

SGA en perinatale sterfte bij atermen kinderen: resultaten uit de landelijke perinatale audit

Martine Eskes, Adja Waelput, Sicco Scherjon, Klasien Bergman en Anita Ravelli

Een kwart van de atermen perinatale sterfte betreft SGA (<p10) kinderen. Slechts een kwart van deze kinderen wordt tijdens de zwangerschap opgespoord. Bij de niet opgespoorde SGA-kinderen is de antepartum sterfte hoger dan de antepartum sterfte bij de opgespoorde SGA-kinderen (66% versus 27%). Postpartum sterfte komt vaker voor bij de opgespoorde SGA-kinderen dan bij de niet SGA opgespoorde kinderen (50% versus 28%). Zowel roken van de vrouw als Afrikaanse etniciteit hangen samen met SGA en perinatale sterfte. Dit biedt handvatten voor verbetering van de opsporing.

Inleiding

Een laag geboortegewicht voor de duur van de zwangerschap (small for gestational age: SGA) vormt een belangrijke risicofactor voor perinatale sterfte en neonatale morbiditeit^[1, 2]. In de meeste onderzoeken wordt SGA (geboortegewichtpercentiel: <p10) als maat voor foetale groeivertraging gebruikt. In het latere leven kunnen deze kinderen nadelen ondervinden zoals cardiovasculaire aandoeningen, diabetes type 2 en hypertensie^[3-6]. Een belangrijke doelstelling van prenatale zorg is de tijdige opsporing van foetale groeivertraging met intensivering van foetale bewaking en tijdige geboorte van het kind voordat asfyxie of intra-uteriene sterfte kan optreden^[7-8]. In een atermen laagrisico populatie varieert de detectiegraad van SGA tussen de 15-25%^[9-12].

dr. M. Eskes, gynaecoloog np; drs. A.J.M. Waelput, verloskundige np van Stichting Perinatale Audit Nederland; prof. dr. S.A. Scherjon, gynaecoloog/perinatoloog, afdeling Obstetrie en Gynaecologie; drs. K.A. Bergman, neonatoloog, afdeling neonatologie, verbonden aan Universitair Medisch Centrum Groningen; dr. A.C.J. Ravelli, epidemioloog, afdeling klinische informatiekunde, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam

Contactadres: martine.eskes@hetnet.nl.

Trefwoorden: atermen perinatale sterfte, SGA, foetale groeivertraging, etniciteit, roken, congenitale afwijkingen

Doel

Onderzoek naar risicofactoren voor perinatale sterfte bij atermen kinderen met een laag geboortegewicht (<p10, SGA) en naar de kenmerken van tijdens de zwangerschap opgespoorde SGA-kinderen.

Opzet

Cohort onderzoek van atermen perinatale sterfte casus in 2011.

Methode

Atermen perinatale sterfte casus zijn vastgelegd voor de landelijke perinatale audit in alle 93 Verloskundige Samenwerkingsverbanden.

Resultaten

Van de 329 perinataal overleden kinderen was 24% SGA. Risicofactoren waren: congenitale afwijkingen, meerlingen en Afrikaanse etniciteit. Als congenitale afwijkingen en meerlingzwangerschappen buiten beschouwing worden gelaten, hebben vrouwen die roken en Afrikaanse vrouwen een verhoogd risico op SGA. Nullipariteit, BMI, en lage SES waren geen risicofactoren. Slechts 28% van de SGA-kinderen werd opgespoord. In de groep zonder verdenking op groeivertraging was meer antepartum sterfte.

Conclusie

Zowel roken van de moeder als Afrikaanse etniciteit geven een hogere kans op de combinatie SGA en sterfte. Dit biedt aangrijpingspunten voor verbetering van de opsporing van SGA.

Bekende risicofactoren voor SGA zijn SGA in een eerdere zwangerschap, chronische maternale aandoeningen, zoals hypertensie, nierziekten, leeftijd van de vrouw < 20 jaar, een hogere maternale leeftijd, nullipariteit, niet-westerse etniciteit, zwangerschapshypertensie, pre-eclampsie en roken^[2, 13-5]. Een verhoogd risico bestaat ook bij vrouwen met een lage Body Mass Index (BMI<19), geringe gewichtstoename tijdens de zwangerschap en bij een lage socio-economische status (SES)^[16-18]. Risicofactoren specifiek beschreven voor SGA in een atermen populatie zijn een lage BMI, geringe gewichtstoename van de moeder in de zwangerschap en roken^[14, 16, 19]. Ongeveer een kwart van de totale perinatale sterfte speelt zich af bij atermen geboren kinderen^[20-21]. Doel van dit onderzoek is de bepaling van het aandeel van SGA-kinderen bij atermen sterfte, de beschrijving van risicofactoren van atermen perinataal overleden SGA-kinderen versus perinataal overleden niet-SGA (AGA)-kinderen en onderzoek naar de kenmerken van de SGA-kinderen die wel of niet in de zwangerschap zijn opgespoord.

Materiaal en methoden

Gegevensverzameling

Atermen perinatale sterfte is in dit onderzoek gedefinieerd als de som van doodgeboorte en sterfte gedurende de eerste vier levensweken bij kinderen geboren na een zwangerschapsduur van 37.0-42.6 weken.

Dateregistratie

De zorgverleners van de Verloskundige Samenwerkingsverbanden (VSV's) rond de 93 Nederlandse ziekenhuizen met een afdeling verloskunde en kindergeneeskunde voerden casus van in 2011 atermen geboren en perinataal overleden kinderen in in de PRN-Audit database^[21]. Zij registreren de zorggegevens en uitkomsten van de zwangerschap en bevalling voor de landelijke perinatale audit. Deze ging in 2010 van start (zie www.perinataleaudit.nl).

Uitkomstmaat

Geboortegewichtpercentiel <p10 op basis van de door de Stichting Perinatale Registratie Nederland (PRN) ontwikkelde geboortegewichtstabellen^[22].

De zwangerschapsduur is berekend vanaf de eerste dag van de laatste menstruatie en bij afwijking van meer dan 7 dagen op de echoscopische meting in het eerste trimester. SES is bepaald op basis van de vier cijfers van de postcode en gegevens van het Sociaal Cultureel Planbureau. De onderzochte risicofactoren voor SGA waren de maternale leeftijd (ref. <35 jaar, ≥35 jaar), pariteit (0, ≥1 ref.), maternale etniciteit (ref. Kaukasisch, Afrikaans, Hindoeistaans, Marokkaans, Turks, Aziatisch, overig niet-Westers, onbekend), SES (<p25, ref. ≥p25), BMI (<20, ref. 20-29, ≥30), roken tijdens de zwangerschap, meerlingzwangerschap, hypertensieve aandoeningen (hypertensie, (pre-) eclampsie, HELLP), diabetes, zwangerschapsduur bij de geboorte (in dagen) en congenitale afwijking bij het kind. Daarnaast zijn een aantal kenmerken van de zwangerschap/baring beschreven zoals verdenking op groeivertraging, antepartum vastgestelde risicostatus door de zorgverlener, inleiding van de baring, ligging kind, wijze baring, Apgar score (AS) en de arteriële navelstreng pH.

Statistische analyse

De kenmerken van de SGA-casus zijn vergeleken met AGA-casus evenals de SGA-casus met en zonder verdenking op groeivertraging. Hierbij is gebruik gemaakt van beschrijvende analyse (t-toets en Chi-kwadraat toets). Daarnaast is multipele logistische regressie gebruikt, eerst in de totale populatie en daarna in de populatie zonder meerlingen en/of congenitale afwijkingen. Er is gecorrigeerd voor leeftijd, pariteit, etniciteit, BMI, SES en roken. De data zijn geanalyseerd met het statistische pakket SAS 9.3.

Resultaten

Zorgverleners hebben voor de uitvoering van de perinatale audit de gegevens van 329 atermen sterfte casus ingevoerd in de PRN-Audit database. Deze gegevens zijn voor dit onderzoek gebruikt. Van de 329 atermen perinataal overleden kinderen hadden 80 kinderen (24%) een geboortegewicht <p10 (SGA) (tabel 1).

Beschrijving van de SGA-kinderen

In de SGA-groep had 58% (n= 46) van de kinderen een geboortegewicht < percentiel 2,3. Congenitale afwijkingen

Tabel 1: Verdenking groeivertraging tijdens de zwangerschap en SGA bij perinatale sterfte atermen 2011

Verdenking groeivertraging	SGA (< p10)		(>= p10)		Totaal	
	n	%	n	%	n	%
Ja	22	28%	13	5%	35	11%
Nee	58	73%	236	95%	294	89%
Totaal	80	100%	249	100%	329	100%

SGA: Small for Gestational Age (<p10)

Tabel 2: Kenmerken van de vrouwen en kinderen met of zonder SGA bij de geboorte en perinatale sterfte aterm 2011

Kenmerken	SGA (<p10)		(>= p10)		Totaal		X ² test
	n=	80	n=	249	n=	329	
	n	%	n	%	n	%	
Partiteit 0	31	39%	118	47%	149	45%	0,177
Leeftijd moeder >=35 jaar	26	33%	59	24%	85	26%	0,118
BMI<20	6	8%	23	9%	29	9%	0,634
BMI >=30	8	10%	36	14%	44	13%	0,308
Niet-kaukasische etniciteit	29	36%	62	25%	91	28%	0,048
Lage SES	22	28%	58	23%	80	24%	0,445
Roken tijdens zwangerschap	15	19%	35	14%	50	15%	0,309
Congenitale afwijkingen	27	34%	43	17%	70	21%	0,002
Meerling zwangerschap	9	11%	6	2%	15	5%	0,001
Verdenking groeivertraging	22	28%	13	5%	35	11%	<0,0001
Hypertensie, (pre)eclampsie, HELLP diabetes	6	8%	14	6%	20	6%	0,517
diabetes	0	0%	2	1%	2	1%	0,421
Liggingsafwijking na 35w	12	15%	27	11%	39	12%	0,317
Hoog risico status bij start baring	70	88%	190	76%	259	79%	0,032
Periode van sterfte							0,92
Antepartum sterfte	44	55%	138	55%	182	55%	
kind in leven bij start baring	36	45%	111	45%	147	45%	
Durante partu sterfte	9	11%	24	10%	33	10%	
levend geboren	27	34%	87	35%	114	35%	
Neonatale sterfte	27	34%	87	35%	114	35%	
<24 uur	10	13%	27	11%	37	11%	
1-6 dagen	12	15%	47	19%	59	18%	
7-27 dagen	5	6%	13	5%	18	5%	
Plaats geboorte kind ziekenhuis (MI)	78	98%	220	88%	298	91%	0,015
Stuitligging kind bij de geboorte	11	14%	19	8%	30	9%	0,098
Inleidingen totaal	18	23%	68	27%	86	26%	0,394
Inleiding bij kinderen in leven bij start baring	7	9%	15	6%	22	7%	0,386
Interventies (kind in leven bij start baring)	15	42%	56	50%	71	48%	0,359
sectio caesarea	9	25%	38	34%	47	32%	0,302
primair	3	8%	9	8%	12	8%	0,966
secundair	6	17%	29	26%	35	24%	0,246
vaginale kunstverlossing	6	17%	19	17%	25	17%	0,950
Jongen	40	50%	132	53%	172	52%	0,639
SGA<p10	80	100%	0	0%	80	24%	
SGA<p5	61	76%	0	0%	61	19%	
SGAp<2,3	46	58%	0	0%	46	14%	
pH<7,25 (levendgeborenen)	7	26%	48	55%	55	48%	0,008
Apgar <7 (levendgeborenen)	19	70%	60	69%	79	69%	0,89
Geboortegewicht categorie							
<2000	8	10%	1	0%	9	3%	<0,0001
2000-2499	28	35%	1	0%	29	9%	
>=2500	41	51%	243	98%	284	86%	
onbekend	3	4%	4	2%	7	2%	
Geboortegewicht, gemiddeld (SD)	2401	573	3398	519	3153	684	<0,0001
zwangerschapsduur, gemiddeld (SD)	275	9,7	276	9,6	276	9,6	0,76

MI=medische indicatie
SD= standaarddeviatie

kwamen voor bij 34% (n=27), 55% (n=44) overleed antepartum, 11% (n=9) durante partu en 34% (n=27) in de eerste vier weken na de geboorte. De antepartum vastgestelde risicostatus was in 88% van de gevallen hoog (zorg in tweede of derde lijn). Plaats van de geboorte van de 80 SGA-kinderen was in 98% (n=78) in het ziekenhuis met specialistische begeleiding (tabel 2).

Vergelijking SGA-kinderen met AGA-kinderen

Bij de 80 SGA-kinderen waren ten opzichte van de AGA-kinderen meer moeders met een andere dan Kaukasische etniciteit (36% versus 25%, $p=0,048$), meer congenitale afwijkingen (34% versus 17%, $p=0,002$), meer meerlingkinderen (11% versus 2%, $p=0,001$). Er was vaker verdenking op groeivertraging (28% versus 5%, $p<0,0001$) en een hogere antepartum vastgestelde risicostatus (88% versus 76%, $p=0,032$). Er was geen verschil in pariteit, BMI, lage SES of hogere maternale leeftijd, roken en hypertensieve aandoeningen in de zwangerschap.

SGA-kinderen zijn vaker in het ziekenhuis geboren met een medische indicatie (98% versus 88%, $p=0,015$) dan AGA-kinderen, terwijl het percentage antepartumsterfte voor beide groepen gelijk was (55%). Bij de levend geboren kinderen was het percentage lage Apgar score niet verschillend tussen de twee groepen (SGA versus AGA) maar kwam een arteriële navelstreng pH <7,25 minder vaak voor bij de SGA-kinderen (26% versus 55%, $p=0,008$). De pH werd 76 keer bepaald, bij 52% van de

SGA-kinderen (14/27) en bij 71% van de AGA-kinderen (62/87). De SGA-groep had een gemiddeld lager geboortegewicht (2401 versus 3398 $p<0,0001$), de gemiddelde zwangerschapsduur was niet verschillend (tabel 2).

Risicofactoren voor de perinataal overleden SGA-kinderen waren congenitale afwijkingen (adjusted(a)Oddsratio 2,60 95%BI 1,37-4,95), meerlingzwangerschap (aOddsratio 10,48 95%BI 3,12-35,24) en Afrikaanse etniciteit (aOddsratio 4,70 95%BI 1,37-16,16) (tabel 3a).

Als de congenitale afwijkingen en meerlingzwangerschap buiten beschouwing bleven, was roken een significant verschillende risicofactor voor SGA (aOddsratio 2,83 95%CI 1,27-6,35). Vrouwen met een Afrikaanse etniciteit hadden een verhoogd risico voor SGA (aOddsratio 7,54 95%CI 1,82-31,34) en Hindoestaanse vrouwen een niet significant verhoogd risico voor SGA (aOddsratio 6,07 95%CI 0,74-50,09) (tabel 3b).

SGA en verdenking op groeivertraging tijdens de zwangerschap

Bij 22 van de 80 SGA-kinderen bestond voor de geboorte verdenking op groeivertraging (Tabel 1). De opsporing van SGA tijdens de zwangerschap heeft bij perinatale sterfte een sensitiviteit van 28% en een specificiteit van 95%. Verdenking op foetale groeivertraging kwam meer voor bij vrouwen met een kind met congenitale afwijkingen (64% versus 22%, $p=0,001$) (tabel 4).

De perioden waarbij de sterfte optrad was verschillend tussen de groepen ($p=0,005$). Het percentage antepartum

Tabel 3a: Risicofactoren bij perinatale sterfte en SGA <p10

	n=329						
	%	ongecorrigeerde kans op SGAp10			gecorrigeerde* kans op SGAp10		
		Oddsratio	95% BI		Oddsratio	95% BI	
Congenitale afwijkingen	21,3	2,44	1,38	4,31	2,60	1,37	4,95
Meerling	4,6	5,13	1,77	14,91	10,48	3,12	35,24
Nullipariteit	45,3	0,70	0,42	1,17	0,80	0,46	1,41
Maternale leeftijd 35+	25,8	1,55	0,89	2,69	1,68	0,91	3,07
Roken	15,2	1,41	0,73	2,75	1,94	0,95	3,98
BMI <20	8,8	0,80	0,31	2,03	1,18	0,44	3,19
BMI >=30	13,4	0,66	0,29	1,48	0,50	0,20	1,21
Etniciteit							
Afrikaans	3,7	3,61	1,13	11,59	4,70	1,37	16,16
Turks	3,0	3,61	1,01	12,88	2,71	0,67	10,89
Marokkaans	5,2	1,51	0,51	4,44	1,43	0,43	4,75
Hindoestaans	1,2	3,61	0,50	26,17	4,48	0,57	35,38
Lage SES	24,3	1,25	0,71	2,21	1,08	0,55	2,10
Zwangerschapsduur in dagen	0,996	0,97	1,02		1,02	0,99	1,05
Correctie voor leeftijd, pariteit, etniciteit, BMI, meerling, congenitale afwijkingen, lage SES en roken							

sterfte was significant lager (27%) bij verdenking op groeivertraging terwijl bij de kinderen zonder verdenking op groeivertraging bij 66% antepartum sterfte optrad (tabel 4). Interventies (sectio's en kunstverlossingen) bij de kinderen die in leven waren bij de start van de baring waren niet significant hoger in de groep zonder verdenking op groeivertraging.

Het gemiddeld geboortegewicht was bij de groep met verdenking op groeivertraging lager dan in de groep zonder verdenking (2194 versus 2480 p=0,046). Het percentage kinderen met een geboortegewicht <p2,3 was 82% voor de groep met verdenking op groeivertraging tegenover 48% bij de groep zonder verdenking op groeivertraging (p=0,007). De arteriële navelstreng pH was niet verschillend (tabel 4).

Beschouwing

Een kwart van de atermen perinatale sterfte in Nederland in 2011 hangt samen met de geboorte van een kind met een laag geboortegewicht (SGA <p10). Slechts in 28% van de gevallen is het lage geboortegewicht tijdens de zwangerschap opgespoord. Naast meerlingzwangerschap en congenitale afwijkingen speelt roken een belangrijke rol bij de sterfte van SGA-kinderen. Afrikaanse etniciteit en mogelijk ook Hindoestaanse etniciteit, is een risicofactor voor SGA en sterfte. SES en BMI hebben hierbij geen invloed.

De groep SGA-kinderen zonder verdenking op groeivertraging laat vaker antepartum sterfte, minder congenitale afwijkingen en een hoger geboortegewicht zien.

Sterke en zwakke kanten van dit onderzoek

Het onderzoek betreft een uniek cohort van atermen perinatale sterfte. Van dit cohort zijn gedetailleerde gegevens bekend en omvat 83% (329/398) van de atermen perinatale sterfte die in de landelijke Perinatale Registratie (PRN) is geregistreerd (www.perinatreg.nl). De missende cases in dit onderzoek waren vooral kinderen met congenitale afwijkingen. Dit kan een vertekening van de resultaten geven, waarbij de betekenis van congenitale afwijkingen voor SGA mogelijk onderschat is.

SGA is niet in alle gevallen identiek aan foetale groeivertraging; het geboortegewicht kan fysiologisch laag zijn door aanleg (zoals lengte van de moeder en ras). Hoe lager de geboortegewichtpercentiel hoe groter de kans dat het pathologische foetale groeivertraging betreft^[2]. Bij de SGA-casus in dit onderzoek was 76% < p5 en 58% <p2,3. Dit suggereert dat het grootste gedeelte van de SGA-kinderen werkelijk groeivertraagd was. Voor de analyse van een aantal risicofactoren zoals voor verschillende etnische groepen is dit jaarc cohort nog te klein. De komende jaren wordt dit cohort uitgebreid met door de voortgaande perinatale auditbesprekingen in het land.

Vergelijking met andere studies

Onderzoek naar risicofactoren, de opsporing en/of behandeling van foetale groeivertraging is vooral verricht in klinische of regionale populaties, ook in de atermen populatie^[14, 16]. Een vergelijkbaar landelijk onderzoek binnen een aterm sterftecohort is ons niet bekend. Onze studie bij aterm overleden SGA-kinderen laat

Tabel 3b: risicofactoren bij perinatale sterfte en SGA p10 bij eenling kinderen zonder congenitale afwijkingen

	%	n=247					
		ongecorrigeerde kans op SGAp10			gecorrigeerde* kans op SGAp10		
		Odds	95% BI		Odds	95% BI	
Nullipariteit	47,0	0,94	0,49	1,78	1,05	0,53	2,09
Maternale leeftijd 35+	25,1	1,22	0,60	2,51	1,24	0,56	2,72
Roken	16,6	2,43	1,14	5,18	2,83	1,27	6,35
BMI <20	11,3	1,22	0,47	3,21	1,34	0,48	3,69
BMI >=30	11,7	0,47	0,14	1,62	0,48	0,13	1,75
Etniciteit							
Afrikaans	3,6	6,42	1,64	25,08	7,54	1,82	31,34
Turks	1,2	2,57	0,23	29,10	1,23	0,09	16,18
Marokkaans	4,1	1,29	0,26	6,30	1,38	0,26	7,33
Hindoestaans	1,6	5,14	0,70	37,68	6,07	0,74	50,09
Lage SES	23,5	1,56	0,77	3,18	1,29	0,58	2,86
Zwangerschapsduur in dagen		1,013	0,98	1,05	1,02	0,98	1,06
Correctie voor leeftijd, pariteit, etniciteit, BMI, lage SES en roken							

Tabel 4: Kenmerken van de vrouwen en kinderen bij wel of geen verdenking op groeivertraging bij aterre perinatale sterfte 2011

	SGA met verdenking		SGA zonder verdenking		Totaal SGA		p-waarde
	n=	22	n=	58	n=	80	
	n	%	n	%	n	%	
Partiteit 0	10	45%	21	36%	31	39%	0,448
Leeftijd moeder >=35 jaar	8	36%	18	31%	26	33%	0,650
BMI<20	2	9%	4	7%	6	8%	0,739
BMI >=30	2	9%	6	10%	8	10%	0,867
Niet-Kaukasische etniciteit	10	45%	19	33%	29	36%	0,292
Lage SES	6	27%	16	28%	22	28%	0,977
Roken tijdens zwangerschap	4	18%	11	19%	15	19%	0,936
Congenitale afwijking	14	64%	13	22%	27	34%	0,001
Meerling zwangerschap	6	27%	6	10%	12	15%	0,058
Prenatale Screening	15	68%	40	69%	55	69%	0,651
Hypertensie, (pre)eclampsie, Hellp	3	14%	3	5%	6	8%	0,199
Diabetes	0	0%	0	0%	0	0%	\$
Liggingsafwijking na 35 weken	6	27%	6	10%	12	15%	0,058
Hoog risico status antepartum	21	95%	49	84%	70	88%	0,185
Periode van sterfte							0,005
antepartum sterfte	6	27%	38	66%	44	55%	0,0021
Kind in leven bij start baring	16	73%	20	34%	36	45%	
durante partu sterfte	5	23%	4	7%	9	11%	0,005
Levend geboren	11	50%	16	28%	27	34%	
neonatale sterfte	11	50%	16	28%	27	34%	
<24 uur	3	14%	7	12%	10	13%	0,384
1-6 dagen	4	18%	8	14%	12	15%	0,484
7-27 dagen	4	18%	1	2%	5	6%	0,0048
Plaats geboorte kind ziekenhuis (MI)	21	95%	57	98%	78	98%	0,471
Stuitligging kind bij de geboorte	5	23%	6	10%	11	14%	0,151
Inleidingen totaal	5	23%	13	22%	18	23%	0,976
Inleiding bij kinderen in leven bij start baring	4	25%	3	5%	7	9%	0,451
Interventies (kind in leven bij start baring)	6	38%	9	45%	15	42%	0,650
sectio caesarea	3	19%	6	30%	9	25%	0,439
primair	2	13%	1	5%	3	8%	0,419
secundair	1	6%	5	25%	6	17%	0,134
vaginale kunstverlossing	3	19%	3	15%	6	17%	0,764
Jongen	10	45%	30	52%	40	50%	0,617
SGA<p5	19	86%	42	72%			0,191
SGA<p2,3	18	82%	28	48%	46	58%	0,007
pH < 7.25 (levend geboren)	3	27%	4	25%	7	26%	0,895
Apgar <7 (levend geboren)	6	55%	13	81%	19	70%	0,135
Geboortegewicht categorie							0,001
<2000	7	32%	1	2%	8	10%	
2000-2499	8	36%	20	34%	28	35%	
≥2500	7	32%	34	59%	41	51%	
onbekend	0	0%	3	5%	3	4%	
Geboortegewicht, gemiddeld (SD)	2194	462	2480	594	2401	6	0,046
zwangerschapsduur, gemiddeld (SD)	274	11	276	9	275	9,6	0,348

MI=medische indicatie
SD= standaarddeviatie
SGA = Small for Gestational Age (<p10)
\$= niet mogelijk te berekenen

associaties zien met niet-Kaukasische maternale etniciteit, congenitale afwijkingen, meerlingzwangerschappen, roken en Afrikaanse en Hindoestaanse etniciteit. Er was geen verschil in pariteit of hogere leeftijd van de moeder, evenmin in BMI of lage SES^[16-18]. Een relatie tussen niet ontdekte groeivertraging en doodgeboorte werd ook in een regionaal onderzoek in Engeland vastgesteld^[23].

SGA en verdenking op groeivertraging tijdens de zwangerschap

In het algemeen is het detectiepercentage van SGA (<p10) 10-25%^[9,15,24-25]. Het detectiepercentage in ons onderzoek bij perinatale sterfte is vergelijkbaar (28%). Het is opmerkelijk dat dit percentage niet hoger is bij fatale afloop, daar het meer pathologische groeivertragingen betreft.

Implicaties voor de praktijk

Roken

In dit onderzoek blijkt dat 15% van de vrouwen met een aterre sterfte rookte. Bij vrouwen die een SGA-kind kregen is dit bijna 20%. Dit percentage is duidelijk hoger dan de 7% rooksters die gevonden is bij alle SGA-kinderen (<p10-PRN geboortegewichtpercentielen) in een cohortonderzoek (ABCD) van zwangere vrouwen in Amsterdam met Nederlandse etniciteit^[26]. Deze bevinding accentueert de betekenis van roken voor sterfte bij SGA. Implementatie van een stoppen met rokenprogramma voor zwangere vrouwen zou effectief kunnen zijn in de preventie van perinatale sterfte van aterre kinderen. Echter deze interventie is niet altijd succesvol gebleken^[27]. Vrouwen die blijven roken tijdens de zwangerschap zouden intensiever gecontroleerd kunnen worden op mogelijke groeivertraging.

Niet-Westerse etniciteit

In deze studie bleek de Afrikaanse en mogelijk ook Hindoestaanse etniciteit een risicofactor bij SGA en sterfte. In Nederland zijn belangrijke etnische verschillen in foetale sterfte aangetoond, vooral voor Afrikaanse en Hindoestaanse vrouwen^[28]. Bij Afrikaanse, Hindoestaanse en Turkse/Marokkaanse vrouwen is een zwangerschapsduur van 39 weken of meer een extra risicofactor voor perinatale sterfte, in het bijzonder bij SGA^[29]. Mogelijk hebben niet-Westerse vrouwen en in het bijzonder Afrikaanse vrouwen baat bij specifiek beleid met standaard echoscopisch onderzoek voor foetale groeicontrolere.

Opsporing van SGA

Het lage detectiepercentage van aterre SGA-kinderen is een punt van zorg. Mogelijk is de opsporing te verbeteren met gestandaardiseerde symfyse-fundushoogte meting uitgezet op een geïndividualiseerde groeicurve en echoscopische metingen op indicatie^[2]. De geïndividuali-

seerde groeicurve houdt rekening met de zwangerschapsduur, het geslacht van het kind en lengte, gewicht en etniciteit van de moeder. Een dergelijke curve (GROW-NL) is nog in ontwikkeling voor de Nederlandse populatie. Inmiddels is de KNOV-standaard 'Opsporing foetale groeivertraging' ontwikkeld en zijn op dit moment 800 verloskundigen getraind om de gestandaardiseerde wijze van opsporing toe te passen^[7]. Daarnaast is in Nederland onlangs de door ZonMW gesubsidieerde IRIS-studie gestart (www.zonmw.nl/nl/projecten/project-detail/the-iugr-risk-selection-study-iris-study/samenvatting/). Hierin wordt onderzocht of routinematige echocontrole in vergelijking tot gebruikelijke zorg leidt tot een vermindering van ongunstige perinatale uitkomsten.

Opvallend is het hoge percentage antepartum sterfte bij de SGA-kinderen die niet opgespoord zijn tijdens de zwangerschap. Als SGA vaker opgespoord kan worden is de indicatie voor foetale bewaking en eventueel eerder inleiden mogelijk eerder te stellen en daarmee antenatale sterfte te voorkomen.

Onderzoek in Nederland heeft aannemelijk gemaakt dat hoewel inleiding bij 38 weken bij verdenking op groeivertraging equivalente neonatale uitkomsten geeft, bij een afwachtend beleid het aantal kinderen met een geboortegewicht <p3 toeneemt van 13% naar 31%^[30]. Kinderen met een geboortegewicht <p3 hebben een verhoogd risico op antenatale sterfte en een ongunstige neurologische ontwikkeling op de leeftijd van 2 jaar^[31].

Conclusie

Concluderend kan gesteld worden dat de perinatale sterfte bij aterre geboren kinderen in Nederland voor een kwart samenhangt met SGA. Slechts een op vier perinataal overleden SGA-kinderen wordt tijdens de zwangerschap opgespoord en heeft als belangrijkste risicofactoren roken en Afrikaanse etniciteit. In afwachting van betere opsporingsmethodieken van SGA tijdens de prenatale zorg, is het op dit moment al aan te bevelen om tijdens de zwangerschap vrouwen die roken en vrouwen met een Afrikaanse etniciteit extra te controleren op mogelijke foetale groeivertraging. ■

Verantwoording

Dit onderzoek was niet mogelijk zonder de registratie van de perinatale gegevens door Nederlandse perinatale zorgverleners: verloskundigen, gynaecologen, kinderartsen/neonatologen en anderen. De Stichting Perinatale Registratie Nederland verleende toestemming voor het gebruik van de registratiedata (PRN 13.24).

Literatuur

1. Nardoza LM, Araujo JE, Barbosa MM, Caetano AC, Lee DJ, Moron AF. Fetal growth restriction: current knowledge to the general Obs/Gyn. *Arch Gynecol Obstet* 2012;286:1-13.
2. Gardosi J, Francis A. Adverse pregnancy outcome and association with small for gestational age birthweight by customized and population-based percentiles. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:28.
3. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993;341:938-41.
4. Leitner Y, Fattal-Valevski A, Geva R, Eshel R, Toledano-Alhadeef H, Rotstein M et al. Neurodevelopmental outcome of children with intrauterine growth retardation: a longitudinal, 10-year prospective study. *J Child Neurol* 2007;22:580-7.
5. Jacobsson B, Ahlin K, Francis A, Hagberg G, Hagberg H, Gardosi J. Cerebral palsy and restricted growth status at birth: population-based case-control study. *BJOG* 2008;115:1250-5.
6. Wiles NJ, Peters TJ, Leon DA, Lewis G. Birth weight and psychological distress at age 45-51 years: results from the Aberdeen Children of the 1950s cohort study. *Br J Psychiatry* 2005;187:21-8.
7. Beentjes M, Roon-Immerzeel A de, Zeeman K. KNOV-standaard Opsporing foetale groeivertraging. Utrecht: 2013.
8. NVOG. Foetale groeibeperking. Versie 2.1. Utrecht: 2008.
9. Bais JM, Eskes M, Pel M, Bonsel GJ, Bleker OP. Effectiveness of detection of intrauterine growth retardation by abdominal palpation as screening test in a low risk population: an observational study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;116:164-9.
10. Bricker L, Mahsud-Dornan S, Dornan JC. Detection of foetal growth restriction using third trimester ultrasound. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:833-44.
11. Morse K, Williams A, Gardosi J. Fetal growth screening by fundal height measurement. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:809-18.
12. Jahn A, Razum O, Berle P. Routine screening for intrauterine growth retardation in Germany: low sensitivity and questionable benefit for diagnosed cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:643-8.
13. Voskamp BJ, Kazemier BM, Ravelli AC, Schaaf J, Mol BW, Pajkt E. Recurrence of small-for-gestational-age pregnancy: analysis of first and subsequent singleton pregnancies in The Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:374-6.
14. Campbell MK, Cartier S, Xie B, Kouniakos G, Huang W, Han V. Determinants of small for gestational age birth at term. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26:525-33.
15. Chauhan SP, Beydoun H, Chang E, Sandlin AT, Dahlke JD, Igwe E et al. Prenatal Detection of Fetal Growth Restriction in Newborns Classified as Small for Gestational Age: Correlates and Risk of Neonatal Morbidity. *Am J Perinatol* 2013.
16. Tsukamoto H, Fukuoka H, Koyasu M, Nagai Y, Takimoto H. Risk factors for small for gestational age. *Pediatr Int* 2007;49:985-90.
17. Raisanen S, Gissler M, Sankilampi U, Saari J, Kramer MR, Heinonen S. Contribution of socioeconomic status to the risk of small for gestational age infants – a population-based study of 1,390,165 singleton live births in Finland. *Int J Equity Health* 2013;12:28.
18. Agyemang C, Vrijkotte TG, Droomers M, Wal MF van der, Bonsel GJ, Stronks K. The effect of neighbourhood income and deprivation on pregnancy outcomes in Amsterdam, The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 2009;63:755-60.
19. Doctor BA, O'Riordan MA, Kirchner HL, Shah D, Hack M. Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:652-9.
20. Stichting Perinatale Audit Nederland. Aterme sterfte 2010. Perinatale audit: eerste verkenningen. Utrecht: 2011.
21. Stichting Perinatale Audit Nederland. Aterme sterfte 2011. Perinatale audit: de voortgang. Utrecht: 2013.
22. Visser GH, Eilers PH, Efferink-Stinkens PM, Merkus HM, Wit JM. New Dutch reference curves for birthweight by gestational age. *Early Hum Dev* 2009;85:737-44.
23. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. *BMJ* 2013;346:f108.
24. Mattioli KP, Sanderson M, Chauhan SP. Inadequate identification of small-for-gestational-age fetuses at an urban teaching hospital. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;109:140-3.
25. Fratelli N, Valcamonica A, Prefumo F, Pagani G, Guarneri T, Frusca T. Effects of antenatal recognition and follow-up on perinatal outcomes in small-for-gestational age infants delivered after 36 weeks. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:223-9.
26. Berg G van den, van EM, Galindo-Garre F, Vrijkotte TG, Gemke RJ. Smoking overrules many other risk factors for small for gestational age birth in less educated mothers. *Early Hum Dev* 2013;89:497-501.
27. Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L, Watson L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD001055.
28. Ravelli AC, Tromp M, Eskes M, Droog JC, Post JA van der, Jager KJ et al. Ethnic differences in stillbirth and early neonatal mortality in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 2011;65:696-701.
29. Ravelli AC, Schaaf JM, Eskes M, Abu-Hanna A, de ME, Mol BW. Ethnic disparities in perinatal mortality at 40 and 41 weeks of gestation. *J Perinat Med* 2013;41:381-8.
30. Boers KE, van WL, Post JA van der, Kwee A, Pampus MG van, Spaanderdam ME et al. Neonatal morbidity after induction vs expectant monitoring in intrauterine growth restriction at term: a subanalysis of the DIGITAT RCT. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:344-7.
31. Wyk L van, Boers KE, Post JA van der, Pampus MG van, Wassenaar AG van, Baar AL van et al. Effects on (neuro)developmental and behavioral outcome at 2 years of age of induced labor compared with expectant management in intrauterine growth-restricted infants: long-term outcomes of the DIGITAT trial. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:406-7.