

Kategori: Pasientbehandling/Fagprosedyrer/Annet/Annet 3	Gyldig fra/til:31.10.2023/31.10.2025
Organisatorisk plassering: Helse Bergen HF/Kvinneklinikken/Fødeavdelingen	Versjon: 4.00
Godkjenner: Kessler, Jørg	Prosedyre
Dok. ansvarlig: Kessler, Jørg	Dok.id: D13784

## Definisjoner

- SGA (small for gestational age): Foster vekt mindre enn forventet i forhold til svangerskapsalder ( $\leq 10$ ,  $\leq 5$ ,  $\leq 2,5$  persentilen).
- Intrauterin veksthemming, IUGR (intra-uterine growth-restriction) eller FGR (fetal growth-restriction) forutsetter at det har vært en redusert vekst i forhold til forventet og krever egentlig minst to målinger. Ofte brukes begrepet ved én biometri dersom svangerskapsalderen er sikkert dokumentert, men en kan da ikke skille mellom lav vekst, tidlig og sent inntredende vekststagnasjon.

Veksthemning/stagnasjon i sann forstand kan identifiseres når det ved seriemålinger med ultralyd påvises avtagende vekst. Det krever longitudinelle referanseverdier. For riktig å utnytte slike longitudinelle referanseverdier bør individuelle forventede mål beregnes utfra foregående målesett<sup>1</sup> (Iib).

Det er viktig at det brukes *adekvate referanseverdier* for fosterbiometri, -vekt og -vekst. For norsk befolkning er det utarbeidet referanseverdier for fødselsvekt<sup>2</sup> (III) og mange har brukt slike tabeller. Det er imidlertid på det rene at disse tabellene ikke er representative for den intrauterine delen av foster-populasjonen da det er en overhyppighet av veksthemming blandt prematurt fødte. Det anbefales derfor å bruke tabeller utarbeidet for intrauterin vekst i Norge<sup>1</sup> (Iib). For en enkelt måling kan det beregnes et vektavvik i prosent fra middelveidien og en tilsvarende vekt<sup>3</sup> (Iib), eller en estimert fostervekt og persentil<sup>1</sup> (Iib). Skal det bedømmes vekst må imidlertid individuelle gjentatte mål tas med som betingelse ved prediksjon av ny måling. Slik metode foreligger for nordisk befolkning<sup>1</sup> (Iib) (<http://kliniskmedisin.uib.no/>). Disse kan brukes både for enkeltmålinger og for seriemålinger. Presisjonen kan ytterligere skjerpes om man vet barnets kjønn og kan bruke kjønns spesifikke referansekurver og -tabeller<sup>1</sup> (Iib).

I tilfelle av *annen etnisk opprinnelse* enn nord-europeisk kan det være aktuelt å ta hensyn til slik informasjon ved vurdering av fostervekst<sup>4, 5</sup> (Iib). På internett finnes tilpassede tabeller for flere etniske grupper ([http://www.gestation.net/birthweight\\_centiles/birthweight\\_centiles.htm](http://www.gestation.net/birthweight_centiles/birthweight_centiles.htm)).

## Forekomst/Epidemiologi

Veksthemming er kanskje det viktigste enkeltproblem vi står ovenfor i obstetrikken. Forekomsten vil variere med definisjonen. Det er anslått at 10-15 % av svangerskapene kommer under utredning.

## Etiologi /Patogenese/ Risikofaktorer

Både genetiske og miljømessige faktorer er bestemmende for fostervekst. Det vil si at vekst gjenspeiler nedarvet disposisjon for konstitusjon og kroppsstørrelse men også miljømessige detaljer, ernæringsforhold og endokrine, metabolske og immunologiske faktorer. I diagnostikk og behandling av for lav vekst eller veksthemming kan det derfor være greit å søke årsaksforholdene i hovedgruppene:

- Føtale
- Placentære
- Maternelle
- Medikamenter/toksiske stoffer/miljø

Mange årsaker eller medvirkende faktorer vil ikke la seg klassifisere i én hovedgruppe men virke på flere måter, noe som gjenspeiles i den følgende foreslåtte listen:

- Kromosomfeil (eks. trisomi 13/18/21, triploidi, isolert mosaikisme i placenta)
- Anomalier og syndromer (eks. gastroschise, nyreagenesi, kar-anomalier)
- Tvilling- og flerlingsvangerskap
- Infeksjoner (eks. rubella, toxoplasmose, CMV, syfilis)
- Medikamenter (eks. cytostatika, warfarin, steroider)
- Toksiske stoffer (eks. alkohol, røyking, narkotiske stoffer)
- Preeklampsi (alvorlig preeklampsi, abruptio placentae eller veksthemming i tidligere svangerskap)
- Kroniske sykdommer hos mor (eks. hypertensjon, SLE/kollagenoser, nyresykdommer, diabetes mellitus)
- Arvelig trombofili (eks. antitrombin III, protein S og protein C, homozygot Faktor V Leiden mutasjon, protrombingenmutasjon, hyperhomocysteinemi)
- Ervervet trombofili (lupus antikoagulant, antikardiolipin-antistoffer)
- Kronisk hypoksitilstander hos mor (hjerte/lunge-sykdom, maternell sigdecelleanemi)
- Maternell ernæringsvikt
- Uterine malformasjoner (eks. bikorn uterus, unikorn uterus)
- Gjentatte blødninger i svangerskapet (eks. placenta previa/marginalis, subplacentært hematom)
- Patologi i placenta og navlestreng (eks. infarkt, hemangiom, velamentøst navlesnorsfeste, to kar i navlesnoren)

## Indikasjon/metode/diagnostikk

Indikasjoner for målrettet utredning:

1. Identifisert risiko for føtal veksthemming (se ovenfor)
2. Lav symfyse-fundus-tilvekst
3. Mor kjenner lite liv eller livmoren er liten

## Metode:

Alle utredningsmulighetene brukes ikke i alle tilfeller men tilpasses etter situasjon, skjønn og sannsynlighet. Vær forsiktig med innmatede tabeller og vektberegninger lagt inn i ultralydmaskinen da disse kan være misvisende pga ytre-indre BPD mål (som ikke brukes i Norge) eller ikke sammenlignbare populasjoner.

### 1. Ultralyd

- Biometri: Combs metode<sup>6</sup> (IIb) å estimere vekt synes å være den beste<sup>7</sup> (IIa) og inkluderer hodeomkrets (HC), abdominalomkrets (AC) og femurlengde (FL). Dersom hodet ikke lar seg måle, kan Hadlocks formel med AC og FL brukes<sup>8</sup> (IIb). Alternativt kan biparietaldiameter (BPD) og middel-abdominaldiameter (MAD) brukes til å regne ut prosentuell vektavvik fra befolkningens middelverdi<sup>3</sup> (IIb).

Sammenlign vekten med eksisterende referanseverdier for norsk populasjon for intrauterin vekst og fastslå persentilnivået<sup>1</sup>(IIb). Bruk av eksisterende kjønns-spesifikke tabeller vil kunne bedre presisjonen ytterligere<sup>1</sup> (IIb).

Dersom det eksisterer estimat av fostervekt fra en tidligere svangerskapsuke, vil den kunne brukes til å kalkulere betinget (kondisjonert) forventet vekst til neste måling1 (IIb). Det vil gi den metodologisk riktigste evaluering ved seriemålinger og avvikende vekst.

- Fornyet anatomisk gjennomgang.
  - Se etter fostervannsmengde, fosterbevegelser og respirasjonsbevegelser<sup>9</sup> (III).
  - Se etter placentapatologi.
  - Se etter uterusanomali, særlig hvis det foreligger seteleie eller vedvarende asymmetrisk uterus.
  - Dopplerundersøkelse av uterinarteriene<sup>10</sup> (IIb).
  - Dopplerundersøkelse av umbilikalarteriene<sup>11</sup>(Ia).
  - Dopplerundersøkelse av a. cerebri media<sup>12</sup> (IIb).
  - Dopplerundersøkelse av ductus venosus<sup>13</sup> (IIb).
  - Dopplerundersøkelse av vena umbilicalis og annen hemodynamisk evaluering<sup>14</sup> (IIb).
2. CTG-registrering, eventuelt med korttidsvariabilitet i millisekund<sup>15</sup> (III).
  3. Kromosomutredning: Amniocentese/kordocentese kan komme på tale, hovedsakelig om det finnes strukturelle forandringer eller markører for kromosomfeil.
  4. Utredning for infeksjon: maternell serologi, ev. amniocentese for PCR og dyrkning (se kapittel for infeksjon kryssref).
  5. Maternell utredning: Avhengig av identifiserte risikofaktorer

## Differensialdiagnostikk

Følgende momenter bør vurderes ved mistanke om lav fostervekt:

### Feil termin

Forutsetningen for riktig diagnose av for lite foster er at aldersbestemmelsen er pålitelig. Aldersbestemmelsen er sikrest, i avtagende rekkefølge:

1. IVF-embryo transfer (forutsetter tidlig verifisering med ultralyd)
2. Crown-rump length (CRL) før uke 12-14
3. HC, BPD eller FL i uke 11-22 (24)
4. Sikker informasjon om regelmessig siste menstruasjon
5. HC, BPD eller FL etter uke 24
6. Usikker informasjon om siste menstruasjon

Det er viktig å kritisk vurdere grunnlaget for aldersfastsettelsen fordi fosterveksten kan være påvirket før kvinnen kommer til rutine-ultralyd. Da vil ultralydmålene kunne angi feilaktig lav alder og feilaktig sen termin.

### Fysiologisk lite foster

En må regne med at også foster ved f.eks. 2,5 persentilen i mange tilfeller bare er ekstremer av den normale populasjonen. I så fall bør annen utredning samsvare med det. Det vil si at placenta fremviser normal struktur og at sirkulatoriske forhold (a.uterina, a.umbilicalis, a. cerebri media og ductus venosus) er tilsvarende innen normale grenser, og at videre oppfølging med biometri og Doppler stadfester forventet vekst og utvikling. Er mor av ikke-nordisk opprinnelse, bør det undersøkes om det finnes vekstkurver tilpasset hennes bakgrunn ([http://www.gestation.net/birthweight\\_centiles/birthweight\\_centiles.htm](http://www.gestation.net/birthweight_centiles/birthweight_centiles.htm)).

### Kromosomfeil

er en viktig, men ikke så hyppig årsak til vekstforstyrrelse. Det er sjelden, men ikke umulig, at slike foster har malformasjoner eller stigmata som kan være vanskelig å påvisbart med ultralyd. Amniocentese (ev. kordocentese) kan da bli aktuelt, men undersøkelsen er ikke komplikasjonsfri.

### Medikamenter

Mødre som bruker medikamenter (antiepileptika, cytostatika, immunosuppressiva) har større risiko for lav fostervekst. Oftest vil sirkulatoriske forhold da peke vekk fra placentær årsak

### Føtal infeksjon

er også en sjelden årsak, men er underdiagnostisert. Finner man ikke andre årsaker til vekstforstyrrelsen, bør kanskje infeksjonsutredning gjøres oftere enn tilfelle er idag (se kapittel om infeksjon kryssref)

### Morkakesvikt

Som nevnt ovenfor forutsetter diagnosen veksthemming en korrekt aldersbestemmelse. Er dette grunnlaget lagt og biometri viser lite barn, vil forhøyet PI, og ev. tidlig-diastolisk "notch", i uterinarteriene støtte antagelsen om placentær årsak, spesielt hvis forandringene finnes på begge sider av uterus og er utviklet i full grad<sup>14</sup> (IIB). En placentær årsak bekreftes ytterligere om det finnes morfologiske placentaforandringer og om PI i umbilikalarterien er forhøyet eller det foreligger bortfall/reversert blodstrøm i diastolen. Redusert fostervannsmengde kan også støtte diagnosen. Adaptive endringer i fostersirkulasjonen (reduert PI i a. cerebri media og aksentuert atrie-kontraksjonsbølge i ductus venosus) vil ytterligere befeste diagnosen og indikere alvorlighetsgraden.

### Svangerskapsalderen

har betydning for Doppler-evalueringen<sup>15, 16</sup> (III). Da fosteret etter 30-32 uker har kommet over i et fysiologisk mer avansert utviklingstrinn, vil de markante sirkulasjonsendringen som finnes i 2. trimester ikke være like entydige eller velutviklet i denne siste delen av svangerskapet og derfor mindre pålitelige å styre etter i diagnostikk og behandling<sup>15, 16</sup> (III).

### Tiltak/behandling/forløp/oppfølging

I det følgende foreslås og diskuteres tre forskjellige strategier for de alminneligste situasjonene en kommer opp i ved FGR/IUGR:

#### I. Kjent risiko for alvorlig FGR/IUGR med planlagt aktuelt svangerskap:

Noen av disse svangerskapene vil kreve en nitid overvåking som krever inngående Doppler-kjennskap og nært samarbeide med neonatalavdeling. Dersom det er risiko for forløsning i 24.-32. uke bør en samråde seg med personer med spesialkompetanse og eventuelt henvise til avdeling med slik kompetanse.

1. Røyk-stopp før konsepsjon. 0,4 mg folat-tilskudd fra før konsepsjon. Kostholdsvaner og livsstil gjennomgås. (Gradering av anbefaling av behandling: B)
2. Sørg for at medikamenter (cytostatika, warfarin, steroider o.l.) har vært vurdert/byttet ut av behandlende spesialist med tanke på å minimalisere medisineffekter under svangerskapet.
3. Tidlig ultralyd for å sikre sikker aldersbestemmelse ( $\leq 12$  uker)
4. Vurder å gi 75 mg acetylat fra 12. uke dersom det tidligere har vært alvorlig og tidlig preeklamtisk sykdom eller FGR/IURG<sup>17</sup> (III). (Gradering av anbefaling av behandling: B)
5. Start med tromboseprofylakse dersom det er påvist trombofili (se kapittel [kryssref](#)). (Gradering av anbefaling av behandling: B)
6. Foreligger alvorlig maternell tilstand, ta kontakt med spesialkompetanse med henblikk på mer spesielle protokoller eller skreddersydde opplegg.
7. 18 uker: rutinemessig ultralydtilbud. Svarer veksten til alderen? Et sett med Dopplerundersøkelser er nyttig om det tidligere har vært alvorlig og tidlig innsettende sykdom. Undersøkelsen vil kunne påvise sirkulatoriske prodromer og fungere som sammenligning for senere evalueringer. Vurder fostervannsmengde og placentastruktur.
8. 24 uker er en viktig milepæl. Den vanlige svangerskapsundersøkelsen vil utelukke maternelle symptomer og tegn på preeklamtisk sykdom eller forverring av grunnsykdom, og et sett med ultralydundersøkelser vil være viktig for videre planlegging. Er det allerede klart at dette blir et problematisk svangerskap, er dialogen med neonatalavdelingen viktig da fra dette tidspunktet vil det ofte være realistiske muligheter for forløsning av et levende barn med utsikter til overlevelse og god helse<sup>18</sup> (III).
  - a. Fosterbiometri med vektestimering og AFI. Finnes tegn på vekststagnasjon (bruk betingede vekstkurver der det er mulig)<sup>1</sup> (Iib)?
  - b. Doppler i uterinarteriene. Dersom det er forhøyet PI i begge arterier og det foreligger bilateral sen-systolisk ”notch”, er det en reel økt risiko for utvikling av preeklampsi, veksthemning, intrauterin fosterdød og placentaløsning<sup>10</sup> (Iib)
  - c. Dopplerundersøkelse av umbilikalarteriene er den mest brukte metode for å evaluere fostersirkulasjonen. For reperterte evalueringer bør det brukes longitudinelle referanseverdier med mulighet til å kalkulere forventet måling betinget på en tidligere måling<sup>19</sup> (III). Dersom enkeltmålingen av PI er over 97,5 persentilen men det enda er diastolisk blodstrøm, vil det oftest være placentære ressurser for fortsatt intrauterin overlevelse noe avhengig av hvordan de andre parametrene har utviklet seg. Dersom det foreligger bortfall av, eller reversert diastolisk blodstrøm (ARED) er det 36% risiko for perinatal død<sup>20</sup> (Ia).
  - d. Doppler i a. cerebri media. Redusert PI ( $< 2,5$  persentilen) tilsier at fosteret kompensatorisk redistribuerer blod til hjernen og at placenta ikke lenger fyller sin funksjon. Tegnet er følsomt og dukker opp relativt tidlig i sykdomsprosessen, men kan ytterligere forverres i takt med sykdommen<sup>15</sup> (III).
  - e. Doppler i ductus venosus avspeiler mer øyeblikkets situasjon i fosterhertefunksjonen og vil ofte være et sent tegn<sup>15</sup> (III). En aksentuert atriokontraksjonsbølge gir en høyere pulsatil indeks. Hos SGA-foster kan det utløses av øket perifer motstand og øket adrenerg stimulering. Finnes en økt pulsatil indeks er det øket risiko for at fosteret har acidose<sup>21</sup> (III)
  - f. Reduksjon av kortidsvariasjon målt med CGT i millisekund er nyttig som et sent tegn på linje med ductus venosus Doppler<sup>15</sup> (III)

- g. Tiltagende reduksjon i fostervannsmengden er et nyttig tegn ved overvåkingen av utsatte foster<sup>9</sup> (III).
  - h. Placentas størrelse og utseende vil kunne støtte diagnosen placenta-utløst veksthemming.
9. Gi kortikosteroider for lungemodning, og vitamin K, dersom det forventes snarlig forløsning. (*Gradering av anbefaling av behandling:A*)

Dersom funnene ved 24 uker er urovekkende må overvåkingen avpasses til ukentlige undersøkelser eller hyppigere, noen ganger daglig. Er funnene ikke foruroligende kan en videre oppfølging med f.eks. biometri (og ev. Doppler) hver 14. dag, eller sjeldnere, alt etter risikofaktorer og tidligere sykdomsforløp være tilstrekkelig sammen med vanlig svangerskapskontroll. Acetylsalicylat bør seponeres 14 dager før forventet forløsning. (*Gradering av anbefaling av behandling: B*)

Hvis funnene indikerer en forløsning før 30-32 uker må det tas kontakt med spesialisert avdeling for avtale om videre kontrolløpplagg og forløsningssted.

## II. Påvist SGA-foster for første gang i uke 24-32:

Svangerskapet vil i mange tilfeller trenge sammen diagnostikk og overvåking som nevnt ovenfor i punkt I.

1. Vurder maternell tilstand, spesielt preeklampsi/HELLP.
2. Etterkontroller termin.
3. Påse at biometri og vekstestimering er gjort korrekt.
4. Fornyet gjennomgang av fosteranatomi.
5. Bestem fostervannsmengden.
6. Undersøk placentas leie og vurder størrelse, tykkelse, variasjon i tykkelse. Se etter hematom, uvanlige områder med øket ekkogenitet, påfallende store lakuner, tromboserte lakuner og hemangiomer.
7. Dopplerundersøkelse av a. uterina bilateralt (Se etter forhøyet pulsatilitet og "notch")<sup>10</sup> (IIb).
8. Mål PI i umbilikalarterien. Er PI >95 persentilen<sup>19</sup> (III), er det enda mer sannsynlig at det dreier seg om placentært betinget vekstforstyrrelse.
9. Er det påvist manglende eller reversert blodstrøm i diastolen i umbilikalarterien (ARED) er situasjonen alvorlig<sup>20</sup> (Ia). Tidsfristene er da vanligvis korte. Om det skal bli forløsning, og hvor snarlig, avhenger av øvrige detaljer (fosteralder, fostervekt, hjertefrekvensens korttidsvariabilitet, fostervannsmengde og blodstrømhastigheter i a cerebri media og ductus venosus) og om en anser det mulig å rekke å gi kortikosteroider (*Gradering av anbefaling av behandling:A*).
10. PI i a. cerebri media gir viktig tilleggsinformasjon<sup>15</sup>. Placenta som ikke fremviser hemodynamiske forandringer kan likevel ha en suboptimal transport for gasser og metabolske komponenter. Det kan i såfall gi seg utslag i a. cerebri media registreringen og indikere en økt risiko for asfyksi under fødsel og acidose.
11. Ductus venosus Doppler-registrering kan være vanskeligere å utføre og tolke men kan gi verdifull informasjon når forløsningsstidspunktet skal planlegges<sup>15, 22, 23</sup> (III). Er pulsasjonen uttalte er det høy risiko for at det foreligger acidose<sup>21</sup> (III).
12. CTG (Bestem korttidsvariasjonen om slikt utstyr er tilgjengelig i avdelingen<sup>15</sup> (III)). Korttidsvariabilitet  $\leq 3$  millisekund er forbundet med økt risiko for acidose.
13. Gi kortikosteroider for lungemodning, og vitamin K, dersom en forventer snarlig forløsning(*Gradering av anbefaling av behandling:A*).

Gjennomfør undersøkelsen så langt du har ressurser og kunnskap, og i den grad du synes det er nødvendig å gå videre i rekken. Det er ikke dokumentert hvor hyppig slike svangerskap skal overvåkes. Erfaring tilsier tettere oppfølging når tilstanden setter inn tidlig og i alvorlig grad med forandringer i mange parameter. Er det aktuelt med forløsning mellom uke 24-32 bør en diskutere overvåkingen med en enhet med spesialkompetanse og der det finnes tilsvarende ressurser til å ta seg av barnet i nyfødtp perioden.

### III. Påvist SGA-foster for første gang etter uke 32:

SGA etter 32 uker er vanligvis mindre dramatisk, har mindre uttalte sirkulatoriske forandringer og sjeldnere den alvorlighetsgrad av maternell sykdom som svangerskap før 32 uker<sup>15</sup> (III). Prinsippene for utredning tilsvarer det som brukes i punkt II, det vil si at fostervekt, fostervannsmengde, placentamorfologi, CTG med korttidsvariabilitet og Doppler i a. uterina, a. umbilicalis, a. cerebri media og ductus venosus er viktige hjelpemiddel i overvåking og planlegging av forløsning. Er veksthemningen et isolert funn uten forandringer i umbilikalarterie eller a. cerebri media, vil biometri hver 14 dag være en alminnelig tilnærming. I motsetning til hva man før har trodd, ser det ut til at også veksthemmede med normal umbilikalarteri-registrering er i risiko for perinatal asfyksi og acidose dersom det er forandringer i uterinarterie og a. cerebri media<sup>24, 25</sup> (III).

### Når og hvordan forløse.

Sammenlignet med AGA-barn har SGA-barn høyere risiko for cerebral parese og påvirket psykomotorisk utvikling. Ved veksthemming med patologisk sirkulasjon er det høyere risiko for psykomotorisk påvirkning enn ved normal sirkulasjon. SGA-barn får hyppigere CTG-forandringer under fødsel og har større risiko for neonatal acidose. Antenatal kartlegging av fosterets tilstand er viktig før man bestemmer forløsningsstidspunkt og metode. Ved bevart diastolisk blodstrøm i umbilikalarterien kan svangerskapet ofte trekkes til 36-37 uker, forutsatt hyppige kontroller (*Gradering av anbefaling av behandling: B*). En bør ta med a. cerebri media og a. uterina i vurderingen, fordi SGA med normal umbilikalarterieblodstrøm har tiltagende øket risiko for asfyksitegn under fødselen i takt med økede endringer i disse to kargebetene<sup>24, 25</sup> (III). Ved vaginal fødsel må det overvåkes med kontinuerlig CTG/STAN evt. skalpblodanalyse (*Gradering av anbefaling av behandling: B*).

#### 1. SGA-barn > 36 uker:

- a. SGA med normal umbilikal-Doppler: kan forsøkes forløst vaginalt, og kan om nødvendig forsøkes indusert når cervix er relativt moden (*Gradering av anbefaling av behandling: B*). Endringer i a. cerebri media og a. uterine øker imidlertid risikoen for akutt keisersnitt pga asfyksitegn<sup>24, 25</sup> (III). Korttidsvariabilitet vil være en nyttig informasjon.
- b. SGA med forhøyet umbilikalarterie PI (men bevart diastolisk blodstrøm): kan forsøkes forløst vaginalt, men tilleggsfunn med lite fostervann og flere endringer i fosterets sirkulasjon forventes en større risiko for akutt operativ forløsning (*Gradering av anbefaling av behandling: B*). Korttidsvariabilitet vil være en nyttig informasjon.
- c. SGA med ARED i umbilikalarterien: Dette er et relativt sjeldent funn etter 36. uke. Har du muligheter, gjenta undersøkelsen for å utelukke artefakter. Korttidsvariabilitet vil være en nyttig informasjon. Kvinnen bør vanligvis forløses snarlig med elektivt keisersnitt (*Gradering av anbefaling av behandling: B*).

#### 2. Premature SGA-barn:

Det foreligger i dag ikke fullstendige kriterier for når et prematurt veksthemmet barn skal fødes og på hvilken måte. Noen alminnelige prinsipper er likevel i bruk og følgende punkter er ment som momenter for individualisering av behandlingen:

Svangerskap  $\geq 32$  uker:

- a. Ved ARED i umbilikalarteie forløses kvinnen med et snarlig keisersnitt (*Gradering av anbefaling av behandling: B*). Overvåkes med fullstendig doppler evaluering og computerisert CTG. Ved planlagt forløsning før 34 uker og korttidsvariabilitet  $\geq 3$  millisekund og normal ductus venosus Doppler vil det ofte være mulig å vente på kortikosteroideffekt (*Gradering av anbefaling av behandling: A*). Husk at kortikosteroider kan påvirke Dopplerparameter og CTG. Surfaktantbehandling og de generelle fremskritt i neonatologien har gjort utkomme for barna på denne tiden meget gode, og har ført til at man i tvilstilfeller likevel har valgt å forløse uten full kortikosteroideffekt.
- b. Bevart diastolisk blodstrøm i umbilikalarterien: individuell vurdering avhengig av grad av avvik i PI og andre overvåkningsparameter (CTG og Doppler i a. uterina, a. cerebri media og ductus venosus). Kortikosteroider for lungemodning før 34 uker (*Gradering av anbefaling av behandling: A*).

Svangerskap  $< 32$  uker:

SGA i uke 24-32 er ofte alvorlig, gjerne knyttet til preeklampsi eller annen maternell sykdom, og har gjerne sirkulatoriske forandringer i placenta og foster. Som hovedregel bør disse svangerskapene forløses med keisersnitt (*Gradering av anbefaling av behandling: B*). Påvises preterminale forandringer i Doppler-registreringer, det er redusert korttidsvariabilitet ( $\leq 3$  millisek), bortfall av fosterbevegelser, oligohydramnion og ekstrem vekstretardasjon (estimert fostervekt  $< 400$ g ) eller svangerskapslengde  $< 24$  uker vil prognosen være svært dårlig. I samråd med foreldre og neonatologene må det da legges opp en plan som tar hensyn til mors helse og barnets muligheter. Tillater mors tilstand en avventende holdning, vil en kontrakt om å vente til fostervekten har nådd f.eks. 400 g eller det er oppnådd en minimums modning hos fosteret med kortikosteroideffekt, ev. uke 25-26 virke avklarende. Foreldre må i noen slike tilfeller være forberedt på eventuelt intrauterin fosterdød.

Å finne det senest mulig tidspunktet for forløsning som enda gir gevinst i modning og vekst, men som ikke har redusert fosterets ressurser for å overleve forløsningen og den umiddelbare påkjenningen i postnatalt liv, er en titrering som i viss grad bygger på dokumenterte Doppler-kriterier men også hviler på personlig erfaring.

Neonatalavdelingens ressurser og beredskap er en viktig faktor for en vellykket postnatal behandling. Kvinnen bør derfor forløses på en avdeling som rår over ressurser for prenatal monitorering og postnatal ekspertise. Ved keisersnitt  $< 32$  uker må det fokuseres på følgende:

- a) Erfaren operatør tilstede.
- b) Hvis lengdesnitt kan være aktuelt (oligohydramnion, tverrleie, placenta praevia, 24-28 ukes svangerskap ) må det diskuteres med pasient før operasjon.
- c) Overvei å forløse barnet i hele hinner.

OBS: Blodgassanalyse i navlestrengen bør utføres og placenta sendes til histologisk undersøkelse i alle tilfeller av vekstretardasjon.

Foreldreparet



Det er innlysende at foreldrepåret får etablert trygge kommunikasjonsforhold, holdes informert, gis gode muligheter til å bli hørt og blir tatt med på viktige beslutningsprosesser. Tilstreb kontinuitet i personalkontakten.

Oppfølging etter fødselen/ pasientinformasjon:

Ettersamtale 6-8 uker etter forløsning hvor man fokuserer på:

- a. Oppsummering av sykehistorien og behandlingen.
- b. Ved perinatalt dødsfall, er det viktig å gjennomgå obduksjonsrapport, genetisk undersøkelse og svar på andre utførte undersøkelser.
- c. Utredning av evt. maternell årsak (Se risikofaktorer).
- d. Planlegging av neste svangerskap med plan for oppfølging.
- e. Vurdere henvisning til andre spesialister, f.eks genetiker, hematolog, endokrinolog osv.
- f. Informer om støttegrupper.

## Kilder

1. Johnsen SL, Wilsgaard T, Rasmussen S, Sollien R, Kiserud T. Longitudinal reference ranges for estimated fetal weight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 84:In press.
2. Skjaerven R, Gjessing HK, Bakketeig LS. Birthweight by gestational age in Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:440-449.
3. Eik-Nes SH, Grottum P, Andersson NJ. Estimation of fetal weight by ultrasound measurement II. Clinical application of a new formula. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982; 61:307-312.
4. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth charts. *Lancet* 1992; 339:283-287.
5. Gardosi J. Ethnic differences in fetal growth. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6:73-74.
6. Combs CA, Jaeckle RK, Rosenn B, Pope M, Miodovnik M, Siddiqi TA. Sonographic estimation of fetal weight based on model of fetal volume. *Obstet Gynecol* 1993; 82:365-370.
7. Nahum GG, Stanislaw H. Ultrasonographic prediction of term birth weight: how accurate is it? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:566-574.
8. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements — A prospective study. *AM J Obstet Gynecol* 1985; 151:333-337.
9. Manning FA. Fetal biophysical profile; a critical appraisal. *Fetal Matern Med Rev* 1997; 9:103-123.
10. Papageorghiou AT, Yu CK, Nicolaides KH. The role of uterine artery Doppler in predicting adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18:383-396.
11. Westergaard HB, Langhoff-Roos J, Lingman G, Marsal K, Kreiner S. A critical appraisal of the use of umbilical artery Doppler ultrasound in high-risk pregnancies; use of meta-analyses in evidence-based obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 17:466-476.
12. Mari G, Deter RL. Middle cerebral artery flow velocity waveforms in normal and small-for gestational-age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1262-1270.

13. Bahlmann F, Wellek S, Reinhardt I, Merz E, Welter C. Reference values of ductus venosus flow velocities and calculated waveform indices. *Prenat Diagnosis* 2000; 20:623-34.
14. Baschat AA. Integrated fetal testing in growth restriction: combining multivessel Doppler and biophysical parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21:1-8.
15. Hecher K, Bilardo CM, Stigter RH, Ville Y, Hackelöer BJ, Kok HJ. Monitoring of fetuses with intrauterine growth restriction: a longitudinal study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:564-570.
16. Kiserud T, Eik-Nes SH, Blaas H-G, Hellevik LR, Simensen B. Ductus venosus blood velocity and the umbilical circulation in the seriously growth retarded fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4:109–114.
17. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *J Fam Pract* 2003; 52:923-924.
18. Markestad T, Kaarensen PI, Ronnestad A, Reigstad H, Lossius K, Mebo S, Zanussi G, Engelund IE, Skjaerven R, Irgens F. Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. *Pediatrics* 2005; 115:1289-1298.
19. Acharya G, Wilsgaard T, Berntsen GKR, Maltau JM, Kiserud T. Reference ranges for serial measurements of umbilical artery Doppler indices in the second half of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:937-944.
20. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: Systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1379–1387.
21. Baschat AA, Gembruch U, Weiner CP, Harman CR. Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical outcomes in premature growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22.
22. Ferrazzi E, Bozzo M, Rigano S, Bellotti M, Morabito A, Pardi G, Battaglia FC, Galan HL. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19:140-146.
23. Baschat AA, Gembruch U, Harman CR. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:571-577.
24. Severi FM, Bocchi C, Visenti A, Falco P, Cobellis L, Florio P, Zagonari S, Pilu G. Uterine and fetal cerebral Doppler predict the outcome of third-trimester small-for-gestational age fetuses with normal umbilical artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002; 19:225-228.
25. Hershkovitz R, Kingdom JC, Geary M, Rodeck CH. Fetal cerebral blood flow redistribution in late gestation: identification of compromise in small fetuses with normal umbilical artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15:209-212.