion sätts i fokus. Med datateknik kan individuella tillväxtkurvor för varje foster/graviditet tas fram [10].

I dessa individuella tillväxtkurvor kan hänsyn tas till genetiska faktorer, som t ex etnisk tillhörighet, föräldrarnas kroppsstorlek, antal tidigare graviditeter samt tidigare barns storlek. Denna typ av individuella kurvor skulle sannolikt medföra att gruppen med förmodat störd tillväxt skulle kunna minskas inom mödrahälsovården.

Åtgärder

Vid konstaterad avvikande fostertillväxt bör en första åtgärd vara värdering av flödesmönstret i arteria umbilicalis. Screening av hela den gravida populationen med avseende på umbilikalflöde har diskuterats och skulle vara en hjälp att hitta de graviditeter där fostret fort-

FOTO: CUSTOM MEDICAL/BAVARIA

farande storleksmässigt befinner sig inom normalområdet, men hos vilka en fara för perinatal asfyxi kan föreligga. Metoden har emellertid inte fungerat som screeninginstrument för en hel gravid population, medan den däremot fungerar väl som ett säkert selektionsinstrument i en utvald riskpopulation [11].

Flödesmönster i fetala kärl har utnyttjats som en del av den antenatala fosterövervakningen i selekterade riskpopulationer. Studier pågår avseende flödesförändringar och redistribution i fetala cerebrala kärl som ett prognostiskt instrument för senare neurologisk utveckling.

Nya aspekter av placentans funktion och transportkapacitet har kommit fram som visar tydliga förändringar i samband med SGA-graviditeter [12, 13]. I framtiden kommer vi säkert ej att nöja oss med en värdering av enbart cirkulatoriska parametrar; biokemiska markörer som kan ha betydelse för fosterhjärnans funktion kommer att kunna studeras och möjligen även utnyttjas som skademarkörer [14].

Förutom värdering av placentans funktion är en noggrann organscreening betydelsefull, framför allt när det gäller mycket små foster (mer än 30 procents skattad viktavvikelse). Ultra-

Antenatal fosterövervakning bör begränsas till en väl selekterad riskgrupp, framför allt till graviditeter med stagnerande fostertillväxt och tecken till störd placentarfunktion. Att bestämma SGA, »small for gestational age», är ett alltför trubbigt instrument för att hitta barn som löper risk för bl a cerebrala skador.

ljudsdiagnostik med dels förbättrad bildkvalitet, dels ökad erfarenhet hos operatörerna, har förbättrat organscreeningens användbarhet. Invasiv diagnostik ger möjlighet till först och främst kromosomanalys och virusdiagnostik på fosterblod, men är också förutsättningen för ovan nämnda kartläggning av det tillväxthämmade barnets biokemiska situation. Kordocentes är emellertid ingen fosterövervakningsmetod, utan måste än så länge betraktas som ett diagnostiskt instrument i en selekterad grupp av små foster.

Selektera riskgrupperna!

Antenatal fosterövervakning bör begränsas till en väl selekterad riskgrupp, framför allt till graviditeter med stagnerande fostertillväxt och tecken till störd placentarfunktion. Det är väsentligt att till mödrhälsövarlden återremittera de graviditeter där barnet visserligen är litet, men vitalt och tillväxande och där inga maternella eller placentära komplikationer kan identifieras.

För närvarande är det svårt att finna belägg för den allmänt omfattade förhoppningen att intrauterin diagnostik av tillväxthämning skulle leda till ett förbättrat näringstillstånd hos fostret/barnet. Än så länge tycks vi få nöja oss med att konstatera att den främsta vinsten med antenatal diagnostik av tillväxthämning är att vi då kan minska riskerna för oväntade komplikationer i samband med partus eller neonatalperiod.

Referenser

1. Lubchenko L, Bard H. Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birthweight and gestational age. *Pediatrics* 1971; 47: 831-7.
2. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *BMJ* 1988; 297: 1304-8.
3. Uvebratt P, Hagberg G. Intrauterine growth in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1992; 81: 407-12.
4. Ley D. Intrauterin growth retardation and

För närvarande är det svårt att finna belägg för den allmänt omfattade förhoppningen att intrauterin diagnostik av tillväxthämning skulle leda till ett förbättrat näringstillstånd hos fostret/barnet. Än så länge tycks vi få nöja oss med att konstatera att den främsta vinsten med antenatal diagnostik av tillväxthämning är att vi då kan minska riskerna för oväntade komplikationer i samband med partus eller neonatalperiod.

abnormal fetal blood flow [dissertation]. Lunds universitet, 1997.

5. Ley D, Laurin J, Bjerre I, Marsal K. Abnormal fetal aortic velocity waveform and minor neurological dysfunction at 7 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 152-9.
6. Ley D, Tideman E, Laurin J, Bjerre I, Marsal K. Abnormal fetal aortic velocity waveform and intellectual function at 7 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 160-5.
7. Kjellmer I, Liedholm M, Sultan B, Wennergren M, Wallin-Göteborg C, Thordstein M. Long-term effects of intrauterine growth retardation. *Acta Paediatr* 1997; suppl 422: 83-4.
8. Devlin B, Daniels M, Roeder K. The heritability of IQ. *Nature* 1997; 388: 468-71.
9. Wennergren M, Wennergren G, Vilbergsson G. Obstetric characteristics and neonatal performance in a four-year small for gestational age population. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 615-20.
10. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth charts. *Lancet* 1992; 339: 283-7.
11. Marsal K. Rational use of Doppler ultrasound in perinatal medicine. *J Perinat Med* 1994; 22: 463-74.
12. Jansson T, Wennergren M, Illsley NP. Glucose transporter protein expression in human placenta throughout gestation and in intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 1554-62.
13. Mahendran D, Donnai P, Glazier JD, Souza S, Boyd R, Sibley C. Amino acid (system A) transporter activity in microvillous membrane vesicles from the placentas of appropriate and small for gestational age babies. *Pediatr Res* 1993; 34: 661-5.
14. Sultan B, Hagberg H, Sandberg M, Rosengren L, Wennergren M. Intrauterine growth retardation: Doppler velocity, amniotic fluid and weight deviation in relation to markers of hypoxia, starvation och CNS damage. *Acta Obstet Gynecol Scand. Under publ.*

Se även artikeln på sidan 1411 i detta nummer.